

Insuficiencia respiratoria en el período post-anestésico inmediato

Dr. J. Antonio Aldrete Salcedo.*

Dr. Andrés Zahler Mayans.**

I.—ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

LA insuficiencia respiratoria que puede ocurrir al final de procedimientos quirúrgicos se define como la incapacidad completa o parcial de mantener espontáneamente una ventilación suficiente para obtener el oxígeno necesario y eliminar el anhídrido carbónico producido. La frecuencia con que esta complicación se presenta no ha sido determinada. Cronológicamente, podemos incluir dentro de este término, aquellos casos en que la insuficiencia respiratoria persiste aún después de 10 minutos de haber terminado la intervención quirúrgica.

Cuando la variedad de anestésicos estaba restringida a vapores y gases administrados por inhalación, la causa de la apnea era generalmente una sobredosis. Sin embargo, con el advenimiento de las numerosas drogas utilizadas en la actualidad, frecuentemente es difícil precisar el verdadero origen de la apnea.

Una vez identificada la causa, se toman las medidas necesarias para combatirla; mientras tanto, la ventilación debe sostenerse manual o mecánicamente, lo cual es esen-

cial para mantener la homeostasis del enfermo.

a) CAUSAS DE ORIGEN CENTRAL

1) *Exceso residual de anestésico.*—De los anestésicos usados hoy día y de acuerdo con su índice de solubilidad, es posible demostrar mayor o menor cantidad de ellos en la sangre u orina aún varias horas después de terminada su administración (1). Dependiendo de la dosis, de la vía y del momento de administración, los barbitúricos, los narcóticos y otros medicamentos complementarios pueden producir hipoventilación. Anteriormente se consideró que la vía rectal demandaba mayores dosis de anestésicos que las usadas por otras vías; sin embargo, Boyd y Singh (2) demostraron recientemente que el tiopental y el pentobarbital producen anestesia más rápidamente por vía oral.

2) *Relajantes musculares.*—La posibilidad de que el curare (3) y la succinilcolina (4) atraviesen la barrera hemato-encefálica ha sido completamente descartada (5) y sólo se mencionan estas drogas para negar su efecto sobre el sistema nervioso central.

* Profesor de Anestesiología y Jefe de la Sección de Anestesiología. Hospital de Veteranos. Denver, Colorado.

** Residente en Anestesiología.

3) *Alteraciones de la ventilación.*—Siendo la presión parcial del anhídrido carbónico existente en la sangre uno de los principales estímulos del centro respiratorio, la hipocapnia producida por hiperventilación exagerada puede causar apnea. A su vez, valores exagerados de CO₂ resultantes de una hipoventilación (más altos que los niveles de estimulación) también pueden producir apnea (6). Las presiones parciales tanto mínimas como máximas de CO₂ necesarias para producir apnea no han sido exactamente definidas. Desde luego los anestésicos, los narcóticos y otras drogas depresoras del sistema nervioso central elevan el umbral del centro respiratorio al estímulo del CO₂ (7).

b) CAUSAS SECUNDARIAS AL USO DE RELAJANTES MUSCULARES

1) *Dosis excesivas*, desde luego pueden producir apnea prolongada. Únicamente cabe mencionar que las dosis deben ser ajustadas individualmente conforme al peso y a la condición física del paciente.

2) *Alteraciones cuantitativas y cualitativas de la colinesterasa.*—En ciertas anomalías genéticas se han descrito deficiencias cuantitativas de colinesterasas séricas o la presencia de formas atípicas de las mismas. Esta última es una característica genética de tipo recesivo, presentándose con una frecuencia aproximada de 1:2500 pacientes anestesiados (8). La deficiencia de la colinesterasa sérica ha sido sugerida como la causa de apnea prolongada en casos de exposición excesiva a insecticidas conteniendo fosfato (9), y en casos de asociación de succinilcolina con gotas oftálmicas que incluyen en su fórmula yoduro de fosfolina (10), o después de la administración de derivados de la fenotiazina (11). Ciertos anestésicos locales administrados por vía en-

dovenosa prolongan la apnea producida por succinilcolina; esta potenciación es debida a su efecto anticolinesterásico (12). Bajos niveles sanguíneos de colinesterasa han sido incriminados también como la posible causa de la apnea prolongada que puede ocurrir en pacientes con hepatopatías avanzadas (13), o inmediatamente después de diálisis en el riñón artificial (14).

