

11202
61
20j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL
CENTRO MEDICO NACIONAL

COMPLICACIONES PULMONARES
EN ANESTESIA

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

ANESTESIOLOGO

P R E S E N T A

DR. JOSE REFUGIO REYES SORIANO

PROFESOR TITULAR DEL CURSO: DR. RICARDO SANCHEZ



IMSS

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

1992



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

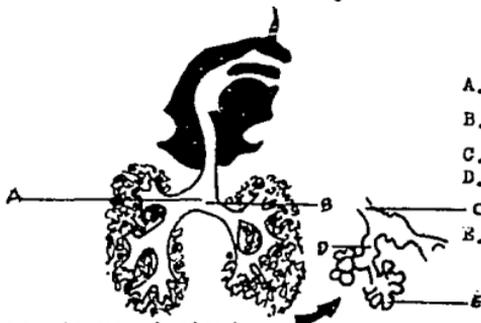
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

1.- ANATOMIA DE APARATO RESPIRATORIO.....	1
2.- FISILOGIA DE LA RESPIRACION.	5
3.- ACTIVIDAD MUSCULAR.	6
4.- MECANICA DE LA RESPIRACION.	7
5.- CONTROL NEUROLOGICO DE LA RESPIRACION.	9
a) centro espiratorio.....	10
b) centro inspiratorio.	10
c) centro neumotáxico.....	10
d) centro apnéustico.	11
e) respiración y estado de vigilia.	12
f) quimiorreceptor central.	12
g) efecto de agentes anestésicos.	13
h) vías nerviosas del control de la respiración.	14
i) quimiorreceptor periférico.	14
j) anestesia y receptores pulmonares.	15
k) factores que repercuten sobre la respiración.	16
l) contenido de hidrogeniones.	18
6.- VALORACION PREOPERATORIA DEL APARATO RESPIRATORIO.....	18
a) volúmenes y capacidades pulmonares.	24
7.- ASPIRACION EN EL PACIENTE QUIRURGICO.....	28
8.- COMPLICACIONES POSTANESTESICAS.....	34
9.- COMPLICACIONES RESPIRATORIAS POSTANESTESICAS.....	36
a) comparación de bloqueos regional (B.P.D. y B.S.D.). ...	42
b) complicaciones respiratorias cardiovasculares.....	42
c) " " " " " cirugía de abdomen alto..	44
d) torácica.	44
e) ortopédica.....	45
f) obstétrica	46
g) pediátrica.....	48
10.- INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN EL POSTOPERATORIO.....	48
11.- CONCLUSIONES Y MANEJO.....	50
12.- BIBLIOGRAFIA.....	53

Anatomía del Aparato Respiratorio.-

El aparato respiratorio está compuesto por una serie de estructuras relacionadas con el transporte y recambio de gases entre el organismo y su medio ambiente. El aparato respiratorio está formado por las cavidades nasales, faringe, laringe, la tráquea y los bronquios y pulmones.- Este conjunto suministra oxígeno a la sangre y elimina de la misma el anhídrido carbónico. La difusión del oxígeno hacia la sangre y la eliminación de anhídrido carbónico ~~tienen~~ lugar a través de la membrana existente entre los alvéolos pulmonares y los capilares sanguíneos.



- A.- Bronquio derecho.
- B.- Bronquio izquierdo.
- C.- Bronquiólo Terminal.
- D.- Bronquiólos Respiratorios.
- E.- Alveolos.

Funciones del aparato respiratorio.-

El aire entra en la cavidad nasal a través de las aberturas nasales. - La cavidad nasal está dividida en dos compartimientos por el tabique nasal situado en el centro. Cada uno de estos compartimientos está dividido en pequeñas cámaras por unas salientes denominadas cornetes. Recubriendo estas cavidades nasales se encuentran los cilios, que en situación normal oscilan alrededor de 10-12 veces por segundo y conjuntamente con la secreción mucosa protegen el epitelio nasal y constituyen un obstáculo y filtro para la entrada de polvo y pequeñas partículas extrañas. La función de los cornetes es doble: por un lado aumentan la superficie de la cavidad nasal, con lo que se consigue que una mayor cantidad de aire entre en contacto con la membrana mucosa, y por el otro este mismo aumento de la superficie nasal permite un mayor calentamiento del aire inspirado antes de su entrada a la tráquea.

La faringe o garganta constituye un lugar de paso situado detrás de los orificios nasales posteriores y de la boca, entre la base del crá-

neo y la laringe y el comienzo del esófago. Está dividida en tres partes: la nasofaringe, orofaringe, y laringofaringe. La porción superior (nasofaringe solo sirve para el paso del aire). Las porciones inferiores constituyen una encrucijada común para el aparato digestivo y respiratorio. Las trompas de Eustaquio, situadas en las paredes laterales de la nasofaringe, comunican con el oído medio y constituyen una localización frecuente de infección en niños. En la pared posterior la nasofaringe se encuentra una masa de tejido linfóide, las amígdalas faríngeas. La superficie superior del paladar membranoso constituye el suelo de la nasofaringe.

Las amígdalas palatinas, situadas en las paredes laterales de la orofaringe constituyen una masa de tejido linfático de consistencia blanda y forma oval, la mucosa que recubre la base de la lengua contiene unas masas de tejido linfóide que constituyen la amígdala lingual.

La glotis es la estructura donde la faringe presenta la división entre esófago y tráquea. La parte más importante de la zona glótica es la epiglotis. Se trata de un cartilago en forma de hoja que cubre la abertura de la laringe y constituye un obstáculo para la entrada de los alimentos en las vías respiratorias.

Tráquea.-

La tráquea constituye un tubo de 11.2 cms de longitud y 2-2.5 de anchura, y está formada por membranas mucosas que no se colapsan gracias a la inclusión en su interior de unos anillos cartilaginosos en forma de C (15-20). La tráquea empieza en el extremo inferior de la laringe y termina subdividiéndose en bronquio derecho e izquierdo.

Las paredes de los bronquios principales derecho e izquierdo son similares a la tráquea, pero a medida que los bronquios disminuyen de tamaño se observa que el cartilago de las paredes de los pequeños bronquios adoptan la forma de pequeñas placas irregulares y aisladas cada vez más pequeñas y en menor número a medida que el árbol traqueobronquial va subdividiéndose en sus ramificaciones.

La tráquea está recubierta por cilios microscópicos ondulantes y glándulas mucosas. La función de los cilios con el movimiento ondulante -

hacia arriba sirve para impulsar las secreciones y exudados de los pulmones y bronquios, tanto en estado normal como en enfermedad hacia la faringe y boca para su expectoración.

Bronquios .-

Constituyen ramas terminales de la tráquea y conducen el aire hasta las porciones más pequeñas de los pulmones, los bronquiolos, y finalmente hasta los alvéolos.

Pulmones.-

Organos de forma cónica situados en la cavidad tórácica, a cada lado de un espacio llamado, mediastino e incluidos dentro de las pleuras.- La zona en que tanto el bronquio derecho como el izquierdo entran en los pulmones recibe el nombre de carina. Al entrar los pulmones, cada bronquio principal se divide en bronquios secundarios, dos para el pulmón izquierdo y tres para el derecho, comunicándose los lóbulos principales pulmonares. A su vez estos bronquios secundarios se subdividen en bronquios cada vez más pequeños, hasta llegar al punto en que desaparecen los anillos cartilagosos en forma de C, y entonces reciben el nombre de bronquiolos, los bronquiolos se ramifican bronquiolo terminal: bronquiolo respiratorio, conducto alveolar, atrio, y el sáculo alveolar. Cada ramificación terminal del árbol traqueobronquial termina en una unidad pulmonar. La membrana respiratoria constituye el único lugar del pulmón donde tiene lugar el intercambio gaseoso. Los pulmones son asimétricos, siendo el izquierdo más estrecho y largo, debido a su relación anatómica con el corazón, los pulmones son blando esponjosos y elásticos, cambiando constantemente de forma siguiendo los movimientos respiratorios.

Los pulmones se dividen en lóbulos y segmentos. Una fisura divide el pulmón izquierdo en dos lóbulos: superior e inferior; el pulmón derecho está separado por dos fisuras en tres lóbulos: superior, medio e inferior. El bronquio principal izquierdo no solo es más largo que el derecho, sino que sale con un ángulo más abierto.

Los segmentos pulmonares se describen mediante un sistema de nomenclatura y numeración internacional. El lóbulo superior izquierdo comprende los segmentos apicales posteriores 1 y 2; el segmento anterior 3;-

segmento lingular superior, 4; y el segmento lingular inferior, 5. El lóbulo inferior izquierdo comprende: el segmento superior, 6; el segmento anteromediano basal, 7 y 8; el segmento basal lateral, 9 y el segmento basal posterior, 10. El lóbulo superior derecho comprende: el segmento apical, 1; el segmento posterior, 2; y el segmento anterior, 3. El lóbulo medio derecho comprende: el segmento lateral 4 y el segmento medio, 5. El lóbulo inferior derecho comprende: segmento superior 6; el segmento basal mediano, 7; el segmento basal anterior, 8; el segmento basal lateral, 9; y el segmento basal posterior, 10.



Cavidad Torácica.— es el espacio limitado por las paredes del tórax. Sus paredes están formadas por las costillas y músculos. el suelo de la cavidad torácica está formada por otro músculo en forma de cúpula el diafragma. El techo está formado por los músculos de la base del cuello. La cavidad torácica está dividida por el mediastino en dos cavidades pleurales, cada una de las cuales se encuentra un pulmón. El pulmón está recubierto por una membrana llamada pleura

pleura. Está formada por dos hojas, visceral y parietal, la visceral adherida al pulmón. La parietal recubre el interior de la caja torácica.

Fisiología.-

Presenta dos actos: la inspiración o toma de aire, y la espiración o expulsión del mismo. Esto se consigue modificando el tamaño de la cavidad torácica al aumentar o disminuir el espacio mediante la acción de los músculos respiratorios. La cavidad torácica constituye un sistema cerrado sin comunicación al exterior. Los pulmones están suspendidos dentro del espacio pleural y deben comunicarse con el medio ambiente mediante la ayuda de estas estructuras. Cuando aumenta el espacio pleural se produce en el interior del pulmón una reducción de la presión que da lugar a una expansión del mismo debido a la entrada de aire. Por el contrario, al disminuir el espacio pleural aumenta la presión intrapulmonar, que da lugar a la salida de aire. La respiración tranquila, la presión intrapulmonar varía de 2-4 mmHG por debajo de la presión atmosférica durante la inspiración hasta 2-4mmHG superior a la misma espiración. Fig 2



La presión que aparece entre las dos pleuras en la cavidad torácica se conoce como presión intrapleural o intratorácica. Esta presión es ligeramente inferior a la que se encuentra en el curso de las vías respiratorias. Esta diferencia de presiones se conoce como presión subatmosférica. Esta mantiene a los pulmones en todo momento en un estado de expansión moderada. Si esta diferencia de presión desaparece, se--

presenta el colapso pulmonar, que es lo que ocurre cuando se practica una abertura en la pared torácica. Durante la respiración el pulmón se mueve de acuerdo con los movimientos de la cavidad torácica.

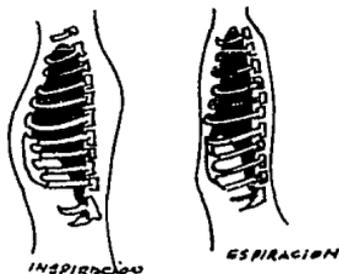


Fig 4

Actividad muscular.-

Las modificaciones en el tamaño del espacio pleural dan lugar a la expansión de los pulmones. Esta modificación se consigue por la acción de los músculos respiratorios.

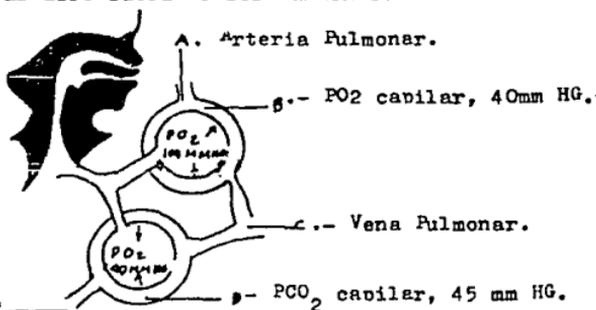
Inspiración.-

El diafragma es un músculo de forma de cúpula que constituye el suelo de la cavidad torácica. Cuando el músculo se contrae, la cúpula se aplanada, con lo que aumenta el tamaño vertical del tórax. Esto aumenta así mismo la presión negativa ya existente, con lo que el aire exterior con una presión comparativamente superior irrumpe dentro. - Esto recibe el nombre de respiración diafragmática o respiración abdominal. El espacio pleural también puede aumentar gracias a la elevación del esternón y de las costillas, conociéndose con el nombre de respiración torácica o costal. La contracción de los músculos intercostales elevan el esternón y las costillas, con lo que aumenta el diámetro anterolateral del tórax.

