

REANIMACION VENTILATORIA EN EL GRAN POLITRAUMATIZADO

Dr. ANTONIO CAÑELLAS

Puede afirmarse que en el complejo sintomático que caracteriza al traumatizado grave que llega al hospital, es decir, que no ha sucumbido en el lugar del accidente o durante su transporte, existe, casi siempre, una alteración de la función respiratoria, cuya magnitud crea por sí misma o está en relación con el riesgo de vida inmediato que corre el paciente.

Consideramos como función respiratoria la que asegura el aporte de O_2 desde el exterior hasta *los tejidos* y la eliminación de CO_2 desde éstos al medio ambiente. Los intercambios gaseosos que caracterizan a esta esencial actividad se cumplen con la participación acoplada del aparato respiratorio y del sistema circulatorio.

El primero asegura la *ventilación* o renovación permanente y adecuada de los gases en el lado pulmonar de la membrana alveolocapilar y su *difusión* a través de ella. El sistema circulatorio efectúa el *transporte* de dichos gases entre el lecho vascular de la membrana y el seno mismo de los tejidos, para lo cual la sangre sirve de vehículo específico y la dinámica cardiovascular de recurso insustituible de desplazamiento.

Entre la movilización gaseosa en el pulmón y la sanguínea sistémica en el organismo, la circulación pulmonar, de características propias, tiende un puente funcional que adecúa los volúmenes y distribución uniforme y regular de ambas, creando la relación ventilación-flujo sanguíneo capilar, de fundamental importancia para establecer el correcto equilibrio entre las tensiones parciales de los gases a uno y otro lado de la membrana alveolocapilar.

La simplicidad esquemática de este concepto de la función respiratoria, que se completa mencionando la etapa bioquímica que se cumple en la intimidad de los tejidos, facilita el análisis de las perturbaciones y complejidades funcionales de cada uno de sus sectores, entre los que existe una interdependencia o sinergismo que hace que las anormalidades que ocurren en uno de ellos incidan en mayor o menor medida sobre los demás.

La insuficiencia y más aún el fracaso de la función respiratoria así concebida, producen gravísimos trastornos provocados: a) por la progresiva disminución del oxígeno en la sangre (hipoxemia) y luego en los tejidos (hipoxia); b) por retención de CO_2 (hipercapnia); y c) por las alteraciones metabólicas que derivan de la acidosis gaseosa consecutiva al excesivo aumento del CO_2 en el medio interno. Cuando coexisten hipoxia e hipercapnia se constituye el estado de asfixia cuyos riesgos no es necesario enfatizar.

La duración de la hipoxia, así como su carácter leve o severa, aguda o subaguda, condicionan sus efectos, los que de diversa manera y magnitud afectan a todo el organismo, llegando hasta provocar la muerte en breve plazo.

Como expresara Haldane, "el déficit de O_2 no sólo detiene la máquina, sino que rompe la maquinaria".

El sistema nervioso y el miocardio son particularmente sensibles a la hipoxia y de ello derivan las consecuencias muchas veces irreversibles que ella produce, aunque debe recordarse que la tolerancia a la carencia de O_2 es variable con las diversas estructuras. Las células de la corteza cerebral son las más sensibles, pues apenas resisten 3 ó 4 minutos, mientras que las de la médula espinal toleran hasta 1 hora de hipoxia. Los centros del reflejo pupilar o corneano soportan hasta 10 minutos la falta de O_2 , lo que explica que su reaparición luego de corregida una grave hipoxia no signifique índice absoluto de que la conciencia también vaya a recuperarse. Lo mismo ocurre con la reiniciación de la actividad respiratoria y circulatoria bulbar cuya resistencia es aún mayor, 25 ó 30 minutos (1).

Los efectos nocivos de la hipoxia no se limitan al sistema nervioso central y al aparato cardiovascular, pero se restringe a ellos la enumeración con el fin de jerarquizarlos y de mantener los alcances sintéticos que corresponden a este relato.

Con el mismo criterio sólo se mencionan los desarreglos humorales, nerviosos y cardiovasculares que producen la hipercapnia y la acidosis, que intrincando sus efectos entre sí y con la hipoxemia comprometen en grado sumo la suerte del paciente.

El aparato respiratorio es el responsable de las hipoxias hipóxicas, es decir, las que se producen por inconvenientes en la movilización del O_2 entre el medio ambiente y la sangre y también de la hipercapnia y acidosis consecutivas a la hipoventilación; por su parte, el sistema circulatorio es causante de las hipoxias por estancamiento, debidas a un flaqueo de la función vehiculizadora cardiovascular y de las hipoxias anémicas, provocadas por la disminución de la capacidad de oxigenación de la sangre.

Como es sabido, existen otros tipos de hipoxia, pero en el gran traumatizado las que prevalecen son las hipóxicas, anémi-

cas y por estancamiento aisladas o combinadas, ya que pese a que no puede descartarse que un accidentado padezca otras enfermedades hipoxemiantes previas al accidente, lo más común es que quien sufre un traumatismo grave sea una persona en actividad, lo que permite suponer que goza de aceptable salud. En todo caso, cuando no es así, el agregado de uno o de varios de los tipos de hipoxia que sostenemos son los habituales en estos pacientes, produce un agravamiento de la situación que hace más imperativa una acción terapéutica efectiva e inmediata.

