

PROFILAXIA Y TRATAMIENTO
DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA
QUE COMPLICA EL POSTOPERATORIO INMEDIATO
DE LOS PACIENTES CON
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA
SOMETIDOS A EXERESIS PULMONAR

Partimos del concepto de que la indicación de resección, desde el punto de vista funcional ha sido correcta y que son factores desencadenantes los que pueden provocar la insuficiencia aguda con acidosis respiratoria.

Destacamos que el factor —si bien no único, pero sí capital— de la fenomenología de la acidosis respiratoria aguda, lo constituye la hipercapnia y que los demás factores satélites son de menor jerarquía.

Lo esencial, tanto en la profilaxia como en el tratamiento, será pues, evitar una hipercapnia importante y, si se produce, tratarla rápidamente.

Toda hipercapnia produce una depresión e, incluso, una anestesia de los centros respiratorios superiores que pueden perder el comando de la respiración y ésta se mantiene gracias al estímulo que la anoxia ejerce sobre los centros respiratorios inferiores: los quimiorreceptores aórticos y carotídeos. Se cometerá un error terapéutico, que puede ser fatal, si se corrige la anoxia, mediante la cual el paciente respira, si no se suprime primero la hipercapnia, que al desaparecer, permite que los centros respiratorios superiores recuperen su función y obedezcan a la excitación de una PCO_2 de niveles normales o casi normales.

¿Cómo se hace la profilaxia de la insuficiencia respiratoria aguda?— Evitando que se produzcan los fenómenos desencadenantes: paliar los efectos desfavorables de la toracotomía, en especial el dolor con analgésicos adecuados; evitar la producción de derrames importantes con drenajes adecuados; hacer la profilaxia de la obstrucción bronquial; evitar las desviaciones tensionales de la cámara endopleural del lado operado.

Pero dentro de este plan de medidas profilácticas puede, a veces, en los casos de insuficiencias respiratorias que contacten con los límites de operabilidad, tener cabida una traqueotomía

profiláctica, realizada antes de la intervención de exéresis o al darse término a ésta, tal como la han recordado Björk y Engström (4) e, incluso, en casos necesarios, asociarle respiración mecánica. Por estos procedimientos se elimina espacio muerto respiratorio y se disminuye o suprime trabajo de respiración.

Dentro del plan profiláctico de la insuficiencia respiratoria del postoperatorio de una exéresis pulmonar tiene también un sitio muy importante el fisioterapeuta. La kinesioterapia precoz debe alinearse concomitantemente con el conjunto de normas de asistencia de un buen servicio de recuperación.

Cuando, a pesar de la profilaxia, el paciente inicia una insuficiencia respiratoria aguda, ¿cómo se la descubre precozmente? En su etapa clínica inicial se la puede reconocer por la asociación de los síntomas siguientes: excitación psíquica, sudoración profusa, cara congestiva, taquicardia y ligera hipertensión.

Pero, debido a que estos síntomas son inespecíficos y pueden conducir a errores diagnósticos, cuando es posible, la mejor conducta a seguir es el control de los gases y del pH de la sangre arterial a intervalos convenientes de tiempo que permitan reconocer muy precozmente la instalación de la acidosis respiratoria aguda.

Conducta terapéutica frente a una insuficiencia respiratoria aguda instalada o en vías de instalarse.—Cuanto más precozmente se inicie la terapéutica de una insuficiencia respiratoria aguda, mayor será el éxito a conquistar.

Una vez instalada una insuficiencia respiratoria aguda en pocos minutos, señala Wilson (21), ella puede conducir a la muerte, la que acontece a causa de un colapso cardiorrespiratorio. La conducta terapéutica tendrá como grandes lineamientos los siguientes:

a) Actuar sobre el proceso desencadenante suprimiéndolo: derrame pleural, dislocación mediastínica, obstrucción bronquial, etcétera.

b) Promover inmediatamente una adecuada ventilación que permita la eliminación de la hipercapnia y, a la vez, corrija la anoxia.

Cuando existe una PCO_2 que tiende a sobrepasar valores de 70 mm. Hg, según Björk (4), la traqueostomía debe ser practicada.