El resultado de estas dos acciones es lo que da una respiración normal. La contracción del diafragma y de los músculos intercostales aumenta el espacio pleural. Al aumentar este espacio la presión negativa intrapulmonar se eleva alrededor de - 3 mm HG.

Espiración.-

La espiración es un movimiento pasivo. Al cesar la inspiración los músculos se relajan simplemente. El resultado es una disminución del tamaño de la cavidad pleural; y las costillas, el esternón y diafragma comprimen los pulmones elevando la presión intrapulmonar unos 3 mm de HG. Esto impulsa al aire fuera de los pulmones.



Arteria Pulmonar.

El proceso principal en el recambio gaseoso es la difusión. Con este nombre se conoce la tendencia de las moléculas de los gases a distribuirse uniformemente. Cuando en una unidad de volumen existe una diferencia en el número de moléculas gaseosas, estas tienen tendencia a pasar de una zona de mayor concentración a otra inferior. Cada gas actúa independientemente, sea cual fuese la cantidad de anhídrido carbónico presente.

Cuando en los pulmones penetra aire fresco, el porcentaje de oxígeno es mayor en el aire inspirado que en la sangre. Esto es justamente lo contrario con el anhídrido carbónico, ya que existe mayor porcentaje del mismo en la sangre que en el aire. Por lo tanto, la difusión se realiza desde la corriente sanguínea hacia los pulmones. Esto es lo que sucede cada vez que se inspira o espira aire.

Mécanica de la respiración.-

La distinción entre respiración interna, o sea el recambio de gases e entre la célula y su medio ambiente (lo cual en el hombre consiste en las tres fases de respiración externa, transporte de los gases por la circulación sanguínea y respiración interna), y la respiración externa, la cual puede definirse como el proceso mécanico que lleva a la -

respiración externa, la cual puede definirse como el proceso mecánico que lleva a la entrada de aire en los pulmones (inspiración) y la expulsión del mismo (expiración).

Dado que los capilares pulmonares están constantemente extrayendo oxígeno del interior de los alveolos e introduciendo anhídrido carbónico dentro de los mismos, es obvia la necesidad de reemplazar constantemente el aire de los pulmones.

En el hombre, las costillas, los músculos torácicos y el diafragma trabajan con una fácil movilidad lo que facilita la entrada y salida de aire. Cuando es preciso aumentar el volumen inspiratorio, los músculos intercostales se contraen dirigiendo el tórax hacia arriba y afuera, lo que es posible por estar las costillas conectadas a los huesos de la columna adoptando la forma de bisagra. Al mismo tiempo, el diafragma, que constituye el suelo de la cavidad torácica, se contrae fuertemente disminuyendo su convexidad, y por consiguiente aumenta el volumen de la cavidad. Puesto que esta cavidad constituye un espacio cerrado, este aumento de volumen da como resultado una disminución de la presión intrapulmonar y cuando esta presión desciende por debajo de la presión atmosférica (760mm de HG), los gases atmosféricos penetran por las vías respiratorias superiores en el interior de la tráquea, sacos alveolares y finalmente en los alveolos. El volumen de aire expulsado por los pulmones durante la expiración se debe en primer lugar a la contracción elástica de los mismos, pero en cierto grado se debe también al peso de la pared torácica. Durante la inspiración los pulmones se distienden y se llenan con una mezcla de gases. Al relajarse los músculos intercostales las costillas recuperan su posición original, y la relajación simultánea del diafragma permite que el contenido abdominal lo empuje hacia arriba haciéndolo adoptar su forma convexa. Durante el ejercicio físico esta relajación pasiva del diafragma y de los intercostales no es lo suficientemente rápida para permitir la expulsión del aire contenido en los pulmones antes de que se inicie la siguiente inspiración por lo que la reducción del tamaño de la cavidad torácica se consigue gracias a una contracción muscular.

Los músculos de la pared abdominal también se contraen forzando los órganos abdominales contra el diafragma y aumentando de este modo la contracción elástica de los pulmones. La pared del tórax no desempeña ningún papel en la expulsión del aire de los pulmones, la disminución del tamaño de la cavidad torácica permite a los pulmones contraerse-- gracias a su propia elasticidad.

La tráquea y la faringe y el resto de las vías respiratorias no desempeñan ningún papel muscular activo en el proceso de inhalación de aire simplemente se comportan como canales para su conducción.

En reposo el hombre adulto normal inspira alrededor de 500cm^3 de aire en cada respiración (volumen corriente). Sin embargo, una vez expulsada esta cantidad de aire puede expulsarse 1.5 lts más gracias a la contracción forzada de la musculatura abdominal. Pero aún después de esto, en el interior de los alveolos queda aproximadamente 1 lt de aire que no puede ser expulsado (volumen residual). Por lo tanto, durante la respiración normal permanece en el interior de los pulmones una reserva de alrededor de 2.5 lts de aire que en cada inspiración se mezcla con unos 500cm^3 de aire fresco (volumen residual funcional). Aunque en cada inspiración se inhalan alrededor de 500cm^3 de aire, a los alveolos sólo llegan en realidad unos 350cm^3 , ya que los restantes 150cm^3 permanecen en las vías respiratorias o espacio muerto y si bien contienen una gran cantidad de anhídrido carbónico son los primeros en ser arrastrados al interior de los alveolos en la siguiente inspiración. Por lo tanto, en cada respiración, solo unos 350cm^3 de aire fresco llegan a los alveolos para mezclarse con los 2.5 lts ya existentes. Este volumen de 150cm^3 que llena los tubos de conducción recibe el nombre de espacio muerto anatómico.

Control Neurológico de la Respiración.-

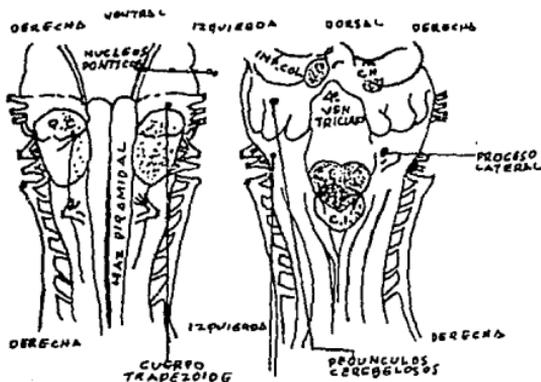
En la substancia gris de los núcleos róticos del bulbo, se encuentran las células nerviosas responsables del ritmo automático de la respiración. Esencialmente, el centro respiratorio se compone de 3 partes bilateralmente situadas en el bulbo: un centro inspiratorio y un centro espiratorio y en los núcleos róticos un centro neumotáxico.

Centro Espiratorio.-

Anatómicamente, se ha localizado el centro espiratorio en la sustancia reticular, bajo el suelo del IV ventrículo, y el inspiratorio por debajo y más en profundidad que el centro espiratorio. Los centros medulares tienen relaciones con los centros respiratorios superiores, e el sistema activador reticular y el hipotálamo. Registros de actividad de las neuronas del centro inspiratorio o espiratorio han demostrado que la estimulación de una parte se extiende a todo el grupo de células y que la actividad de un grupo produce la inhibición recíproca del otro. La inspiración comienza con la actividad de unas pocas neuronas que se extiende rápidamente por toda la red de conexión de las neuronas inspiratorias. Al mismo tiempo se produce una inhibición de las neuronas espiratorias. Después de unos momentos, la actividad de las neuronas inspiratorias desaparece y termina la inhibición que pesa sobre las neuronas espiratorias. Entonces vuelve a comenzar todo el proceso anterior, esta vez para la espiración.

Centro Neumotáxico.-

Se encuentra en la parte más superior de los núcleos vónticos. Su función es inhibir periódicamente el centro inspiratorio, convirtiendo de esta manera una descarga continua en una intermitente y produciendo así la respiración rítmica, en la cual el período de actividad o sea la inspiración, es seguido de un período de descanso, la espiración



Sin embargo, este centro no es por sí solo, tan importante para la periodicidad de la respiración; ya que esta continuará siendo rítmica si el vago está intacta, aunque este centro se encuentre intercepuado. Ahora bien, si ambos vagos se cortan y el centro neumotáxico se aísla completamente, los centros respiratorios remanentes activarán una inspiración prolongada.

Centro Annéustico.-

La sección del tronco cerebral a la altura de la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores de la protuberancia produce una respiración más lenta y profunda. Si se seccionan los nervios vagos-- aparece un estado de espasmo inspiratorio (apneusis) que es interrumpido por jadeos espiratorios (respiración annéustica). Algunos autores han sugerido que actúa como una estación central de los impulsos vagales inhibidores, aunque algunos estímulos aferentes influyen sobre la respiración annéustica, su origen está con mucha probabilidad en la protuberancia. Se ha sugerido que el centro annéustico es el originador del estímulo inicial con que comienza la actividad inspiratoria en la médula.

Interacción de los Centros Respiratorios.-

Se cree que al mismo tiempo que el centro inspiratorio descarga estímulos por vía de la médula espinal a los músculos respiratorios, el centro neumotáxico recibe impulsos que aumentan progresivamente de intensidad, hasta ser suficiente para mandar un impulso inhibitorio al centro inspiratorio, bloqueando de esta manera su actividad y permitiendo la espiración.

Durante la espiración, el centro neumotáxico no es estimulado, de tal manera que el centro inspiratorio está liberado de su influencia y recupera su actividad empezando así nuevamente el ciclo, por lo tanto, el centro neumotáxico actúa como freno del centro inspiratorio.

Las descargas del centro inspiratorio estimulan a los músculos de la respiración, expandiéndose la caja torácica y los pulmones. La distensión de los pulmones desvierta impulsos aferentes que van por la vía cerebral al centro espiratorio. El centro espiratorio inhibe al cent-

tro inspiratorios y los pulmones se colapsan.

La teoría de Pitts y cols, está basada esencialmente en una serie de sistemas en los cuales los centros respiratorios están interactivados. La frecuencia de la descarga de los pulmones en un momento dado depende de la suma de todos los efectos excitatorios e inhibitorios, químicos y nerviosos, que actúan sobre las neuronas respiratorias.

La Respiración y el Estado de Vigilia.-

La hiperventilación en un paciente anestesiado produce apnea, esto ocurre a diversos niveles de PaCO_2 , y depende parcialmente de la técnica empleada. La respiración rítmica es mantenida por la vigilia en presencia de un nivel bajo de bióxido de carbono y por un nivel alto de bióxido de carbono en el sujeto anestesiado, pero no cuando ambos se encuentran alterados. El efecto estimulante de la vigilia sobre la respiración, se atribuye al sistema reticular del tallo cerebral.

Interacción de Otros Factores sobre la Respiración.-

Muchos de los centros más altos ejercen alguna influencia en la respiración, ej.: la deglución, el hambre, la tos, el llanto y la risa, requieren de una cuidadosa integración de los sistemas mecánicos, los cambios en el ritmo respiratorio son debidos a impulsos en las áreas corticales y talámicas. El centrotermoregulator hipotalámico, puede influir en la respiración, en estados febriles se observa un aumento de la ventilación pulmonar.

El Quimiorreceptor Central.-

Se ha localizado el quimiorreceptor central en la superficie pial, del bulbo anterolateral, en la región de origen de las raíces nerviosas de los pares IX y X extendiéndose parcialmente hacia la línea media. Está área es sensitiva a la concentración de H^+ y por lo tanto a las moléculas de CO_2 . Se ha sugerido que es este sitio, más que el centro respiratorio, el que responde a las variaciones sanguíneas y cefaloraquídeas de PCO_2 .

La aplicación en este sitio de líquido cefalorraquídeo de un alto contenido de iones H^+ , origina casi inmediatamente un aumento en la ventilación que es proporcional al aumento de iones de H^+ contenidos. --

El pH del líquido cefalorraquídeo es marcadamente constante a pesar de cambios significantes en la alcalinidad o acidez de la sangre, probablemente con el fin de asegurar a las células nerviosas un ambiente constante, puesto que prácticamente no existen sistemas buffer en el líquido cefalorraquídeo. Siendo impermeable a la mayoría de los iones la barrera hematoencefálica permite el paso de iones H^+ . Los plexos coroideos y el éndimo que revisten los ventrículos, actúan probablemente como mecanismo de bomba, transportando iones H^+ de la sangre al líquido cefalorraquídeo en un intento de mantener el equilibrio.

Cuando los iones H^+ han pasado al líquido cefalorraquídeo reaccionan con los iones HCO_3^- liberando moléculas de CO_2 que nuevamente se difunden hacia afuera, de tal manera que por cada ion H^+ bombeado al líquido cefalorraquídeo un ion HCO_3^- es destruido. Cuando un paciente respira en una atmósfera con un alto contenido de CO_2 , la respiración es estimulada por el aumento extracelular de las moléculas de CO_2 que se han difundido debido a la elevación de PCO_2 de la sangre que llega al cerebro. Si el paciente continúa respirando tal tipo de atmósfera por algún tiempo, la concentración de iones H^+ del líquido cefalorraquídeo disminuye debido a un aumento compensador de iones HCO_3^- . Si repentinamente se retira al paciente de la inhalación de CO_2 habrá una disminución de la ventilación por abajo de lo normal, debido a la ausencia del estímulo del alto contenido de iones H^+ del líquido cefalorraquídeo. En este estado ha dejado la bomba de funcionar y el centro respiratorio se encuentra ahora bajo la influencia de la conducción hipóxica de los quimiorreceptores periféricos. Los cambios en la PO_2 no influyen este quimiorreceptor central.