A esta acción terapéutica que debe ser siempre inmediata para que pueda ser efectiva en el mayor número de casos, le llamamos reanimación. Para los matices de mayor o menor gravedad de los trastornos hipóxicos y humorales existentes, los términos resucitación y recuperación respectivamente, pueden ser tan adecuados como gráficos.

Está fuera de discusión que la reanimación respiratoria con sus aspectos ventilatorios y circulatorios, es absolutamente prioritaria en la asistencia del traumatizado grave, cualesquiera sean las otras lesiones orgánicas, anatómicas o sistémicas que completen el cuadro.

Pero debe establecerse que dentro de esa prioridad también existen grados, correspondiendo en todos los casos a la faz ventilatoria y difusiva, la más urgente atención, porque el fenómeno hipóxico y asfíctico mata en corto plazo, mientras que la anemia o el colapso circulatorio, por más agudos e importantes que sean, siempre permiten un mayor lapso para poder actuar.

En los traumatizados con lesiones de corazón o grandes vasos, en los que el tratamiento vascular es impostergable, la acción ventilatoria se hará simultáneamente, sin permitir que el dramatismo del hecho rojo haga olvidar los implacables plazos en que la hipoxia hipóxica y la asfixia hacen sus efectos. Por lo contrario, debe recordarse que una anemia importante que naturalmente es por sí misma hipoxemiante, puede además provocar o aumentar las dificultades de oxigenación al nivel de la trama alveolocapilar, pasando así a ser un factor productor o agravante de una hipoxia hipóxica; el mecanismo de este nuevo trastorno sería un marcado aumento del espacio muerto fisiológico, por alteraciones de la relación ventilación-flujo sanguíneo capilar (2).

Desde los tiempos más remotos, se ha reconocido la importancia de la ventilación en la reanimación de un moribundo y no deja de ser tentador recordar que ya en la Biblia figura una descripción del método de respiración boca a boca, que hemos visto actualizar en los últimos tiempos con un empuje promo-

cional tan entusiasta, que en muchos puede haber provocado la impresión que se trata de un recurso técnico recién incorporado.

Algo similar podría decirse con respecto a la ventilación a través de un tubo colocado en un traqueostoma, pues ya a mediados del siglo xvi, Vesalius insertó una caña en las vías respiratorias de un perro para poder observar el efecto que producía la abertura del tórax sobre los pulmones y el corazón, lo que le permitió apreciar que si bien poco después del colapso pulmonar el corazón comenzaba a flaquear, se recuperaba tan pronto se introducía aire en los pulmones con una vejiga inyectora. Poco tiempo antes, Paracelso ya había utilizado una especie de fuelle para inflar los pulmones de un asfixiado a través de un tubo colocado en la boca del paciente (3).

Sin embargo, cabe suponer que los fundamentos conceptuales de tan acertadas maniobras no deben haber sido muy precisos y sólidos, a juzgar por el dilatado tiempo transcurrido antes de que tales experiencias fueran retomadas por John Hunter dos siglos después.

Quizás porque seguía dominando el concepto clásico del Pneuma, de sentido evidentemente más filosófico que biológico con el criterio del propio Hipócrates que, pese a que ya enseñaba que era posible vivir por un tiempo sin alimentos y sin líquidos pero no sin Pneuma, interpretaba este Pneuma como el soplo vital, como el alma inmortal que permanecía en el cuerpo en virtud de una irresistible atracción de la naturaleza que desaparecía cuando se exhalaba el último suspiro.

Esta identificación del alma con el contenido gaseoso pulmonar, explica el terror que despertaba en aquellos tiempos la muerte por estrangulación o ahogamiento, pues significaba que junto con la desaparición física se perdía la posibilidad de que el alma dejara el cuerpo para alcanzar las regiones de la inmortalidad. De ahí que se reservara como castigo para los criminales esa muerte por ahorcamiento o inmersión, a efectos de lograr el aniquilamiento de sus almas, mientras se concedía a los nobles el privilegio de ser muertos a espada para preservarles sus derechos a lograr la vida eterna (4).

Hacer la enumeración histórico-cronológica de los numerosos y variados esfuerzos realizados desde entonces para establecer las bases fisiológicas y las normas técnicas con que hoy realizamos la reanimación respiratoria, sería tan interesante como extenso, pero dado el carácter de este relato no es posible intentarlo. En gran medida ellos reproducen y reflejan la evolución y progreso realizados en el tiempo para llegar a la moderna anestesia, lo que agrega argumentos a la lógica del criterio de involucrar en la condición de anestesista la de reanimador, en su doble aspecto ventilatorio y circulatorio.

De éstos, de acuerdo a la distribución temática con que ha de desarrollarse esta Mesa Redonda, nos corresponde referirnos sólo al aspecto ventilatorio de la reanimación, que es sin duda el que más naturalmente se vincula con la labor del anestesista, puesto que el aparato respiratorio está siempre confiado a su directo manejo y contralor.

