

## RESPIRACION ARTIFICIAL QUIRURGICA

Dr. JORGE SALVADO

LA ventilación como acto metabólico tiene una doble función fisiológica: una de aporte de oxígeno a los alvéolos, y otra de excreción para el anhídrido carbónico y las secreciones bronquiales. La ventilación artificial tiene por fin prevenir o tratar las deficiencias de esta doble función.

En los enfermos quirúrgicos no es precisamente la anoxia y su tratamiento lo que llama nuestra atención, sino el fallo de la función excretora de la ventilación. Nuestro tema será, pues, la *profilaxis y tratamiento de la hipercapnia por hipoventilación en cirugía*.

### EL SINDROME HIPERCAPNICO EN CIRUGIA

Con todo el valor de la expresión, es de vital importancia el diagnóstico precoz del síndrome hipercápnic, pues muchas veces, especialmente si se trata de un enfermo que se está recuperando de la anestesia, los signos clínicos, si bien claros, no son alarmantes ni hacen prever el fatal desenlace que se presentará de no corregir adecuadamente la acidosis respiratoria aguda con asistencia ventilatoria. Algunas veces, simples me-

didias, como instar al enfermo a que respire, ayudarle a toser, un analéptico cardiorrespiratorio, etc., serán suficientes para recuperar al paciente.

Siguiendo la pauta de Jouasset, estudiaremos el síndrome clínico de hipercapnia, pasando revista a los síntomas generales, síntomas ventilatorios y síntomas biológicos, y señalaremos aquellos que, a nuestro juicio, son más valiosos para el diagnóstico precoz.

Para descubrir la hipercapnia, consecuencia de la hipoventilación de un enfermo operado, nunca fijaremos nuestra atención en la existencia o ausencia de cianosis. Hoy en día, a la mayoría de enfermos quirúrgicos susceptibles de hipoventilar se les realiza oxigenoterapia, con la cual se consigue una absorción de oxígeno perfecta pero no se impide la retención de anhídrido carbónico. Es más, la hipercapnia puede enmascarse o agravarse por la oxigenoterapia, cuando ésta se emplea aislada, es decir, sin acompañarla de asistencia ventilatoria adecuada.

Veamos, pues, los síntomas que deben valorarse para el diagnóstico del síndrome hipercápnic:

### Síntomas generales

Al presentarse en el medio interno una acidosis aguda, el organismo, como mecanismo compensador, elimina moléculas ácidas por todas las vías posibles, instaurándose una crisis de *hipersecreción ácida* con la siguiente expresión clínica:

*Sudoración abundante*, especialmente en la frente del enfermo, donde puede ser abundantísima. Si secamos la frente del enfermo, inmediatamente vuelve a estar perlada de sudor. A este signo, junto con las evoluciones de la presión arterial, lo consideramos como el más adecuado para controlar prácticamente la eficacia de la ventilación, ya sea espontánea o artificial, en los enfermos operados.

*Hipersecreción bronquial*. Al principio es débil, aumenta progresivamente inundando el árbol bronquial, lo cual agrava la hiperventilación, causa inicial de la hipersecreción bronquial, cerrándose así el círculo vicioso. Se auscultan roncus húmedos, que a veces se oyen a distancia y siempre se palpan. Cuando aparece la hipersecreción bronquial, debe aspirarse urgentemente al enfermo.

*Compensación renal*. Importantisima desde el punto de visto biológico, es de poco interés como signo a valorar en el síndrome general para sentar la indicación de la ventilación artificial. El riñón

trata de ahorrar cationes, la orina es escasa y de reacción ácida.

Entre los signos circulatorios y en orden de preferencia, valoramos los siguientes:

*La hipertensión arterial*. Es el signo más precoz y fiel de la hipercapnia aguda. Podemos considerar sus evoluciones como paralelas a las de la hipercapnia.

*Enrojecimiento de la piel*. A causa de la vasodilatación tóxica de los capilares por el CO<sub>2</sub>. Junto con la sudoración del enfermo, da una facies típica.

*Pulso tenso y acelerado*.

Para citarla, pero no para valorarla para nuestro fin, tenemos la *hipertensión arterial pulmonar*, que puede ser clínicamente muda, manifestarse como una sobrecarga sistólica ventricular derecha y, en caso extremo, como un cor pulmonale agudo.

Los signos del sistema nervioso central son constantes y aparecen progresivamente en tres etapas: *Ansiedad* que pronto pasa a *agitación* y que más tarde se convierte en *obnubilación con confusiónismo*, la cual va aumentando hasta llegar al *coma*.

Todos los signos clínicos mencionados podríamos resumirlos muchas veces diciendo: un enfermo ansioso con la cara rubicunda y sudada, al que se le auscultan estertores húmedos bronquiales y que presenta una tensión arterial

normal o elevada. Muchas veces sin disnea: *tanto menos disnea cuanto más grave sea la hipercapnia.*

### Signos ventilatorios

*La oligopnea.* — Si bien la insuficiencia ventilatoria se puede sospechar con el examen atento de los movimientos ventilatorios del enfermo, la única manera de demostrarla y aquilatarla es con la espirometría. La espirometría (no espirografía) es fácil y poco costosa de realizar, si se emplea el espirómetro de Verdin, que no es más que un espirómetro seco, al cual se han añadido un juego de válvulas y un dispositivo humector-calefactor del aire inspirado.

A título de orientación, se puede aceptar para el adulto el siguiente criterio diagnóstico:

Una ventilación de 4 litros/minuto resulta insuficiente.