Con estos conocimientos es discutible si el CO_2 actúa directamente en el centro respiratorio o si lo hace a través del quimiorreceptor central.

Efecto de los Agentes Anestésicos.-

Probablemente los anestésicos generales tienen poco efecto sobre el quimiorreceptor central, no así los anestésicos locales, su acción en este sitio puede explicar el paro respiratorio observado en la analgesia espinal total.

Las Vías Nerviosas Del Control De la Respiración.-

Hering y Breuer (1868), observando en gatos que la distensión de los pulmones interrumpía la inspiración provocando la espiración, — mientras que la deflación inhibía la espiración y provocaba la inspiración; concluyeron que existían receptores elásticos pulmonares que transmiten los cambios de volúmenes alveolares al centro respiratorio. Posteriormente (Adrian en 1933) también en gatos, demostró que cuando los pulmones aumentan de tamaño, se desencadenan impulsos que son transportados por el nervio vago y que su número varía proporcionalmente con el grado de distensión pulmonar. Se enfatizó la importancia de los receptores de distensión abandonando a la deflación como a un movimiento pasivo. Autores posteriores han enfocado su atención hacia el papel de los receptores de deflación que posiblemente estén asociados a las arteriolas pulmonares. Fue aceptado en general, que el nervio vago desempeña un papel importante en el control de la respiración, puesto que seccionándolo se originaba una actividad respiratoria lenta y profunda; mientras que la estimulación de sus terminales originaba apnea. En el hombre, a pesar de la existencia de numerosos filamentos nerviosos, localizables hasta sus terminaciones, nunca se han demostrado satisfactoriamente en la pared alveolar.

Los Quimiorreceptores Periféricos.-

Los cuernos aórticos y carotídeos están formados por pequeñas masas de células de aspecto glandular ricamente inervadas e irrigadas. Los cuernos carotídeos están localizados entre los orígenes de las arterias carotíneas interna y externa. Se hallan adyacentes al seno carotídeo, pero son completamente diferentes en cuanto a estructura y función. Reciben una irrigación muy abundante de las arterias carótidas y las fibras nerviosas aferentes, al separarse de ellos, van primero por el nervio carotídeo y luego por el glossofaríngeo. Los cuernos aórticos están situados cerca del cayado, entre éste y la arteria pulmonar, y sus fibras nerviosas aferentes penetran en los troncos vagos simpáticos, casi siempre con los nervios laríngeos recurrentes.

Los quimiorreceptores periféricos responden a las variaciones en la p

PO^2 , PCO^2 y pH de la sangre que los irriga. El más importante de ellos es la PO^2 . Una caída en la PO^2 arterial, o en el suministro de oxígeno a los quimiorreceptores periféricos, causa una elevación de la ventilación pulmonar. La respuesta ventilatoria a la falta de oxígeno depende completamente de los quimiorreceptores periféricos, aunque no se conoce el mecanismo por el que una caída en la PO^2 se convierte en un impulso nervioso.

Anestesia y Los Receptores Pulmonares.-

La función que en el hombre desempeñan los receptores elásticos es relativamente intrascendente. En los animales de experimentación alteran la actividad de los receptores elásticos. No se cuentan con datos en sujetos anestesiados. En el gato, el éter, el cloroformo, el divinyleter, el cloroetileno, el ciclopropano y el óxido nitroso, aumentan la sensibilidad de los receptores de distensión, de tal manera que cuando los pulmones se expanden, la inspiración se acorta y se inicia la espiración, el resultado es una disminución de la profundidad en la respiración. La parálisis de los receptores de deflación causa un aumento en la duración de la espiración.

En los animales, la congestión y el aumento de la presión arterial pulmonar sensibilizan, la actividad de los receptores de distensión, causando un tipo de respiración más rápida y superficial.

Durante la anestesia, los receptores influyen en el carácter de la respiración. Si la respiración de un paciente se deprime demasiado por ciclopropano o tionaltal, puede aparecer apnea. A la compresión manual de la bolsa, cuando los pulmones empiezan a insuflarse, el paciente puede, repentinamente, efectuar un movimiento respiratorio profundo propio. El más ligero aumento de la presión intratraqueal parece producir una inspiración completa; pero sin asistencia manual, el paciente permanece en apnea en períodos prolongados. Este tipo de respiración es con frecuencia atribuida a la estimulación de los receptores de distensión, pero esto no es así, la estimulación causaría pero más que completar la respiración.

Cuando la respiración ha sido controlada por algún tiempo y la tensión

del CO^2 se ha mantenido dentro de límites normales, algunas veces es posible observar lo siguiente: aunque casi desvierto y quizá moviendo sus extremidades, el paciente todavía no respira, sin embargo, inspirará profundamente cuando así se le indique. Esto es posible que los receptores elásticos hayan sido sobreestimulados y estén exhaustos. Dificil de explicar esto sobre las bases actuales del concepto de los receptores pulmonares. Es interesante anotar el papel que desempeña el aumento de la tensión del CO^2 en el retorno de estos fenómenos a la normalidad.

Factores que Repercuten Sobre la Respiración.-

La respiración está influida por un conjunto de estímulos físicos, químicos y nerviosos, los cuales se integran y coordinan en los centros respiratorios.

Existen diversos factores capaces de modificar la ventilación, ya sea actuando directamente sobre los centros medulares respiratorios e indirectamente por intermedio de la actividad nerviosa.

Los centros respiratorios son capaces de responder a las variaciones de los estímulos nerviosos o químicos (pH, anhídrido carbónico), los cuales hacen variar la intensidad de sus estímulos y regulan el volumen ventilatorio. Los estímulos van de la zona motora de la médula espinal, a través de los nervios motores, hasta los músculos respiratorios. Cualquier anomalía en algún punto de esta cadena dará lugar a modificaciones de volumen de la ventilación.

La regulación de la ventilación por modificaciones químicas se verifica por la actividad de dos quimiorreceptores que acusan las modificaciones en la composición de los líquidos orgánicos.

- 1.- Los cuerpos carotídeo y aórtico acusan los cambios en la tensión del oxígeno arterial, de los hidrogeniones y del anhídrido carbónico, probablemente por sus propiedades acidificantes. La función de los receptores arteriales consiste en mantener constante la tensión del anhídrido carbónico y los hidrogeniones.
- 2.- Los receptores medulares de los hidrogeniones sólo tienen importancia en los cambios bruscos del anhídrido carbónico arterial, -

este se difunde con rapidez en el líquido cefalorraquídeo aumentando el contenido de hidrogeniones.

En presencia de alteraciones crónicas de tipo respiratorio y de la tensión del anhídrido carbónico en la sangre arterial y en el líquido cefalorraquídeo, se produce un transporte activado a través de la barrera sanguínea, el cual restablece la normalidad del pH del líquido cefalorraquídeo y restaura la actividad normal de los quimiorreceptores, tanto si la tensión del anhídrido carbónico se eleva como disminuye. La tensión arterial del anhídrido carbónico y el pH son los principales estímulos para la regulación de la respiración.

El aire atmosférico contiene cierta cantidad de anhídrido carbónico (0-0.3%), si parece un aumento gradual del anhídrido carbónico (con una tensión de alrededor de 40mm de Hg) la ventilación aumenta correlativamente primero en profundidad y luego en frecuencia. Si el aire inspirado contiene cantidades de anhídrido carbónico superiores a lo normal, los alveolos no pueden eliminarlo, por lo que aumenta su tensión. Al salir la sangre arterial del pulmón aumenta su tensión en anhídrido de carbono estimulándose la respiración. Si la cantidad del anhídrido carbónico inhalado es superior a la del aire alveolar, se presenta hiperventilación sin embargo, no puede compensar este exceso por la eliminación del mismo. La tensión del anhídrido carbónico alveolar se eleva (6-12%) y entonces aparecen diversos síntomas, como confusión mental, cefaleas, hipertensión arterial y taquicardia. Un aumento de la tensión del anhídrido carbónico inspirado por encima del 12% producirá una ventilación máxima (alrededor de 90 lts por min). La inhalación de concentraciones mayores produce depresión. Si durante cierto tiempo se inhala una concentración del 40%, aparece una depresión ventilatoria seguida de bradicardia, inconsciencia y muerte.

La hipoventilación alveolar debida a graves alteraciones pulmonares o a parálisis de los músculos respiratorios, como en la hipercannia, disminuye las respuestas del centro respiratorio. La solubilidad del anhídrido carbónico en los tejidos es mayor que la del oxígeno, por lo que la difusión es mucho mayor, apareciendo depresión. Si al mismo

tiempo existe depresión del centro respiratorio debido a la hipoxia o a fármacos como la morfina o los barbitúricos, el efecto de depresor del anhídrido carbónico puede aparecer con concentraciones menores.

Contenido de Hidrogeniones.-

Las alteraciones en la concentración de hidrogeniones de la sangre modifican la ventilación pulmonar con el fin de restablecer a cifras normales la reacción de la sangre. La alteración del pH aumenta la ventilación mucho más cuando es debida a la acción de otros ácidos. De esto se hablará más adelante.

Valoración Preoperatoria del Aparato Respiratorio.-

Existe una estrecha relación entre la anestesia y el aparato respiratorio, y dado que el anestesiólogo interviene en forma directa en su función, dominándola o influyendo en ella, ya sea para mejorarla o para empeorarla, es por eso necesario conocer la función respiratoria por diversos medios, tales como el interrogatorio, exploración física, radiología, fluoroscopia, y sobre todo por el estudio de las pruebas funcionales cardiorespiratorias y de los gases en sangre arterial.

En el interrogatorio ocupa un lugar preponderante la disnea en sus respectivos grados de pequeños, medianos y grandes esfuerzos, antecedentes asmáticos, tabaquismo, bronquíticos, la tos, la expectoración y su cantidad en 24 hrs.

La Exploración física nos revela la disnea objetiva, frecuencia respiratoria, interesando de esta el aumento de la misma, la amplitud de los movimientos torácicos, la existencia de tiro muscular ya sea intercostal subclavicular o ambos a la vez, la presencia de alateo nasal, que es un signo de importancia en la insuficiencia respiratoria, cianosis, dedos hipocráticos, calidad del ruido respiratorio etc.

La Exploración radiológica nos proporciona datos óseos, musculares, parenquimatosos y cardiovasculares como: posición de las costillas y del diafragma, luminosidad de los campos pulmonares, si estos están ocupados por procesos patológicos, tamaño del corazón, estado de los hilos pulmonares y de la pleura etc.

También con la fluoroscopia

ma que es el productor del 60% o más de la ventilación.

Para conocer realmente el funcionamiento del aparato respiratorio son necesarias las pruebas funcionales pulmonares y los gases en sangre arterial.

El pulmón es uno de los órganos homeostáticos más importantes del organismo. Para cumplir con su función específica, debe tener una estructura normal e integrar la acción de una serie de procesos fisiológicos. La ventilación debe mantener constante la composición del gas alveolar la perfusión distribuye la sangre en los capilares pulmonares, uniformemente en relación a la ventilación, la difusión, facilita el intercambio gaseoso a través de la membrana alveolar capilar, no deben existir cortos circuitos anormales y mezcla veno arterial y los mecanismos reguladores de defensa del aparato respiratorio deben funcionar en forma apropiada.

Las enfermedades pulmonares crónicas y especialmente las obstructivas, bronquitis crónica, asma bronquial, y enfisema pulmonar cursan con una serie de anomalías anatómicas y fisiológicas que alteran dicha función.

El trastorno mayor es ventilatorio, debido a obstrucción difusa de la vía del aire, por colapso funcional, estrechamiento anatómico de los bronquios o acúmulo de secreciones. La obstrucción aumenta la resistencia espiratoria al flujo de los gases y el trabajo de respirar. Hipoxemia e hipercaemia son generalmente resultado de la hipoventilación generalizada y de la alteración en la relación ventilación perfusión. La difusión también es comprometida por destrucción del tejido pulmonar funcional. Con el progreso de la enfermedad se observan grados variables de hipertensión pulmonar y cor pulmonale con insuficiencia cardíaca congestiva.

