

Dr. *Francisco Carlos Bonofiglio

Insuficiencia ventilatoria en el postoperatorio. Etiología y posibilidades de tratamiento

RESUMEN: La hipoxia se relaciona con alta morbimortalidad postoperatoria. Sin embargo, las investigaciones de las últimas décadas han enseñado que los enfermos críticos atraviesan períodos prolongados de baja presión parcial de oxígeno, sin empeorar su pronóstico. Comprender que la mortalidad se encuentra en relación a la enfermedad subyacente y no con el grado de hipoxia, ha inducido cambios en los tratamientos suministrados. El más importante de ellos es el desarrollo de nuevos modos de ventilación, cuya finalidad fundamental es no provocar lesiones pulmonares que impidan la posterior recuperación de los enfermos. La FiO_2 aparece como el parámetro que más se relaciona con la mortalidad en la evolución de los enfermos graves. La hipoxia responde a múltiples y variadas causas, que pueden aparecer en forma temprana o tardía durante el postoperatorio. Entre las causas precoces el dolor, las atelectasias, las alteraciones de los patrones de sueño por narcóticos y las enfermedades neuromusculares, se encuentran entre las principales. En cambio, el Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto, puede presentarse como causa de hipoxia en períodos más tardíos. El propósito de este artículo es definir la importancia de un síntoma como la hipoxia en el postoperatorio, y cuál es su significado para definir el pronóstico y tratamiento de los enfermos, de acuerdo a los conocimientos médicos actuales.

Postoperative ventilatory insufficiency. Etiology and treatment possibilities

SUMMARY: Hypoxia is related to high postoperative morbimortality. However, researchs performed during last decades have shown that critically ill patients spend long periods of low partial oxygen pressure, in case their prognosis gets worse. The understanding that mortality is related to underlying illness and not to hypoxia grade, has lead to changes in treatments. The most important change is the development of new ventilatory methods, which aim is mainly not provoking lung damage, that could keep patients from later recovering. FiO_2 appears as the parameter which is most related to mortality, regarding evolution of critically ill patients. Hypoxia is caused by many causes, that can appear soon or later during postoperative period. Between the early ones the main are pain, atelectasias, changes in dream patterns because of narcotics and neuromuscular illnesses. On the other hand, SDRA may be shown as one cause during later periods. The object of this article is to define the importance of a symptom such as hypoxia during postoperative period, according to current medical knowledge.

Palabras Clave

- ▶ Hipoxia
- ▶ Postoperatorio
- ▶ Mortalidad
- ▶ Morbilidad

Key Words

- ▶ Hypoxia
- ▶ Postoperative
- ▶ Mortality
- ▶ Morbidity

*Médico Anestesiólogo. Hospital Italiano de Bs. As., Gascón 450, (1424) Capital Federal.

Insuficiência ventilatória no pós-operatório. Etiologia e possibilidades de tratamento

RESUMO: A hipoxia associa-se a alta morbi-mortalidade pós-operatória. Porém, pesquisas realizadas nas últimas décadas indicaram que os doentes críticos apresentam períodos prolongados de baixa pressão parcial de oxigênio, sem agravamento do prognóstico. Compreender que a mortalidade está associada à doença subjacente e não ao grau de hipoxia, tem induzido a mudar os tratamentos administrados. O mais importante é o desenvolvimento de novos modos de ventilação, cuja finalidade fundamental é evitar lesões pulmonares que possam dificultar a recuperação dos doentes. A FiO_2 é o parâmetro que mais se relaciona com a mortalidade na evolução dos doentes graves. As causas da hipoxia são muitas e variadas e podem aparecer precoce ou tardiamente durante o pós-operatório. As principais causas precoces são a dor, as atelectasias, os distúrbios do sono por narcóticos e as doenças neuromusculares. Por outro lado, a Síndrome de Angústia Respiratória do Adulto (SARA) pode ser causa de hipoxia em períodos mais tardios. O objetivo deste artigo é definir a importância de um sintoma como a hipoxia no pós-operatório, e sua relação com o prognóstico e tratamento dos doentes, conforme os conhecimentos médicos atuais.

Palavras-chaves

- ▶ Hipoxia
- ▶ Pós-operatório
- ▶ Mortalidade
- ▶ Morbilidadade

Definición

El término hipoxia significa insuficiente oxígeno. El diagnóstico se establece a partir de una saturación de oxígeno (SaO_2) menor a 90%. En la práctica, los términos hipoxia e hipoxemia, son utilizados para definir una PO_2 por debajo de los niveles esperados para la FiO_2 , edad y nivel del mar en que se encuentre el individuo.