Las ventilaciones de 5 a 7 litros minuto son suficientes y descartan la posibilidad de hipercapnia siempre que la frecuencia ventilatoria sea baja. Si la frecuencia está por encima de 30, estas ventilaciones pueden ser insuficientes y ser causa de hipercapnia.

Las ventilaciones superiores a los 10 litros/minuto descartan toda posibilidad de hipercapnia.

### Signos de laboratorio

Igual que para el estudio de todos los fenómenos del equilibrio

ácido-base, creemos lo más adecuado el empleo del diagrama de Davenport. Determinando el  $\text{CO}_2$  total, ya sea en volúmenes por ciento o en milimoles/litro, y el pH, y transportándolos a dicho diagrama, obtendremos la  $\text{PaCO}_2$ . Es el método ideal para seguir la evolución de la insuficiencia ventilatoria.

La acidosis respiratoria aguda por hipoventilación alveolar provoca una fuerte *disminución de pH, aumento del  $\text{CO}_2$  disuelto y ligero aumento del  $\text{CO}_2$  total plasmático.*

Si la insuficiencia ventilatoria persiste, se ponen en marcha los mecanismos compensadores del organismo, descritos anteriormente. El  $\text{CO}_2$  disuelto continúa aumentado, pero aumenta el  $\text{CO}_2$  total (reserva alcalina), con lo cual el pH tiende a subir hacia la normalidad, alcanzándola cuando la compensación metabólica es total.

Ya hemos dicho que el estudio del cuadro humoral es el ideal para guiar el curso de una ventilación artificial, pero son los signos clínicos y no los de laboratorio los que han de dar el diagnóstico de insuficiencia ventilatoria aguda y, por tanto, sentar la indicación de la reanimación respiratoria. Es mucho más fácil el error en un examen de laboratorio que en un examen clínico completo. En caso de discrepancia, creemos a la clínica antes que al laboratorio, siempre que nos encontremos ante una

urgencia de insuficiencia ventilatoria.

### CAUSAS DE HIPERCAPNIA QUIRURGICA

Descrito el síndrome de hipercapnia aguda, veamos en qué circunstancias y qué causas nos lo pueden hacer aparecer en los operados, para tomar las medidas adecuadas cuando sospechemos el peligro de posible insuficiencia ventilatoria, ya sea durante la intervención o en el curso postoperatorio:

#### A. *Depresión anormal o prolongada de los centros respiratorios por los agentes anestésicos.*

Todos los anestésicos deprimen en mayor o menor grado el centro respiratorio, persistiendo, a veces, dicha depresión aun después de despierto el enfermo. Como norma general, puede considerarse que el centro respiratorio se ha recuperado cuando el enfermo es capaz de contestar a preguntas sencillas, sin necesidad de estímulos enérgicos. Hasta que el enfermo esté perfectamente despierto debe vigilarse estrechamente la aparición de los signos de hipercapnia; jamás se dejará un enfermo dormido sin vigilancia.

Hoy en día, con el uso y abuso de las medicaciones preanestésicas, junto con las variadas asociaciones farmacológicas anestésicas, se logran, muchas veces, potencia-

ciones imprevista de intenso efecto depresor sobre los centros respiratorios. Nunca se debe olvidar la respuesta personal de cada enfermo: una anestesia empleada muchísimas veces sin ninguna consecuencia desagradable para la función ventilatoria, puede provocar, en un enfermo determinado, una apnea u oligopnea prolongada, sin manifestación disneica, que lleve a una grave hipercapnia. Se presentará este caso alguna vez por idiosincrasia personal frente al anestésico empleado, pero hemos de confesar que la mayoría de las ocasiones en que ocurre un accidente de depresión prolongada de los centros respiratorios, una vez recuperado el enfermo y sometido a una exploración funcional completa, se ha encontrado la justificación de la respuesta anómala. Esta explicación hallada a «posteriori» tendría que haberlo sido a «priori».

Entre las causas responsables, citemos como más frecuentes:

1.º El enfermo es llevado completamente inconsciente a la cama y dejado allí sin vigilancia.

2.º Existía sensibilidad exagerada de los centros respiratorios a los depresores. Esta hipersensibilidad de los centros respiratorios se puede comprobar con una exploración funcional pulmonar sencilla.

La práctica ha demostrado que todo centro respiratorio hipersensible a los anestésicos, es hiposensible frente al estímulo que representa el aumento de concentración de CO<sub>2</sub> en el aire inspirado. Cual-

quier espirógrafo sirve para la exploración, siempre que tenga un circuito mínimo de 7 a 8 litros. Retirando del aparato el depósito de cal sodada o su equivalente y haciendo respirar al enfermo en este circuito durante 10 minutos aproximadamente, lograremos un efecto *rebreathing*, o sea reinspiración del anhídrido carbónico eliminado. A continuación se realiza la misma prueba con un testigo normal y se comparan los trazados espirográficos obtenidos. En caso de hipersensibilidad del centro respiratorio, veremos que en el último minuto de la prueba la ventilación del enfermo es muy inferior a la del testigo. Durante el examen se estabilizará el consumo de oxígeno, ya sea automática o manualmente, con un debímetro corriente.

Ni que decir tiene que esta circunstancia se dará en gran número de enfermos hipercápnicos crónicos, en los cuales la retención crónica de CO<sub>2</sub> ha «adormecido» el centro respiratorio, haciéndolo hiposensible al estímulo normal e hipersensible a los depresores.

