

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA NÚM. UNO  
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA

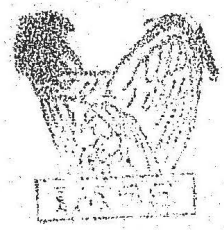
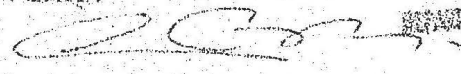
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA Y GESTACIÓN

Va. Ho.  
EL DIRECTOR MEDICO  
DR. CARLOS MATEO GREGOR

Tesis que presenta el Dr. Enrique Domínguez Peralta  
para obtener el grado de especialista.

A cargo: Dr. Carlos Martínez Beding.



ESCUELA DE GINECOLOGÍA  
NÚM. 1  
HOSPITAL DE GINECOLOGÍA

México, D.F., noviembre de 1975.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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.

## INTRODUCCION.

Para la presente tesis se ha hecho una revisión bibliográfica de los años 1944 a 1975 a fin de contribuir a actualizar la etiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia respiratoria en la paciente obstétrica, dado que la insuficiencia respiratoria puede causar una mortalidad materno fetal elevada.

## CAMBIOS EN EL APARATO CARDIORRESPIRATORIO DE LA MUJER EMBARAZADA.

En la mujer embarazada tiene lugar una hinchazón capilar en todo el tracto respiratorio: de manera que la nasofaringe, la laringe, las cuerdas vocales, la región aritenoides de la laringe, la traquea, los bronquios se edematizan y congestionan. Estos cambios junto con la separación de células como de células en la submucosa frecuentemente ocasiona cambios en la voz y dificulta la respiración en algunos embarazos a término, volviéndose agravado notablemente en presencia de infecciones del tracto respiratorio aún pequeñas.

## CAJA TORACICA.

La presión ejercida hacia arriba del útero en crecimiento, eleva el diafragma de manera que hay una disminución hasta de 4 cms en el diámetro vertical del tórax (65). Sin embargo, esto se ve balanceado efectivamente por un aumento de 2 cms en los diámetros anteroposterior y transversos y un ensanchamiento de las costillas hacia afuera, de manera que el ángulo subcostal se amplía alrededor de 70 grados en el primer trimestre del embarazo hasta 105 grados a término, un aumento de 50 % a proxi-

madamente (65). En consecuencia, la circunferencia de la caja torácica aumenta de 5 a 7 cms, siendo posible estos cambios por la relajación de las estructuras ligamentosas de las costillas. (51).

#### PULMONES.

Las radiografías presentan una trama pulmonar aumentada (65) que simula una imagen de insuficiencia respiratoria congestiva leve, debido probablemente a un aumento del volumen sanguíneo en los vasos pulmonares (51). La comparación de las radiografías del embarazo temprano y tardío muestran una elevación de 3 cms del diafragma con una disminución de la longitud de los pulmones y un aumento concomitante en su amplitud; cuando los pulmones se observan en fluoroscopia las excursiones aparecen normales (5).

#### CAMBIOS FUNCIONALES.

En la ventilación al principio del primer trimestre existe un aumento progresivo en la ventilación por minuto, la cual al término se encuentra aumentada en un 50 % sobre lo normal (13, 52), esto se efectúa principalmente por un aumento del volumen corriente y en un grado mucho menor por aumento de la frecuencia respiratoria de 14 a 16 por minuto; consecuentemente, al término, la ventilación alveolar se encuentra aumentada en un 70 % más de lo normal. Estos cambios conducen inevitablemente a una reducción en la tensión alveolar y arterial de la presión de bióxido de carbono.

La disminución de los pulmones por elevación del diafragma es neu

analizada efectivamente por: 1) el ensanchamiento compensatorio antes mencionado del tórax; 2) un cambio de respiración abdominal a respiración torácica; 3) relajación de los músculos lisos del árbol traqueobronquial; 4) aumento del volumen minuto del aire respirado (53). El movimiento diafragmático no disminuye por el útero a término y si acaso las excursiones pueden ser mayores que en el periodo de post partum (48, 65).

### VOLUMENES PULMONARES.

El volumen corriente aumenta progresivamente durante el embarazo como ya se mencionó anteriormente. Cugel y cols (13), hallaron un aumento de 490 y 675 que corresponde a un 40 %, en tanto que otros autores han reportado cifras de 334 en el embarazo temprano y 425 en el embarazo tardío, un aumento alrededor de 25 %. No hay aumento del espacio muerto anatómico-fisiológico.

### VOLUMEN DE RESERVA RESPIRATORIA.

Se observa que disminuye gradualmente según avanza el embarazo (13, 52, 65), de manera que ya cerca del término el volumen de reserva respiratoria es de 150 ml menor y el volumen residual es de 200 ml menor que cuando no hay embarazo (11, 12). Estos efectos se deben a la elevación progresiva del diafragma causado por el útero. En la misma forma, la capacidad residual funcional y volumen de reserva respiratoria es disminuida por la posición de decúbito y la obesidad (11). La capacidad inspiratoria aumenta durante el embarazo, y en algunos casos el aumento es suficiente para compensar la disminución concomitante de la capacidad y el

volumen de reserva respiratorio (13): de manera que el volumen pulmonar permanezca dentro de límites normales, pero en muchas embarazadas el aumento es solamente de 100 c.c., disminuyendo en esta forma el volumen pulmonar total en un 5 %. (13).

#### CAPACIDAD VITAL.

Se ha reportado que durante el embarazo la capacidad vital aumenta o disminuye o puede permanecer inalterable (13, 29, 31, 52, 65). Las diferencias de los cambios pueden explicarse por el hecho de que las mediciones fueron efectuadas en tiempos diferentes del embarazo y en posiciones diferentes. La mayoría de los autores indican que no hay cambio o hay un incremento. Una disminución de la capacidad no ocurre usualmente en grávidas normales y cuando sucede debe considerarse como patológico (51). La causa de las amplias variaciones individuales una medición de la capacidad vital aislada no tiene interés clínico y deben hacerse mediciones seriadas. Dichas mediciones seriadas pueden ser útiles en la detección temprana de la congestión pulmonar y auxilianos de esta manera en el manejo de grávidas con enfermedad cardíaca conocida o sospechada.

#### CAPACIDAD RESPIRATORIA MÁXIMA.

La capacidad respiratoria máxima, generalmente, permanece dentro de límites normales durante el embarazo, aunque los investigadores han reportado pequeños aumentos (32), y otras pequeñas disminuciones (13).

#### RESISTENCIA Y DISTENSIBILIDAD.

Los estudios hechos han demostrado que no hay cambios en la resistencia de las vías aéreas o en la distensibilidad transpulmonar, pero exis-

ten otras evidencias que indican que las resistencias de las vías aéreas es-  
tan disminuidas (5). Esto puede parecer paradójico en vista de que la disminu-  
ción de la capacidad residual funcional usualmente se asocia con un aumento  
de la resistencia de las vías aéreas. Aparentemente los factores que dis-  
minuyen la capacidad residual funcional provienen de otros dos cambios que  
son: 1) la relajación de los músculos lisos del árbol traqueobronquial duran-  
te el embarazo que permiten la dilatación de la luz respiratoria y un flujo  
de aire más libre (resistencia disminuida); 2) hiperventilación pulmonar  
que aumenta la distensibilidad (11). Algunos autores creen que la dilatación  
traqueobronquial es provocada por la progesterona, en tanto que otros (52),  
sugieren que los corticosteroides o la relaxina desempeñan el papel domi-  
nante. La progesterona probablemente produce una sensibilidad aumentada  
del centro respiratorio causando así hiperventilación y consecuente descen-  
so de la tensión de dióxido de carbono.

#### DISNEA.

Durante el último trimestre aparece una disnea en aproximadamente  
el 60 % de embarazos normales, relacionándose con el aumento de los requi-  
sitos ventilatorios, pero que afortunadamente en raras ocasiones inter-  
fiere con la actividad física ordinaria (52). Bader y Bader y Rose han de-  
mostrado un aumento progresivo en el consumo del oxígeno de la respira-  
ción durante el embarazo y sugieren que este factor puede estar relacionado  
con los mecanismos de la disnea. Gilbert y cols (23), hallaron que la dis-  
nea tendía a ocurrir con tensiones de CO<sub>2</sub> bajas en la sangre arterial. La  
hipocarbía acentuada puede causar una sensación de disnea.