Normalmente la ventilación pulmonar y la difusión a través de la membrana alveolocapilar dependen del correcto estado y de la sinergizada acción de factores: a) nerviosos; b) viscerales; c) anatómicos; d) funcionales y dinámicos; e) mecánicos; y f) humorales, a los que pasaremos revista de modo muy somero y necesariamente incompleto.

a) *Nerviosos*: Son centrales y periféricos. Los centrales representados por el centro respiratorio bulbar con sus núcleos inspiratorios y espiratorios y el discutido núcleo neumotáxico y los periféricos por: 1) las vías nerviosas que aseguran el reflejo de Hering-Breuer; 2) los glomus aórtico, carotídeo y pulmonar; 3) diversas terminaciones vagales cuya excitación se refleja en la actividad respiratoria; y 4) los elementos que inervan los músculos respiratorios.

En su estimulación participan factores humorales, sensitivos, térmicos, emocionales y voluntarios.

b) *Viscerales*: Se refieren a los pulmones con sus aspectos parenquimatoso, canalicular y vascular. Los dos primeros destinados a recibir el aire, condicionan la clasificación de los volúmenes y capacidades pulmonares cuyo conocimiento constituye una base interpretativa esencial del fenómeno ventilatorio, por cuya razón los recordaremos.

El *volumen corriente* es la cantidad de gases que se moviliza durante una inspiración o espiración normales. El *volumen inspiratorio de reserva* es la máxima cantidad de gas que puede ser incorporada por medio de una inspiración forzada, a partir de la posición de reposo inspiratorio.

Cuando se suman el volumen corriente (inspiración normal) y el volumen inspiratorio de reserva (inspiración forzada), se integra la *capacidad inspiratoria*.

El *volumen espiratorio de reserva* es la máxima cantidad de gas que puede ser exhalada mediante una espiración forzada, a partir de la posición de reposo espiratorio.

Sumados el volumen inspiratorio de reserva, el volumen corriente y el volumen espiratorio de reserva, se integra la *capacidad vital* que equivale entonces al máximo volumen gaseoso que puede ser expulsado después de haber efectuado una inspiración máxima.

Después de una espiración forzada aún queda en el pulmón una cantidad de gas que es imposible movilizar, por lo cual se denomina *volumen residual*.

La suma de este volumen residual y del volumen espiratorio de reserva, constituye la *capacidad residual funcional*, que tiene una gran importancia en la regulación de los cambios gaseosos alveolocapilares.

Resta decir que sumados el volumen inspiratorio de reserva, el volumen corriente, el volumen espiratorio de reserva y el volumen residual, se obtiene la *capacidad pulmonar total*.

c) Los *factores anatómicos* están representados por los huesos y cartílagos que forman la caja torácica, por los músculos que la cierran o que movilizan sus paredes para determinar la circulación gaseosa y por las estructuras que forman la vía aérea extra e intratorácica. En cuanto al mediastino, su movilidad o fijeza provocada por la edad o por enfermedad, juega un papel importante en la repercusión que en un hemitórax puedan tener los trastornos mecánicos que se produzcan en el otro.

d) El *equilibrio funcional torácico* se fundamenta en la existencia de un régimen tensional propio, caracterizado por la negatividad de la presión intrapleurar y cuyos cambios actúan sobre el pulmón provocando la entrada y salida del aire atmosférico y del aire respirado (5). Una presión negativa de -2 ó -3 mm. de Hg se registra en la tráquea en la inspiración tranquila, mientras que una presión de 3 ó 4 mm. de Hg por encima de la atmosférica puede allí apreciarse en la espiración normal. Corresponden a valores de presión endopleurales de -10 mm. de Hg y de -5 mm. de Hg respectivamente, los que varían ampliamente con la respiración forzada, llegando incluso a transformarse en presión pleural positiva en las espiraciones máximas o con vía aérea obstruida.

Esta última circunstancia justifica que dentro de este numeral consideremos las condiciones de la vía aérea, pues cuando no está totalmente libre representa un factor funcional adverso porque obstaculiza el pasaje gaseoso y además porque modifica la dinámica del flujo aéreo.

Cuando las obstrucciones afectan la luz bronquial o bronquiolar, provocan o aumentan la ventilación irregular con sus potenciales perjuicios.

También debe recordarse la importancia que para una correcta difusión tiene la relación ventilación-flujo sanguíneo capilar pulmonar, así como el estado de la membrana que separa el gas alveolar de la sangre.

e) Los *aspectos mecánicos* de la ventilación derivan de la relación que se establece entre las fuerzas que modifican los diámetros y las presiones endotorácicas para que en la inspiración penetre aire en los alvéolos ya que la espiración es normalmente pasiva, y las resistencias elásticas, no elásticas y dinámicas que se oponen a esa actividad (6).

Dos conceptos fundamentales surgen de tal relación: uno es el de la complacencia o distensibilidad, que vincula los cambios de volumen toracopulmonar y la cantidad de aire que por ellos se moviliza con las modificaciones que en la presión transtorácica provoca la actividad muscular o motora que produce tales cambios. El otro es el del trabajo respiratorio que efectúan los músculos respiratorios para vencer las resistencias que oponen la elasticidad de los tejidos, la tensión superficial alveolar y las que se producen durante el pasaje del flujo gaseoso por las vías respiratorias, especialmente en la fase inspiratoria.