Por estas razones anestesia y cirugía constituyen una amenaza para ellos ambas contribuyen a alterar más aún la ventilación y a antorpecer los mecanismos de limpieza de la vía del aire. Atelectasia, neumonía, aumento de las demandas ventilatorias e insuficiencia pulmonar son las consecuencias, las enfermedades restrictivas crónicas no ale-

van tanto la incidencia de estas complicaciones, a menos que cursen con insuficiencia ventilatoria o fenómenos obstructivos asociados. Por lo general estos pacientes mantienen una tos efectiva y un adecuado intercambio gaseoso, aún a costa de un aumento en el trabajo de respirar. Por las razones expuestas, todos los pacientes con enfermedad obstructiva crónica de significación deben ser considerados como riesgo quirúrgico alto. Saber el motivo del examen, para ratificar u orientar el diagnóstico o valorar la cirugía como biopsia, resección pulmonar, toracotomía, toracoplastia etc. Se anotarán además datos de la ventilación como algunas capacidades tanto estáticas como dinámicas, siendo necesario recordar que para que la respiración se efectúe, se necesitan de tres mecanismos: Ventilación, Perfusión, Difusión.

Entendiendo por difusión el paso de oxígeno y del anhídrido carbónico a través de la membrana alveolar, desde el alveolo hasta la hemoglobina y que depende de la concentración de estos gases en el alveolo y la sangre.

Ventilación la introducción de aire y su expulsión de los pulmones, en cuyo acto desempeñan un papel importante en la distribución del aire, la que esta en íntima relación con la perfusión que es la adecuada irrigación de los alveolos por sangre venosa de los capilares pulmonares. La ventilación depende de factores estáticos de la mecánica de la respiración y de valores dinámicos.

Los estáticos son aquellas mediciones que se efectúan en determinado momento y posición de los pulmones y el tórax, y a su vez constan de volúmenes y capacidades pulmonares. Analizando un espirograma, existen 4 volúmenes pulmonares y 4 capacidades pulmonares.

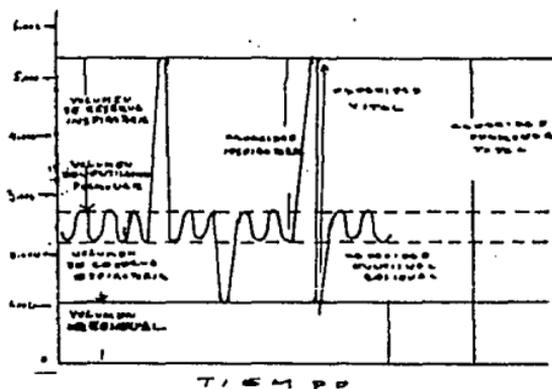
Volúmenes.-

Volumen Circulante: es aquel volumen de gas inspirado o espirado en cada ciclo respiratorio y se calcula en 500 cc. Este volumen por sí solo tiene poco valor, pero es de utilidad relacionarlo con otros datos como la frecuencia respiratoria y el espacio muerto,

Ordinariamente se encuentra aumentado en padecimientos pulmonares obstructivos y disminuido en los restrictivos.

- 2.- Volumen Inspiratorio de Reserva: Es el volúmen máximo de gas inspirado después de una inspiración normal y equivale a 2,000cc.
- 3.- Volumen Espiratorio de Reserva: Es el volúmen máximo de gas espirado, después de una espiración tranquila y es de 5,100cc.
- 4.- Volumen Residual : Es la cantidad de gas que permanece en el pulmón después de una espiración forzada, siendo 1,000cc.

Las capacidades pulmonares estáticas comprenden uno o más de los volúmenes pulmonares y son cuatro.



- 1.- Capacidad Pulmonar Total: Es el volúmen de gas contenido en los pulmones después de una inspiración forzada y es la suma de los cuatro volúmenes pulmonares. Se encuentra disminuida en padecimientos pulmonares restrictivos y aumentada en los obstructivos.

2.- **Capacidad Vital:** Es el volúmen de gas entrado a partir de una inspiración forzada y comprende el volumen inspiratorio de reserva, volumen circulante y volumen espiratorio de reserva.

Es un valor que se considera importante por lo que siempre es tomado en cuenta, y se encuentra disminuido en los padecimientos pulmonares restrictivos, esta prueba por sí sola no es diagnóstica, pues la causa de restricción son múltiples, ya sean parenquimatosas, torácicas, diafragmáticas, abdominales etc. Esta prueba también se usa para seguir la evolución de los pacientes o para indicar otras pruebas de funcionamiento respiratorio.

3.- **Capacidad Inspiratoria :** Es el volúmen máximo de gas inspirado después de una espiración normal y es la suma del volumen circulante y el volumen inspiratorio de reserva.

4.- **Capacidad Residual Funcional :** Es el volúmen de gas contenido en el pulmón después de una espiración normal y en cierra el volumen residual y el volumen espiratorio de reserva, encontrándose aumentada en los padecimientos pulmonares obstructivos.

La mecánica de la ventilación comprende: fuerzas, resistencias y trabajo. Las fuerzas están representadas por los músculos inspiratorios y espiratorios. Los inspiratorios son activos, como el diafragma y los intercostales que son auxiliados por los accesorios, escalenos y esternocleidomastoideo, en la inspiración forzada. Los espiratorios ordinariamente son pasivos excepto durante la espiración forzada, en este caso los abdominales.

Estas fuerzas son empleadas en vencer las resistencias las cuales son elásticas y no elásticas. Las resistencias elásticas son llamadas "Compliance" palabra que significa distensibilidad, y que tiene dos componentes, el de la pared torácica el cual es mínimo y del parénquima pulmonar.

Se entiende por Compliance o distensibilidad, el aumento de volumen por unidad de presión. El Compliance es debido a la presencia de un fosfolípido que recubre los alveolos, de baja tensión superficial, que permite la expansión pulmonar e impide el colapso. Durante la retracción pulmonar, este fosfolípido es capaz de bajar con la tensión superficial de 40 dinas/cm hasta 3 dinas/cm, en comparación con la tensión superficial del plasma que sus límites son entre 50 y 35 dinas/cm.

Las resistencias elásticas almacenan energía que es usada para regresar al parénquima y la pared torácica a su posición original.

Las resistencias no elásticas son producidas por la resistencia viscosa de los tejidos, por la fricción de estos mismos y por la resistencia de las vías aéreas al paso del flujo aéreo.

La resistencia de las vías aéreas es el gradiente o diferencia de presión que existe entre boca-alveolo y el flujo de la corriente aérea. Esta diferencia de presiones hace que se movilice el volumen circulante hacia dentro o hacia afuera del pulmón por cambios ocurridos en la presión alveolar y en la presión intrapleurales, es decir, durante la inspiración por efecto de las fuerzas musculares que vencen al compliance y la pared torácica, la presión alveolar cae en relación con la presión bucal que se considera igual a la atmosférica, impulsando el volumen circulante a los alveolos. En la presión intrapleural ocurre lo siguiente, al aumentar la distensibilidad de la pared torácica las hojas pleurales tratan de separarse produciéndose una mayor presión negativa que arrastra al parénquima aumentando su distensibilidad. En la espiración ocurre lo contrario, volviendo la presión intrapleural a su nivel original.

El trabajo respiratorio, es el requerido para vencer las resistencias elásticas y no elásticas. La energía gastada por el trabajo respiratorio es proveída por el de oxígeno y cuando aumenta el trabajo respiratorio aumenta el consumo de oxígeno en forma desproporcionada.

La dinámica de la ventilación consta de varios valores, están en relación con la unidad de tiempo, y son los siguientes: velocidad máxima del flujo inspiratorio y espiratorio, capacidad respiratoria máxima,-

Capacidad vital cronometrada y volumen minuto.

1o).- La velocidad de flujo inspiratorio y espiratorio consisten respectivamente en una inspiración forzada después de una espiración completa y de una espiración forzada después de una espiración completa. Las normales son de 400 lt por min. para el flujo inspiratorio y 500 lt para el espiratorio. Se encuentran disminuidos en las alteraciones obstructivas.

2o).- La capacidad respiratoria máxima es el volumen máximo de gas respirado durante un minuto y sus normales son de 120 a 180 l/min.

3o).- La capacidad vital cronometrada es el volumen máximo de gas espirado en los 3 primeros segundos de la espiración y sus normales son del 80% para el primer segundo, 90% para el segundo y 96% para el tercer segundo. La disminución de estos se detecta en padecimientos obstructivos

4o).- El volumen minuto es el volumen de gas respirado en un minuto y es el resultado de la frecuencia por el volumen circulante. El volumen-minuti se distribuye en tres partes: a) espacio muerto anatómico que es el volumen de gas que no interviene en el intercambio gaseoso. b) espacio muerto fisiológico, es el volumen de gas que llega a los alveólos no irrigados por capilares pulmonares o alveólos hiperventilados. c) Volumen alveolar, es el volumen de gas que si participa en el intercambio gaseoso.

El volumen minuto como medida única es de poco valor real, no expresa la ventilación real, excepto cuando se toma en cuenta el espacio muerto que equivale a 150 cc o al 25%, para conocer la ventilación efectiva.

Se acepta como normal una disminución de estas medidas hasta de un 20% y en las pruebas de un solo paciente hasta de un 5%. Las mediciones útiles se hace a partir del nivel respiratorio de reposo, porque es el punto menos variable debido a que están equilibradas las resistencias elásticas del tórax tienden a distender el parénquima y las resistencias elásticas del pulmón que tienden a retraerlo originando así la presión negativa intravelular.

Perfusión. se entiende por perfusión la sangre venosa que circula por los capilares pulmonares a nivel alveolar para que se efectúe el inter-

cambio gaseoso entre el alveolo y la sangre. Existe una estrecha relación entre la perfusión y la distribución de la ventilación dando lugar a la llamada relación-perfusión. Si normalmente la ventilación alveolar es de 4 lt por min. y el flujo sanguíneo es de 5 lt por min., esta relación será de 0.8.

Se llama corto circuito anatómico normal a aquel volumen de sangre proveniente de las venas bronquiales y cardiacas que no llega a los alveolos y por lo tanto no se oxigena contaminando la sangre arterial. Equivale a un 20% del gasto cardíaco. Es el equivalente del espacio muerto ventilatorio.

Se llaman cortos circuitos anatómicos anormales a aquellas contaminaciones de la sangre arterial por sangre no oxigenada producidos por comunicaciones intracardiacas o fistulas arteriovenosas. Se caracterizan por no corregirse con la administración de oxígeno.

Se llama corto circuito fisiológico, a aquella contaminación de la sangre arterializada por sangre no oxigenada proveniente de alveolos hipoventilados o de alveolos sobreperfundidos. Se corrigen con la administración de oxígeno.

Durante el esfuerzo físico en una persona normal no aumentan los cortos circuitos ni se altera la relación ventilación-perfusión por un mecanismo reflejo, que al aumentar la ventilación, aumenta la perfusión y además se abren capilares pulmonares que durante el reposo están cerrados.

Difusión.- La difusión es el tercer mecanismo de la respiración y consiste en el uso de los gases, oxígeno y CO_2 del alveolo hasta la hemoglobina atravesando el llamado complejo alveolo capilar que comprende el del epitelio alveolar, tejido intersticial, endotelio capilar, plasma y membrana eritrocítica. La membrana alveolocapilar tiene una superficie de 90 mts². La difusión toma lugar debido al gradiente o diferencia de presiones parciales de los gases entre el alveolo y la sangre. La anomalía de la membrana alveolocapilar produce hipoxia debido a la dificultad de difusión del oxígeno que origina una disminución de la presión parcial de este gas en la sangre y por consiguiente una disminución en la saturación de la hemoglobina.

Las alteraciones de la membrana alveolo capilar se caracterizan por hi-

voxia severa durante el ejercicio que se corrige con la administración de oxígeno. No se retiene CO^2 .

La difusión se altera cuando se reduce el área de difusión como en la silicosis, resecciones pulmonares amplias, etc, y muy particularmente en los engrosamientos de la membrana como en los nódulos pulmonares bilaterales difusos, Hamman Rich, Sarco idosis, Carcinoma alveolar-Gases en Sangre Arterial.-

Las pruebas funcionales respiratorias no estarán completas sin el análisis de los gases en sangre arterial. Estos comprenden la investigación de la presión parcial de oxígeno, saturación de la hemoglobina, contenido de CO^2 y presión parcial de CO^2 y pH. Todo esto con el paciente en reposo, ejercicio con oxígeno y en ejercicio sin O^2 .

Las cifras normales de estos valores al nivel del mar con presión barométrica de 760mm de Hg.

La presión parcial del oxígeno en sangre arterial es de 99mm de Hg es debida a que el aire del medio ambiente contiene una presión parcial de oxígeno de aproximadamente 143mm de HG una vez desconectada la presión parcial del vapor de agua, y al introducirlo a los pulmones, esta presión baja hasta 100mm de Hg que es la presión alveolar de oxígeno. Esta presión da la saturación de la hemoglobina que es de 97% y no de 100% por los ciertos circuitos anatómicos normales.

La presión parcial del oxígeno y la saturación de la hemoglobina constituyen el llamado curva de disociación de la hemoglobina que tiene forma de S, con la curva superior aplanada, lo que da lugar a una peculiaridad una gran disminución de la presión parcial de 100 a 80 mm de HG disminuye muy ligeramente la saturación de la hemoglobina con un equivalente de un 5 %, pero una disminución de la presión parcial de menos del 70 mm de HG influye en la parte vertical de la curva de disociación ocasionando entonces una disminución importante de la saturación.