## CAMBIOS EN EL APARATO CARDIOVASCULAR.

Las alteraciones que afectan al aparato cardiovascular son los cambios más importantes que ocurren durante el embarazo y el parto. Si el anestesiólogo y obstetra no están conscientes de estos cambios tan importantes, podría cometerse un grave error que sería desastroso para la madre y para el producto o para ambos. Los ajustes llevados a cabo por los mecanismos homeostáticos maternos sirven a dos importantes funciones: 1) Entregan sangre a las arterias uterinas a una presión adecuada para llenar los requerimientos de la circulación placentaria; 2) Efectúan cambios físicos, químicos y celulares en la sangre que son favorables a un intercambio adecuado de oxígeno, dióxido de carbono y nutrientes y metabolitos de desecho entre la madre y el feto.

## CAMBIOS EN EL CORAZÓN.

Cambios anatómicos, en las últimas etapas del embarazo, el útero crecido empuja el diafragma hacia arriba (64) produciéndose un cambio significativo en la posición del corazón que es elevado y desviado a la izquierda y rota en posición transversal (22). Dando como resultado que el choque de la punta se desplace hacia el cuarto espacio intercostal y lateralmente a la línea media clavicular o más allá, el diámetro transversal del corazón aumenta en un cm aproximadamente, existe una rectificación del borde izquierdo del corazón; aunque estos cambios simulan la hipertrofia patológica, representan más que nada un cambio de posición (22). Algunos investigadores creen que no hay evidencia concluyente de que el corazón se hipertrofia durante el embarazo, en tanto que otros autores (55), reportan que el aumento de volumen del corazón se debe parcialmente a hipertrofia.



## CAMBIOS FUNCIONALES.

Los cambios funcionales que afectan al corazón son: una frecuencia cardíaca ligeramente aumentada, ruidos cardíacos más fuertes con un primer ruido apical y un segundo ruido pulmonar acentuados, un murmullo sistólico hemático muy débil en las áreas pulmonar y tricuspídea, y un choque apical más palpable y más fuerte (22, 41), existe aumento en la incidencia de contracciones prematuras, taquicardia supraventricular paroxística (10, 41).

## CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS.

El electrocardiograma puede mostrar una onda Q grande y una T invertida en la derivación III, además puede haber onda q pequeña en las derivaciones aVF, VI, V2 y ocasionalmente en V3 y un descenso de T en VI: - existe una tendencia progresiva hacia la desviación a la izquierda del eje desde el segundo al sexto mes, pero existe reversión a la derecha en el noveno mes (10, 22, 41). Se ha reportado una depresión insignificante del segmento ST, ninguno de estos cambios son permanentes.

## FRECUENCIA CARDIACA.

La frecuencia cardíaca durante el embarazo aumenta en reposo (1, 3, 41). El aumento comienza tempranamente y alcanza un pico entre las semanas 28 y 36, y entonces empieza a decrecer pero nunca alcanza niveles normales. El punto de máximo aumento es de 10 a 12 latidos por minuto, representando un aumento de 14000 a 16000 contracciones extras diarias (27, 41); es igualmente importante que la duración de la diástole se ve disminuida. Estos cambios no tienen importancia en la embarazada con corazón normal, pero en cambio tienen mucha importancia en la función de un corazón enfermo. (27, 41)

## OSTO CARDIACO.

Los cambios funcionales más importantes que afectan al sistema vascular coinciden con el aumento de la frecuencia cardíaca y el volumen sanguíneo y colocan al corazón en ventaja para la agresión del parto. Estos cambios, como ya se insistió anteriormente, pueden ser tolerados por pacientes con corazón normal y representan un riesgo demasiado grande en pacientes con reserva miocárdica disminuida.

## OTROS CAMBIOS CIRCULATORIOS.

La resistencia periférica total calculada se ve reducida y esto se refleja en una disminución de la presión sanguínea media, alcanzando sus niveles mínimos en el punto de máximo gasto cardíaco. (1, 26, 27)

## PRESION ARTERIAL.

Muestra un ligero cambio durante el embarazo, la mayoría de los estudios sugieren que la presión sanguínea sistólica disminuye a 110 mm de Hg en tanto que la diastólica disminuye un poco más 60 mm de Hg, con las cifras más bajas durante la mitad de la gestación (8, 18, 41). La presión media disminuye levemente alcanzando nivel mínimo aproximadamente a las 30 semanas, existiendo un retorno gradual a nivel normal después del noveno mes. En sus estudios, Larmann (31) no encontró cambio en la primera mitad del embarazo y un aumento ligero pero significativo en las presiones sistólica y diastólica en la segunda mitad del embarazo. Un aumento de 20 mm de Hg o más de la presión sistólica por encima de los niveles normales persistentes y en condiciones basales es indicativo de un proceso patológico, usualmente pre-eclámpsia. La presión sanguínea es más labil que en la mujer

no embarazada a causa de que es la mujer gravida encontramos: 1) Que el tono neurogenico de las arterias y arteriolas es aumentado: 2) Que el útero crecido puede ejercer una presión sobre la vena cava inferior disminuyendo el retorno venoso al corazón con la disminución consecuente del gasto cardíaco: 3) El útero gravido contiene una gran cantidad de sangre.

#### PRESION VENOSA.

La presión venosa es normal en todo el cuerpo excepto en la porción inferior en donde se ve aumentada cuando la paciente se encuentra en posición supina (34, 39). Esto es debido a la presión que ejerce el útero crecido sobre las venas pélvicas y la vena cava inferior. La presión venosa femoral se eleva desde 8 hasta 25 cms de H<sub>2</sub>O a término (38). Ocasionalmente hay hipertensión venosa en las extremidades superiores en pacientes obesas con grandes senos, esto ha sido atribuido a la compresión axilar y a los tejidos circundantes (35). El conocimiento de este efecto es importante al evaluar a la paciente cardíaca.

#### CAMBIOS EN LA SANGRE.

El aumento del volumen sanguíneo es la mayor alteración fisiológica aislada que ocurre en la mujer embarazada (5, 39). En tanto este aumento es necesario para facilitar el intercambio de gases y permite a la parturienta hacer frente mejor a la pérdida sanguínea (37), pero impone al corazón una carga al tener que hacer circular una cantidad de sangre proporcionalmente mayor por minuto, siendo esto un factor muy importante en pacientes con enfermedad cardíaca.

#### VOLUMEN PLASMÁTICO.

El volumen plasmático sufre el aumento mas notable, aumenta entre

ciadamente desde el principio del embarazo y alcanza su máximo durante las semanas 25 a 36 cuando es alrededor del 40 al 50 % por encima de los niveles normales. (5, 37)

#### VOLUMEN SANGUÍNEO TOTAL.

Existe una disminución ligera en el volumen sanguíneo total durante los dos primeros meses porque durante este período existe un descenso en el volumen de los eritrocitos el cual es mayor que el aumento en el volumen plasmático. Después de la octava semana se aprecia un rápido aumento en el volumen sanguíneo total, con un aumento máximo promedio de 1500 ml entre las semanas 25 y 36 del embarazo (21, 37), representando esto un aumento aproximadamente de 35 a 50 % por encima de los niveles normales de la no embarazada. Durante el último mes del embarazo el volumen sanguíneo disminuye de 200 a 400 cc en ciertas parturientas, pero no se altera en -- otras. En el parto, o bien poco tiempo después, existe una pérdida amplia que va desde 500 a 1500 ml.

#### CAMBIOS HEMATOLOGICOS.

Eritrocitos, hemoglobina, hematocrito. La cuenta de eritrocitos y hemoglobina por 100 ml de sangre, desciende durante el embarazo, así mismo los valores de hematocrito (5, 18, 25, 41). En realidad, existe un aumento progresivo real en el número de eritrocitos y el contenido de hemoglobina de las células individuales, pero esto se ve oscurecido por el aumento del plasma que da por resultado hemodilución y un descenso aparente de los eritrocitos y hemoglobina produciéndose así la anemia fisiológica de la embarazada (18, 25). La mayoría de los autores consideran los valores hemato

lépticos máximas normales como sigue: hemoglobina 11 a 13 % por ciento, eritrocitos 3.5 millones por mil cúbico y hematocrito de 35 por ciento. Los valores por debajo de estos niveles no deben considerarse como normales y usualmente indican anemia por deficiencia de hierro.

#### BASES FISIOPATOLOGICAS DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.

La principal función del aparato cardiovascular es la de proporcionar de una manera continua suficiente cantidad de sangre arterial a todos los tejidos del cuerpo y el transporte de la sangre venosa a los pulmones de acuerdo a sus necesidades metabólicas. El aparato respiratorio corresponde de arterializar la sangre venosa, es decir, dotarla de oxígeno y eliminar el bióxido de carbono. Dependiendo todo esto de la acción integrada de los llamados procesos de ventilación, perfusión y difusión (63). Por esto, el estudio de la función respiratoria debe considerar aspectos que van más allá y que incluyen a todas las etapas del transporte e intercambio de los gases respiratorios, no sólo en la vía de los alveolos, sino también en la sangre y en los tejidos mismos.