3.º Enfermos a quienes se practican intervenciones a hipotermia con paro circulatorio; puede ser causa de depresión prolongada del centro respiratorio.

4.º Un mal funcionamiento renal o hepático ha sido la causa de que el anestésico persistiera en la sangre más tiempo del debido, sin ser metabolizado.

5.º En neurocirugía por lesión directa.

B. *Causas mecánicas de hipoventilación en los enfermos operados.*

Son las más frecuentes en la práctica: suelen presentarse en aquellos enfermos a los cuales la intervención realizada empeora, temporal o definitivamente, su función ventilatoria, ya deficiente antes de la operación. De aquí la indicación rigurosa de un examen completo de la función respiratoria de los pacientes que han de ser sometidos a intervenciones que comprometerán su función ventilatoria; aunque esta afectación sólo sea momentánea para las primeras horas del postoperatorio.

Por su clara importancia, no creemos que sea necesario extendernos sobre el estudio de las posibilidades de hipoventilación en las intervenciones torácicas, aun en la simple toracotomía. El dolor (con los analgésicos) y la fatiga, son causa más que suficiente para provocar una hipoventilación.

Creemos de la máxima importancia señalar que las intervenciones abdominales, además de limitar, en cierto grado, la ventilación, durante los primeros días impiden la tos o, cuando menos, su eficacia. Cuando esto sucede en enfermos broncorreicos, es causa de acúmulo de secreciones que determinarán hipoventilación e hipercapnia, con el consiguiente aumento de las secreciones bronquiales, cerrándose

el círculo vicioso que, de no cortarse, termina con un enfermo recién operado.

Siempre que nos enfrentemos con un enfermo que va a someterse a una intervención quirúrgica, hemos de valorar su estado ventilatorio previo y las consecuencias ventilatorias de la intervención que va a sufrir. Es nuestra opinión que siempre que se vislumbre la menor posibilidad de hipoventilación, debe realizarse la anestesia bajo la protección de una ventilación artificial mecánica correcta y pensando siempre que puede terminar la operación con una traqueotomía, que ella sola puede compensar al enfermo, o bien precisar para unas horas o días el respirador artificial.

Nunca debe olvidarse que si antes de la intervención pueden realizarse a los insuficientes ventilatorios unas cuantas sesiones de reeducación diafragmática y expectoración dirigida, ello puede ser suficiente para mantener la preca-

causa determinante de hipoventilación en los enfermos operados.

### FISIOPATOLOGIA DE LA RESPIRACION ARTIFICIAL QUIRURGICA EN CIRCUITO ABIERTO

Cuando un sujeto respira espontáneamente, los movimientos de sus músculos ventilatorios hacen variar el volumen de la cavidad torácica, que aumenta a la inspiración y disminuye a la espiración.

La cavidad torácica está ocupada por los pulmones, el corazón y el mediastino. Sus variaciones de volumen actúan sobre todos los componentes flúidos encerrados en ella: aire, sangre y linfa.

El cuadro adjunto (Cara) da una idea aproximada del valor de los volúmenes de dichos componentes a la inspiración y espiración, durante la respiración espontánea y la respiración artificial con el aparato de Engström.

		Aire	Sangre	Linfa
Respiración espontánea	Inspiración	3,5 litros	0,9 litros	0,6 litros
	Espiración	3,0 litros	0,7 litros	0,5 litros
Respiración artificial Engström	Inspiración	3,5 litros	0,7 litros	0,5 litros
	Espiración	3,0 litros	0,9 litros	0,6 litros

ria función respiratoria durante las primeras horas del postoperatorio, con lo cual, al menos, les ahorraremos la traqueotomía.

La persistencia de efecto de los fármacos miorresolutivos empleados en la intervención pueden ser

Es bien demostrativo que la ventilación no sólo tiene como fin la renovación del aire alveolar, sino que también actúa sobre la circulación de la sangre y de la linfa. Por tanto, para que una respiración artificial sea fisiológicamente

perfecta, debe realizar simultáneamente todas las funciones de la ventilación espontánea.

En la respiración artificial en circuito abierto, las fases volumétricas del ciclo ventilatorio son las mismas que en la respiración espontánea: aumento de volumen a la inspiración y disminución a la espiración. Por el contrario, las fases de presión del ciclo ventilatorio se encuentran invertidas: presión a la inspiración y presión at-

aproximado doble de la ventilación que queremos administrar. Bastará tapar rítmicamente con el dedo el orificio que resta de la conexión en T para conseguir una respiración a presión positiva intermitente. *Este es el fundamento empleado en la válvula de Digby Leegh.* (fig. 1).

En este tipo de respiración artificial, los alvéolos están sometidos a una presión inspiratoria que va aumentando progresivamente, has-

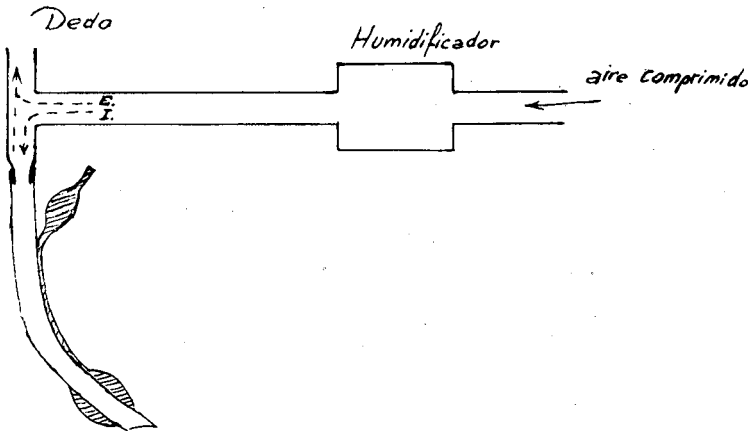


Figura 1

mosférica o depresión a la espiración. Resumiendo, la sangre y linfa son rechazadas de los pulmones a la inspiración.