La cantidad de oxígeno en el plasma es muy pequeña por ser relativamente poco soluble en los líquidos.

Existen cuatro mecanismos de Hipoxemia:

- 1.- La hipoventilación que presenta disminución del O^2 y aumento del CO^2 .

2.- Alteración de la relación ventilación-perfusión, con disminución de O^2 y CO^2 normal.

3.- Trastornos de la difusión con disminución del O^2 y CO^2 normal o disminuido. Estos tres tipos de hipoxia se corrigen con la administración de oxígeno.

4.- Cortos circuitos con disminución de O^2 y con CO^2 normal o aumentado que no se corrige con la administración de oxígeno.

En cuanto al CO^2 , su presión parcial en el medio ambiente es despreciable pero al mezclarse con el aire de las vías aéreas llega a subir hasta 40mm de Hg en el alveolo. El contenido de CO^2 arterial es de 50 volúmenes y está dividido en tres fracciones: como bicarbonato 46% que constituye la mayor parte, y la menor disuelto en el plasma 2 % y como carbamino-hemoglobina 2%.

Las alteraciones del CO^2 tienen un papel importante en las modificaciones del pH, su aumento produce acidosis respiratoria y su disminución--alcalosis respiratoria. El pulmón desempeña un importante papel en los desequilibrios del pH, ya que es capaz de eliminar hasta 10,000 miliequivalentes ácidos en 24 hrs, y el riñón actúa reteniendo o eliminando bicarbonatos. Se anotará la cantidad de hemoglobina con el fin de conocer su capacidad de saturación que es de 20 volúmenes. Cada gramo de hemoglobina se combina con 1.34 cc de oxígeno.

La Aspiración en el Paciente Quirúrgico .-

La aspiración de material extraño es una causa importante de mortalidad inmediata y morbilidad remota. A pesar de la investigación, la formación profesional y la experiencia, la aspiración sigue siendo la principal causa de mortalidad durante la anestesia.

El paciente con riesgo, durante una intervención simple, a todo anestesiólogo se le ha presentado la sorpresa de un vómito o una regurgitación en un paciente que se suponía preparado, ya que la preparación del paciente mediante el ayuno desde la noche anterior, no asegura de ningún modo que el estómago esté vacío de material nocivo.

Se puede afirmar categóricamente que cualquier paciente quirúrgico, bajo anestesia general, bloqueo regional o sedación prolongada, se halla so-

metido al riesgo de la aspiración pulmonar. Como corolario diremos que no hay operaciones leves en anestesia, y que desde una dilatación diagnóstica o la limpieza quirúrgica de una herida deben recibir la misma atención, en lo que respecta a la aspiración de contenido gástrico, que una laparotomía de urgencia. Todos los pacientes de cirugía de urgencia deben ser considerados como especialmente sometidos a este riesgo. En la cirugía programada como pueden presentar problemas especiales los paciente que padecen alguna de estas alteraciones: hernia de hiato, obstrucción esofágica, dilataciones anómalas de la faringe, aumento de la presión intracraneal, ascitis, grandes tumores abdominales, gran nerviosismo, cirugía obstétrica, subnormalidad mental, úlcera péptica, estenosis biliar, patología del tracto biliar, obstrucción intestinal, gran obesidad e interposición del colon. Todas estas situaciones deben ser consideradas peligrosas en cirugía, aunque esta no vaya encaminada a resolverla. En el paciente consciente y sano, el árbol traqueobronquial está protegido por los reflejos laríngeos y de la tos, muy potentes. Estos reflejos se deprimen por la anestesia, analgesia tónica, relajantes, vejez, e intubación prolongada, narcóticos, inconciencia, shock, debilidad o desequilibrio electrolítico.

Naturaleza del Material Aspirado.-

Contenido gastrointestinal.

El contenido gástrico es la fuente principal de contaminación pulmonar, en condiciones normales, es el retenido dentro del tracto gastrointestinal por la integridad del mecanismo del esfínter gastroesofágico. Cualquier interferencia con el funcionamiento del esfínter anularía este mecanismo de seguridad. Entre las muchas causas que interfieren con este mecanismo se hallan la hernia de hiato, la cirugía previa del estómago o esófago, la obstrucción respiratoria, la parálisis diafragmática izquierda, los barbitúricos, la anestesia, las sondas de descompresión intestinal. El contenido intestinal puede variar desde unos cuantos mililitros de ácido gástrico claro a varios cientos de mililitros de jugo intestinal o incluso partículas de comida sin digerir perfectamente reconocibles. Algunos mililitros de jugo gástrico, con un pH inferior a 2 pueden causar lesiones irreparables en la

Un gran volumen de contenido intestinal puede causar la asfixia inmediata, mientras que las partículas pueden obstruir los bronquios y también la glotis.

Sangre.-

La sangre constituye el segundo material aspirado con mayor frecuencia. Puede producirse una aspiración de sangre durante los intentos de intubación nasal, después de cirugía maxilofascial o dental, amigdalectomías o adenoidectomías. En términos generales, la sangre aspirada en el árbol traqueobronquial es relativamente benigna, a menos que la cantidad sea importante como para producir asfixia o hacer que uno o dos lóbulos resulten ineficaces para la función respiratoria.

Pus.-

Actualmente, la aspiración pulmonar de pus es rara. Puede ocurrir durante la cirugía de un absceso pulmonar, el tratamiento de una fístula bronconeural y, ocasionalmente por rotura de un absceso periamigdalár.

Otros Materiales.-

Un variado grupo de materiales pueden entrar en el árbol traqueobronquial: fragmentos de dientes, contenido de la boca, secreciones nasales, ólivos o líquido de irrigaciones.

Se han dado casos de paciente conscientes, de inhalación de piezas dentarias que al ir a colocarlas se han deslizado de las pinzas. Como precaución, es recomendable extraer cualquier diente a punto de caer al empezar la anestesia. En el caso en que existen razones para creer que se pueden romper fragmentos de dientes, se deberá hacer radiografía de tórax antes y después de la anestesia, que revelará el cuerpo extraño bronquial y permitirá su extracción mediante broncoscopia mientras se halle aún anestesiado.

Momento de la Aspiración.-

Al inicio de la enfermedad o en el momento del traumatismo.

Muchos de los pacientes sufren lesión pulmonar antes de llegar a la intervención. Esto es particularmente frecuente en los cuadros abdominales del anciano, en la hemorragia por várices esofágicas y en algunos traumatismos especialmente las heridas de cabeza y las heridas profasciales.

El trauma psíquico, el dolor agudo y fuerte y la pérdida de sangre de forma brusca precipitan con bastante frecuencia el vómito.

Durante la preparación y la exploración preoperatoria.-

La aspiración se puede producir durante la administración de narcóticos la colocación de sondas gástricas, la gastroscopia, radiografías con contraste, y durante la angiografía celiaca, pudiendo todos estos procedimientos provocar el vómito o la regurgitación. La misma aceleración o deceleración del ascensor es suficiente para provocar el vaciado del estómago.

Durante la gastroscopia, exploración extremadamente valiosa, se insufla aire en el estómago en un momento en que puede estar ocurriendo una hemorragia activa en el estómago. En todos los servicios donde se realizan endoscopias debería existir el equipo necesario para llevar a cabo la reanimación y el paciente atendido por personal entrenado en la exploración y capaz de tratar estas urgencias. Estas exploraciones deben evitarse que se realicen en la cama, excepto cuando se realizan en una unidad de cuidados intensivos equipada.

Durante la Inducción Anestésica.-

Naturalmente, durante la inducción de la anestesia es el momento en que existe mayor peligro de vómito.

Durante la Anestesia.-

Recientemente Blitt y cols, en EEUU en 1970, analizaron 900 pacientes que habían recibido una cápsula de gelatina conteniendo 200 mg de rojo carmín en el momento de la premedicación. Se probó la existencia de regurgitación por la presencia del colorante en la faringe, y la aspiración se comprobó mediante la recuperación a través de la tráquea de este colorante, con un aspirador. El colorante se identificó visual y químicamente para diferenciarlo de la sangre. Estos autores encontraron que 70 pacientes (el 7.8%) habían regurgitado, y de estos, seis habían aspirado, por lo tanto la incidencia global fue del 0.66% en los pacientes estudiados. La utilización de relajantes se acompañó de una alta incidencia de regurgitación y de aspiración, a pesar de los tubos endotraqueales con neumotaponamiento. En cuatro de los pacientes se encon-

tró en la tráquea, los anestesiólogos no advirtieron ningún fallo en el neumotaponamiento. Esto confirma la impresión clínica común de que el neumotaponamiento no confiere protección absoluta, especialmente si es de baja presión o si el tubo está colocado en la tráquea por varias horas. Estos mismos autores confirman lo que lo que otros Berson y Andráni y Elliot, opinan que la presencia de una sonda nasogástrica favorece la regurgitación y que estas sondas deben retirarse antes de la inducción de la anestesia y volverse a colocar después de haber realizado la intubación. Esta maniobra permite que el mecanismo del esfínter gastroesofágico funcione correctamente.

Estos autores también llegaron a la conclusión de que la cirugía abdominal alta se acompaña de una alta incidencia de regurgitación, que resulta en parte, de la manipulación del estómago y de la colocación de gasas y separadores. Aunque estos pacientes no se encuentren sedados, y por lo tanto sus reflejos glóticos se hallen intactos, la parálisis de la musculatura abdominal impedirá cualquier esfuerzo explosivo que le ayude a expulsar el material vomitado o regurgitado.

El vómito durante la anestesia es también influido por otros hechos como son: permitir que la anestesia sea demasiado superficial, la presencia de un tubo orofaríngeo, durante la anestesia superficial la fuerte estimulación del sistema nervioso autónomo ej: tracción veritoneal, estimulación timpánica del vago, tracción de los músculos oculares, provocación del reflejo de la náusea, hipoxia, hipotensión; la obstrucción respiratoria parcial, la administración de fármacos como anfetaminas o narcóticos.

La regurgitación puede favorecerse por: posición de Trendelenburg, decúbito prono, o falta de cuidado al pasar al paciente de decúbito supino a decúbito lateral, la mala costumbre de asistir la ventilación a un paciente no intubado, la palpación del abdomen, la extracción de cuerpos extraños esofágicos, fuertes ataques de tos, las fasciculaciones producidas por la succinilcolina.

Amigdalectomía.-

La aspiración puede producirse durante esta intervención si el paciente no está intubado y la permeabilidad de las vías aéreas se mantiene solo con la posición y la aspiración. Sin embargo, aún si el paciente se encuentra intubado la sangre puede deslizarse alrededor del tubo hacia la tráquea.

Cirugía Torácica.-

Puede producirse una aspiración de pus por el pulmón sano en el transcurso de broncoscopias, drenaje de abscesos pulmonares, durante la cirugía, durante una fístula bronconeural o drenaje de un empiema.

Al Finalizar una Intervención.-

La aspiración de material vomitado o regurgitado se produce al final de la intervención con la misma frecuencia que en la inducción y resulta tan peligrosa como aquélla o más. El tiempo que transcurre desde la conciencia a la intubación es muy corto con las técnicas modernas de inducción, sin embargo, el tiempo desde la extubación a la recuperación completa de la conciencia y de los reflejos protectores puede ser muy largo. Además un estómago que se halla vacío al empezar la intervención no lo está necesariamente al cabo de unas horas. Esto es cierto cuando se utiliza una anestesia de plano muy superficial como componente de la llamada anestesia balanceada.

Aunque una anestesia inhalatoria más profunda tiende a deprimir las secreciones de jugo gástrico, no es raro, especialmente después de una anestesia con éter, que los pacientes que vomiten grandes cantidades de mucosidad deglutida.

La naturaleza de la intervención quirúrgica es también componente importante, la liberación de una obstrucción biliar puede liberar grandes cantidades de bilis que pueden ascender al estómago. Lo mismo puede suceder después de una colangiografía intraoperatoria, en la cual pueden recuperarse por la sonda nasogástrica grandes cantidades del contraste utilizado para la radiografía.

La cirugía gástrica provoca, por lo general, la presencia de sangre en el estómago o sus remanentes, una gastroenterostomía, o la liberación de una obstrucción pueden permitir el flujo retrógrado de contenido intestinal.

La administración de prostigmina, a pesar de asociarla con atropina—
aumenta el tono gastrointestinal y puede provocar regurgitación.

La transición del estadio II al III de Guedel se caracteriza por saliva-
ción, náuseas y vómito del mismo modo pueden aparecer un período simi-
lar durante el despertar de la anestesia, en la que hay una hiperactivi-
dad del centro del vómito. La tendencia actual es despertar al paciente
mucho más pronto que en el pasado. Así pues, el vómito del despertar ha
cambiado de lugar, en vez de producirse en la sala de recuperación se
produce en el quirófano, y gracias a este cambio en la práctica anesté-
sica ha pasado a ser mucho menor su frecuencia que en el pasado.