#### VENTILACION.

Su objetivo es la de mantener constante la composición del gas alveolar. Suficiente oxígeno debe llegar al alveolo y suficiente bióxido de carbono debe ser eliminado, para originar así el primer paso en el intercambio normal de estos gases. La ventilación es un proceso dinámico involuntario y voluntario que comprende tres aspectos diferentes: el movimiento cíclico del volumen de gases (inspiración y espiración); la distribución uniforme de todos esos volúmenes en todos los alveolos pulmonares; el trabajo neces

ario para lograr ambos cosas. Varios aspectos de la ventilación son influenciados a su vez por otros factores como son: el sistema nervioso, los volúmenes pulmonares, las propiedades mecánicas de los pulmones, de la caja torácica y de la vía del aire (63).

#### VOLUMEN MINUTO.

El volumen total de gases inspirados y espirados en un minuto se le llama volumen minuto de ventilación ( $V$ ), que es igual al producto del volumen corriente ( $V_c$ ) (que es el volumen de aire que entra en cada inspiración) por la frecuencia respiratoria ( $f$ ) de donde  $V$  igual  $V_c \times f$ . Su magnitud varía mucho dependiendo de la edad y peso, promedio 5 a 6 litros en un sujeto normal de 70 kilogramos.

#### ESPACIO MUERTO ANATOMICO.

Se representa ( $V_d$ ) y es aquella parte de la vía aérea donde no se produce intercambio gaseoso por estar ventilada pero no perfundida por la circulación pulmonar. Esto constituido por el volumen de la vía de conducción de los gases, desde las fosas nasales y boca hasta el bronquiolos terminal; normalmente tiene un valor normal al peso del sujeto en libras 150 a 160 ml. La ventilación minuto de este espacio es igual a su volumen por la frecuencia respiratoria.

Solo el volumen de gas que llega a los alveolos perfundidos es funcionalmente efectivo en el intercambio gaseoso. Obviamente el volumen minuto de ventilación alveolar ( $V_a$ ) es igual al producto del volumen corriente menos el volumen del espacio muerto anatómico por frecuencia respiratoria ( $V_a$  igual  $V_c - V_d$ ). i. su valor promedio es de unos cuatro litros y no puede ser medido directamente. Se considera normal cuando se logra eliminar el

signalo de oxígeno producido constantemente (2).

#### CAPACIDAD VITAL.

Es el volumen máximo de gas que puede ser expulsado por los pulmones por una espiración forzada, después de una inspiración máxima. Los valores normales varían entre 2.5 y 5.1 litros de acuerdo al sexo, edad, altura y peso. Pueden tenerse variaciones aceptables hasta del 20 %, su disminución indica restricción pulmonar y un determinado valor mínimo es necesario para la producción de una tos efectiva y el mantenimiento a largo plazo de la ventilación. Se utiliza como medida de reserva ventilatoria.

#### CAPACIDAD RESIDUAL FUNCIONAL.

Es el volumen de gas que permanece en los pulmones al final de una espiración normal. El gas contenido en esta capacidad juega el papel de amortiguador en la composición del gas alveolar, contribuyendo a su estabilidad durante las fases del ciclo respiratorio. Su aumento artificial es utilizado con fines terapéuticos.

Otro aspecto en el proceso de la ventilación, es el relativo a la distribución uniforme o regular de los gases inspirados a todos los alveolos pulmonares. Se supone que cada alveolo debe recibir un volumen de gas que es exactamente proporcional a su tamaño. Sin embargo, aún en sujetos normales, esto no ocurre así, las regiones declives están siempre mejor ventiladas que las partes altas por la influencia de la gravedad como por diferencias regionales de la presión pleural. (33)

Para que los gases circulen en la vía del aire deben intervenir ciertas fuerzas que actúan venciendo las resistencias que se oponen a ese movi-

aliento y crean el gradiente de presión necesario entre el exterior y el alveolo. La fuerza para superar las resistencias que ofrecen la distensión de la caja torácica y del parénquima pulmonar y las vías aéreas al flujo de los gases es efectuada por los músculos respiratorios y es por lo que constituye el trabajo de respirar, factor que es importante en el intercambio gaseoso de la vida. La resistencia elástica que oponen el tórax y el pulmón a la distensión es habitualmente llamada distensibilidad o (compliance) toracopulmonar dinámica y se expresa en  $ML/Cm$  de  $H_2O$ . Además de contribuir a la mejoración del trabajo de respirar, la medición de la distensibilidad permite una estimación de la rigidez de la elasticidad del tórax o del pulmón. La distensibilidad normal es de 40 a 50  $ML/Cm$  de  $H_2O$  en la mujer. (45)

#### COMPOSICION DEL AIRE ATMOSFERICO.

El aire atmosférico es una mezcla de varios gases y vapor de agua. La composición aproximada es la siguiente: nitrógeno 78.08 %, oxígeno 20.95 %, argón 0.93 %, dióxido de carbono 0.33 %, gases raros 0.01 %. Esta composición se mantiene estable hasta una altura de 96 Km. La presión que ejerce un gas recibe el nombre de presión parcial del gas y se expresa con la letra P antepuesta al símbolo del gas. La presión total que ejerce una mezcla de gases como el aire atmosférico es la suma aritmética de las presiones parciales de los gases que constituyen la mezcla. La presión barométrica ( $P_B$ ) es por lo tanto la suma de las presiones parciales del oxígeno, del dióxido de carbono y el nitrógeno del aire ( $P_A$ ). Además del oxígeno, anhídrido carbónico y nitrógeno, el gas alveolar contiene vapor de agua que ejerce una presión parcial como cualquier otro gas. La presión



parcial del vapor de agua está en función exclusivamente de la temperatura, siendo independiente de la presión barométrica y de la presión de otros gases. A 37 grados centígrados es de 47 mm de Hg.

## PERFUSION.

El proceso de perfusión o circulación pulmonar es tan importante para el intercambio gaseoso a nivel de los pulmones, como lo es el proceso de ventilación. Para que dicho intercambio se efectúe es necesario que exista una circulación pulmonar adecuada. La totalidad del volumen sanguíneo pulmonar debe ser uniforme distribuido en todos los capilares pulmonares. Al igual que la ventilación, el flujo sanguíneo es influenciado fundamentalmente por la gravedad y por la presión hidrostática dentro del pulmón, lo cual determina que las partes declives sean las mejor perfundidas. (53)

## RELACION VENTILACION-PERFUSION.

Se establece de esta manera una estrecha relación entre la distribución de los volúmenes de ventilación y la distribución de los volúmenes de perfusión, llamada relación ventilación perfusión y expresada como cociente  $VA/Q$ . De la normalidad entre los factores de esta relación dependen la concentración de oxígeno y del bióxido de carbono en el gas alveolar y en la sangre que abandona los capilares pulmonares. Con una ventilación de 4 litros por minuto y una perfusión de 5 litros por minuto, la relación  $VA/Q$  normal es de 0.8, cuando es alta mayor de 0.8, algo de la ventilación se desperdicia; y si es baja menor de 0.8, algo del flujo capilar se desperdicia. Aún en condiciones normales, la distribución de los volúmenes de ventilación no es estrictamente regular en las diferentes áreas de los pulmones

en virtud de la influencia de la gravedad, de diferencias de presiones gaseosas e hidrostáticas, de condiciones de ejercicio, etc, dando como resultado unidades primarias de intercambio gaseoso a alveolos con muy diferentes grados de relación V<sub>A</sub>/Q. (4)

#### DIFUSION.

Una vez que los procesos de ventilación y perfusión han cumplido sus objetivos, los gases contenidos en el alveolo y el capilar atraviesan la membrana alveolocapilar por el llamado proceso de difusión, que es un proceso físico enteramente pasivo: los gases se difunden hacia uno y otro lado de la membrana en virtud de gradientes de presión y como en otros sistemas comparables, la dirección del movimiento es del sitio de mayor a menor presión, hasta que se establece el equilibrio. El alveolo puede ser comparado a una bomba que constantemente succiona oxígeno y expulsa dióxido de carbono para mantener la constancia en una composición gaseosa se establece con dos sistemas de gradientes de presión uno entre el oxígeno alveolar (75 mm de Hg) y el oxígeno venoso (35 mm de Hg) y otro más pequeño entre el dióxido de carbono venoso 45 mm de Hg y el alveolo 37 mm de Hg que a su vez mantiene la constancia de estos gases en la sangre arterIALIZADA que abandona el capilar pulmonar. (13)