El estudio del método más simple de respiración artificial interna nos demostrará su efecto perjudicial sobre la circulación:

Ajustemos un tubo en T de la siguiente manera: una rama a la sonda de intubación, la otra a una fuente de aire comprimido, o bien de oxígeno, que nos dará un débito

ta el momento en que retiramos el dedo. Al retirar el dedo del orificio, se realiza una espiración pasiva, que dependerá de la elasticidad pulmonar y de la resistencia que opongan las vías respiratorias. No es preciso ningún cálculo matemático para asegurar que la presión media alveolar será siempre superior a la atmosférica.

Por poco aumentadas que estén las resistencias de las vías respiratorias, para mantener una ventila-

ción alveolar suficiente será preciso emplear una presión inspiratoria bastante elevada, obligándonos a una pausa espiratoria prolongada para dar tiempo a que se vacíe el pulmón. Casi siempre, a pesar de ello, ventilaremos con una posición media pulmonar desviada hacia la inspiración (aumento de la C.R.F.) y que estará, además, «exprimiendo» el pulmón y los grandes vasos.

En estas circunstancias tendremos que, durante la inspiración (insuflación = aumento de presión), cierta cantidad de sangre y de linfa será rechazada del pulmón y sólo cederá esta dificultad a la circulación hacia el final de la espiración (pasiva), cuando la presión gaseosa alveolar se aproxime y llegue a cero, cosa que será tanto más difícil cuanto más aumentadas estén las resistencias de las vías respiratorias.

Una presión de 20 c. de agua dificulta la circulación pulmonar. A los 50 c. de agua se llega al paro total de la circulación pulmonar.

En respiración artificial quirúrgica hemos de tener siempre presente este doble aspecto: dar la ventilación adecuada a cada paciente; no dificultar la circulación pulmonar y poder actuar sobre ella a través de cambios de presión media alveolar, que nosotros imponemos con el respirador.

Es imprescindible no dificultar la circulación, manteniendo el equilibrio de presión adecuado entre las dos fases ventilatorias. Este equi-

librio se obtendrá reglando la duración y presión de cada una de las fases (inspiración y espiración). Cuidaremos de mantener la presión media alveolar ligeramente superior a cero (2-4 c. de agua) o igual a cero, es decir, igual a la presión atmosférica.

Sabemos que una presión media demasiado elevada producirá disminución del volumen sanguíneo intrapulmonar, con aumento de la presión capilar pulmonar, lo cual dificulta la hematosi y sobrecarga el corazón derecho. Esto último, junto con la compresión de los grandes vasos del mediastino, constituye una seria dificultad para el retorno venoso.

Hay signos clínicos que nos pueden servir de guía para controlar y paliar el efecto presor de nuestra ventilación artificial: la ingurgitación de las venas del cuello y de la frente, y examen ECG para descubrir la sobrecarga ventricular derecha. Estos dos signos aparecen, claro está como consecuencia de la hiperpresión intraalveolar. Se comprende que lo ideal es conocer de antemano dicha presión, sin esperar la manifestación de los signos clínicos que ella ocasione.

La presión media alveolar es difícil de medir, pero sus valores y variaciones los podemos considerar (en ventilación artificial) iguales a la presión media traqueal, la cual, a su vez, en el enfermo intubado o traqueotomizado conectado a un respirador, es igual a la pre-

sión media que exista en el circuito de espiración antes de la caja de válvulas. Esta última es facilísima de medir: bastará conectar un manómetro aneroide graduado en centímetros de agua en el nivel indicado, amortiguándolo al máximo posible.

El control de la presión intrapulmonar es fundamental para la respiración artificial y es totalmente imprescindible para la respiración artificial peroperatoria. No es preciso demostrar que si se dificulta el retorno venoso, el campo operatorio sangrará más de lo debido. En neurocirugía se realizan intervenciones en las que, de no utilizar respiradores artificiales dotados de asistencia espiratoria efectiva, es de rutina emplear fármacos vasoconstrictores para prevenir la hemorragia en sábana. Una respiración artificial bien dirigida evita el empleo de estos fármacos vasoconstrictores.

A título informativo diremos que, como pauta general, empleamos para el adulto las siguientes presiones medias intratraqueales, según las intervenciones y momentos quirúrgicos:

*Cirugía general.* — De cero a más 3 c. de agua.

*Cirugía torácica.* — Antes de abrir pleura: De 0 a + 3 c de agua.

Cuando va a abrirse la pleura: — 1 c de agua.

Tórax abierto: + 10 c de agua.  
Se ha cerrado el tórax: Se re-

expande el pulmón y nunca se emplea presión negativa por el peligro de neumotórax.

*Neurocirugía.* — Presiones de 0 o inferiores si sangra el campo operatorio, o no se consigue que ceda la tensión cerebral.