Nosotros creemos que, para mayor seguridad del paciente, cuando hay circunstancias que habitualmente constituyen la antesala de la insuficiencia respiratoria aguda, la traqueostomía debe realizarse, porque ella ofrece mayor seguridad a quien tiene a su cargo la vigilancia del enfermo. Aparte de la gran utilidad que reporta una traqueostomía, nunca entraña riesgos para el paciente, y el propio Björk y colaboradores (3), nunca han tenido que lamentar el haber efectuado una traqueostomía, nada más que cuando ella fue realizada demasiado tarde. Ante una dificultad respiratoria, con respiración que se hace dificultosa, o ante la presencia de secreciones difíciles de eliminar por las vías normales, la traqueostomía debe ser realizada en el postoperatorio de pacientes con insuficiencia ventilatoria sometidos a resección pulmonar. Ella elimina espacio muerto, permite aspirar secreciones, favorecer el tratamiento de éstas por aerosoles y disminuye el trabajo respiratorio. Pero si aún con traqueostomía la PCO_2 no desciende, entonces se recurrirá a la ventilación artificial, a presiones positivas intermitentes, a través de la cánula de traqueostomía.

La ventilación así promovida, corrige también la anoxemia con sus efectos desfavorables sobre la presión de la pequeña circulación y sobre los parénquimas nobles. Pero cuando se practica la ventilación asistida mecánicamente, no hay inconvenientes en asociarle la oxígeno terapia. Lo que no debe hacerse es combatir la anoxemia mientras se deja perdurar la hipercapnia.

Cuando es menester combatir la anoxemia que sobrepasa niveles que entrañan peligro antes de que la traqueostomía haya podido ser realizada, la oxígeno terapia será discontinua y bien reglada. Es menester disminuir la anoxemia sin suprimirla. Weslake (20) la realiza discontinuamente, con interrupciones de veinte minutos cada hora, propendiendo a que la saturación arterial de O_2 no descienda por debajo de 80 a 85 %.

Segal (17) aconseja la administración de O_2 humidificado por catéter nasal, comenzando con un flujo de un litro por minuto, aumentándolo a razón de un litro diario hasta alcanzar un flujo diario de seis litros.

Cuando se produce la acidosis respiratoria, la hipersecreción bronquial existente aumenta, agravando la obstrucción bronquial.

Es imperioso, en estos casos, mantener libre la vía aérea, para que la ventilación sea eficiente. La traqueostomía debe, en estos casos, ser complementada con medidas que substancien la eliminación de secreciones, que eliminen el broncoespasmo y el edema de la mucosa, y que combatan la infección bronquial sobreagregada. La humidificación por aerosoles: la medicación expectorante con yoduros, ipeca. amoniacales. etc.: los broncodilatadores, administrados por todas las vías; los esteroides y, finalmente, los antibióticos de amplio espectro, administrados sobre la base de un correcto antibiograma, llenan todas las indicaciones antedichas.

c) Cuando la acidosis respiratoria recorre etapas más avanzadas, puede producirse un colapso cardiorrespiratorio. Esta requiere, además de la terapéutica anterior y de la asistencia ventilatoria, medidas contra el colapso circulatorio.

El levofed y, en la actualidad, la terapia por enzimas, pueden ayudar a resolver esta eventualidad siempre grave.

Cuando la hipertensión pulmonar conduce a la falla cardíaca derecha, será menester recurrir a los tonicardíacos y diuréticos, sin olvidar la oxígeno terapia bien conducida, que alivia la hipertensión del pequeño círculo.

CONCLUSIONES

El cáncer bronquial en sus etapas precoces no produce insuficiencia respiratoria de entidad.

En las personas de edad puede observarse un decaimiento de la función respiratoria y una hipertensión pulmonar.

El problema que requiere un severo balance funcional preoperatorio se presenta en los pacientes con enfisema broncoobstructivo y un cáncer bronquial de sanción quirúrgica.

Se analizan los diversos "tests" que permiten ilustrar sobre el estado funcional y las condiciones de operabilidad, así como la dinámica circulatoria pulmonar por cateterismo. A veces una lobectomía puede resolver la situación que no es viable por resección más amplia.

En el postoperatorio, diversos incidentes: derrames pleurales, modificaciones tensionales endopleurales, la obstrucción bronquial, drogas depresoras respiratorias, etc., pueden precipitar una acidosis respiratoria aguda postoperatoria.

Se dan guías clínicas y "tests" de laboratorio para detectar precozmente esta complicación terrible.

El tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda del postoperatorio de una resección pulmonar tiene como finalidad principal mejorar la hipoventilación, eliminando la hipercapnia y corrigiendo la anoxia.