Este trabajo respiratorio gasta energía, con un consumo que sufre un progresivo y marcado aumento cuando las exigencias sobrepasan las condiciones de reposo, que justifica la apreciación de que el aparato respiratorio es una máquina poco eficaz, pues su rendimiento es muy bajo; apenas alcanza al 8% de la energía consumida.

f) En cuanto a los *factores humorales*, tienen una gran importancia en la regulación del ritmo y amplitud de los movimientos ventilatorios a través del centro respiratorio y de los quimiorreceptores aórtico, carotídeo y pulmonar. Fundamentalmente son el Ph sanguíneo y la tensión del CO_2 y del O_2 en la sangre arterial.

Su acción, que es ciertamente intrincada, puede efectuarse directa o indirectamente sobre el centro respiratorio. Así la hipoxemia, que es depresora directa del C_R , actúa indirectamente como estimulante a través de los quimiorreceptores, no por la disminución de su contenido en la sangre arterial, sino por el descenso de su tensión parcial.

Por su parte, la específica acción estimulante del CO_2 sobre el C_R se produce dentro de una concentración límite (15%), por encima de la cual pasa a ser depresor y deletéreo. La concentración límite es aún menor cuando el centro respiratorio está deprimido por otros factores, entre los que está la propia hipoxia.

Sin embargo, hay que recordar que en algunos casos en los que el C_R se ha adaptado a una tensión arterial aumentada de CO_2 , la estimulación indirecta producida por la hipoxia puede ser el factor fundamental de excitación respiratoria, por lo cual la oxigenoterapia intensiva puede eliminar el único estímulo valioso del C_R y llevar el paciente al coma (7).

A su vez, el aumento de hidrogeniones, o sea la disminución del Ph, es también excitante principalmente directo del C_R hasta un cierto valor, pues por debajo de un Ph 7 la respiración se deprime.

Por último, la excitación del centro respiratorio puede producirse por la acción de ciertas drogas y por la estimulación de una serie de reflejos a los que aludimos antes.

VENTILACION E HIPOVENTILACION

La resultante funcional de tan complejo mecanismo es la ventilación pulmonar por minuto, que es función del volumen corriente (calculado habitualmente en unos 500 ml.) y de la frecuencia. Pero como lo que importa en definitiva es la cantidad de aire que va a ocupar los alvéolos para estar en "contacto" con la sangre, corresponde recordar que del volumen corriente debe restarse en cada movimiento respiratorio la cantidad que ocupa la vía aérea extra e intratorácica (unos 150 ml.) que por no participar de los cambios respiratorios se denomina apropiadamente espacio muerto anatómico.

Como éste es un valor fijo para cada paciente, la efectiva ventilación alveolar pasa a depender de la magnitud que adquiere ese espacio muerto en función de la frecuencia, lo que puede determinar que con un mismo volumen pulmonar minuto un sujeto pueda estar en hipo, normo o hiperventilación, como lo demuestra el siguiente ejemplo que tomo de Comroe: con un volumen corriente de 250 ml. y una frecuencia minuto de 32, se obtienen 8.000 ml. de volumen minuto; con un volumen de corriente de 500 y una frecuencia de 16, nuevamente se logran 8.000 ml. por minuto y, por último, con un volumen corriente de 1.000 y una frecuencia de 8, también se obtienen 8.000 ml. de ventilación pulmonar. Sin embargo, la cantidad de aire que llega a los alvéolos es diferente en los tres casos, porque al primero hay que restarle 150 ml. del espacio muerto $\times 32 = 4.800$ ml. que reduce los 8.000 ml. del volumen minuto a sólo 3.200 ml. de ventilación alveolar efectiva, que es claramente insuficiente; al segundo hay que restarle 150 ml. $\times 16 = 2.400$ ml. que restados a los 8.000 ml. deja una ventilación alveolar de 5.600 ml. que es normal y al tercer caso hay que restarle sólo $150 \times 8 = 1.200$ ml. que asegura una ventilación alveolar de 6.800 ml. por minuto que es evidentemente excesiva.

De todo lo dicho, es fácil deducir que en un politraumatizado grave, son múltiples las posibilidades y las causas lesiona-

les o funcionales que pueden provocar una alteración de la función ventilatoria, cuya importancia puede variar desde una simple modificación de ritmo y amplitud sin mayores repercusiones, hasta una verdadera insuficiencia compensada o descompensada, cuyos signos y síntomas pueden resumirse, en el entendido de que no es posible dentro del carácter de este relato considerar todas las variantes que derivan de los tipos de insuficiencias: restrictivas, obstructivas, difusivas y sus posibles combinaciones. Solamente diremos que algunos de los signos y síntomas son provocados por la hipoxemia y otros por la hipercapnia y acidosis y naturalmente varían con la importancia y localización de las alteraciones provocadas por el traumatismo.

La hipoxemia puede causar: disnea, cianosis, taquicardia, excitación, euforia, intranquilidad, incoherencia y mismo inconciencia si es muy intensa y aguda. De ellos, sólo mencionaremos que para que exista cianosis es necesario que en la sangre la hemoglobina reducida alcance a 5 gr., de lo que resulta que no es un signo constante ni absoluto, pues puede haber hipoxia sin que exista cianosis y cianosis sin que exista hipoxia.