### CALCULO DE VENTILACION ARTIFICIAL PARA CADA ENFERMO

Antes de realizar una ventilación peroperatoria, debemos conocer la historia clínica del enfermo, con sus antecedentes cardiopulmonares y el tipo de intervención que se le va a realizar. Como datos especiales interesa conocer su edad, peso y talla, para poder calcular la ventilación minuto que le vamos a administrar. El cálculo de la ventilación para cada sujeto nunca es exacto, sino aproximativo. Una vez aplicado al enfermo, guiándonos por la tríada presión-sudor-pulso, la ajustaremos exactamente.

La ventilación es el número de litros de mezcla gaseosa que vamos a hacer pasar cada minuto por los pulmones del enfermo. La mezcla puede ser: aire y oxígeno, oxígeno y protóxido, etc.

En el transcurso de las anestias es preferible una ligera hiperventilación, pues una ligera alcalosis facilita la anestesia. En las anestias realizadas en intervenciones a hipotermia, la hiperventilación tiene que ser franca, aumentando en un 40 %, aproximadamente, el cálculo teórico, para

compensar, o al menos disminuir, la acidosis metabólica que ocasiona el paro circulatorio.

A falta de otro método de cálculo, la siguiente pauta puede ser útil, aceptando para ella un error de más-menos 2 litros:

Niños hasta 3 años.	3 l/min.
hasta 7 años.	5 l/min.
hasta 12 años.	7 l/min.
Adultos . . . . .	10-12 l/min.

Otro método más exacto es el propuesto por Cara, según la fórmula:

$$V = 24 \text{ (superficie corporal)} \\ \times \text{ (consumo de } O_2 \text{ por m}^2\text{)}$$

Tomándose el valor del consumo de  $O_2$  de las siguientes tablas:

(En ellas el consumo de  $O_2$  viene expresado en condiciones ambientales [20° C.; 760 mm. Hg.; Saturación de vapor de agua].)

Edad	Sexo masculino	Sexo femenino
6 años	0,230	0,22
9 »	0,207	0,195
10 »	0,202	0,190
11 »	0,198	0,187
12 »	0,190	0,179
13 »	0,183	0,172
14 a 16 »	0,176	0,164
16 a 18 »	0,164	0,154
18 a 20 »	0,156	0,145
20 a 40 »	0,151	0,141
40 a 50 »	0,147	0,138
50 a 60 »	0,143	0,134
60 a 70 »	0,139	0,130
70 a 80 »	0,135	0,127

En nuestro Servicio empleamos las tablas que vienen con el aparato de respiración artificial Res-

pirator Engström, modelo 200. En dichas tablas se calcula la ventilación alveolar según la superficie corporal y sexo del enfermo. A partir de la ventilación alveolar calculada, se aplican distintas ecuaciones según el apareamiento de tubos que se vaya a emplear, por variar en cada caso el espacio muerto del aparato, teniendo en cuenta, además, la frecuencia escogida y la temperatura del enfermo. Los valores obtenidos con las tablas de Engström los incrementamos en un litro para la ventilación artificial normal y en dos litros para la respiración artificial en anestesia.

El método más exacto será el examen espirográfico en reposo, unos días antes de realizarse la intervención. Este método no sólo nos da la ventilación de cada enfermo, sino que nos permite, por la técnica de Jouasset, el cálculo de la ventilación para aquel enfermo a distintas frecuencias. En un registro espirográfico basal prolongado se puede observar que existen pequeñas variaciones de ventilación y de frecuencia de un momento a otro; su fin es mantener constante la ventilación alveolar. Estas variaciones pueden ser representadas en un diagrama: en abscisas las frecuencias y en ordenadas las ventilaciones. (figura 2).

Vemos que los puntos obtenidos presentan una relación lineal, pudiendo, pues, por extrapolación,

calcular la ventilación para distintas frecuencias (fig. 2).

Este diagrama nos demuestra también que una ventilación suficiente para una frecuencia dada, resultará insuficiente para una frecuencia mucho mayor. La causa de ello es la disminución de la ventilación alveolar, al aumentar la ventilación del espacio muerto.

Recordemos, finalmente, los espacios muertos que añadamos a

medio de los signos clínicos y de laboratorio.

### CONEXION DEL PACIENTE AL RESPIRADOR - INTUBACION Y TRAQUEOTOMIA

Excepcionalmente y a falta de otro recurso, puede realizarse una reanimación respiratoria quirúrgica prolongada con mascarilla, aunque se comprende que, antes de iniciar una traqueotomía para re-

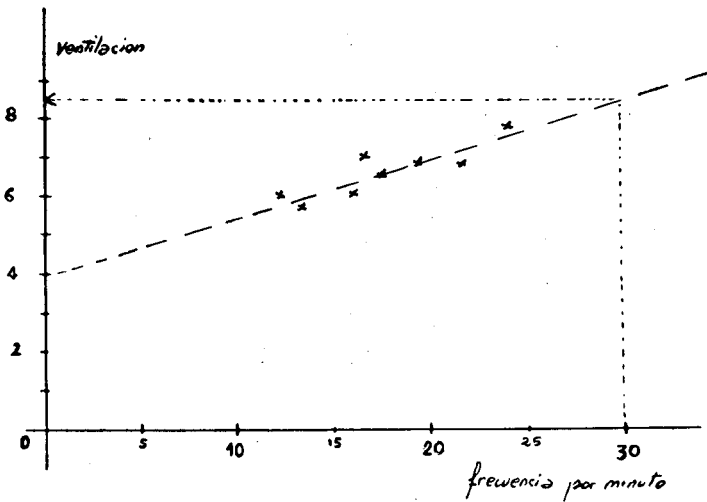


Figura 2

nuestro circuito, para aumentar la ventilación en la siguiente proporción.