La resistencia tisular a la hipoxia depende de la estructura enzimática de cada célula.

Se reconocen cuatro tipos de hipoxia:

1. Hipoxia hipóxica: relacionada con alteraciones en la concentración de oxígeno arterial. (p. ej. insuficiencia respiratoria).
2. Hipoxia anémica: cuando existe una baja concentración de hemoglobina en sangre. (p. ej. hemorragias).
3. Hipoxia circulatoria: secundaria a la imposibilidad de mantener un adecuado sistema de perfusión. (p. ej. insuficiencia cardíaca).
4. Hipoxia citotóxica: indica una disfunción mitocondrial que impide el correcto uso del oxígeno por parte de las células (p. ej. sepsis).

Para el diagnóstico de hipoxia en las últimas tres categorías, es necesario conocer la entrega, el consumo y la extracción periférica de oxígeno¹.

Introducción

En el año 1979, Zapol y col. publicaron una investigación sobre pacientes adultos con insuficiencia respiratoria agu-

da, en la que un grupo fue tratado con oxigenación extracorpórea (ECMO) en un intento para mejorar su hipoxia. El trabajo demostró que este método terapéutico era útil para combatir la hipoxemia, y que el grupo tratado con ECMO tuvo un nivel de oxígeno arterial significativamente mayor que el grupo que no recibió el tratamiento. Sin embargo, también se observó que la tasa de mortalidad fue igual en ambos grupos².

A partir de ese momento, se abrieron nuevos interrogantes que cambiaron la visión estratégica sobre el paciente con insuficiencia respiratoria. La pregunta sin responder era conocer cuál era el verdadero valor terapéutico de tratar a la hipoxia para mejorar el pronóstico de los enfermos críticos.

Veinte años después, los médicos que trabajan en las unidades de cuidados intensivos, quirófanos y controles postoperatorios, mantienen como objetivo principal obtener una concentración de oxígeno arterial dentro de rangos normales en sus pacientes. Aunque se continúa asumiendo que la hipoxia se relaciona ampliamente con la morbimortalidad de los individuos, se acepta que una gran cantidad de enfermos, que pasan por terapia intensiva, mantienen por períodos prolongados una presión parcial de oxígeno que se encuentra por debajo de lo deseado; sin que por ello el paciente empeore su pronóstico futuro. Este nuevo concepto facilitó el desarrollo de modos de ventilación mecánica que, manteniendo niveles de saturación de hemoglobina más bajos que lo habitual, impedían lesionar aun más a un pulmón comprometido. De este modo, se inició un camino que permitió una mayor y más rápida recuperación de enfermos que, de otra forma, no hubieran tenido esta posibilidad³.

La comprensión de este epifenómeno demostró que la verdadera causa de mortalidad en pacientes con hipoxia, no era el síntoma en sí mismo, sino la enfermedad subyacente que la provocaba⁴⁻⁵.

Cuando el óxido nítrico fue incorporado al arsenal terapéutico del paciente crítico, nuevamente pudo confirmarse este concepto. Este agente, al mejorar la relación ventilación-perfusión, incrementó notablemente la oxigenación de enfermos con insuficiencia respiratoria. Su éxito en este aspecto contrastaba en algunas investigaciones con la notable falla para disminuir las tasas de mortalidad⁶⁻⁷.

Sin duda, la hipoxia posee efectos nocivos sobre la salud de las personas. Alteraciones sobre la función cardíaca, neurológica, motora y sobre la conciencia pueden ser descriptas a diferentes niveles de oxígeno arterial. Si la condición hipóxica se prolonga en el tiempo, es posible observar los siguientes cambios fisiopatológicos: alteraciones sobre el metabolismo y la absorción intestinal, incremento del tono simpático, mayor liberación de cortisol y retención de agua y sal.

Cuando se alcanzan niveles muy bajos de PaO_2 , su relación con la mortalidad es fácilmente reconocida; pero aún no se conoce cuál es la concentración de oxígeno por debajo de la cual esta situación comienza a ser irreversible⁵.

Estudios comparativos multivariados no pudieron establecer una relación entre la hipoxia que presentaban los enfermos en las primeras 24 hs. de ingreso a terapia intensiva y la mortalidad posterior³.