La hipercapnia y acidosis se objetivan principalmente en lo clínico a través de su repercusión en el sistema nervioso y vascular, y pueden provocar: obnubilación, somnolencia y hasta coma; sacudidas musculares y movimientos anormales; sudoración, congestión cutánea, pulso saltón, hipertensión arterial y taquicardia; hipersecreción traqueobronquial que por sí misma puede obstruir la vía aérea, cefalea, vómitos, hipertensión endocraneana y arreflexia.

La etiología y patogenia de estos trastornos son considerados en otros relatos de esta Mesa Redonda, lo que justifica su exclusión de este trabajo.

Corresponde ahora referirse a la tarea que desempeña el anestesista en la asistencia hospitalaria de un gran politraumatizado.

Lo primero que debe hacer es concurrir tan rápidamente como le sea posible, junto al paciente; frente a la insuficiencia respiratoria grave que este pueda padecer, los minutos valen vida, pues las reservas de O² del organismo se agotan rápidamente.

Al hacerlo así, tiene que estar mentalmente preparado para tener que actuar sin la ayuda de otros miembros del equipo médico aún ausentes, por lo cual no debe encasillarse en el marco limitante de una especialidad, sino que debe estar dispuesto a cohibir una hemorragia externa que sea grave; a dirigir o reali-

zar las maniobras de posición y traslado que el caso requiera; y naturalmente a realizar la reanimación que en estas circunstancias es su función específica.

No se justificará que pierda tiempo en montar un aparato de ventilación artificial por eficiente que éste sea, si las circunstancias no le permiten otra cosa para iniciar la reanimación que efectuar la respiración boca a boca o conectar una bolsa con codo y máscara a un cilindro con oxígeno, pero con la preocupación de evitar la acumulación de CO_2 en el circuito, que puede agravar la situación.

Naturalmente que tan pronto lo juzgue oportuno, y en la mayoría de los casos como primera medida, procederá a asegurar la libertad de la vía de aire colocando la cabeza en correcta posición, utilizando tubos oro o nasofaríngeos o mediante la intubación endotraqueal y aspirando las secreciones, sangre o líquidos, proximales o distales, que la obstruyan (8).

Debe tener siempre presente que por principio debe considerarse que todo traumatizado tiene su estómago ocupado, lo que exige precauciones especiales: sonda endotraqueal con manguito, sonda gástrica eficiente, posición adecuada.

No debe dudar en indicar y hasta realizar, si está en condiciones de hacerlo, la traqueostomía que logre aquella finalidad siempre que lo considere impostergable, tanto en la etapa aguda como en la de consolidación del tratamiento. La sensible disminución del espacio muerto que con ella se logra, la posibilidad de hacer una efectiva toilette traqueobrónquica y la necesidad de limitar en el tiempo la agresión de una sonda traqueal sobre las cuerdas vocales y subglotis, compensan los inconvenientes que por sí misma pueda significar. Por otra parte, en algunas circunstancias, cierto que no muy numerosas, es la única manera de obtener una vía de aire suficiente.

Con el mismo criterio y decisión actuará frente a un hemotórax o neumotórax importante, dada la negativa repercusión de éstos sobre el campo de la hematosi.

Superada la situación desesperada en los casos muy graves y en los menos graves normativamente, el anestesista tiene que analizar con criterio clínico las condiciones del paciente para orientar, colaborar y mismo efectuar el diagnóstico lesional y la valoración biológica del caso, a efectos de contribuir en el estudio de las causas de la hipoventilación y de la oportunidad de una eventual y necesaria intervención quirúrgica. En muchas oportunidades nuestra familiaridad con las diversas características y evolución de la reanimación ventilatoria, ha permitido clarificar el verdadero origen de una insuficiencia respiratoria.

Por otra parte, es en función de ese análisis que justipreciará las reservas vitales y por tanto el riesgo del caso, para

decidir el tipo, técnica y agentes con que realizará la anestesia o analgesia que juzgue apropiada a la acción quirúrgica que se deba cumplir.

En lo que respecta a las drogas a utilizar en tales circunstancias, es útil recordar que la hipoventilación se resuelve con maniobras de ventilación artificial —controlada o apoyada— y no con medicamentos estimulantes de los centros nerviosos.

En cambio, son útiles los analgésicos y opiáceos o sucedáneos, para abolir reflejos y mitigar dolores que impiden la movilización ventilatoria espontánea en pacientes lúcidos o semilúcidos, así como las drogas destinadas a tratar la hipertensión endocraneana o el edema cerebral existentes y también las sustancias tampones correctoras de una acidosis metabólica ya establecida.

El grado de conciencia en que se encuentre el paciente, incidirá en varias de estas indicaciones y en la necesidad de utilizar hipnóticos o relajantes musculares para instaurar una ventilación eficaz, especialmente cuando se usan ventiladores mecánicos.

El uso de monitores, ventilómetros, electrocardioscopios y aparatos mecánicos de respiración artificial —de los que algunos son excelentes y muy útiles—, se menciona para evocar el cuadro del ambiente ideal en que deberían ser tratados estos casos, pero no son imprescindibles para lograr éxitos. Más importante es, a nuestro juicio, que el tratamiento se haga en base a conocimientos fisiopatológicos suficientes.