$V. \text{ total} = V. \text{ calculada} + (\text{volumen muerto añadido} \times \text{frecuencia empleada}).$

Siempre tendremos en cuenta que todos los métodos de cálculo de ventilación son buenos para tener una idea aproximada de su valor. Al imponerla al enfermo podremos ajustarla exactamente por

animación ventilatoria, tendremos que compensar momentáneamente la función respiratoria del enfermo, realizando una asistencia ventilatoria ya sea con mascarilla, intubación, coraza abdominal o métodos manuales.

La ventilación artificial quirúrgica precisa una intubación traqueal estanca. Si la ventilación artificial sólo dura unas horas (peroperatorios), se realiza la intuba-

ción oral, empleando para ello sondas de manguito hinchable, siendo la más corriente de este tipo la de Magill. (Fig. 3-1).

La traqueotomía no es más que el medio de lograr una intubación traqueal de larga duración, tolerable para el enfermo y sin el peligro de lesiones por decúbito de la sonda en la región laringotraqueal.

mitivas cánulas de Krishaber (figura 3-3) para reanimación respiratoria, aunque sirvan perfectamente para traqueotomías que tengan distinto fin al nuestro. A las cánulas de Krishaber-Sjoberg se les adapta, además, un manguito de goma hinchable, para evitar las fugas de aire entre la cánula y las paredes de la tráquea.

Las cánulas de Sjoeborg (fig. 3-

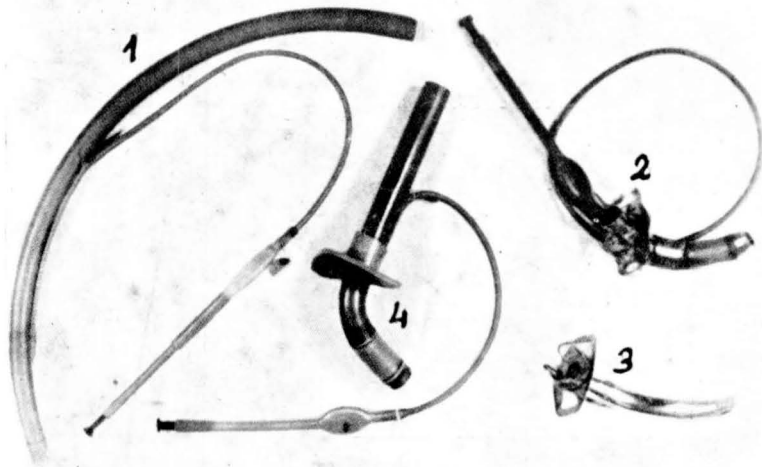


Figura 3

*Tipo de cánulas para traqueotomía.* — Las mejores son las de Krishaber-Sjoberg. (Fig. 3-2). Son de plata, y las mucosas las toleran muy bien, llevan una *camisa interna que sobrepasa la platina* que se apoya en la piel del cuello del enfermo. Este requisito es indispensable para poder enchufar el respirador en caso de necesidad, y la falta de él es lo que contraindica formalmente el empleo de las pri-

4), son de goma y parecen una sonda de Magill acodada, a la que se haya añadido una platina de goma o plata para apoyarse en el cuello. Sobre estos dos tipos hay infinidad de variaciones en la forma y el material de que están construidas. Podemos considerar como buenas todas las que reúnan las siguientes condiciones: fácil limpieza y cambio; buena tolerancia por parte de las mucosas; perfectamen-

te estancas para que no haya fugas de aire; que tengan luz suficiente y que sea posible enchufarles un respirador.

**TECNICA QUIRURGICA DE LA TRAQUEOTOMIA**

La traqueotomía de reanimación respiratoria, por urgente que parezca, ha de ser siempre realizada sin prisas, con hemostasia perfecta y máximos cuidados. Creemos imprescindible tener al enfermo intubado con una sonda tipo Magill.

que decir traqueostomía y no traqueotomía). El orificio que se practique será lo suficientemente ancho para que permita pasar la cánula de mayor calibre que tolere la tráquea. Es muy importante colocar a cada lado del estoma traqueal un hilo de seda grueso —tal como indica la figura 4— que se fijará a los hombros del enfermo. En caso accidental, en que se deba recambiar urgentemente la cánula, al tensar los hilos de cada lado guiarán perfectamente la cánula

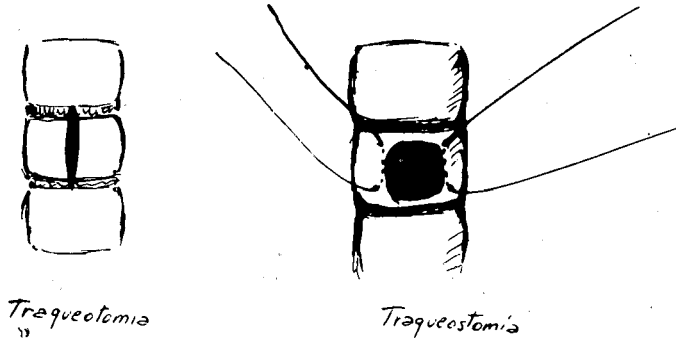


Figura 4

La incisión debe ser vertical. El nivel óptimo es el tercer cartílago traqueal. Será, pues, una traqueotomía alta, con el fin de separarnos de la bifurcación traqueal y tener, de este modo, suficiente espacio para alojar la cánula.