Al final de la anestesia debe realizarse una limpieza suave y cuidadosa
de la faringe, y si no está colocada la sonda de Levin, la sonda de as-
piración debe de introducirse hasta el estómago. La extubación debe lle-
varse a cabo con la cabeza más baja que el resto del cuerpo y en posi-
ción lateral después de que el paciente haya respirado oxígeno al 100%
durante algunos minutos.

En el Período Postoperatorio Tardío.-

La aspiración de material vomitado o regurgitado puede ocurrir en el pe-
ríodo postoperatorio tardío por una dilatación gástrica, un embolismo-
pulmonar o un infarto de miocardio.

En cierto tipo de cirugía, especialmente en la de oído, nariz, garganta
cabeza y cuello, los pacientes tienen una gran dificultad para tragar y
saliva, particularmente en operaciones radicales de cuello, glossectomías
parciales, resecciones de mandíbula, diverticulectomías cuando se han
cerrado los maxilares con hilo de alambre. Durante el sueño de estos pa-
cientes se produce con mucha frecuencia una aspiración.

Complicaciones Postanestésicas.-

La inestabilidad caracteriza a la evolución postoperatoria inmediata,—
cuando el paciente sale del coma inducido por fármacos (anestesia gene-
ral) o de los bloqueos sensitivo, motor y simpático (anestesia regional)
Muchos trastornos fisiológicos, reconocidos con facilidad en el paciente
no anestesiado que responde por completo, son modificados, anulados o e-
liminados por completo por la anestesia residual.

Ló que constituye una dificultad importante en el paciente postanestésico, más aún la respuesta del paciente a los esfuerzos terapéuticos para corregir estos trastornos será alterada también por la anestesia residual. Son cuatro las categorías de problemas postanestésicos: complicaciones respiratorias, cardiovasculares, metabólicas, dolor y delirio -- postoperatorio. En esta revisión hablaremos de complicaciones pulmonares en anestesia.

Una de las complicaciones más incidiosas que pueden aparecer durante una anestesia es la obstrucción parcial de las vías respiratorias. Esta obstrucción corre el riesgo de pasar largo tiempo inadvertida, pero provoca, sin embargo, una hipoxia e hipertermia graves, que pueden traer consigo las más graves consecuencias.

La obstrucción de vías respiratorias resulta más a menudo de tejidos -- blandos que ocluyen una vía respiratoria superior: la lengua puede obstruir la faringe, y de hecho lo hace con frecuencia si el paciente se encuentra con la cabeza en flexión. La lengua grande, epiglotis anterior y laringe anterior predisponen al paciente a que se le obstruyan las vías respiratorias. La obstrucción de laringe y faringe puede ocurrir después de cirugía de cabeza y cuello, cuando la primera no puede colocarse en la posición óptima o si está cirugía produce edema.

Obstrucción de las vías respiratorias superiores (boca a laringe).-

Los signos de obstrucción de las vías respiratorias superiores están -- dominados por una dificultad de inspiración. La inspiración es estertorosa, los movimientos respiratorios son en búsca y aparece cianosis -- Las causas principales son:

- a).- La caída de la lengua.- a consecuencia de la relajación del músculo lingual y de los músculos masticadores, la lengua cae hacia el fondo de la laringe y constituye un verdadero tapon que impide entrar y salida de gas, ya sea por nariz o boca.
- b).- El Espasmo Laríngeo.- a consecuencia de un estímulo vagal, las cuerdas vocales y los aritenoides se ponen en aducción forzada y cierran el orificio laríngeo.

Las causas accesorias son:

- a).- La presencia de sustancias obstructivas: saliva, moco, sangre -- restos de alimentos procedentes del estómago, protesis dentales -- pueden acumularse en la faringe y la laringe obstruyéndolas.
- b).- Los pliegues labiales: los labios de los enfermos de edad avanzada o desdentados pueden replegarse y obstruir el orificio bucal.
- 2.- Obstrucción de vías respiratorias inferiores: son menos espectaculares (tráquea, bronquios, alveólos) se caracterizan por una disnea -- inspiratoria como espiratoria. Esta disnea se produce sin movimientos paradójicos y se asocia de cianosis.

Las causas son:

- a).- Inundación traqueobronquial por vómito, sangre, etc.
- b).- El estrechamiento bronquial por espasmo de los músculos lisos de los bronquios: asma, broncoespasmo en el curso de la anestesia con ciclotropano, tiomethal, etc.

Complicaciones respiratorias postanestésicas.-

Las complicaciones respiratorias postoperatorias continúan siendo causa importante de morbilidad y mortalidad, la etiología de estas complicaciones respiratorias postanestésicas suele ser confusa, debido a que existen casi siempre varios factores simultáneamente.

Se ha observado complicaciones bronconeumónicas, depresión respiratoria edema laríngeo, obstrucción nasofaríngea y apnea postanestésica en niños sujetos a cirugía bucofaríngea (palatofaringoplastia) bajo anestesia por inhalación.

Este título sugeriría que las complicaciones respiratorias se deben a la anestesia, sin embargo, independientemente de la técnica anestésica o del agente anestésico que se utilice y estos factores solamente representan unos tantos que confluyen en la etiología de dichas complicaciones.

Todos los pacientes tienen una variada flora bacteriana y algunos tienen historia de padecimientos agudos o crónicos (enfisema, bronquiectasia) o presencia en boca y garganta de infecciones (nasofaringitis, sinusitis, amigdalitis, estado séptico de dientes y encías).

Por otro lado la posición en que se realice la operación y la duración de la misma, la inmovilidad de la cama después de la anestesia (estasis de secreciones), la baja de defensas orgánicas así como el sitio de la intervención y naturaleza de la misma, (tórax, abdomen alto, escisión - de pleura, resecciones pulmonares).

El dolor postoperatorio en la herida evita los movimientos respiratorios y hace penosa la tos para eliminar secreciones. Los vendajes ajustados - así como la elevación del diafragma por parálisis, meteorismo o cámara - gástrica, producen restricción respiratoria. Transoperatoriamente puede haber constricción u obstrucción bronquial.

La intubación traqueal y la presentación de estados de shock así como - las corrientes de aire y cambios bruscos de temperatura en las salas de recuperación o ambiente húmedo en invierno, vómito, broncoaspiración y - las técnicas anestésicas con flujos altos de oxígeno seco y agentes irri - tantes, son todos factores de mayor o menor importancia según las dife - rentes circunstancias.

Medicación Preanestésica.-

Quando la premedicación preanestésica aunque bien dosificada no se admi - nistra con anticipación suficiente, son necesarias mayores dosis de dro - gas en la inducción y mayor concentración de anestésico para el manteni - miento. Puede observarse así, en el postoperatorio, el efecto depresivo por la potencialización de los fármacos.

Si la medicación resulta insuficiente en dosis, además de lo anterior la - presentación de espasmos aumentan el traumatismo laringotraqueal y la - excesiva producción de secreciones provoca la obstrucción bronquial. Si - el error es de sobredosificación, el paciente, se encontrará deprimido - e inconsciente sin reflejo tusígeno ni de deglución siendo factible la - broncoaspiración, insuficiencia ventilatoria y estasis de secreciones.

Intubación y sus Secuelas.-

La introducción de un tubo en la laringe y tráquea representa un trauma - tismo y entre la facilidad o dificultad para realizarla y el descuido - de la técnica está la incidencia de secuelas de patología laríngea como - edema y ulceraciones laringotraqueales y granulomas de contacto, tam - bién ulceraciones faríngeas y destrucción de villosas.

Los pacientes manifiestan disfonía, laringodinia, odino, disfagia y tos. La infección orofaríngea y los efectos irritantes y alérgicos se consideran predisponentes en estas secuelas; no pueden excluirse la participación de agentes químicos (Benzalkonio, cri) utilizados en la desinfección de material endotraqueal como factores importantes en este tipo de alteraciones y es necesario lavar con abundante agua para eliminar estos productos y adoptar técnicas cuidadosas de intubación.

En niños el menor calibre del árbol traqueobronquial y la propensión al edema laríngeo, obligan a extremar las precauciones convenientemente y elegir cuidadosamente el calibre de las sondas lubricándolas con agentes no irritantes. Tener presente que el estrechamiento cricoideo es el sitio del traumatismo. La formación de tapones mucosos o coágulos produce con relativa facilidad en los niños, obstrucción respiratoria.

El manejo no cuidadoso del paciente intubado puede hacer que la sonda se proyecte hacia el bronquio derecho, dejando excluido un pulmón, los movimientos transmitidos al tubo producen irritación laríngea y carinal de efectos nocivos. La extubación accidental transoperatoria en cirugía bucofaríngea plantea una emergencia y se acarrean sangre y secreciones hacia los bronquios.

Se han comunicado traqueitis, edema subglótico, desprendimiento de mucosa y ruptura traqueal por la hiperpresión en el manguito de las sondas-

Anestésicos.-

Los anestésicos manejados habitualmente ya se mencionó, no son en sí mismo factores etiológicos eficientes. En épocas anteriores se empleaba éter agente sumamente irritante para el aparato respiratorio, cuando se administraba en circuito semicerrado, la sequedad de las secreciones da lugar a la formación de tapones y la resequedad del epitelio respiratorio, se traducía en broncauitis. Actualmente al emplear flujos altos de gases en circuito abierto o semicerrado se presenta la sequedad mencionada y sus consecuencias.

En nuestro medio, se han comunicado complicaciones pulmonares postoperatorias en cirugía general con incidencia de 3 -12 % y en cirugía torácica (cardíaca y pulmonar) hasta el 50 y 60 %. La estadística de cirugía torácica aún electiva, muestra un alto índice de complicaciones respira-

trucción bronquial, atelectasias, neumonías o abscesos pulmonares, edema exudativo secundario a aspiración, tuberculosis pulmonar que se presenta durante el período postoperatorio se debe casi siempre a la activación de una lesión latente. Se incluyen secuelas propias de tipo de cirugía, hemotórax, neumotórax, empiema y hernia diafragmática, infarto pulmonar y otras. Se entiende también es alto el índice por las condiciones previas del aparato respiratorio y las alteraciones producidas por la operación.

La restricción respiratoria en las operaciones abdominales bajas es de 15 % mientras que en las abdominales altas es de 25 %, otros autores mencionan que la reducción de la capacidad vital es mayor del 60%.

La utilización de agentes anestésicos de rápida eliminación como ciclopropano es teóricamente mejor pero al pasar a la circulación puede producir colapso de los alveólos y atelectasia. Anestésicos de otro tipo prolongan la emersión anestésica y la recuperación exige mayor vigilancia. Se ha observado que la complicación de bronconeumonía sus causas importantes han sido:

- a).- Inconciencia prolongada y decaído en sala de recuperación.
- b).- sangrado de la zona cruenta del paladar con shock y broncoaspiración.
- c).- Sobredosificación de medicación preanestésica.
- d).- Tiempo quirúrgico prolongado.

La inmovilidad entre de un Crownette, inconciencia, tos no efectiva en niños operados de paladar y faringe, invariablemente son circunstancias que han precedido a los casos de broncoaspiración. Es fácil evitarlas eliminando las causas, primarias y vigilando estrechamente, el período crítico de la recuperación.

Denresión respiratoria.-

El estado fisiológico alterado de un paciente no termina al extubarlo o al abandonar el quirofano puesto que son diferentes tejidos en donde se han depositado los anestésicos, efecto de drogas brevemente administradas y alteraciones producidas por la intervención. Los efectos residuales de relajantes musculares y las drogas sedantes y analgésicas prece-

critas en la sala de recuperación pueden ser causa de depresión respiratoria.

Las complicaciones de neumonía atelectasia, etc. tienen fisiopatológicamente como denominador común la insuficiencia respiratoria que además tiene otras causas que la agravan. a) Depresión central. b) Parálisis de los músculos respiratorios. c) Fatiga. d) Obstrucción traqueobronquial e incapacidad funcional (por secreciones, broncoconstricción enfisema).

La ventilación inadecuada del paciente en el postoperatorio es más frecuente de lo que imaginamos y el único medio de evaluación correcta de ella en la medición de pCO_2 , PO_2 , y pH sanguíneos. Los signos clínicos de arritmia, hipertensión y taquicardia así como la cianosis suelen ser tardíos. Cuando se administra oxígeno al 20% la cianosis puede indicar que la ventilación es insuficiente, no así cuando se administra oxígeno al 80 o 100 % en donde la cianosis si llega a presentarse es independiente de la retención de CO_2 que puede ser ya importante hasta producir acidosis respiratoria.

La hipoxia tisular lleva el shock y se revierte un ciclo que es necesario interrumpir oportunamente y mejor prevenirlo.

Un paciente inquieto en la sala de recuperación la mayoría de las ocasiones no necesita un sedante sino tratamiento de su insuficiencia respiratoria y oxígeno; si se trata con sedantes se favorece la progresividad del fenómeno. Retención de CO_2 .- La retención de CO_2 común durante la anestesia, en el postoperatorio puede complicarse con hipoxia durante la depresión del paciente, motivada por restricción. Produce un estado de narcosis que puede llegar a ser irreversible. Al finalizar la anestesia suele haber hipotensión posthipercápnica y después ansiedad e inquietud pudiendo no haber signos de suboxigenación.