3) *Acumulación de productos del metabolismo de la succinilcolina.*—Al ser metabolizada, la molécula de succinildicolina se desdobra en dos moléculas de succinilmonocolina, que en grandes cantidades teóricamente puede producir relajación muscular. Tal suposición es hipotética y el efecto señalado sólo podría resultar después de la administración de más de un gramo de succinilcolina (15).

4) *Bloqueo dual.*—Zaimis (16) y Churchill-Davidson (17) lo definen como el paso espontáneo de un bloqueo depolarizante a un bloqueo no depolarizante. Este fenómeno ha sido observado en ciertas ocasiones después de la administración de 180 o más miligramos de succinilcolina (18).

5) *Drogas de acción sinérgica con los relajantes musculares.*—La mayoría de los anestésicos, sobre todo el éter y el metoxiflurano potencian la acción de los relajantes musculares usados en anestesia. De los anestésicos endovenosos, el propanidid prolonga la apnea producida por succinilcolina (19).

6) *Antibióticos.*—La Neomicina, la Estreptomina, la Kanamicina, el Colistin, la Paramomicina y la Polimixina B pueden afectar la placa motora. La infusión o la instilación de los mismos en cavidades serosas ha provocado apneas prolongadas en el período postoperatorio inmediato (20,21).

7) *Antineoplásicos.*—Algunas drogas anticancerosas han sido sugeridas como causa

probable de apnea prolongada (22). El mecanismo de acción en estos casos no está completamente esclarecido.

8) *Otros medicamentos*.—La administración de quinidina a enfermos que habían recibido curare recientemente, ha provocado un estado de "recurarización" (23). Tal efecto ha sido relacionado con la actividad de tipo curariforme de la quinidina en la placa motora, así como con una depresión del potencial de acción neuro-muscular. Somjen y sus colaboradores (24) han puesto en duda recientemente la posible acción depresora que el ión magnesio pudiera tener sobre el sistema nervioso central. La acción del magnesio es exclusivamente paralizante del músculo estriado, a la cual se agrega una vasodilatación periférica y una depresión miocárdica, todas las cuales producen un estado de "pseudo-anestesia" que ha sido adjudicado al magnesio (25).

9) *Hipotermia*.—El metabolismo y la distribución de la mayoría de las drogas usadas en anestesia son alterados a temperaturas corporales inferiores a 28°C. El aire acondicionado de los quirófanos y las transfusiones de sangre fría son quizás las causas más frecuentes de este fenómeno. La hipotermia *per se* afecta considerablemente las pruebas funcionales respiratorias (26). Bajas temperaturas disminuyen la acción de los relajantes que actúan por desensibilización (curare y galamina), mientras que la de los relajantes que actúan por depolarización aumenta o no varía (27). La explicación de tal fenómeno puede imaginarse cuando la circulación periférica está disminuida lo cual

hace que los relajantes sean depositados en la placa neuro-motora en forma lenta. Al aumentar la temperatura y normalizarse la circulación periférica, se produciría una recirculación de aquella parte de los relajantes aún activa.

10) *Causas misceláneas*.—En pacientes con enfermedades tales como miastenia gravis, distrofias musculares, neuropatía carcinomatosa, esclerosis múltiple y esclerosis lateral amiotrófica, la administración de relajantes puede dar lugar a una parálisis muscular prolongada. De entre las alteraciones electrolíticas, la hipocalcemia, la hipopotasemia, la hipermagnesemia y desde luego la hipovolemia, alteran el mecanismo de depolarización de la placa motora.

c) OTRAS ALTERACIONES DE LA HOMEOSTASIS

1) *Trauma quirúrgico*.—Lesiones iatrogénicas del bulbo raquídeo, de los núcleos basales cerebrales, del nervio frénico o del diafragma, pueden impedir el retorno normal de la respiración.

2) *Insuficiencia renal*.—La imposibilidad de excreción de aquellas drogas que dependen para su metabolismo de una función renal íntegra, ocasionaría la acumulación de las mismas o de sus productos de metabolismo y por consiguiente la prolongación de su acción farmacológica. La insuficiencia renal transoperatoria es generalmente secundaria a una hipotensión prolongada, a una isquemia renal o a una transfusión incompatible.