Es de lamentar, eso sí, que sólo excepcionalmente pueda contarse con personal e instrumental necesarios para lograr los datos de Ph, bicarbonato standard y PaCO_2 sanguíneos, que son decisivos para conducir y lograr una correcta reanimación cuando existe o se sospecha una acidosis.

VENTILACION ARTIFICIAL

La ventilación artificial tiene por finalidad fundamental cumplir la función ventilatoria de un paciente que por diversas causas está incapacitado para hacerlo eficientemente.

Permite:

- a) evitar los graves riesgos de la hipoventilación;
- b) combatir la distribución irregular en el pulmón de los gases respirados;
- c) en el caso específico del tórax abierto, combatir los trastornos que éste produce: colapso pulmonar, respiración paradójal y balanceo mediastinal;

- d) en algunas circunstancias patológicas y mediante técnica apropiada, la ventilación artificial puede también contribuir a tratar el edema pulmonar, el asma bronquial, el enfisema y mismo una insuficiencia cardíaca.

Su esencia radica en lograr una eficaz ventilación alveolar, la que como ya vimos, es función de un volumen minuto apropiado. A su vez, éste depende: 1) de las presiones desarrolladas dentro del sistema aparato-paciente; 2) de la velocidad del flujo gaseoso aportado y 3) de la relación de tiempo entre la inspiración y la espiración artificiales.

Todos estos elementos están regidos por dos factores fundamentales que son: la complacencia toracopulmonar y la resistencia de la vía de aire.

La ventilación alveolar es el volumen de gases frescos que llega a los alvéolos en la unidad de tiempo suficiente para asegurar la buena oxigenación y la eliminación del CO_2 .

Como ya dijimos, para obtener una correcta ventilación alveolar se necesita una ventilación pulmonar mucho mayor, porque a ésta debe restársele el volumen correspondiente al espacio muerto anatómico y mecánico, cuyo valor en la unidad de tiempo depende de la frecuencia respiratoria.

La mejor manera de valorar la ventilación alveolar es medir la tensión de CO_2 arterial, puesto que es prácticamente idéntica a la tensión de CO_2 alveolar. Se utiliza este gas porque tiene la ventaja de que su eliminación no se ve perturbada por trastornos en la difusión pulmonar.

Los valores normales del CO_2 arterial oscilan alrededor de los 40 mm. de Hg y se estima que sus variaciones no deben sobrepasar 5 mm. de Hg en más o en menos. Si pasa de 45 mm. de Hg se deduce que el paciente está hipoventilado; si baja de 35 mm. de Hg, está hiperventilado.

Los valores normales mencionados corresponden a una concentración de 5,6 ml. de CO_2 por cada 100 ml. de aire alveolar. Y se admite que un suieto en condiciones basales produce en la unidad de tiempo, 200 ml. de CO_2 . Aplicando una simple regla de tres, resulta que si para eliminar 5.6 ml. de CO_2 se requieren 100 ml. de movilización de la mezcla alveolar, para expulsar los 200 ml. producidos, serán necesarios 3.571 ml. de ventilación alveolar por minuto.

La ventilación alveolar y por tanto la ventilación total, son, en último análisis, una resultante de la actividad metabólica del paciente. Si se toma en consideración factores que regulan este metabolismo, como son: edad, sexo, peso y altura, es decir, superficie corporal, temperatura, etc., aquella resultante puede ser calculada "a priori".

La correlación de estos datos es precisamente la base sobre la que se han estructurado diversos nomogramas.

1) Un hecho fisiopatológico característico de la ventilación artificial, es la modificación de las presiones intrapulmonares y pleurales con respecto a la respiración espontánea. En ésta, la inspiración se hace en función de una presión negativa de -3 mm. de Hg en la tráquea y de -10 mm. de Hg en la pleura, mientras que en la ventilación artificial ambas pasan a ser positivas: $+10$ a 16 mm. y $+3$ mm. de Hg respectivamente. Hay, pues, una verdadera inversión de las presiones.

En la respiración espontánea la presión intrapulmonar habitual en la espiración es de $+3$ mm. de Hg, mientras que la pleural vuelve a su valor de reposo -5 mm. de Hg.

Esta alteración de la fisiología provoca importantes consecuencias en la función circulatoria que se explican sobre todo por el entorpecimiento del retorno venoso y particularmente en el caso del tórax abierto por alteraciones en el sector arterial pulmonar y sistémico.

Asimismo corresponde establecer que las presiones que se ejerzan dentro del pulmón, pueden provocar lesiones parenquimatosas y pleurales, que pueden producir enfisema pulmonar o mediastínico y neumotórax por ruptura de ambas estructuras. Debe decirse, sin embargo, que para que ello ocurra, se requieren presiones muy altas o bien condiciones favorecedoras, como puede ser la debilidad patológica o mismo fisiológica del parénquima, como en el caso de los niños, puesto que está comprobado que en algunas circunstancias funcionales como la tos, la defecación o el esfuerzo, la presión intrapulmonar puede alcanzar valores tan altos como 90 cm. de H^2O y aún más. En la práctica no es necesario ni conveniente sobrepasar los 30 cm. de H^2O de presión en la bolsa o en el aparato, lo que no quiere decir que simultáneamente en el interior del pulmón se alcance esa presión.