#### TRANSPORTE DE OXIGENO POR LA SANGRE.

Una vez producido el intercambio de gases, el oxígeno es transportado por la sangre hasta la célula en dos formas: como oxígeno libre físicamente disuelto en el plasma y como oxígeno combinado con la hemoglobina de los eritrocitos. Por cada 885 mm de Hg de presión se disuelven 0,020 ml

de oxígeno en cada ml de sangre o sean 2 % volúmenes. Estos 2 % Vol pug-  
den ser reducidos al factor básico de 0.0034 % Vol por cada mm de Hg P<sub>O2</sub>  
y el cálculo de la cantidad de oxígeno que se disuelve en el plasma se con-  
siga en porcentaje Vol igual P<sub>O2</sub> X 0.0034: así, en la ciudad de México con un  
P<sub>O2</sub> de 65 mm de Hg, el oxígeno disuelto en el plasma equivale a 0.22 ml de  
oxígeno por cada 100 ml de plasma, pero la mayor parte del oxígeno neces-  
ario para el metabolismo celular es transportado por la hemoglobina (41).  
Existen otros factores que influyen en el grado de saturación de la hemoglo-  
bina aparte de la presión parcial de oxígeno disuelto en el plasma. Entre  
factores son: la concentración de iones hidrógeno en la sangre (PH), la tem-  
peratura y los fosfatos orgánicos. El aumento o la disminución de iones hi-  
drógeno que provocan un ascenso o descenso de PH desplazan la curva de di-  
sociación de la hemoglobina hacia la derecha o hacia la izquierda respectiva-  
mente. A este fenómeno se le llama efecto de Bohr y demuestra como el hi-  
drógeno y los cambios de PH disminuyen o aumentan la capacidad de la he-  
moglobina para retener o liberar el oxígeno, hecho que tiene mucha impor-  
tancia fisiológica. Las variaciones de la temperatura corporal tienen una  
influencia similar, los ascensos de la temperatura desplazan la curva hacia  
la derecha o bien a la izquierda. Es bien conocido el efecto de los fosfatos  
orgánicos en muchas de las reacciones bioquímicas a nivel celular, que son  
indispensables para transferir la energía de la cual depende la función celu-  
lar. (42)

#### INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.

La insuficiencia respiratoria se considera como la incapacidad del

aparato respiratorio para proporcionar al organismo un adecuado intercambio gaseoso, el cual consiste en absorber oxígeno y eliminar dióxido de carbono (11). La insuficiencia respiratoria se presenta cuando las presiones parciales de dióxido de carbono no se encuentran dentro de los límites fisiológicos en sangre arterial, es decir, cuando la presión de oxígeno es menor de 65 mm de Hg y la presión parcial de CO<sub>2</sub> es mayor de 33 mm de Hg, respirando el aire ambiente. (9)

**CLASIFICACION.** - Se clasifica en aguda y crónica, es aguda cuando se establece subitamente, y crónica si lo hace gradualmente y se prolonga. La aguda a su vez puede ser moderada cuando la presión de O<sub>2</sub> es de 50 a 60 mm de Hg y la presión PaCO<sub>2</sub> de 40 a 50 mm de Hg; importante cuando la presión PaO<sub>2</sub> es de 40 a 50 mmHg y la presión de CO<sub>2</sub> de 50 a 70 mmHg; - grave cuando la presión de O<sub>2</sub> de 40 mmHg y la presión de CO<sub>2</sub> de 70 mmHg.

**CAUSAS FRECUENTES DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.** - Son numerosas las condiciones patológicas que pueden producir síndrome de insuficiencia respiratoria; se señalan a continuación las que se consideran de mayor importancia:

**I. Trastornos de la ventilación.**

- a) Obstrucción crónica de la vía aérea. Enfisema, bronquitis crónica y asma.
- b) Defectos restrictivos. Disminución de la expansión pulmonar. Fibrosis intersticial, derrame pleural, neumotórax, fibrotórax. Disminución de la expansión torácica. Citoscoliosis, fractura múltiple de costillas, cirugía torácica. Artritis reumática. Disminución de los movimientos diafragmáticos. Cirugía abdominal, ascitis, peritonitis, obesidad intensa.
- c) Defectos neuromusculares. Poliomielitis, síndrome de Guillen-Barre, esclerosis múltiple, miastenia grave, botulismo, tétanos, lesiones cefálicas o espinales, medicamentos tóxicos (por ej: curare inhibidores de la acetil colinesterasa, colistina, ka námbicina, estreptomicina y neomicina).

d) Lesiones o depresión del centro respiratorio. Fármacos, toxinas, tranquilizantes sedativos, infarto o traumatismo cerebral, oxigenoterapia no controlada con flujo intenso.

## II. Trastornos de la difusión y recambio de gases.

- a) Fibrosis pulmonar, ejemplos: sarcoidosis, síndrome de Hamman Rich, neuroconiosis.
- b) Edema pulmonar.
- c) Enfermedad pulmonar obliterante. Tromboembolias con sangre, médula ósea o líquido amniótico.
- d) Pérdida anatómica de tejido pulmonar funcional. Neumotórax, tumor.

## III. Anomalías de ventilación-perfusión.

Emfisema, bronquitis crónica, bronquiolitis, atelectasia, neumonía, tromboembolia, síndrome después de perfusión y atelectasia congestiva. (16)

**CONCEPTOS Y TERMINOLOGÍA USUAL.** - Hipoxia significa una disminución en el contenido de oxígeno en la sangre arterial. En esta condición existe una disminución de la saturación de la hemoglobina y de la presión parcial de oxígeno ( $P_{aO_2}$ ) que reduce el monto del oxígeno en el plasma.

Hipercapnia, como su nombre lo indica es un aumento de la cantidad de ácido de carbono circulante en sangre arterial ( $P_{aCO_2}$ ). La elevación del ácido de carbono cuya cifra normal en la ciudad de México es de 39 a 45 mmHg. (17)

**FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.** - La forma en que los diferentes estados patológicos intervienen en el mecanismo de producción de la insuficiencia respiratoria es por interferencia de uno de los procesos que regulan la función pulmonar normal, ventilación, circulación y difusión. Cuatro son los mecanismos que se aceptan como productores de insuficiencia respiratoria: 1) Hipoventilación. 2) Alteraciones de la relación ventilación-perfusión. 3) Alteraciones de la difusión gaseosa. 4) Cierre del circuito venoso arterial.

Se llama hipoventilación a la insuficiencia para la eliminación de CO<sub>2</sub>. Se síndromo aumento de CO<sub>2</sub> e hipoventilación. Alteraciones de la relación ventilación-perfusión: esta alteración se presenta cuando existen áreas pulmonares en que hay una desproporción entre el volumen efectivo de la ventilación pulmonar y el volumen de la sangre que la perfunde. Puede ser debida a que la ventilación sea excesiva en relación al flujo sanguíneo capilar pulmonar o porque la ventilación sea insuficiente para el flujo sanguíneo alterándose el índice de la relación ventilación flujo pulmonar (11). Alteración de la difusión de los gases: se presenta siempre que existe un obstáculo de la membrana alveolo capilar al libre paso del oxígeno, puede ser debida a cambios en la membrana, a aumento de su grasa, aumento de la distancia de difusión, o disminución del tiempo de contacto. En otras ocasiones puede deberse a factores intravasculares como la policitemia, o bien a intoxicaciones que alteran la hemoglobina. (4)

DIAGNOSTICO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA. - Puede efectuarse desde varios puntos de vista, uno de ellos por medio de los datos clínicos recogidos en la exploración física y de la radiografía torácica y pruebas especializadas. En caso de presentarse una retención de dióxido de carbono, encontramos cefalea, mareos, confusión mental, temblor de las extremidades, taquicardia, micosis, papiledema, disforesis o inconsciencia.

El diagnóstico funcional de la insuficiencia respiratoria requiere de los estudios de los gases respiratorios en la sangre arterial de preferencia en pacientes respirando el aire ambiente. La sangre arterial debe de obtenerse en condiciones anaeróbicas por medio de la punción de una arteria accesible, siendo analizada de inmediato a fin de evitar alteraciones oximétricas que proporcionen datos falsos de funcionamiento pulmonar (47). Debe determinarse la presión parcial de oxígeno, el contenido de oxígeno arterial, la presión de dióxido de carbono y el pH que nos informan del equilibrio ácido-base del organismo y la presencia de hipoxemia e hipercapnia o ambos trastornos combinados. La hipoxemia constituye la condición fundamental en la patogenia de la mayor parte de las manifestaciones clínicas de la insuficiencia respiratoria.

