

# Respiración artificial controlada en anestesia

*Dr. Rodolfo Rodríguez*

EL mantenimiento de una función respiratoria tan cercana a la normal como sea posible en el enfermo anestesiado, que mantenga dentro de valores fisiológicos las constantes sanguíneas, de  $PO_2$ ,  $PCO_2$ , pH, bicarbonatos, etc.; manteniendo la uniformidad del estado ácido-básico durante el acto quirúrgico, sería el ideal que debería perseguirse al dar anestesia a nuestros pacientes.

El principio de esta afirmación se basa en el hecho de que la insuficiencia respiratoria, que muy frecuentemente se observa en la anestesia traduciéndose en hipoventilación alveolar, determina una retención de  $CO_2$  y oxigenación inadecuada; a consecuencia del aumento de la concentración del  $CO_2$  en la sangre, el pH disminuye y resulta una acidosis respiratoria. La insuficiencia de oxigenación trae más pronto o más tarde una acidosis metabólica, que si se vuelve severa puede a su vez ser causa de hipoventilación, en el sentido de que la respuesta ventilatoria del paciente, no es suficiente para compensar los valores sanguíneos crecientes en ácidos fijos. La acidosis y la hipoxia conducen a un desequilibrio circulatorio, condición que si no es tratada a tiempo puede tener serias consecuencias.

De estas consideraciones se desprende el interés por lograr un método de ventila-

ción pulmonar durante la anestesia, en el que la constancia uniforme de la respiración administrada sea efectiva. Para esto se determina de antemano su valor para cubrir las necesidades de cada paciente en particular, calculando su volumen ventilatorio total por minuto, de acuerdo con la edad, sexo, peso y estatura. Todas estas condiciones son reunidas en la ventilación pulmonar obtenida con el Respirador de Engström. Herzog y Engström han ideado un nomograma de ventilación para calcular el volumen ventilatorio que debe ser administrado con el Respirador (volumen total por minuto). Está basado en el consumo de  $O_2$  y producción de  $CO_2$ , en condiciones básicas, con un cociente respiratorio de 0.82, tomando en cuenta el espacio muerto del aparato y de los tubos que lo conectan al paciente. Otro factor también calculado, es el espacio muerto mecánico; es decir, el volumen de gases en cada insuflación es comprimido en el sistema del Respirador hasta el punto en que éste es transmitido al paciente. Debido al uso de tubos rígidos, no hay pérdida de volumen y el que es leído en el espirómetro conectado en el lado espiratorio del aparato, corresponderá a la suma del aire corriente y del volumen comprimido. El ventilador Engström está construido de tal modo que el volumen fijado en los rotámetros de do-

---

Trabajo presentado en el XIV Congreso Mexicano de Anestesiología, celebrado en la ciudad de Acapulco, Gro. México. Noviembre 1968.

sificación de los gases o sobre la válvula de admisión de aire, será siempre marcado en el espirómetro. El nomograma de ventilación está basado sobre estos hechos.

La curva de presión ideal para un respirador debe comenzar en cero y lentamente aumentar su presión. No debe producirse un aumento brusco de la presión que pueda poner en peligro o causar daño al parénquima pulmonar, sino distender suavemente los pulmones.

Una vez distendidos los bronquios, bronquiolos y alveolos pulmonares, se requiere una velocidad de 7.5 litros por segundo para mover el aire corriente, de un modo elástico, sin peligro para el alveolo.

Se obtiene el flujo máximo en el momento de presión máxima y a continuación viene un período de presión alta constante (el llamado platillo de presión), que iguala las presiones en todas las áreas del pulmón y produce una ventilación alveolar uniforme aún en presencia de obstrucciones bronquiales parciales. Se presenta entonces la espiración, que puede ser pasiva o bien una fase de presión negativa. Al final de la espiración, el aire no se mueve y la presión vuelve a cero. Estas condiciones de presión "ideal", se obtienen con el ventilador de Engström. La relación de inspiración a espiración es de uno a dos.

En cirugía moderna, el uso de los relajantes musculares, que facilitan enormemente la técnica quirúrgica, impone una gran responsabilidad en el anestesiólogo, quien con su uso se ve obligado a tomar en sus manos el control absoluto de la ventilación del paciente (ejerciendo también las funciones reguladoras del centro respiratorio). El grado de ventilación de cada paciente es estimado por el anestesiólogo, sin más medida que mantener una buena oxigenación arterial. Frecuentemente puede haber subestimación de los requerimientos

metabólicos del paciente, lo cual determina hipoventilación, con retención de  $\text{CO}_2$  y acidosis respiratoria.