Nos referiremos brevemente a los trastornos hemodinámicos provocados por la presión positiva aplicada en la fase inspiratoria de la ventilación artificial.

Además del "vis a tergo", "vis a fronte" y volemia, que son factores cardiovasculares, intervienen en la circulación venosa normal, fenómenos respiratorios e hidrostáticos.

La presión negativa endotorácica favorece el retorno venoso por un lado, creando una presión diferencial entre los capilares de la circulación sistémica y el corazón, y por otro dilatando las cavidades cardíacas y las venas intratorácicas.

Los movimientos inspiratorios normales al aumentar la presión negativa, han sido considerados como bomba aspirante, pero en las inspiraciones intensas el colapso venoso extratorácico que se produce, impide el aumento del retorno venoso. Por su parte las espiraciones forzadas contrarían o impiden la entrada de sangre venosa al tórax en función de la presión positiva que se instala (9).

Puesto que en la ventilación artificial se modifican las presiones intratorácicas pasando a ser casi siempre positivas, exceptuando el caso de la inclusión de una fase negativa espiratoria instrumental, se crean verdaderas condiciones de dificultad para el retorno.

En normovolemia la sangre venosa cuya entrada al tórax esté dificultada, se va acumulando en los vasos yuxtatorácicos y aumenta progresivamente su presión hidrostática, lo cual puede objetivarse por una visible dilatación de las venas.

Cuando esa presión hidrostática alcanza valores suficientes, la sangre drena hacia el corazón derecho, aun sin necesidad de que haya presión negativa endotorácica.

Pero este mecanismo ya no es eficaz si el paciente está en hipovolemia, por lo que resulta superfluo insistir sobre los peligros de una ventilación artificial incorrectamente realizada, por la insuficiencia circulatoria que puede provocar. Puede llegarse al extremo de que la presión positiva de la fase inspiratoria haga desaparecer el pulso periférico.

El tema de las presiones intrapulmonares durante la ventilación artificial, ha acaparado por largo tiempo la atención de fisiólogos y anestelistas; de ahí la preocupación generalizada por obtener una presión pulmonar media de bajos valores. Este concepto sigue siendo válido dentro de ciertos márgenes, pero ha perdido su carácter estrictamente mecánico.

Al pasar diremos que las presiones artificiales no siempre son nocivas. En algunos casos son útiles para impedir la extravasación característica del edema agudo de pulmón, o para aliviar, disminuyendo el aporte, la carga funcional de un corazón insuficiente. En las obstrucciones respiratorias, como el asma bronquial, una presión positiva puede provocar un aumento del diámetro bronquiolar.

2) Con respecto a la velocidad del flujo gaseoso aportado, existen dos tendencias diametralmente opuestas: la que estima que el volumen corriente debe ser inyectado con una velocidad máxima y por tanto en el mínimo tiempo, y la que aconseja suministrar lentamente dicho volumen corriente y en consecuencia en un tiempo mayor. Ambas persiguen, aunque parezca para-

dojal, perturbar lo menos posible el retorno venoso. La primera reduciendo al mínimo el tiempo inspiratorio que se supone el más inconveniente, dando la máxima duración a la fase espiratoria para que se compensen mejor las alteraciones que puedan haberse producido.

La otra escuela sostiene que al suministrarse lentamente el volumen corriente, se entorpece menos el reflujo venoso porque da tiempo a que se establezca el gradiente tensional venoso necesario para compensar las resistencias que se oponen a su retorno hacia las cavidades derechas.

Aunque desde el punto de vista circulatorio el concepto de velocidad máxima parezca más defendible, es indudable que desde el punto de vista de la efectiva distribución de los gases respirados en los alvéolos de un pulmón con aumento de resistencias, el método de velocidad mínima y tiempo inspiratorio prolongado es francamente superior.

3) Del tercer factor indicado —relación de tiempo entre inspiración y espiración en la ventilación artificial— sólo diremos que como consecuencia de las nuevas comprobaciones, ya no es tan rígida la norma clásica de limitar la inspiración a la tercera o cuarta parte del tiempo total de un ciclo respiratorio. Este sigue siendo el criterio lógico a aplicar en los casos comunes, pero debe estarse preparado para modificar dicha relación hasta llegar incluso a dividir el tiempo en partes iguales cuando se tienen que superar situaciones de obstrucción canalicular o en pulmones “pesados”.

Los factores principales de presión y velocidad del volumen de gases suministrados, están ligados a dos determinantes fisiológicas ya citadas, que son: la complacencia toracopulmonar y la resistencia de la vía de aire.