REFERENCIAS

- 1.—VAN DYKE, R.A. and CHENOWETH, M.B.—*Metabolism of volatile anesthetics*.—*Anesthesiology* 26:348, 1965.
- 2.—BOYD, E.M. and SINGH, J.—*Acute toxicity following rectal thiopental, phenobarbital and leptazol*. *Anesth. Analg.* 46:395, 1967.
- 3.—FOSTER, P.A.—*Potassium depletion and the central action of curare*.—*Brit. J. Anaesth.* 28: 488, 1956.
- 4.—ELLIS, C.H., MORGAN, W.V. and BEER, E.J. DE.—*Central depressant action of certain myoneu-*

- ral blocking agents.*—J. Pharmacol. Exp. Ther. 106:353, 1952.
- 5.—COHEN, E.N.—*Blood-brain barrier to d-tubocurarine.*—J. Pharmacol. Exp. Ther. 141:356, 1963.
 - 6.—WYLIE, W.D. and CHURCHILL-DAVIDSON, H.C.—*A practice of Anaesthesia*, 2nd. ed. 1966, London, Lloyd-Luke publisher, pp. 158.
 - 7.—ECKENHOFF, J.E. and HELRICH, M.—*The effect of narcotics, thiopental and nitrous oxide upon respiration and respiratory response to hypercapnia.*—Anesthesiology 19:240, 1958.
 - 8.—MARK, I.C. and PAPPER, E.M.—*Advances in Anesthesiology: Muscle Relaxants*, 1967, Harper and Row, Inc. Publishers, pp. 61.
 - 9.—ZAVON, M.R.—*Blood cholinesterase levels in organic phosphate intoxication.* — J.A.M.A., 192:137, 1965.
 - 10.—PANTUCK, E.J.—*Ecothiopate iodide eye drops and prolonged response to suxamethonium.*—Brit. J. Anaesth. 38:406, 1966.
 - 11.—REGAN, A.G. and ALDRETE, J.A.—*Prolonged apnea after administration of Promazine Hydrochloride following succinylcholine administration.*—Anesth. Analg. 46:315, 1967.
 - 12.—DEKORNFELD, T.J. and STAINHAUSS, J.E.—*The effect of intravenously administered lidocaine and succinylcholine on the respiratory activity of dogs.*—Anesth. Analg. 38:173, 1959.
 - 13.—FOLDERS, F.F., SWERDLOW, M., LIPSCHITZ, E., VAN HEES, G.R. and SHANOR, S.P.—*Comparison of the respiratory effects of suxamethonium and suxethonium.*—Anesthesiology 17:559, 1956.
 - 14.—LEVINE, D.S. and VIRTUE, R.W.—*Anesthetic agents and techniques for renal homotransplantation.*—Can. Anaesth. Soc. J. 11:425, 1964.
 - 15.—FOLDERS, F.F.—*Succinylmonocholine iodide: its enzymatic hydrolysis and neuromuscular activity.*—Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 83:187, 1953.
 - 16.—ZAIMIS, E.J.—*Motor end-plate differences as determining factor in the mode of action of neuro-muscular blocking substances.* — Nature (London) 170:617, 1952.
 - 17.—CHURCHILL-DAVIDSON, H.C., CHRISTIE, T.H. and WISE, R.P.—*Dual neuromuscular blocks in man.*—Anesthesiology, 21:144, 1960.
 - 18.—KATZ, R.L., WOLF, C.E. and PAPPER, E.M.—*The nondepolarizing neuromuscular blocking action of succinylcholine in man.*—Anesthesiology 25:784, 1963.
 - 19.—CLARKE, R.S.J., DUNDEE, J.W. and HAMILTON, R.C.—*Interactions between inductio agents and muscle relaxants.*—Anaesthesia 22:235, 1967.
 - 20.—PITTINGER, C.B. and LONG, J.P.—*Potential dangers associated with antibiotic administration during anesthesia and surgery.*—Arch. Surg. 79:207, 1959.
 - 21.—ADAMSON, R.H., MARSHALL, F.N. and LONG, J.P.—*Neuromuscular blocking properties of various polypeptide antibiotics.*—Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 105:494, 1960.
 - 22.—WANG, R.I.H. and ROSS, C.A. — *Prolonged apnea following succinylcholine in cancer patients receiving AB-132.*—Anesthesiology 24:363, 1963.
 - 23.—MILLER, R.D., WAY, W.L. and KATZUNG, B.G.—*The potentiation of neuromuscular blocking agents by quindine.*—Anesthesiology 28:1036, 1967.
 - 24.—SOMJEN, G., HILMY, M. and STEPHEN, C.R.—*Failure to anesthetize human subjects by intravenous administration of magnesium sulfate.*—J. Pharmacol. Exp. Ther. 154:652, 1966.
 - 25.—ALDRETE, J.A., BARNES, D.R. and AIKAWA, J. A. — *Does magnesium produce anesthesia?: study of its effects upon the cardiovascular and nervous system.*—Anesth. Analg. En prensa, 1968.
 - 26.—BLAIR, E. and FELLOWS, R.—*Pulmonary ventilation in hypothermia.* — J. Thor. Cardiovas. Surg. 39:305, 1960.
 - 27.—CANNARD, T.H. and ZAIMIS, E. — *Effect of lowered muscle temperature on the action of neuromuscular blocking drugs in man.* — J. Physiol. (Lond.) 149:112, 1959.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN EL PERIODO POST-ANESTESICO INMEDIATO