Al abrir la tráquea nos encontraremos con la sonda de intubación, que no se retirará hasta el momento en que se vaya a colocar la cánula. Deberá abrirse una ventana en la tráquea, siendo insuficiente la simple incisión (para designarlo propiamente tendríamos

hasta el orificio traqueal. La falta de estos hilos ha costado la vida a más de un enfermo traqueotomizado, al fallar las maniobras para cambiarle una cánula no permeable.

*Elección de cánula.* — En los niños, especialmente en los menores de 7 años, emplearemos cánulas de plata, colocando la de mayor calibre que se nos permita, evitando así, muchas veces, el empleo del manguito de goma hinchable, si ello es posible.

Para el adulto, las mejores son también, sin duda, las de plata, pero pueden asimismo emplearse las cánulas de goma tipo Sjoberg, en cuyo caso se han de cambiar cada 48 horas.

Siempre se empleará la cánula más gruesa posible para lograr, además de una luz amplia, una buena coaptación de la cánula con las pareceds tranqueales. Con ello no será necesario hinchar el manguito en las cánulas de goma, ni se precisará en las cánulas de plata.

Una vez colocada la cánula, se suturará la herida con puntos sueltos por encima y por debajo de la misma. La platina de la cánula jamás se suturará ni fijará a la piel: lo más cómodo es sujetarla con una cinta que, dando la vuelta al cuello, se anudará al lado del mismo.

Cuando se retira definitivamente la cánula a un traqueotomizado, se deja un taponamiento de gasa y la herida cicatriza por sí sola.

#### **CUIDADOS DEL ENFERMO TRAQUEOTOMIZADO**

El enfermo traqueotomizado es siempre un enfermo grave, que necesita estrecha vigilancia, la cual no será menor porque el paciente no esté conectado al respirador. Es un capítulo primordial en tales pacientes la aspiración de las secreciones bronquiales, que se realiza sólo con las sondas destinadas al efecto y en las más rigurosas condiciones de asepsia. Las sondas de-

ben ser largas, semirrígidas, no traumatizantes y con un solo orificio terminal.

Si el enfermo no está conectado al respirador, la falta de la función fisiológica del nasofarix es causa de que se produzcan secreciones espesas difíciles de aspirar. La maniobra de aspiración se facilitará si cinco minutos antes instilamos en la cánula unas gotas de oleosorbato 80.

El tratamiento ideal de la secretostasis bronquial de los traqueotomizados es el empleo discontinuo, pero abundante, de aerosoles humectantes, siendo el mejor el Triton WR 1339 o Superinona, que actúa modificando la tensión superficial, facilitando la humectación. Conocido en América con el nombre comercial de Alevaire, se fabrica también en España con el nombre de Lacermucín, del cual tenemos ya experiencias muy satisfactorias. Estos aerosoles pueden emplearse solos o asociados a los antibióticos.

En los enfermos traqueotomizados y no conectados al respirador, hemos de valorar la pérdida hídrica transpulmonar. Como referencia, se calcula que un adulto traqueotomizado, con una ventilación espontánea de unos 8 litros/minuto, pierde medio litro diario de agua. Con una simple regla de tres calcularemos la pérdida para cada ventilación. Si el enfermo está conectado a un respirador que disponga de unidad calefactora-hu-

mectora, no habrá pérdida hídrica. La ventilación artificial *per se* no altera el equilibrio electrolítico.

Como recomendaciones generales, diremos que siempre que existan dudas sobre la permeabilidad de la cánula o ante un cuadro de asfixia aguda, aunque de él parezca inocente la cánula, procederemos urgentemente a su cambio. Puede darse el caso de que el mango de goma de una cánula de plata descienda, resbalando, hasta sobrepasar el extremo de la misma: en dicho momento actuará como una válvula en pico de pato, provocando asfixia. Si entonces introducimos una sonda por la cánula, pasará libremente por ella, sin dejarnos sospechar que exista esta obstrucción valvular. Lo descrito no es frecuente, pero demuestra que, en caso de asfixia, la primera maniobra ha de ser cambiar la cánula. Se ha de insistir reiteradamente al personal subalterno, y especialmente a los familiares, en que no cubran el orificio de la cánula con el cobertor de la cama.

*Decanulación.* — Cuando la función ventilatoria del enfermo, incluida la tos, sea suficiente, se retirará la cánula, dejando cicatrizar la herida por sí sola.

Antes de abandonar este capítulo digamos, una vez más, que la traqueotomía de reanimación debe ser realizada siempre con la más depurada técnica quirúrgica, que requiere vigilancia, asepsia y protección antibiótica continuas y que

su duración ha de ser la menor posible.

### RESPIRADORES ARTIFICIALES

La respiración artificial se realiza por innumerables métodos, que podemos dividir en dos grandes grupos: métodos externos y métodos internos.

El principio de los *métodos externos* se basa en producir, por medio de una compresión torácica, abdominal o toracoabdominal, una espiración activa, realizándose la inspiración pasivamente, gracias a la elasticidad torácica.

Los sistemas más conocidos pertenecientes al método externo son:

1.º Respiración artificial manual: Schaeffer, Silvester, etc.

2.º Maniobras de expectoración dirigida.

3.º Camilla basculante (activa también la inspiración).

4.º Pulmones de acero.

Desde el punto de vista quirúrgico, de todos los métodos que actúan sobre la mecánica exterior, son especialmente interesantes los de expectoración dirigida.