Efectos sobre la respiración. - La hipoxemia es una de las mayores estimulaciones de la ventilación, sus efectos se ejercen a través de los quimiorreceptores de los cuerpos aórticos y carotídeos y es potenciado por acción del sistema nervioso central. En circunstancias normales no se observa estimulación de la respiración hasta que la presión de oxígeno en la sangre desciende de 60 mmHg. Se ha visto que el efecto de la hipoxemia sobre los quimiorreceptores se aumenta con la hipercapnia, de tal manera que niveles de presión de oxígeno que normalmente no producen aumento de la ventilación, se convierten en estímulo efectivo en pacientes con retención de CO<sub>2</sub>. En estas pacientes la hipoxemia constituye el estímulo más importante de la ventilación, y la administración de oxígeno produce hipoventilación, aumento de la hipercapnia y en ocasiones coma carbónico. (46)

EFFECTOS SOBRE EL APARATO CARDIOVASCULAR. - La hipoxemia aumenta el débito cardíaco y produce constricción de los vasos pulmonares, siendo de gran importancia en la génesis de la repercusión cardíaca que constituye una de las más graves manifestaciones de la insuficiencia respiratoria. Dicha vasoconstricción es reversible, pero en algunos sujetos la hipoxemia crónica origina cambios estructurales e hipertensión pulmonar progresiva que termina en insuficiencia cardíaca derecha. (46)

EFFECTOS SOBRE EL SISTEMA HEMATICO. - El efecto más notable de la hipoxemia crónica es el desarrollo de la policitemia secundaria a la mayor producción de eritropoyetina. El aumento de glóbulos rojos con frecuencia queda enmascarado por el aumento de líquido extracelular y el volumen del plasma, de tal manera que el hematocrito se mantiene normal en contraste con la forma primaria de policitemia en donde no existe hipoxemia esplesomegalia, leucocitosis, ni trombosis. La policitemia constituye un mecanismo de compensación que hace crecer la capacidad de transporte de oxígeno a los tejidos, pero el aumento de la viscosidad sanguínea eleva el trabajo del corazón y por lo tanto favorece la presentación de cardiopatía pulmonar.

HIPERCAFNIA. - Siempre está asociada a la hipoxemia a menos que el paciente este inhalando oxígeno en concentraciones superiores al aire atmosférico.

Por tal motivo, a veces es difícil separar los efectos de hipercapnia de aquellos debidos a la hipoxemia. Los efectos mas importantes en la retención de dióxido de carbono en la insuficiencia respiratoria se observan en el sistema nervioso central, el equilibrio ácido básico, el aparato respiratorio y el aparato cardiovascular.

**EFFECTOS EN EL SISTEMA NERVIOSO.** - En el sistema nervioso central la elevación de la presión de dióxido de carbono arterial produce dilatación vascular cerebral, aumento del flujo sanguíneo al cerebro, aumento en la presión del líquido cefalorraquídeo, narcosis y coma. El nivel de dióxido de carbono en que estos cambios ocurren es variable. La cefalea al levantarse es un signo muy común y se debe a los efectos de la retención progresiva del CO<sub>2</sub> y la hipoxemia durante el sueño. (46)

**EFFECTOS SOBRE EL EQUILIBRIO ACIDO BASICO.** - La elevación del dióxido de carbono arterial produce acidosis. La retención crónica origina aumento en la concentración del bicarbonato del plasma que lleva aumento de la reabsorción del bicarbonato por los riñones, de esta manera la concentración de iones hidrogeno es restituida a valores normales, esta compensación raramente es completa, pues todas estas pacientes permanecen en ligero estado de acidosis. Se acepta que la reabsorción compensadora del bicarbonato limita la expansión del espacio extracelular y favorece la retención de líquido, esto explica porque se encuentra edema en los tejidos más frecuentemente en las pacientes con hipoxemia e hipercapnia como los pleuróticos claustrales y se ve menos en aquellos que mantienen los gases sanguíneos dentro de lo normal. (46)

**EFFECTOS RESPIRATORIOS.** - La retención crónica de CO<sub>2</sub> produce disminución de la sensibilidad respiratoria; las pacientes muestran reducción de la ventilación a medida que aumenta el dióxido de carbono. (46)

**EFFECTOS EN EL APARATO CARDIOVASCULAR.** - La retención crónica del dióxido de carbono produce vasodilatación cerebral y aumento en el flujo sanguíneo. La hipercapnia conduce a la contracción de los vasos sanguíneos pulmonares, por lo tanto agrava y aumenta la hipertensión del pequeño circuito. La respuesta del sistema vascular periférico al aumento del CO<sub>2</sub> depende del



balance entre los efectos locales y centrales. Aun cuando el dióxido de carbono hormonalmente produce dilatación periférica local, esta se encuentra enmascarada por la vasoconstricción correctiva a la estimulación del simpático. La taquicardia y la hiperhidrosis son otras manifestaciones del aumento de la actividad simpática. Además una presión elevada de CO<sub>2</sub> estimula la supra-renal que libera catecolaminas, particularmente epinefrina. Cuando la tensión del gas es grave se encuentra vasodilatación generalizada e hipotensión y llega finalmente al estado de choque. (16)

**NEUMOPATIAS QUE PRODUCEN SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN LA MUJER EMBARAZADA.** - Mas de la mitad de las neumopatias que complican el embarazo son precedidas por un enfriamiento agudo (25). La infección respiratoria superior produce una mayor tenefacción e inflamación aparte de la inducida por el embarazo. "neumonía" sigue siendo la segunda causa importante de mortalidad materna no obstétrica (28, 44, 56). La neumonía por aspiración sigue siendo un problema grave. La mortalidad y la morbilidad aumentan considerablemente cuando ocurre el parto en paciente con neumonía.

**EFFECTOS SOBRE EL EMBARAZO Y SOBRE EL FETO.** - La neumonía severa en el embarazo temprano puede causar aborto y en el embarazo avanzado puede ocasionar parto prematuro, en el embarazo a término puede prolongar el trabajo de parto por deshidratación y desequilibrio hidroelectrolítico o acidosis materna; el segundo periodo del parto puede retardarse por la incapacidad de la paciente para pujar efectivamente. Si la madre está severamente intoxicada puede morir el feto in utero, sin embargo la incidencia de parto prematuro sigue siendo mayor de lo normal cuando se presenta la neumonía entre la semana 24 y 36 (2, 44), si el proceso neumónico es extenso, puede ocurrir hipoxia materna y fetal.

**TUBERCULOSIS PULMONAR.** - Esta enfermedad sigue siendo un importante problema en obstetricia aunque la farmacoterapia moderna ha disminuido su incidencia; aproximadamente el 3% de gravidas tiene tuberculosis (54). La mayoría de las pacientes son asintomaticas y la tuberculosis se descubre en

usualmente por rayos X (30, 34, 34). Los efectos de la tuberculosis pulmonar en la mujer embarazada son esencialmente los mismos que en la mujer no embarazada. (19) Efectos sobre el feto. - El pronóstico para el niño es bueno, los productos hijos de madre tuberculosa bajo tratamiento anti-tuberculoso tienden a ser mayores que los nacidos de madres normales (2). La tuberculosis congénita es rara y puede ocurrir si la madre tiene tuberculosis genitourinaria (34). El manejo de la mujer tuberculosa es exactamente igual que para las pacientes no embarazadas.

**BRONQUITIS ASMÁTICAS.** - Es una enfermedad que se encuentra raramente en mujeres embarazadas, su incidencia es de un caso en cada 3300 embarazos (62). No se han reportado efectos serios sobre el feto y no existe evidencia documental de que la bronquitis asmática se empeore con el embarazo. (62)

**ASMA.** - La incidencia de asma en el embarazo es ligeramente mayor del uno por ciento (21, 55). Los ataques asmáticos pueden ser precipitados por factores alérgicos, infecciosos, psíquicos. Durante el ataque existe un defecto ventilatorio obstructivo causado por espasmo bronquial, edema de la mucosa y las secreciones. El embarazo no tiene efecto importante sobre el asma (55) y la mayoría de las pacientes no muestran cambios en la severidad de sus síntomas durante el embarazo. Los ataques severos pueden producir hipoxia materna y fetal.

**FIEMRE DEL VNO.** - Usualmente en una entidad gestacional causada por un alérgeno o un grupo de alérgenos específicos (58). La desensibilización es una cuestión simple y la conveniencia de iniciarla durante el embarazo es una cosa discutible por algunos autores debido a que una reacción alérgica puede causar hiperactividad uterina. No obstante la gran mayoría consideran que la desensibilización debe de continuarse durante el embarazo procurando que se empleen dosis pequeñas de las drogas y adoptando precauciones para evitar las reacciones. (59)

**SARCIDOSIS.** - La sarcoidosis pulmonar en el embarazo es bastante rara y la incidencia reportada es de 0.02 a 0.05 %, la mayoría de las pacientes son

asintomáticas y el diagnóstico es superior por los rayos X y puede ser confirmado por la prueba cutánea de aveir. No existe evidencia de que la enfermedad se trasmite al feto. (60)

**BRONQUITIS CRÓNICA Y ENFISEMA.** - Las bronquitis crónicas y enfisemas están siendo cada vez más comunes en el embarazo, particularmente en aquellas pacientes que tienen factores predisponentes.