(Revisión Bibliográfica)

II.—DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Una vez que se establece el diagnóstico de apnea prolongada inmediatamente después del acto quirúrgico, se hace una revisión de las posibles causas. Se consideran

los antecedentes clínicos, la terapia preoperatoria, los agentes usados por el anestesiólogo y el cirujano durante el periodo transanestésico, así como cualquier otra complicación que hubiese podido ocurrir durante el mismo intervalo.

La mayoría de los procedimientos diagnósticos que a continuación se mencionan, son descritos conjuntamente con la terapia propuesta ya que frecuentemente tienen acción diagnóstico-terapéutica.

En caso de depresión central por anestésicos, varios estímulos físicos han sido sugeridos con el objeto de provocar cierta respuesta como manifestación de actividad cerebral. Para enumerar los más frecuentes usados mencionaremos la estimulación auditiva, la estimulación de las vías respiratorias superiores mediante un catéter de succión, el desinflamiento del manguito del tubo endotraqueal y finalmente la manipulación de este último. Un recurso más, sería la provocación de un estímulo doloroso en puntos altamente sensibles. También se han usado analépticos con resultados variables o dudosos. Sin embargo, la adición de hidrocloreuro de doxapram al armamentarium del anesthesiólogo ha sido ventajosa. Winnie (28) ha sugerido la valoración de la respuesta respiratoria después de la administración endovenosa de 2 mg./Kg. de doxapram. Una insinuación de actividad respiratoria descartaría una causa periférica.

En el caso de sobredosis de anestésicos inhalados, un período suficientemente largo de hiperventilación usando flujos de 10 litros por minuto elimina en gran parte el agente en cuestión; posteriormente se permite el aumento paulatino del CO_2 a niveles normales. El éter (29) y el metoxiflurano (30), debido a sus propiedades físico-químicas son los agentes más propicios para producir esta complicación.

Antagonistas específicos son eficientes para combatir la insuficiencia respiratoria provocada por sobredosis de narcóticos.

Las alteraciones del equilibrio ácido-básico pueden identificarse desde luego mediante la determinación de gases arteriales o alveolares (al final de la espiración). La hipocapnia excesiva puede corregirse inte-

rrumpiendo la ventilación del paciente por períodos intermitentes de 30 a 60 segundos para permitir la restauración del CO_2 a niveles normales. Otros métodos propuestos con el mismo fin, como la exclusión temporal del recipiente con cal sodada del circuito de reinhalación, o la adición de 5% de CO_2 a la mezcla gaseosa, son considerados riesgosos, a menos que se hagan frecuentes determinaciones de gases arteriales. Cuando existen valores elevados de CO_2 , éstos se disminuyen mediante una hiperventilación vigorosa con flujos elevados de gases frescos. La infusión de buffers alcalinizantes ha sido recomendada con el mismo propósito; sin embargo deberá considerarse en segundo lugar ya que la disminución rápida de la pCO_2 puede producir por sí misma apnea.

El diagnóstico cuantitativo y cualitativo del bloqueo muscular existente puede hacerse mediante estudios electromiográficos. Los sitios más comunes para llevar a cabo esta investigación son los músculos de la pared abdominal (31) y los de la mano (32). Ambos procedimientos son comparables entre sí, siendo el más práctico este último. Simples aparatos para llevar a cabo esta investigación han sido diseñados por Churchill-Davidson (33) y Katz (34). Estos instrumentos, activados por baterías, producen un estímulo que se aplica sobre el trayecto del nervio cubital a la altura del antebrazo. En esta forma se producen dos tipos diferentes de estímulos: uno intermitente que ocurre cada cuatro segundos ("twitch") y otro tetánico en el cual se producen 30 descargas por segundo. La respuesta consiste en una flexión de los dedos anular y meñique junto con una aducción del pulgar. El uso de este aparato permite el control cuantitativo del bloqueo muscular durante el acto quirúrgico permitiendo así anticipar la necesidad del relajante antes de ser demandado en el campo operatorio.