*Métodos internos.* — El método interno de respiración artificial más simple y más antiguo, es el de respiración boca a boca.

El principio en que se basan los métodos internos es el de producir una inspiración activa por medio de la insuflación, y una espiración pasiva, gracias a la elasticidad pulmonar. Cuanto más perfectos sean

los aparatos, complementarán este principio básico; el más importante de estos complementos es el que permita activar la espiración por medio de presión negativa.

Los métodos internos se clasifican en dos grupos:

Los respiradores de circuito cerrado, incluido el va y viene, de buen rendimiento para la anestesia en intervenciones de corta duración, pero que no podemos emplear para respiración artificial prolongada.

Y los respiradores artificiales de circuito abierto, que son los que tienen más interés para la reanimación y respiración artificial quirúrgica.

Los respiradores artificiales de circuito abierto se basan en el principio de los métodos internos de respiración artificial. Existen tres tipos: los relajadores de presión, los relajadores de volumen y las bombas mecánicas.

#### 1. *Relajadores de presión.* —

El prototipo es el aparato construido por el psiquiatra Klaus Bang. Tal como indica el nombre de estos aparatos, cambian su ciclo —dejan periódicamente de insuflar aire— cuando en el circuito conectado a los pulmones se alcanza una presión determinada, que podemos graduar a voluntad para aumentar o disminuir la ventilación. Cuanto más alta sea la presión, mayor volumen corriente será necesario para alcanzarla y más

rápidamente se alcanzará —aumento de frecuencia— logrando, con ello, un aumento de ventilación.

El inconveniente de los relajadores de presión es que no pueden graduar la frecuencia y la ventilación a tenor de las variaciones de resistencia de las vías respiratorias. Mientras las resistencias sean estables, la ventilación y la frecuencia se mantendrán también estables. Pero si se presenta una crisis broncorreica, espasmo bronquial, etc., que aumente dichas resistencias, se alcanzará más de prisa la presión inspiratoria fijada que invierte el ciclo del aparato; consecuencia de ello será que la frecuencia irá aumentando progresivamente y la ventilación efectiva irá disminuyendo. Puede suceder lo contrario, es decir, que exista una fuga en el circuito por la que se irá escapando el aire, con lo cual no se llegará nunca a alcanzar la presión necesaria para que se invierta el ciclo del aparato, parándose el respirador.

Otro inconveniente es que, para su funcionamiento, se precisa una fuente continua de aire comprimido, ya sean balones industriales o bien un compresor de membrana, que nos debite una cantidad suficiente de aire limpio.

Los relajadores de presión, si bien no son los ideales para la respiración artificial prolongada, son los aparatos más indicados para sesiones cortas de respiración a

presión positiva intermitente con aerosolterapia, para tratar la insuficiencia ventilatoria crónica de los enfermos bronquiales. El más conocido aplicado a este fin es el aparato de Bennet.

### 2. *Relajadores de volumen.* —

Uno de los aparatos más conocidos de este tipo es el R.P.R., construido por Pesty. En ellos se gradúa no la presión, sino el volumen corriente que queremos administrar; el paso del volumen exacto de aire que hayamos fijado determina el régimen de oscilación del respirador. Independientemente, se puede variar la duración de cada una de las dos fases ventilatorias. La frecuencia dependerá de la relación que exista entre el volumen minuto (ventilación) y el volumen corriente. Para anestesia es siempre preferible el empleo de un relajador volumétrico que el de un relajador de presión. El R.P.R. y otros muchos tienen, además, presión negativa para activar la espiración.

Su ventaja es el ser manejables y no muy caros. Su inconveniente: el precisar de una fuente de aire comprimido o gas para alimentarlo. Resultan insuficientes en los casos extremos, cosa que sucede mucho antes con los relajadores de presión.

3. *Bombas mecánicas.* — El aparato más completo de este tipo es el respirador de Engström modelo 200. Sus características son

proporcionar una ventilación constante a una frecuencia fija. En ellos sólo varía la presión de insuflación inspiratoria, según varíe la resistencia de las vías respiratorias, pero, en todo caso, la ventilación y la frecuencia se mantendrán constantes, cosa imprescindible para lograr una ventilación alveolar estable. Independientemente y sin variar estas condiciones ideales, disponen de una potente presión negativa para asistencia espiratoria. Con ello podremos situar la presión media alveolar al valor que queramos.

Los respiradores de este tipo son, sin duda, los más adecuados para nuestro fin de respiración artificial aplicada a la cirugía, aunque podemos señalarles como inconvenientes su elevado precio, y su volumen y peso, que hacen difícil su transporte.

Para terminar, vamos a resumir las principales condiciones que ha de reunir un respirador artificial destinado a la respiración artificial y asistencia ventilatoria peroperatoria:

- 1.º Mantener en todo momento una ventilación y una frecuencia estables.
- 2.º Ser de circuito abierto.
- 3.º Disponer de presión negativa, para evitar la sobrepresión pulmonar.
- 4.º Disponer de manómetro para el control de presión media traqueal.
- 5.º Disponer de espirómetro co-

- nectado en el circuito de espiración, que nos permita controlar la ventilación que administramos, así como la ventilación espontánea del paciente.
- 6.º Disponer de un grupo calefactor-humector para dar al aire inspirado características fisiológicas.
- 7.º Que tenga dos debímetros de oxígeno: uno de  $N_2O$  y otro para aire.
- 8.º Disponer de mecanismo manual de ventilación para caso de avería.
-