El empleo de estimulantes respiratorios (doxaprox 1.5 mg/kg peso) aumentan la utilización de oxígeno por lo que es necesario corregir previamente la hipoxia, (procurar que la PO_2 está por 95 mm de Hg). Mejor que aire, es preferible que el paciente respire que el paciente respire oxígeno al 40% para elevar el PO_2 y abatir simultáneamente el pH y pCO_2 .

La retención de CO_2 se debe al fin, a deficiencia en la ventilación pulmonar, mala difusión en las paredes alveolares de la circulación en los capilares del pulmón. Es necesario mantener en el adulto, un volumen respiratorio por minuto no menor de 4,300 ml, la oxigenación es efectiva aún con volúmenes menores, pero no, la eliminación de CO_2 . (En condiciones normales se eliminan unos 200.ml de CO_2 por minuto y se debe conservar la pCO_2 alveolar no mayor de 40mm de Hg (6 % de CO_2) para que no se pierda el gradiente de difusión en dirección sangre-alveolo.

El pH normal del organismo tiene un margen de oscilación muy pequeño (7.30 a 7.40) mantenido por mecanismos homeostáticos de la reserva alcalina y cuando está se agota y el pH se abate se habla de acidosis. Cuando el pH es de 7.15 o menos hay pérdida de la conciencia el paciente muere en la sala de recuperación sin haber recobrado la conciencia y la causa de muerte no la aclara la necropsia.

Lo indicado es interrumpir oportunamente la retención de CO_2 eliminando sus causas y restableciendo un volumen respiratorio adecuado. La inhalación de oxígeno al 100% disminuye la cantidad de Hb reducida y el poder de combinación del CO_2 y el círculo viscoso continua.

Profilaxis.-

La prevención no se lleva a cabo con una sola medida; son una serie de cuidados generales ya mencionados. Importante en el postoperatorio la permeabilidad de las vías respiratorias; la existencia de tiro y esfuerzos respiratorios aumentan las necesidades de oxígeno, la traqueostomía debe ser electiva.

Los ejercicios respiratorios, respiraciones profundas, terapia física del tórax, insuflación con mascarilla y oxígeno húmedo al 40% son útiles.

El drenaje postural e inhalación de aerosoles, supositorios de Xantinas Aminofilina, isoproterenol por vía venosa o nebulizaciones con P.P.I. y la hidrocortizona tienen su indicación en los asmáticos. Hemos de insistir con el equipo quirúrgico sobre los inconvenientes de las operaciones prolongadas por minusiosidad excesiva o por incluir varios tiempos quirúrgicos simultáneamente tratándose de pacientes de edad avanzada o niños.

Se realizó un estudio comparando el efecto de la parálisis intercostal, producto de la anestesia raquídea o peridural alta, sobre la reserva respiratoria. A fin de aclarar este punto, efectuaron el Dr. Bonica y cols, estudios espirométricos y electromiográficos en un grupo de pacientes a quienes se les administro ambos tipos de anestesia regional. La duración de la anestesia peridural sin epinefrina fue de 124 minutos y con epinefrina de 169 minutos. La raquianestesia sin epinefrina duró 154 minutos y con epinefrina 192 minutos.

Nivel de parálisis intercostal.-

Durante la raquianestesia sin epinefrina el bloqueo sensorial promedió llegó hasta T_2 y la parálisis muscular hasta T_5 . Durante la peridural con epinefrina estos niveles fueron T_3 y T_8 respectivamente.

Reserva respiratoria.-

La capacidad inspiratoria se redujo en un 8% con la raquianestesia y en un 3% con la peridural. La reserva espiratoria disminuyó un 48% con la raquianestesia y en un 21% con la peridural.

Tensión arterial de O_2 , CO_2 y pH.-

La tensión de oxígeno acusó un ligero aumento sobre el nivel preanestésico, tanto durante la raquianestesia como durante la peridural. La tensión de bióxido de carbono disminuyó levemente y se mantuvo por debajo del nivel basal durante la duración total de la anestesia peridural, pero aumentó lentamente durante la raquianestesia para alcanzar el nivel preanestésico a los 90 minutos de la inyección. El pH arterial varió en razón inversa a la tensión de bióxido de carbono.

Este estudio fue realizado en sujetos sanos y no premedicados. Es de suponer que la edad avanzada, las enfermedades y la acción depresora de sedantes y narcóticos accentuarán los efectos respiratorios.

Complicaciones pulmonares postoperatorias que se han encontrado en cirugía cardiovascular.-

La mayor incidencia que se ha encontrado es en hombres mayor que en mujeres. La historia de problemas respiratorios agudos o crónicos, tiene naturalmente influencia en el aumento de complicaciones postoperatorias. La causa más común de bronquitis es el hábito de fumar, habiéndose com-

probado el efecto nocivo de los cigarrillos en el surfactante pulmonar.- Los pacientes con antecedente de asma bronquial tienen un porcentaje mayor de complicaciones pulmonares se observa en ellos una disminución de la "compliance" bajo anestesia, así mismo hay aumento de problemas respiratorios en pacientes que presentan sobrepeso.

La naturaleza del procedimiento quirúrgico tiene también una estrecha relación con las complicaciones pulmonares. Ya que algunos autores mencionan Anderson al encontrar en cirugía de tórax un 59% de complicaciones contra el 18% en cirugía genitourinaria, así mismo la duración de la intervención quirúrgica un 5.2% en procedimientos de una duración menor de 30 minutos, mientras que si la cirugía dura más de una hora, aumenta al 26%.

Es conocida la influencia de la medicación anestésica y los agentes anestésicos en las complicaciones pulmonares, la belladona y sus derivados- al disminuir las secreciones, las reseca haciéndolas más espesas y difíciles de expectorar. Conocida es la depresión respiratoria por los narcóticos, teniendo como base una depresión del centro respiratorio. Por la intubación traqueal, un gran número de complicaciones que se han publicado, como dolor de garganta, trauma laríngeo, traqueitis, edema subglótico, desprendimiento de mucosa por hiperpresión en el manguito. Los músculos relajantes cuando se usan indiscriminadamente son causa de insuficiencia respiratoria, siendo también numerosos los enfermos con ventilación inadecuada postanestésica con graves repercusiones especialmente en infantes.

En el Instituto Nacional de Radiología se realizó un estudio de 400 pacientes de los cuales 176 fueron de cirugía de "corazón abierto" con exclusión cardiopulmonar, 186 casos de pacientes con "corazón cerrado" y 38 casos de cirugía vascular periférica bajo anestesia conductiva.

Las complicaciones respiratorias que tuvieron fueron las siguientes:

Parálisis del diafragma	4.
Bronquitis	9.
Hidrotórax	6.
Hemotórax	16.
Neumotórax	6.

Hidroneumotórax	1.
Edema Agudo Pulmonar	6.
Infarto Pulmonar	2.
Embolia Pulmonar	1.
Neumonías	5.
Cianosis generalizada	1.
Edema de Glotis	2.
Apnea Prolongada	1.
Hematoma Extrapleural	1.
Laringitis	2.
Enfisema subcutáneo	1.

siendo un total de: 71 (19.6%) . Las complicaciones con corazón abierto: 48 (27.3%) . Las complicaciones con corazón cerrado: 23 (12.4 %) . Las complicaciones en cirugía con anestesia conductiva: 0

Complicaciones Respiratorias postanestésicas en Cirugía Abdominal Alta y Torácica.-

En cirugía de abdomen alto (Colecistectomía y apendicectomía, Colecistectomía y tratamiento de canales, Colecistectomía, Colecistectomía, Colecistectomía y divertículo de duodeno, Colecistectomía y hernia, Colecistectomía y gastro enteroanastomosis, Colecistectomía e histerectomía Colecisto duodeno anastomosis, Colecisto yeyuno anastomosis) Gastrectomías (Gastrectomía parcial, Gastrectomía subtotal, Gastrectomía con vaguectomía, Gastroenteroanastomosis, Gastrectomía parcial y colecistectomía, Gastrectomía subtotal con vaguectomía). Toraco-Laparotomías (Hernia diafragmática, Resección de esófago y gastrectomía, Resección de esófago y esofenectomía) y otras diversas (Laparotomía Exploradora, Esplenectomía Resecc de cabeza de páncreas Enterostomía por retiro de sonda de canales etc. En estas operaciones se produjeron complicaciones respiratorias estando convencidos de que la técnica anestésica y los agentes anestésicos usados no fueron causa determinante de su aparición y si en algo contribuyeron a su desarrollo. Las complicaciones que se ob-

servaron fueron las siguientes:

Derrame Pleural.	2
Derrame Pleural bilateral.	1
Neumonitis	1
Atelectasia	1
Broncunitis	1
Embolia Pulmonar	1
Hemo-tórax por fractura de costillas	$\frac{1}{8}$

Aunque en ocasiones es difícil y en otras imposible, deslindar el papel de la anestesia en la génesis de una complicación respiratoria, se puede afirmar sin temor de incurrir en el error, que es la intervención la que las origina y la parte anestésica es mínima.

Siendo factores predisponentes la inflamación crónica de vías respiratorias, bronquitis de los fumadores, que determinan una disminución en los movimientos respiratorios, como los calmantes para el dolor, vendajes demasiado apretados, las condiciones generales del paciente, debilidad, diabetes, profundidad de la anestesia, y su duración mientras se alcance un plano más profundo y se prolongue más tiempo mayores probabilidades habrá de una complicación; el abdomen alto sobrepasa en número de complicaciones a otra clase de cirugía. Ultimamente se han agregado causas favorecedoras de trastornos respiratorios: la disminución de líquidos en el postoperatorio, que hace que las secreciones bronquiales se espesen y se dificulte su expectoración y la liberación de sustancias histáminicas por el trauma quirúrgico o por determinadas sustancias como el curare que causarían espasmos bronquiales e hipersecreción. El segundo se refiere a la frecuencia con que aparecen atelectasias después de colecistectomías.

Problemas Respiratorios en la Cirugía Ortopédica.-

Las posiciones requeridas para algunos procedimientos ortopédicos presentan problemas únicos y especiales, que deben resolverse para suministrar una anestesia segura y conveniente. Dichos problemas se encuentran

más frecuentemente durante la cirugía para la extracción de discos intervertebrales herniados con o sin fusión espinal, o la fusión especial para las correcciones de las deformidades asociadas con escoliosis idiopática o adquirida.

El paciente consciente y no medicado mostraba una reducción del 10% de su capacidad vital, colocado en posición prona sin soporte. No pudiendo mostrar mejoría en esta reducción cuando los pacientes se les colocó un soporte en los hombros y en las caderas.

La capacidad residual funcional en varias posiciones del cuerpo se ha estudiado y se demostró una reducción de 15 al 20% en la posición horizontal (recostado).

Se ha observado que en pacientes anestesiados, en la posición prona con soportes, respirando espontáneamente, no fueron capaces de mantener un volumen respiratorio minuto adecuado.

La posición prona necesaria para la operación de espalda coloca al sistema tórax pulmón en una situación de desventaja mecánica bastante seria. Esta posición conduce a una elevación del diafragma y a una fijación de las paredes anteriores y lateral del tórax. La pared del tórax se expande relativamente poco, la ventilación se hace en su mayor parte por el movimiento de abajo hacia arriba del diafragma.

Asistiendo o controlando la respiración por métodos manuales no es posible compensar el déficit de fuerza respiratoria y mantener niveles normales de CO_2 , siendo necesario el uso de respirador que también controle el volumen y que ajuste las presiones de tal manera que el volumen--circulante seleccionado sea el mismo a pesar de los cambios momentáneos en el sistema tórax- pulmón.

Complicaciones en Cirugía Obstétrica.-

Especialmente en cirugía de urgencia de pacientes obstétricas que tienen un vaciamiento gástrico retardado por el trabajo de parto o de aborto y que frecuentemente ingieren alimentos antes de trasladarse a un --servicio hospitalario.

El estómago lleno, la retención gástrica, el vómito y la regurgitación--son el común denominador de la broncoaspiración. Las causas de los pri-

meramente citados son principalmente: la angustia y la tensión psíquica el dolor provocado por las contracciones uterinas, el shock, la reciente ingestión de alimentos, la administración de opiáceos, el piloroespasmo, la estenosis pilórica y la atonía gástrica.

En segundo lugar citaremos: la inducción anestésica, reflejos peritoneales de tracción, distensión, inflamación, peristaltismo retrógrado (íleo), hiperexcitabilidad del reflejo del vómito, relajación del cardias durante la anestesia profunda y posición baja de la cabeza. Ahora bien, suponiendo que la emergencia es tal, (ruptura uterina o inversión uterina o por negligencia o compasión (equivocada) del que atiende a la paciente o falta de cooperación de ésta, no se ha permitido el vaciamiento gástrico normal y la sometemos a anestesia general el resultado es que vamos a tener una de las principales complicaciones pulmonares asociadas a la anestesia, es la aspiración de contenido gástrico dentro del árbol traqueobronquial, también llamado Síndrome de Mendelson.