La hipercapnia es peligrosa, por el estado de hipervagotonía que determina, y por el colapso vascular que le sigue. La hipervagotonía engendrada por la hipercapnia, aumenta el peligro de paro cardíaco y arritmias graves en el curso de la cirugía de tórax o del corazón. La hipercapnia sensibiliza el corazón a las manipulaciones y se vuelve por este hecho un factor real de gravedad en esta cirugía.

Ciertos accidentes de colapso postoperatorio, hipotensión o muerte súbita, son muy probablemente debidos al paso brusco de la atmósfera hipercápnica al aire normal. (Las modificaciones del equilibrio iónico determinadas por la hipercapnia, serían el origen de las reacciones cardiovasculares). La hipoventilación y la hipercapnia se acompañan de hipercalemia, la cual determina trastornos cardíacos graves, que se traducen en el electrocardiograma por amplitud de las ondas P y T, y alargamiento del espacio PR. El colapso posthipercápnico se explicaría por el cambio brusco del equilibrio del medio interior, al cual el paciente no se adapta instantáneamente.

Si bien es cierto que la mayoría de los operados pueden tolerar sin accidentes serios períodos de hipercapnia durante operaciones no muy largas, de una o dos horas por ejemplo (debido a los mecanismos compensadores del organismo), también es verdad que en operaciones prolongadas, una acidosis metabólica severa acompaña a la acidosis respiratoria aguda, que puede desarrollarse durante la intervención en condiciones de ventilación insuficiente durante la misma. Holmdhal ha demostrado estos hechos en sus experimentos de oxigenación apneica. Los fenómenos de hipoten-

sión severa postoperatoria, en ocasiones irreversible, pueden tener como origen las cifras progresivamente acumuladas de  $\text{CO}_2$ , que produciendo primero una reacción compensadora de taquicardia y aumento de la presión, cuando su nivel llega a cifras muy altas, el centro respiratorio es deprimido al igual que el miocardio, se dificulta, la conducción en el fascículo de His y finalmente, puede producirse bloqueo cardíaco y un ritmo lento ventricular como se observa en la fase terminal de estos pacientes en los cuales el stress quirúrgico puede ser un factor agregado para determinar un desenlace fatal.

Para evitar este problema de acidosis, se ha sugerido que se hiperventile al paciente durante la anestesia, considerando que la alcalosis respiratoria así producida puede ser menos dañina para el paciente que la acidosis. Sin embargo, la alcalosis respiratoria puede ser más peligrosa que una acidosis moderada, ya que puede determinar pérdida del tono arterial sistémico con amenaza de colapso circulatorio. Esta dilatación de los vasos periféricos puede simular cianosis, lo que puede inducir a pensar que hay hipoxemia, y considerar la necesidad de aumentar la ventilación pulmonar, exagerando la alcalosis y determinando así un colapso circulatorio más profundo.

La ventilación pulmonar en anestesia debe ser mantenida de modo que sostenga valores normales en los gases de la sangre. Es por demás decir que dada la alta concentración de oxígeno en las mezclas anestésicas usadas actualmente, (principalmente fluothane), la saturación de  $\text{O}_2$  en la sangre permanecerá en niveles satisfactorios a pesar de que haya hipoventilación con retención de  $\text{CO}_2$ , por lo que serían la determinación parcial de este gas, de los bicarbonatos y del pH sanguíneo, los me-

dios para regular la ventilación durante la operación.

En estudios de control practicados en varias de las anestésicas para cirugía prolongada, en que se hicieron las determinaciones con el equipo de Astrup, se logró comprobar la eficacia de la ventilación pulmonar administrada. Por ejemplo, un paciente con un pH de 7.41, 24.2 mEq. de bicarbonato estándar, y 40.3 mm. de Hg. de  $\text{PaCO}_2$  preoperatorios, cambiaron en la primera hora de anestesia a 7.36 para el pH, 22.0 para los bicarbonatos y 42.1 para el  $\text{PaCO}_2$ ; a las 2 horas eran de 7.35 para el pH, 21.5 y 40 respectivamente.