La traqueostomía sola o con respiración mecánica asistida y medidas que propenden a mantener libre la vía aérea, constituyen las metas fundamentales en el tratamiento de esta complicación.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ADAMS, W. C. et al.—The significance of pulmonary hypertension, a cause of death following pulmonary resection. "Jour. Thor. Surg.", 26: 407; 1953
- ADAMS, W. C. et al.—The significance of cardiopulmonary pressure in the late results of pneumonectomy for carcinoma of the lung. "Dis. Chest.", 32: 280; 1957.
3. BJÖRK, V. O. and ENGSTRÖM, C. G.—The treatment of ventilatory insufficiency after pulmonary resection with tracheotomy and prolonged artificial ventilation. "Jour. Thor. Surg.", 30: 356; 1955.
4. BJÖRK, V. O. and ENGSTRÖM, C. G.—The treatment of ventilatory insufficiency by tracheotomy and artificial ventilation. "Jour. Thor. Surg.", 34: 228; 1957.
5. BJÖRKMAN, S. et al.—Function test in pulmonary surgery. "Ann. Surg.", 89: 30; 1955.
6. BRILLE, D. et HETZFELD, C.—"L'exploration de la fonction respiratoire en pratique pneumologique". Paris, Masson, 1962.
7. CROCE, P.—"La broncoespirometría: técnica e indicaciones". Barcelona, Ed. Científico-Médica, 1962.
8. DAUMET, Ph. et al.—Avenir fonctionnel tardif des pneumonectomisés. "Jour. franç. Méd. Chir. Thor.", 16: 329; 1962.
9. GARBAGNI, R. et SADOUL, P.—Etudes des fonctions respiratoires dans le cancer bronchique. "Le Poumon et le Cœur", 11: 893; 1955.
10. GIFFORD, J. H. and WADDINGTON, J. K. B.—Review of 464 cases of carcinoma of lung treated by resection. "Brit. Med. Jour.", 1: 723; 1957.

11. JOHNSON, J.—“Treatment of bronchogenic carcinoma”. (En “Diagnosis and treatment of tumors of the chest”: Spain, D. M. et al.; eds. New York, Grune & Stratton, 1960. Sponsored by the American College of Chest Physicians, cap. 8, pág. 97.)
12. MAIER, H. C.—Cardiopulmonary disturbances associated with mediastinal displacement after pneumectomy. “Surgery”, 15: 432; 1944.
13. MOTLEY, H. L.—“Pathologic physiology of respiration”. (En Naclerio, T. ed. “Bronchopulmonary diseases”. New York, Hoeber, 1957, pág. 37.)
14. RILEY, R. L.—“The diffusing capacity of the lung in patients with pulmonary emphysema”. (En Barach, A. and Bickerman, H. A. eds. “Pulmonary emphysema”. Baltimore, Williams & Wilkins, 1956, pág. 348.)
15. ROSSIER, P. H.; BÜHLMAN, A. A. and WISSINGER, K.—Respiration: physiologic principles and their clinical applications. Pulmonary insufficiency in clinical practice. “Pneumectomy. Transl. from Ferman”, St. Louis, Mosby, 1960, pág. 322.
16. RUBIN, E. H.—“Treatment of lung cancer”. En Rodin, E. H. and Rubin. “Thoracic diseases”. Philadelphia, Saunders, 1961, cap. 34, pág. 567.)
17. SEGAL, M. S. and ATTINGER, E.—“Inhalational therapy”. (En Naclerio, E. A. ed. “Bronchopulmonary diseases”. New York, Hoeber, 1957, pág. 893.)
18. STONE, D. J.—Fisiología pulmonar aplicada. “Prog. de Pat. Clin.”, vol. 3, tomo 2: 459; 1956.
19. TIFFENAU, R. et DRUTEL, P.—Les aérosols d'acetylcholine dans l'exploration fonctionnelle des poumons. Etude de leurs actions motrice et sensitive; applications pratiques. “Le Poumon et le Coeur”, 11: 385; 1955.
20. WESLACKE, E. K.; SIMPSON, T. and KAYE, M.—Carbondioxi-narcosis in emphysema. “Quart. Jour. Med.”, 24: 155; 1955.
21. WILSON, R. H.; HOSETH, W. and SASEY, M. E.—Respiratory acidosis minute volume in patients with severe chronic pulmonary emphysema with specific reference to oxygen, morphine and barbiturates. “Am. Jour. Med.”, 11: 464; 1954.