**CIFOSCOLIOSIS.** - Se reporta raramente en la mujer embarazada (32). La localización dicta el tipo de problema de la grávida. Si la curvatura primaria es baja los problemas serán puramente obstétricos, si la curvatura primaria es alta y alcanza el tórax, los problemas serán cardiorrespiratorios. (32)

**FIBROSIS PULMONAR.** - También es una condición rara en el embarazo. (62)

**FRACTURAS COSTALES POR ESFUERZO.** - Las fracturas costales por esfuerzo de las costillas se han reportado en pacientes con tos crónica. Estas ocurren raramente en el embarazo y a menudo se presentan como dolor torácico inabarcable. (36)

**NEUMOTORAX ESPONTÁNEO.** - También ha sido reportado durante el parto y debe reconocerse como una causa posible de dolor torácico y de dificultad respiratoria. (30)

**EMBOLISMO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO.** - La embolia de líquido amniótico es una catástrofe que puede ocurrir durante o inmediatamente después del parto, esta caracterizada por una instalación brusca de disnea, de cianosis, cheque, confusión mental o coma. La incidencia va de 1:1250 a 1:37000 partos. (57)

**EMBOLIA PULMONAR.** - La flebotrombosis antes del parto ocurre alrededor de una vez cada 5000 embarazos y solamente en un pequeño porcentaje existirá embolia pulmonar. (24, 42, 50)

**EDEMA PULMONAR.** - El edema pulmonar es raro en el embarazo, excepto en pacientes con estenosis mitral.

**TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.** - La terapéutica de la insuficiencia respiratoria debe dirigirse a reducir el trabajo respiratorio.

aumentar la ventilación alveolar, mejorar la tolerancia al ejercicio y prevenir las exacerbaciones.

**REDUCCION DEL TRABAJO RESPIRATORIO.** - En la mayoría de los pacientes este aumentado el trabajo respiratorio. Las medidas terapéuticas que se emplean dependen del sitio donde se encuentra la resistencia mecánica de la respiración.

**Reducción del flujo aereo.** - La obstrucción de los conductos aéreos se debe al broncoespasmo o a las secreciones espesas lo cual se presenta en la gran mayoría de los casos. La terapéutica debe dirigirse a suprimir el broncoespasmo y a reducir la producción de secreciones y facilitar su eliminación. Para suprimir el broncoespasmo se administran sustancias broncodilatadoras; los mejores resultados se obtienen cuando el fármaco se inhala directamente al árbol traqueobronquial. La administración de broncodilatadores como vaponefrin 2.25 % de epinefrina racémica, epinefrina al 1 % o leuprel (1:100 o 1:200) por nebulizaciones de pequeñas gotas a mano proporcionan alivio rápido a la obstrucción. El procedimiento debe repetirse hasta que el enfermo sienta mejoría en las partes laterales e inferiores del tórax por la adecuada entrada del aire. La taquicardia y los temblores harán suspender el tratamiento. Al mismo tiempo deben utilizarse broncodilatadores orales como la metoiltanamina en tabletas de 100 mg cada seis horas, la aminofilina es de utilidad por vía endovenosa a dosis de 10 mg por kg de peso por día. El uso de cortisona se reserva para aquellos pacientes cuyos bronquios están tan obstruidos que no pueden inhalar de manera efectiva y particularmente los asmáticos tomando en cuenta todas las indicaciones y contraindicaciones para el uso de esteroides y con vigilancia estrecha del paciente particularmente cuando desarrolle una infección respiratoria o vaya a ser sometida a una intervención quirúrgica.

**Disminución de secreciones.** - La retención de secreciones ya sea de etiología infecciosa o alérgica juega un papel importante en la producción de sintomatología. La terapéutica debe orientarse a suprimir la infección, los irritantes y lograr el drenaje adecuado (46). Al suprimir los irritantes es indigable suprimir el polvo del trabajo y del medio ambiente así como supri-

mir en forma definitiva el uso de tabaco. Mas aun, el drenaje constante de las secreciones del aparato respiratorio hacia el arbol traqueobronquial que es frecuentemente la causa de irritación irritativa, el espato y los ataques de disnea.

Es imposible tratar la obstrucción bronquial de manera efectiva sin ejercer una terapéutica concomitante sobre el arbol respiratorio superior. La infección es en casi todos los casos la causa de los episodios agudos de obstrucción bronquial. Si el espato es purulento debe de tratarse de identificar el germen causal por medio de trosis y cultivo de expectoracion, así como investigar la sensibilidad a los antibióticos. La mayoría de los germen gram positivos son sensibles a la penicilina que al antibiótico de elección. En las infecciones graves deben administrarse 20 millones de unidades o mas diarias por via parenteral. Si predominan los germen gram negativos deben emplearse los antibióticos de amplio espectro a dosis terapéuticas por tiempo prolongado. La antibioterapia debe continuarse una semana despues que haya desaparecido el espato purulento y el paciente mejorado. (45)

Para fluidificar las secreciones debe mantenerse una hidratación general adecuada con la ingestión de tres litros de líquidos al día, la fluidificación tambien se debe mejorar con la administración local de expectorantes tales como el yoduro de potasio, el oxuro de amonio o guavaecol, los detarjeos o mucolíticos no han demostrado mayor utilidad que el agua o suero fisiológico. El drenaje postural encuentra sus indicaciones cuando las secreciones son abundantes y escurren facilmente al exterior como sucede en las bronquiectasias o en el absceso pulmonar, en otras condiciones su utilidad es muy escasa. Se coloca al paciente en la mejor posición para drenar el territorio pulmonar afectado, realizando simultaneamente percusión del torax. (46)

**REDUCCION DE LA RESISTENCIA ELASTICA.** - La reducción del trabajo respiratorio aumentado como consecuencia de mayor resistencia elastica de los pulmones se logra con el tratamiento de la enfermedad causa.

**INSUFICIENCIA CARDIACA.** - La consecuencia mas importante de la insuficiencia respiratoria crónica es la insuficiencia cardiaca derecha, la congestión pulmonar se observa con frecuencia en la insuficiencia respiratoria crónica.

nica grave principalmente en los estadios finales. Esta situación es el resultado de la depresión de la función miocárdica por hipoxemia prolongada e hipercapnia, además por el aumento del volumen sanguíneo circulante debido a la pletorrea secundaria a la retención de líquidos por la hipercapnia crónica y en algunos casos al aumento del trabajo del ventrículo izquierdo, por la presencia de excesivas anastomosis vasculares broncopulmonares. La congestión pulmonar aumenta el trabajo respiratorio y agrava la insuficiencia. Cuando se presenta la insuficiencia cardíaca se deben administrar digital y diuréticos así como dieta sin sal. El tratamiento de la enfermedad pulmonar disminuye la tendencia a la insuficiencia cardíaca y la terapéutica de la cardiopatía mejora la función pulmonar. La sangría es de utilidad cuando el hematocrito es superior de 55 %, pero debe espaciarse lo mas posible para no sumar a la médula ósea los estímulos hipóxicos y de disminución de volumen circulatorio. (45)

OBESIDAD. - La obesidad produce insuficiencia respiratoria crónica como consecuencia del aumento del trabajo de la respiración. Se ha exagerado la idea que el óseo desarrolla bronquitis u otra enfermedad pulmonar que aumente el trabajo respiratorio. En los pacientes con enfermedad pulmonar crónica cuyo trabajo respiratorio está aumentado, el peso excesivo aumenta mas el trabajo respiratorio y contribuye a la hipoventilación alveolar con la consiguiente hipoxemia e hipercapnia. Es obligada la reducción de peso en cualquier paciente obeso, la cual va acompañada de mejoría notable en la función pulmonar cambiando el tipo respiratorio con aumento en la ventilación alveolar y mejoría en los gases de la sangre arterial. La respiración asistida reduce el trabajo respiratorio y aumenta la ventilación alveolar, los respiradores automáticos son de presión y volumen constantes. Se emplean a través de boquilla o mascarilla, sonda endotraqueal o traqueotomía. El uso de respirador de presión positiva intermitente además de mejorar la ventilación alveolar permite administrar broncodilatadores y humidificantes, así como oxígeno sin los efectos nocivos de la depresión respiratoria. (46)

FISIOTERAPIA. - Como es bien sabido, existen notables alteraciones en el mecanismo de la respiración en los pacientes que sufren de enfermedad pul-

modar obstructiva crónica. Las actitudes terapéuticas se centran principalmente a base de medidas de rehabilitación, pues el componente reversible de las lesiones es mínimo. Las medidas son ejercidas para mejorar la ventilación y la contractilidad de los músculos respiratorios. Las más aconsejadas son: respiración abdominal diafragmática con peso epigástrico, flexión y extensión toracoabdominales y de los miembros inferiores y masaje muscular que deben realizarse de manera sucesiva y tienden a disminuir la frecuencia respiratoria incrementando la respiración diafragmática.