La presión necesaria para mantener distendido un pulmón depende exclusivamente de la complacencia toracopulmonar, que se define como el aumento de presión producido en el alvéolo por el agregado de un volumen determinado de gases. Normalmente un aumento de volumen pulmonar de 500 ml., provoca un aumento de presión de 10 cm. de H^2O . La complacencia de ese pulmón se expresa de la siguiente manera: 0,05 lt./cm. H^2O , que resulta de la siguiente reducción: 500 ml. = 0,5 lt./10 cm. H^2O = 0,05 lt./1 cm. H^2O . Este valor no es desde luego constante, pues la complacencia puede variar enormemente; por ejemplo, una compresión ejercida sobre la pared del tórax puede disminuir dicha complacencia hasta la mitad. En tal caso se producirá por definición una presión doble de 20 cm. de H^2O cuando se introduzcan en el pulmón los mismos 500 ml. de gas.

Pero la complacencia también puede aumentar como ocurre, por ejemplo, cuando se abre el tórax, en cuyas condiciones la distensibilidad aumenta porque disminuye o desaparece la resistencia parietal.

Hay que tomar en cuenta que los cálculos anteriores se refieren a un pulmón en equilibrio estático, pero en la práctica la presión necesaria para insuflarlo debe complementarse con otro valor que corresponde a la presión necesaria para vencer las resistencias de la vía de aire.

Desde el punto de vista práctico, ya hemos dicho que es muy raro que se tenga que sobrepasar una presión inspiratoria de 30 cm. de H²O y en cuanto a las presiones negativas que a veces se incluyen en el ciclo respiratorio por medio de aparatos, habitualmente no pasan de -3 cm. de H²O.

La resistencia de la vía de aire que por su parte condiciona la velocidad del flujo, se define como la relación entre las presiones a lo largo de la vía de aire (es decir, entre boca y alvéolo) y la velocidad del flujo de gases que la atraviesa. Se expresa en cm. de H²O por litro y por segundo.

Una vía de aire normal tiene una resistencia de 2 cm. de H²O/lit. segundo.

Con resistencias como las que presenta un pulmón normal, es razonable utilizar flujos altos de hasta 60 lt./minuto para introducir en un tiempo breve el volumen corriente con el ánimo de entorpecer lo menos posible el retorno venoso. En cambio para pulmones obstruidos, es esencial reducir estos flujos para evitar la conversión del régimen laminar en uno turbulento que, como se sabe, aumenta la resistencia de la vía de aire.

La aplicación integral e inteligente de los principios considerados, proporcionan al anestesista un recurso eficaz para combatir la distribución irregular de los gases respirados en el pulmón, que es una perturbación que se presenta a menudo, principalmente en los casos de lesiones torácicas.

Como la ventilación artificial en el gran politraumatizado muchas veces debe continuarse durante la intervención quirúrgica destinada a tratar sus lesiones, es decir, durante el desarrollo de la anestesia requerida, recordaremos que es un factor importante que incide directamente sobre la concentración alveolar de los anestésicos inhalatorios y por consiguiente en el plano de la anestesia.

Si se usan agentes gaseosos o vapores con el vaporizador fuera del circuito, la relación de concentración con la ventilación se traduce por una curva exponencial característica. En cambio

cuando el vaporizador está dentro del circuito usando filtro circular, la concentración pasa a depender también de otro factor, que es el cambio que produce en el régimen de vaporización el mayor o menor volumen ventilatorio. Las curvas en este caso demuestran un intenso y progresivo aumento de la concentración anestésica en el aire alveolar.

En estas circunstancias una ventilación deliberadamente aumentada, como puede ocurrir en algunas inducciones apresuradas, provocarán una excesiva profundidad anestésica si no se toma la precaución de ajustar apropiadamente el suministro del agente.

Es particularmente importante tener presente estas nociones cuando las condiciones del paciente se deterioran, en cuyo caso es imprescindible eliminar el anestésico de la mezcla inhalada, para poder lograr una efectiva reanimación.

REFERENCIAS

1. CAÑELLAS, A. Muerte en sala de operaciones e hipoxia. "Anales del IX Congreso Uruguayo de Cirugía", tomo II. Montevideo, 1958, pág. 430.
2. NUNN, J. F. y FREEMAN, J.—Problems of oxygenation and oxygen transport during haemorrhage. "Anaesthesia", vol. 19. N° 2, Londres, 1964, pág. 212.
3. MUSHIN, W. W. y RENDELL-BAKER, I.—"The principles of Thoracic Anaesthesia". Blackwell-Mowbray Co., Oxford, 1953, pág. 29.
4. KILLIAN, H. y DONHARDT, A.—"Reanimación", traducción de Mundo Fuertes, Antonio, Morata. Madrid, 1956, pág. 5.
5. CAÑELLAS, A.—"Fisiopatología del tórax abierto". Relato al VI Congreso Argentino de Anestesiología. Buenos Aires, 1957.
6. COMROE, y col.—"El pulmón", traducción de Roneoroni, A. J. Editorial Universitaria-Capolaretti Hnos. Buenos Aires, 1955, pág. 141.
7. CAMPALANS, L. A.; LOPEZ SOTO, R. y FIANDRA, O.—"Fisiopatología y exploración de la función respiratoria", parte 1ª. pág. 115, Montevideo.
8. ALBA, E.—"Accidentes de carretera". Relato presentado al XXXVI Congreso de la Soc. Médico-Quirúrgica del Centro de la República. Las Piedras, 1966, pág. 18.
9. BRECHER, G. A.—"Venous return", Nueva York-Londres. Grune y Stratton, 1956.