La morbilidad y mortalidad asociada a esta complicación varía considerablemente dependiendo del volumen, pero principalmente de la naturaleza química del líquido aspirado. Si la acidez es menor en pH de 2.0 o - 3.5 y el volumen es de 0.4 ml/kg, podemos observar un cuadro de neumonitis por aspiración.

Las medidas de manejo deben ser:

- a).- Una vía aérea
- b).- Ventilación pulmonar efectiva.
- c).- Trendelenburg.
- d).- Limpieza de faringe y orofaringe.
- e).- Laringoscopia.
- f).- Intubación endotraqueal.
- g).- O_2 al 100% hasta mejorar la coloración del paciente.
- h).- Broncoscopia.
- i).- Reforzamiento de la ventilación pulmonar con O_2 al 100%.
- j).- Lavado traqueobronquial con solución de $NaHCO_3$.
- k).- agentes bronquiolíticos en caso de broncoespasmo.
- l).- Corticoides.

En el Recién Nacido o lactante que se somete a un procedimiento quirúrgico, es relativamente frecuente que se presente, dentro de las primeras doce a 24 hrs de postoperatorio, un síndrome de insuficiencia respiratoria que en la mayoría de los casos termina con la vida del enfermo. El niño permanece inmóvil y tiene un aparato respiratorio inmaduro. La tos es relativamente ineficaz y el peligro de aspiración es considerable, mientras que la respiración es paradójica y el diafragma aspira la caja torácica durante la inspiración, ya que las costillas blandas y móviles son incapaces de desempeñar un papel importante en la ventilación. También la enfermedad quirúrgica puede dificultar la respiración particularmente cuando se trata de hernia hiatal con una parte considerable de intestino en cavidad torácica o de una lesión abdominal, acompañada de distensión intestinal. También se ha observado dentro del campo de la cirugía cardíaca y torácica del paciente pediátrico una de las principales causas de muerte es la presentación de hemorragia pulmonar. Finalmente la deshidratación en el R. Nacido como el Lactante acentúa estas dificultades.

Insuficiencia Respiratoria en el Postoperatorio.-

En el período postoperatorio, es necesario tener en cuenta las complicaciones que con mayor frecuencia se pueden presentar y que son: la hipoxia, la hipoventilación y la acidosis. Pensar no sólo en el postoperatorio inmediato, sino a largo plazo. Siendo la complicación en el postoperatorio es la neumonía, sumada la atelectasia, por lo que además de la hipoxia, hipoventilación y acidosis se dirige la terapéutica a la prevención de la atelectasia y la neumonía.

El orden que debemos seguir cuando el paciente llega a la sala de recuperación es la siguiente:

- 1) Estar seguros de que los efectos de las drogas usadas en la anestesia han pasado.
- 2) Tener especial atención sobre la acción de los relajantes musculares
- 3) La observación de la respiración es importante, ya que el esfuerzo que hace nos puede dar una indicación de que su respiración es ava-

rentemente adecuada.

Hay factores que desde el preoperatorio sabemos que pueden predisponer a complicaciones y son: 1) la existencia de padecimientos pulmonares -- previos, de padecimientos crónicos como el enfisema y la bronquitis crónica; 2) El sitio de la intervención, la cirugía abdominal alta es la que más complicaciones respiratorias da; 3) La edad factor importante; 4) El uso de narcóticos; 5) El peso del enfermo; 6) El hábito de fumar. La insuficiencia respiratoria es frecuente encontrarla entre los pacientes quirúrgicos, las causas que lo producen son múltiples y sus alteraciones fisiopatológicas constituyen síndromes definidos. El problema debe ser resuelto por el Anestesiólogo, y por lo mismo debe saber identificarlo y manejarlo eficientemente.

Debemos contar con conocimientos y elementos necesarios para que el pre el trans y el postoperatorio de este tipo de pacientes, no aumente sus alteraciones fisiopatológicas.

Conclusiones.-

Las complicaciones respiratorias continúan siendo importantes causas de morbilidad y mortalidad postoperatoria a pesar de los avances de la anestesiología, la cirugía y terapéutica.

Es por esto importante conocer la función respiratoria y el estado general del paciente en cuestión al que se le va efectuar una cirugía, -- desde el interrogatorio preguntaremos sobre la disnea y sus diversos -- grados, antecedentes asmáticos, bronquíticos, con la exploración física nos revelará la disnea objetiva, la amplitud de los movimientos respiratorios, signos de insuficiencia respiratoria, cianosis, dedos hipocráticos. La exploración radiológica proporcionará datos óseos, musculares y parenquimatosos así como cardiovasculares. Nos interesa de la fluoroscopia la movilidad del diafragma. Indagar los antecedentes personales neuropatológicos (tabaquismo, alcoholismo) patológicos: enfermedades pulmonares crónicas en especial las restrictivas etc, patología cardiovascular la valoración de cardiología (tele de tórax, E.C.G.) la edad del paciente, el estado general del paciente antes de la cirugía, pruebas funcio-

nales respiratorias, gases en sangre, otras patologías agregadas.

Importante es mencionar el tipo de cirugía, ya que la de abdomen alto y por ende la toracoabdominal, dan mayor proporción de complicaciones respiratorias sea cual fuere el tipo de anestesia usado. En cirugía de tórax un 59% de complicaciones contra un 18% en cirugía genitourinaria. - La duración de la intervención, las posiciones adoptadas en cirugía Ortopédica, Urológica que reduce la ventilación pulmonar.

Indudablemente la mala preparación quirúrgica en enfermas obstétricas, es factor determinante en la incubación del Síndrome de Mendelson, la valoración adecuada del riesgo anestésico, elección del método anestésico y de inducción, en caso de ser necesaria la Anestesia General, nos inclinamos en favor del Bloqueo Peridural y el de Pudendos de fácil aplicación y pocas contraindicaciones dentro de la cirugía obstétrica, el éxito o fracaso en el manejo de la broncoaspiración dependerá de la prontitud del diagnóstico y de la magnitud de la aspiración y la institución de la terapia una vez sospechada.

Los factores predisponentes: estados de inflamación crónica de las vías respiratorias, calmantes para el dolor, vendajes demasiado apretados, debilidad, diabetes, profundidad de la anestesia y su duración; mientras se alcance un plano más profundo y se prolongue más tiempo mayores probabilidades habrá de una complicación, el agente anestésico que tiene poca importancia, siendo injusto atribuir el papel etiológico principal a la anestesia en la aparición de las mencionadas complicaciones.

Manejo Anestésico del Paciente.-

A.- Preoperatorio.- Todo paciente que va intervenir quirúrgicamente, debe prepararse en dos aspectos fundamentales: fisioterapia respiratoria y los exámenes funcionales mediante una serie de casos: La valoración clínica, el juicio pre-anestésico y la premedicación.

La fisioterapia respiratoria tiene como finalidad mejorar la aereación pulmonar a base de eliminar las secreciones de las vías aéreas: el drenaje postural, utilizando sólo la gravedad. El reflejo tusígeno debe conservarse y favorecerse mediante mecanismos artificiales (Coflator) con objeto de lograr flujos de alta velocidad, necesarios para suprimir

las secreciones viscosas. Educar al paciente en el sentido de respirar profunda y ampliamente, principalmente con el diafragma. Ejercicios respiratorios ayudan a que los pacientes recuperen tipos respiratorios normales. La percusión y las vibraciones torácicas periódicas, proporcionan fuerza adicional para ayudar a desplazar las secreciones.

Valoración clínica, Juicio preanestésico.-

Con juicio clínico basado en datos objetivos, en la exploración física y en el estudio radiológico; obtenemos la valoración del paciente. El riesgo quirúrgico va depender de nuestra capacidad para sostener o corregir las funciones orgánicas y mantenerlas lo más cerca posible de lo normal.

Premedicación.-

El paciente deberá llegar a la sala de operaciones tranquilo, pero no deprimido. La premedicación debe individualizarse, sin embargo en aquellos pacientes con insuficiencia respiratoria o en estado de shock deberá proibirse los opiáceos o derivados sintéticos y solamente administrar sulfato de atropina, 30 minutos previos al acto quirúrgico.

Transoperatorio.-

Antes de administrar cualquier anestésico, se deberá contar con una buena vena canalizada, contar con un buen aspirador, emplear los anestésicos adecuados al caso, uso de relajantes musculares, observar la ventilación de ambos campos pulmonares una vez ya intubado el paciente la utilización del ventilador mecánico o bien la ventilación manual. La reposición oportuna del volumen sanguíneo, el empleo de plasma, el uso moderado de vasopresores y una técnica depurada en la administración del anestésico dará resultados satisfactorios.

Postoperatorio.-

En este capítulo se comprenden una serie de medidas tendientes principalmente al sostén respiratorio. Ya que la condición más frecuente de hipoventilación, es el postoperatorio inmediato.

- 1.- Mantener una vía aérea libre de secreciones. Aspiración periódica y frecuente. El paciente que ha sido educado en gimnasia respiratoria colabora favorablemente.

- 2.- Si el paciente presenta respiración superficial o se encuentra apneico, esperaremos a la eliminación de los relajantes musculares para poder ser extubado, en caso de los no despolarizantes usaremos Atropina con Frostignina o bien lo sostendremos con el ventilador por un tiempo no mayor de 24 horas.
- 3.- La analgesia postoperatoria se realizará con derivados de la Diprofina.
- 4.- Vigilar el equilibrio ácido básico, con la administración suficiente de líquidos y sangre
- 5.- En caso necesario determinar gases en sangre arterial.
- 6.- Efectuar exploración auscultatoria. Cuando sea posible acompañada de radiografía de tórax.
- 7.- Tan pronto recupere la conciencia que realice fisioterapia pulmonar acompañada de vibraciones y percusiones torácicas.

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.- Young-Crocker. Anatomía, Fisiología Respiratoria. Terapéutica Inhalatoria, 2: 7-20, 1975.
- 2.- Guyton.C.A. . Fisiología respiratoria. Tratado de Fisiología Médica, 37: 534-535, 1974.
- 3.- Escarza, L. F.: El control Neurológico de la Respiración. Rev.Mex. An. 1964.
- 4.- Odor, G. A.: Valoración de la función pulmonar y terapia respiratoria en el preoperatorio. Rev. Mex. An. Vol.1,- No 1, 1978.
- 5.- Cuéllar, O. L.: Valoración preoperatoria del aparato respiratorio. Rev. Mex. An. Vol. 19. 1970.
- 6.- Martínez S.: Amigdalectomía, sus problemas respiratorios postoperatorios, su manejo. Rev. Mex. An. 1960.
- 7.- Roberts Ryans.: Aspiration in the surgical patient. Pulmonary Aspiration, Internal, Anesthesia Clinics. Spring 77.vol 15. No 1. 13-23.
- 8.- Muñoz, M.A.: Complicaciones respiratorias postanestésicas. Rev. Mex. An. Vol. 18 (105) 1969.
- 9.- Bonica J.: Comparación de los efectos cardiovasculares y respiratorios de las anestésicas racémicas y peridural. Nov.1967. Congreso Mex. Anest. Acapulco, Gro.
- 10.- Hulsz, E.: Complicaciones pulmonares postoperatorias en Cirugía - Cardiovascular. R.M.A. 96-101. 1968.
- 11.- Bandere, B Complicaciones respiratorias postanestésicas en Cirugía abdominal alta y torácica. R.M.A. IV. Congreso Mex. de Anestesiología.
- 12.- Seamus, Lynch Los problemas respiratorios en la Cirugía ortodéctica. 1960.
- 13.- Rodríguez, R. Neumonitis por Aspiración. R.M.A. XI Congreso. Mex de Anestesiología. 1964.
- 14.- Bonica, J. Aspiration of gastric content, Fractic Principles- of Anesthesia and Analgesic Obstetrics. vol.1. 1967

- 15.- Reta, Villalobos. Consideraciones sobre el síndrome hemorragia-pulmonar en el paciente quirúrgico pediátrico R.M.A. Vol. 19 (2) 1970.
- 16.- Bendixen, H. Insuficiencia respiratoria en el post-operatario. 283, 1967.
- 17.- Alderete, Salcedo. Insuficiencia respiratoria en el período post anestésico inmediato. R.M.A. 1969.
- 18.- Aguilar, Gutiérrez. Manejo anestésico del paciente con insuficiencia respiratoria. R.M.A. XII. Congreso. México de Anestesiología 1965.
- 19.- Cullen, D.J. Complicaciones respiratorias. Clínica Quirúrgica de Norteamérica. 993-995. 1975.
- 20.- Hanquet, M. La Permeabilidad de las vías respiratorias. Manual de Anestesiología. V. 57-59. 1976.
- 21.- Roberts, Bryan. Aspiración pulmonar. Clínica Anestesiológica. Vol.2. No. 2. 1978.
- 22.- Churchill- Davidson. Complicaciones pulmonares. Tratado de Anestesiología. 2^a. Ed. 312. 1974.