Otro paciente, en cirugía de sistema nervioso con enorme fractura y hundimiento del cráneo, fractura de maxilar y fractura de fémur, tenía un pH de 7.36,  $\text{PCO}_2$  de 48 y bicarbonatos de 22.5 preoperatorios; a la primera hora, los valores eran 7.34, 40, y 23, a la segunda hora 7.32 para el pH, 38 para el  $\text{PCO}_2$  y bicarbonato 19. A la tercera hora de anestesia, el pH era 7.32,  $\text{PCO}_2$  de 36, y el bicarbonato de 18.5. Este paciente se manejó con ligera hiperventilación de 10 litros por minuto, habiendo mantenido condiciones operatorias ideales. Dado que es imposible reproducir con la ventilación manual las características de precisión en volumen, de presión y de frecuencia tan uniformes como en la ventilación proporcionada por el ventilador Engström (y estando de acuerdo por haberlo así palpado en las observaciones y estudios hechos en las clínicas donde este equipo se usa, con los resultados satisfactorios con él obtenidos), me resolví a tratar de desarrollar estas técnicas de ventilación automática y controlada en anestesia aún en contra de la opinión de muchos autores, Stephen entre ellos, el que ha manifestado en alguna ocasión, que no hay nada que sustituya a la mano entrenada del anestesiólogo.

Contrariamente a la experiencia de otras personas, que usando diferentes equipos de ventilación artificial en determinados momentos de la operación se han visto obligados a interrumpir su funcionamiento y volver a la anestesia normal asistida o controlada por deterioro del estado circulatorio del paciente; toda anestesia iniciada con el ventilador de Engström ha sido manejada con el mismo hasta su terminación, sosteniendo en todos los casos una circulación aceptable, con valores de presión y frecuencia dentro de los límites normales, vigilando que se sostenga el volumen sanguíneo reponiendo las pérdidas ocurridas durante la intervención.

#### USO CLINICO DEL VENTILADOR DE ENGSTRÖM

La mayoría de los pacientes manejados con el ventilador Engström, recibieron medicación preanestésica con dosis variables de meperidina y atropina. La anestesia fue inducida con una dosis de 200 a 300 mgs. de Pentothal®, seguidos de succinileolina, en cantidad adecuada para lograr la intubación traqueal, previa atomización con Xylocaína al 10%. Después de inflar el manguito del tubo endotraqueal para lograr el cierre hermético de la tráquea, se conectaron al respirador, en el cual se fijaron los valores totales de ventilación (litros de O<sub>2</sub> pasando a través del Fluotec, más los litros en la válvula de dosificación de aire, para completar el volumen ventilatorio total por minuto correspondiente, determinado por medio del nomograma). Se auscultan ambos hemitórax, para asegurar la colocación correcta del tubo endotraqueal. A continuación se dispone el respirador para ser usado en circuito semi-cerrado, pasando los gases a través de la cal sodada. La relajación muscular se lo-

gra o con succinileolina en goteo continuo, o con d-Tubo curarina fraccionada.

Las características de ventilación uniforme, sin repercusión sobre la hemodinámica circulatoria, que proporciona el ventilador (cuando el volumen ventilatorio total que se fija, es el adecuado para el paciente), determina condiciones óptimas, ya se trate de anestesia para una simple amigdalectomía o de la más complicada operación de tórax. En cambio, si el volumen ventilatorio total administrado, es mayor que el que corresponde al paciente, se nota, a los pocos minutos de iniciada la ventilación, una caída acentuada de la presión arterial, por aumento de la presión intra-pleural y disminución de retorno venoso al corazón derecho. Si a este mecanismo se le agrega la hipotensión producida por una concentración elevada del anestésico (fluothane), la presión arterial puede llegar a niveles muy bajos, que no es conveniente o prudente alcanzar.

Disminuyendo el volumen total y la concentración del anestésico, se procede a estabilizar un plano anestésico uniforme con valores aceptables de tensión. Uno de los campos en donde más se aprecian las ventajas de la ventilación artificial con el Engström, es en la cirugía de tórax y de corazón, en las cuales para mantener una correcta oxigenación, así como la homeostasis del CO<sub>2</sub>, es preciso administrar el volumen ventilatorio total en el tejido pulmonar para que pueda ventilarse, tanto si se practica una toracotomía lateral, en la cual se colapsa más o menos el pulmón del hemitórax expuesto, como si se hace una esternotomía media, en la cual hay colapso parcial más o menos acentuado en ambos pulmones.