**ESTIMULANTES RESPIRATORIOS.** - El uso de estimulantes respiratorios no está indicado e incluso puede resultar peligroso en pacientes con insuficiencia respiratoria debida a enfermedad pulmonar obstructiva crónica, pues estimulan tanto los músculos respiratorios como los no respiratorios aumentando en esta forma el consumo de oxígeno y la cantidad de CO<sub>2</sub> que el aparato respiratorio es incapaz de eliminar lo cual agrava la acidosis. (46)

**OXIGENOTERAPIA.** - La hipoxemia grave debe ser corregida con la administración de oxígeno; es indispensable recordar que cuando existe hipercapnia el sistema respiratorio ha perdido la capacidad de responder a niveles excesivos de CO<sub>2</sub>. Los quimiorreceptores periféricos que normalmente no estimulan la respiración, ahora son excitados por la hipoxemia y se convierten en principales reguladores de la ventilación. Cuando la tensión arterial de oxígeno se eleva por la administración del gas, los quimiorreceptores ya no son estimulados y resulta de ello que la ventilación alveolar decae y el CO<sub>2</sub> arterial alcanza niveles muy elevados, por esta razón el oxígeno debe administrarse a bajas concentraciones. Si la oxigenoterapia aumenta el estapor, la confusión, disminuye la ventilación o sube la concentración de CO<sub>2</sub> arterial, se administrará el oxígeno por medio del respirador mecánico que elimina el dióxido de carbono al mantener una ventilación adecuada.

**PREVENCIÓN DE LAS EXACERBACIONES.** - El enfermo debe cumplir el tratamiento de manera continua, tanto con las prescripciones de los medicamentos como las medidas fisioterapéuticas. Las exacerbaciones obedecen con mayor frecuencia a infecciones agregadas por lo que el paciente recibirá antibióticos. Los irritantes respiratorios y particularmente el tabaquismo se supri-

ción en forma definitiva pues en acción nociva mantiene y agrava la ansiedad.  
**CARDIOPATIAS COMO CAUSA DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN LA MUJER EMBARAZADA.** - La enfermedad cardíaca en la mujer embarazada es un importante problema para el equipo obstétrico. Aunque los avances y logros en el tratamiento médico han hecho posible un mejor manejo de la embarazada cardíaca, la enfermedad sigue siendo una de las principales causas de mortalidad materna en ciertos importantes servicios de obstetricia en los Estados Unidos de Norteamérica. (40)

**Clasificación.** - De las diversas clasificaciones de la enfermedad cardíaca, una de las más frecuentemente utilizadas es la clasificación funcional de Nueva York, la cual depende de la capacidad cardíaca determinada por la incapacidad pasada y presente de la paciente: Clase I, pacientes con enfermedad cardíaca sin limitaciones, resultante de la actividad física ordinaria, no causa fatiga excesiva, palpitación, disnea o dolor anginoso. Clase II, pacientes con enfermedad cardíaca que ocasiona limitación ligera de la actividad física ordinaria y da por resultado fatiga y palpitaciones, disnea, o dolor anginoso. Clase III, paciente con enfermedad cardíaca que ocasiona una limitación notable en la actividad física ordinaria, se encuentra sin embargo bien en el reposo. Una actividad física mínima ocasiona fatiga, palpitación, disnea o dolor anginoso. Clase IV, paciente con enfermedad cardíaca que produce incapacidad para llevar a cabo actividad física. Los síntomas de insuficiencia cardíaca o anginoso pueden estar presentes aún en el reposo; al se lleva a cabo actividad física aumentan las molestias. Manejadas adecuadamente las pacientes I y II sobreviven al embarazo sin riesgo excesivo, la mortalidad perinatal no se eleva significativamente. Sin embargo, las pacientes III e IV que constituyen solamente el 10 % de la población cardíaca embarazada total explican el 85 % o más de las muertes maternas. (9, 42)

**ESTENOSIS MITRAL.** - Fisiopatología, la obstrucción del flujo sanguíneo de la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo durante la diástole hemodinámicamente es insignificante hasta que el orificio de la válvula se reduce un 60 % (42). Cuando esto sucede da como resultado disnea, tos, edema pulmonar y hemoptisis.



**INSUFICIENCIA AÓRTICA.** - La insuficiencia aórtica ocurre alrededor del 10 % de las mujeres embarazadas con enfermedad cardíaca (14). Como la aortitis sífilítica puede causar de repentina insuficiencia aórtica se ha revisado cada vez más raras, la afección usualmente se debe a enfermedad cardíaca reumática.

**ESTENOSIS AÓRTICA.** - La estenosis es una lesión aislada de significación clínica que es rara durante la edad reproductiva (9,14,6). Cuando se presenta usualmente se debe a enfermedad cardíaca reumática, aunque también puede ocurrir como enfermedad cardíaca congénita; grados leves de estenosis aórtica pueden acompañar a la enfermedad cardíaca valvular mitral y a la insuficiencia aórtica.

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca durante el embarazo requiere un cuidado riguroso consistente en reposo completo, en cama en hospital, de preferencia en unidad de cuidados intensivos bajo la supervisión constante de personal experto. El edema pulmonar agudo requiere tratamiento con aminofilina y torniquetes. Las drogas antiobstruccionales tales como el oximetazolin y la analgesia regional para efectuar vasodilatación periférica y disminución consecuentemente del retorno venoso al corazón y disminución de las presiones sistémicas y pulmonar se han empleado con resultados buenos.

**ENFERMEDADES CARDÍACAS CONGÉNITAS.** - La enfermedad cardíaca congénita comprende entre el 5 y el 10 % de las enfermedades cardíacas orgánicas. Las pacientes con enfermedad cardíaca congénita severa a menudo no sobreviven hasta la edad reproductiva o si lo hacen, raramente se casan y llegar a tener hijos) consecuentemente aquellas que se embarazadas se encuentran en buenas condiciones generales y toleran el embarazo bastante bien, desde luego bajo control médico estricto.

## BIBLIOGRAPHIA.

1. Bader, R.A., et al: Hemodynamics at rest and during exercise in normal pregnancy as studies by cardiac catheterization. *J Clin Invest* 34: 1524, 1955.
2. Barnes, C.G.: Medical disorders in obstetric practice. Davis, Co. Philadelphia, P.A. 1962.
3. Bayliss, R.I.S.; et al: Plasma 17 hydroxycorticosteroids in pregnancy. *Lancet* 1: 62, 1955.
4. Beadixen, H.H.: Respiratory care. The C.V. Mosby, Co. St Louis, Missouri. 1965.
5. Berlin, N.I.; et al: The blood volume in pregnancy as determined by P32 labeled red blood cells. *Surg Gynec Obst* 97: 173, 1953.
6. Bientanz, J.; et al: Aortocaval compression by the uterus in late pregnancy. II An arteriographic study. *Am J Obst Gynec* 100:203, 1962.
7. Brantley, W.M.; Del Valle, E.A. and Schoen-Bucher, A.K.: Pneumothorax, bilateral spontaneous complicating pregnancy. *Am J Obst Gynec* 81: 42, 1961.
8. Brehm, H. and Kindling, E.: Der Kreislauf während schwangerschaft und wochenbett. *Gynaeks* 185: 696, 1955.
9. Burwell, C.S. and Metcalfe, J.: Heart disease and pregnancy. Physiology and Management. Little Brown & Co. Boston, 1958.
10. Carr, F.B. and Palmer, E.S.: Observations on electrocardiography in heart disease associated with pregnancy with special reference to axis deviation. *Amer Heart J* 8: 238, 1932.
11. Comros, J.E.; et al: The lung Clinical Physiology and Pulmonary Function Test. 2d. Ed. Chicago Year Book Medical Publishers, 1962.
12. Coryell, M.H.; et al: Metabolism of women during the reproductive cycle. XVII. - Changes in electroporitic patterns of plasma delivery. *J Clin Invest* 29: 1559, 1950.
13. Cogell, D.W.; et al: Pulmonary function in pregnancy. Serial observations in normal women. *Amer Rev Tuberc* 67: 568, 1953