Igualmente permite el diagnóstico del tipo de bloqueo existente en un momento dado, ya que las respuestas observadas en los bloqueos depolarizantes y no-depolarizantes son diferentes. La utilidad de estos aparatos es aún más apreciable en casos de bloqueo dual ya que permite su identificación. Finalmente pero no menos importante, estos aparatos permiten evaluar la recuperación de la fuerza muscular existente al final de la operación. Menos exacta pero útil cuando no se tienen los instrumentos descritos, sería la administración de una pequeña dosis de edrofonium, la cual produciría una mejoría temporal en caso de bloqueo dual o en caso de bloqueo no-depolarizante. En un bloqueo depolarizante la apnea persistiría. Pruebas prácticas pero de menos exactitud para medir la cantidad de relajación muscular serían: el dinamómetro (midiendo la fuerza con que se empuña la mano), la elevación espontánea de la cabeza y la capacidad de mantenerla en esa posición, la medición del aire corriente así como del aire espirado después de una inspiración forzada y la habilidad de desarrollar una presión de 20 a 25 cm. de agua en las vías respiratorias al respirar en contra de una resistencia (35).

La reversión del bloqueo dual y del no-depolarizante es llevada a cabo generalmen-

te mediante la administración endovenosa de neostigmina precedida de una dosis adecuada de atropina para bloquear los efectos parasimpáticos de la primera. Si la ventilación no es adecuada después de haber dado neostigmina gradualmente (no sobrepasando 5 mg.), se recomienda reconsiderar la causa de la apnea, ya que probablemente es de otro origen.

El cloruro de calcio ha sido usado con éxito para contrarrestar apneas debidas a antibióticos o a hipermagnesemia.

RESUMEN

Se discuten las posibles causas de la apnea postanestésica inmediata, enumerando en detalle las de origen central, periférico y otras. Mientras se llevan a cabo las diferentes maniobras de diagnóstico y se efectúan los tratamientos recomendados, se debe mantener una ventilación adecuada. Cuando la etiología es indefinida y el tratamiento no es precisamente efectivo, se sugiere la abstención completa de intentos con fines dudosos ya que en lugar de mejorar la situación, probablemente la compliquen. Una vez más se insiste, que mientras el paciente se mantenga en observación cuidadosa y con ventilación satisfactoria (mecánica o manual), la función pulmonar se restablece tarde o temprano.

REFERENCIAS

- 28.—WINNIE, A.P.—*The doxapram test: a new technique for the differential diagnosis of apnea.*—*Anesthesiology*, 26:265, 1965.
- 29.—KARIS, J.H., GISSEN, A.J. and NASTUK, W.L.—*Mode of action of diethyl ether in blocking neuromuscular transmission.*—*Anesthesiology*, 27:42, 1966.
- 30.—EGER, E.I., II, and LARSON, C.P., JR.—*Anaesthetic solubility in blood and tissues: values and significance.*—*Brit. J. Anaesth.* 36:140, 1964.
- 31.—FINK, B.R.—*A method of monitoring muscular relaxation by the integrated abdominal electromyograph.*—*Anesthesiology*, 21:178, 1960.
- 32.—KATZ, R.L.—*Comparison of electrical and mechanical recording on spontaneous and evoked muscle activity.*—*Anesthesiology*, 26:204, 1965.
- 33.—CHURCHILL-DAVIDSON, H.C.—*A portable peripheral nerve-stimulator.*—*Anesthesiology*, 26:224, 1965.
- 34.—KATZ, R.L.—*A nerve stimulator for the continuous monitoring of muscle relaxant action.*—*Anesthesiology*, 26:832, 1965.
- 35.—BENDIXEN, H.H., SURTEES, A.D., OYAMA, T. and BUNKER, J.P.—*Postoperative disturbances in ventilation following the use of muscle relaxants in anesthesia.*—*Anesthesiology*, 20:121, 1959.