En la neurocirugía, permite la ventilación con seguridad absoluta, manteniendo el PCO<sub>2</sub> bajo a voluntad, para lograr las

mejores condiciones operatorias. En laminectomía, en las que la posición del paciente dificulta su ventilación correcta, el respirador la mantiene constante.

En las nuevas técnicas de Neurolepto-Analgésia, usando drogas que potencialmente son depresores enérgicos de la respiración, una ventilación adecuada hace su uso muy aceptable, permitiendo hacer cualesquier tipo de cirugía sobre todo en pacientes geriátricos, en las mejores condiciones de seguridad, reponiendo exactamente toda pérdida sanguínea en la operación.

La sedación adecuada, con un control absoluto de la ventilación permite a los pacientes obtener el reposo y sueño que necesitan, con mejoría indudable de su cir-

culación. Esta es la práctica que nosotros hemos llevado en las 39 operaciones de corazón que hemos practicado, con resultados altamente satisfactorios.

## RESUMEN

Se han considerado las características que debe llevar la ventilación artificial en Cirugía para mantener la homeostasis del paciente durante la intervención quirúrgica, en las mejores condiciones.

Sus ventajas se aprecian en todo tipo de cirugía, particularmente en las de tórax, corazón y sistema nervioso, en donde muy a menudo, es conveniente controlar o combinar la ventilación postoperatoria del paciente.

## REFERENCIAS

- 1.—ASTRUP P., JORGENSEN K., SIGGARD ANDERSEN O., ENKEL K.—*The acid-base balance, a new approach.*—Lancet, 1960.
- 2.—ASTRUP P.—*A simple electrometric technique for the determination of carbon dioxide tension in blood and plasma, total content of CO<sub>2</sub> and bicarbonate content in separated plasma at a fixed carbon dioxide tension 40 mmHg.*—Scandinav J. Clin. Lab. Invest. 1956, 8,33.
- 3.—SIGGARD-ANDERSEN O., JORGENSEN K., ASTRUP P.—*A micro method for the determination of the carbon dioxide tension, base excess and Std. bicarbonate in capillary blood.*—Scand. Jour. Clin. Lab. Invest. 1960-12-172.
- 4.—P. HERZOG.—*Le respirateur universel d'Engstrom Extrait des Acta Anesthesiologica.*—Belgica, fasc. 2-1960.
- 5.—ENGSTRÖM, C. G. AND P. HERZOG.—*A ventilation nomogram for the Engström respirator.*—Acta Anesth-Scandinavica, 1969.
- 6.—GOLDBERGER.—*Acid-Base Syndromes.* 1964.
- 7.—BATES AND CHRISTIE.—*Respiratory function in disease,* 447.
- 8.—LESTER C. MARK.—*Clinical anesthesia conferences.*—P. 103, 1967.
- 9.—COMROE.—*The lung.*—2nd. Edition.
- 10.—CARA, M., RUDDER, J. C., ANGLAS, C. FOURCADE, R.—*Notre experience de la respiration artificielle en chirurgie thoracique.*—J. Fr. Chir. thor. 1957. 1X1-82.
- 11.—BECKMAN, M., NORLANDER, O. AND WIDMAN, B.—*Pulmonary ventilation during thoracic surgery with special reference to the use of the Engström respirator and a ventilaiton nomograma.*
- 12.—NORLANDER, O., B. YORK, V. O. ET AL.—*Controlled ventilation in medical practice Anesthesia.*—1961. 16-285.
- 13.—JOUASSET, DENISE.—*Valeur des signes cliniques pour la conduite de la ventilation artificielle en chirurgie avec l'appareil de Engstrom. These pour le doctorat en medicine 1957. Vigot Jre-res Oaris 1917.*
- 14.—SWENSON, S. A.—*Artificial respiration in severe abdominal disease.*—Arch. Diseases of Childhood, 1962-37-149.
- 15.—WERKÖ, L.—*Influence of positive pressure respiration on the circulation in Man.*—Acta Med. Scand. Suppl. 193-1947.1.
- 16.—*Manual of pre-and post-operative care.*—AM. Coll. of Surgeons, 1967, 164.
- 17.—SLONIM AND CHAPIN.—*Respiratory physiology.*—Mosby, 1967, 123.