14. Duck, S.: et al: Heart disease. In Rovinsky, J.J. and Cutsmacher, A.F.: Medical, Surgical and Gynecologic complications of Pregnancy. 3a. Ed. The Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1955.
15. Davenport, H.W.: F.I.A.B.C. de la química ácido-base. Editorial Universitaria. 4a. Ed. Buenos Aires, 1969.
16. D. Boyd Bigelow, D.G.; Ashbaugh, T.L.; Petty, B.; Levine, E.: Insuficiencia respiratoria aguda. Experiencia de una unidad de cuidado respiratorio. Clínicas Médicas de Norteamérica. Marzo, 1967. págs. 323-339.
17. Ditzon, H.H.: et al: Pantbopydan H. respiratory care. The C.V. Mosby Co. St. Louis Missouri. 1965.
18. Dieckmann, N.J. and Wegner, C.R.: Studies of blood in normal pregnancy, percentages and grams per kilogram of serum protein and fibrin and variations in total amount of each. Arch Int Med 53: 353, 1934.
19. Flannagan, P. and Hensler, N.M.: The course of active tuberculosis complicated by pregnancy. J.A.M.A. 170: 783, 1959.
20. Frith, A.: Routine X-ray examination of the chest at an antenatal clinic. Lancet 1: 237, 1953.
21. Friedman, A. and Solomons, E.: Astma in pregnancy. Am J Obst Gynec 74: 318, 1957.
22. Gammelort, S.A.: Heart in pregnancy. Surg Gynec Obst 46: 382, 1928.
23. Gilbert, R.; Epiman, L. and Auchincloss, J.H.: Dyspnea of pregnancy. J.A.M.A. 182: 1073, 1962.
24. Glass, D.D.; Ginsburgh, F.W. and Boucot, K.R.: Screening procedures for pulmonary disease in prenatal patients. Am Rev Resp Dis 82: 689, 1960.
25. Hamilton, M.G. and Higgins, R.S.A.: Correlated study of serum protein erythrocyte count, leucocyte count, hemoglobin and hematocrit in normal pregnancy. Am J Obst Gynec 58: 345, 1949.
26. Herbert, C.M.; Banner, E.A. and Wakin, K.C.: Variations in the peripheral circulation during pregnancy. Am J Obst Gynec 76: 742, 1958.
27. Herd, J.A.; Franklin, M.J. and Metcalfe, J.: Circulatory adjustment of pregnancy. Clin Obst Gynec 3: 364, 1960.

28. Hopwood, H. G.: Pneumonia in pregnancy. *Obst Gynec* 24: 375, 1965.
29. Humphrey-Long, J.: The usefulness of aereal vital capacity determinations in the management of the pregnant patient with heart disease. *Am J Obst Gynec* 69: 715, 1955.
30. Hsu, C.T.; Huang, P.W. and Lin, C.T.A.: Term delivery complicated by spontaneous pneumothorax. *Obst Gynec* 14:527, 1959
31. Idrman, E.: A clinical and physiological study of pregnancy in a material for northern sweden. *Acta Soc Med Upsal* 65:315, 326, 335, 1960.
32. Jones, D.H.: Hypoaeroliosis complicating pregnancy. *Lancet* 1: 517, 1964.
33. Kerr, J.H.: An analysis of ventilatory volumen in pregnancy. *Canad Anaesth. Soc J* 10: 137, 1963.
34. Klein, M.; Soble, M.H. and Sirkin, R.M.: Antepartum pulmonary embolism: Report of case. *Am J Obst Gynec* 81: 1237, 1961.
35. Little, W.S.: The effect of axillary compression on venous pressure in pregnancy. *Am J Obst Gynec* 75: 762, 1958.
36. Long, A.E.: Stress fracture of the ribs associated with pregnancy. *surg. Clin Nort Amer* 42: 909, 1962.
37. Lowenstein, L.; Pick, C.A. and Philpott, N.W.: Correlation of blood loss with volume and other hematological studies before during and after childbirth. *Am J Obst Gynec* 60: 1187, 1950.
38. McLennan, C.E. and et al: Antecubital and femoral venous pressure in normal and toxemic pregnancy. *Am J Obst Gynec* 45: 568, 1943.
39. McLennan, C.E. and Rhodin, L.G.: Blood volume in pregnancy. *Am J Obst Gynec* 55: 189, 1948.
40. Mendelson, C.L.: Cardiac disease in pregnancy. Medical care, cardiovascular surgery and obstetric management as related to maternal and fetal welfare. F.A. Davis, Co. Philadelphia, 1960.
41. Miller, J.; Williams, H.B. and Acharthur, J.L.: Hemoglobin changes in labor and the puerperium. *Am J Obst Gynec* 78: 303, 1959.

42. Stark, G.F. and Orkin, L.R.: Physiological changes during pregnancy: review *anesthesiology* 19: 258, 1958.
43. Odorguerini, A.; Ojeda, V.A.: Los cuidados respiratorios intensivos. Cuidados intensivos del enfermo grave. 1a. Ed. Editorial Continental. México, D.F., 1973. pag. 459.
44. Oxorn, H.: The changing aspects of pneumonia complicating pregnancy. *Am J Obst Gynec* 70: 1057, 1955.
45. Pace, W.R.: Pulmonary physiology in clinical practice. F.A. Davis Co. Philadelphia, 1965.
46. Pacheco, R.: Insuficiencia respiratoria. *Crónica Médica de México* 109: 5, 1975.
47. Pritchard, J.A.; Balwin, R.M.; Dickey, J.C. and Wiggins, K.M.: A blood volume changes in pregnancy and the puerperium. *Am J Obst Gynec* 84: 1271, 1962.
48. Pritchard, J.A.; Wiggins, K.M. and Dickey, J.C.: Blood volume changes in pregnancy and the puerperium. *Am J Obst Gynec* 30: 956, 1960.
49. Quilligan, E.J. and Tyler, C.: Postural effects on the cardiovascular status in pregnancy a comparison of the lateral and supine posture. *Am J Obst Gynec* 78: 465, 1959.
50. Rubin, C.B.: Pulmonary embolism and infarction. In Rovinsky, J. J. and Cuttmacher, A.F. *Medical, Surgical and Gynecological Complications of Pregnancy*. 2a. Ed. The Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1965.
51. Reid, D.E.: *A Textbook of Obstetrics*. W.B. Saunder, Co. Philadelphia, 1962.
52. Rubin, A.; Russo, N. and Goucher, D.: Effect of pregnancy upon pulmonary function in normal women. *Am J Obst Gynec* 72: 963, 1956.
53. Scurr, C.: *Fundamento Clínico de la Anestesia*. Editorial Científico Médico. México, D.F., 1972.
54. Swilkoff, I.J. and Dartman, H.L.: Management of tuberculosis in Rovinsky, J.J. and Cuttmacher, A.F.: *Medical Surgical and Gynecologic Complications of Pregnancy*. 2a. Ed. The Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1965.

55. Schaefer, G. and Silverman, F.: Pregnancy complicated by asthma. *Am J Obst Gynec* 82: 182, 1961.
56. Schaefer, G.: Pulmonary infarction in pregnancy. *Clin Obst Gynec* 2: 639, 1959.
57. Shneider, S.M. and Moya, F.: Amniotic fluid embolism. *Anesthesiology* 22: 103, 1961.
58. Siegal, S. and Adelman, M.H.: Allergys and anesthesia. *New York J Med* 55: 2089, 1958.
59. Siegal, S.: Allergy of the respiratory tract. In Rovinsky J.J. and Guttmacher, A.F.: *Medical Surgical and Gynecologic Complications of Pregnancy*. 2a. Ed. The Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1965.
60. Siltzbach, L.S.: Sarcoidosis. In Rovinsky, J.J. and Guttmacher, A.F.: *Medical Surgical and Gynecologic Complications of Pregnancy*. 2a. Ed. The Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1955.
61. Spellacy, W.N. and Bergquist, J.R.: Hacman rich syndrome and pregnancy. Report of case. *Obst Gynec* 19: 555, 1962.
62. Tierstein, A.S.: Bronchiectasis. In Rovinsky, J.J. and Guttmacher, A.F.: *Medical Surgical and Gynecologic Complications of Pregnancy*. 2a. Ed. The Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1955.
63. Torres, G.E.: Insuficiencia respiratoria. *Aplicaciones Clinicas y Bases Fisiológicas*. La Prensa Medica Mexicana. Mexico, D.F. 1967.
64. Vovys, N.; Ullery, J.C. and Hanusek, C.E.: The cardiac output changes in various positions in pregnancy. *Am J Obst Gynec* 82: 1312, 1961.
65. Widlund, G.: Cardio-pulmonary function during pregnancy. A Clinical experimental study with particular respect to ventilation and oxygen consumption among normal case in rest and after work tests. *Acta Obst Gynec Scand* 25: 1, 1945.