Los resultados de estas investigaciones continúan confirmando que la hipoxemia no debe ser tomada como un valor pronóstico de la sobrevida del paciente.

En casos de muy rápido y grave deterioro de la función respiratoria, la vida del paciente dependerá de que el médico pueda recuperar esa función con igual rapidez, sin que esto signifique alcanzar concentraciones de oxígeno ideales desde el comienzo.

Evaluar la eficacia del pulmón para mantener la hematosis, en todo momento y bajo diferentes circunstancias, ha sido un objetivo de los especialistas en medicina crítica. Para ello, se han desarrollado diferentes índices que muestran la eficiencia de la oxigenación, distintos scores con valor predictivo que establecen la gravedad de la enfermedad subyacente y propuesto consensos en cuanto a la denominación de la alteración de la función pulmonar.

Estos consensos permiten ubicar a los pacientes en la misma categoría y, a los médicos, utilizar un idioma universal para establecer cuál es la condición del enfermo y el algoritmo terapéutico en cada una de estas situaciones.

Profesionales de Europa y Estados Unidos, en una conferencia de consenso, han acordado utilizar el índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ para indicar el límite por debajo del cual se puede definir a la injuria pulmonar⁸.

Aunque existen diferentes índices con igual propósito, el $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, es un cociente que intenta mostrar la eficiencia de la ventilación, independientemente de la FiO_2 em-

pleada en un momento determinado. Como este parámetro forma parte de esta ecuación, se entiende que su resultado será autónomo del mismo.

Cuando el resultado de esta división es mayor a 300 (que sólo es un número, por lo que no corresponde ningún tipo de unidades), se puede establecer que existe un intercambio gaseoso eficaz. Cuando el valor se encuentra entre 200 y 300, independientemente de la presión positiva espiratoria final (PEEP) utilizada, se puede hablar de injuria pulmonar aguda. Por debajo de 200 y ante infiltrados bilaterales sin signos de insuficiencia cardíaca, permite definir la presencia de síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA)⁷⁻⁹.

El índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ es sumamente útil y se lo ha incorporado a varios scores predictores de mortalidad en pacientes gravemente enfermos, entre ellos, el APACHE II.

Sin embargo, hoy se estudia cuál es el verdadero valor de este índice en esos scores. Los resultados sobre el valor predictivo del APACHE II parecen indicar que es la FiO_2 , y no la PaO_2 , la variable que se relaciona con la mortalidad. En realidad, la FiO_2 se incrementa con relación a la gravedad de la insuficiencia respiratoria y su valor permanece alto por más tiempo, de acuerdo a la gravedad del cuadro clínico. En cambio, el oxígeno arterial puede mantenerse constante variando la FiO_2 sin representar la importancia de la enfermedad subyacente¹⁰.

Un estudio de la Sociedad de Cuidados Intensivos del Reino Unido no pudo demostrar una relación entre sobrevivientes y no sobrevivientes con respecto a la PaO_2 ; pero la FiO_2 fue claramente más alta y relacionada con la mortalidad de los no sobrevivientes¹¹.

La menor necesidad de una alta FiO_2 establece una mejor condición clínica para el enfermo y, por ende, un menor requerimiento de prácticas que aseguren una correcta oxigenación. A la vez, una FiO_2 alta implica mayor posibilidad de intoxicación y lesión por oxígeno, mayor necesidad de ventilación mecánica y medidas terapéuticas más agresivas.

Esta descripción no puede trasladarse a neonatos, donde la reducción de la hipoxemia ha demostrado claramente una mejoría en la mortalidad. La aplicación de ECMO en la insuficiencia respiratoria neonatal ha conseguido mejores resultados que en adultos⁵.

Etiología de la hipoxia postoperatoria

Causas intraoperatorias

Ante el diagnóstico de hipoxia durante el postoperatorio, el médico debe siempre orientarse hacia la fisiopatología del problema, cuya identificación permitirá conocer la etiología de este signo.

En general, las alteraciones de la relación ventilación-perfusión (V/Q) son la principal causa de la hipoxia postoperatoria, dado que crean una admisión de sangre venosa a

la circulación general mayor al 10%. Sin síntomas previos relevantes, los ancianos, los obesos y los individuos fumadores tendrán una peor relación V/Q que el resto de la población¹².

Durante un acto anestésico, tanto pacientes con pulmones normales como aquellos que padecen de procesos patológicos empeoran su V/Q. La causa es fundamentalmente una caída de la capacidad residual funcional (CRF) por la aparición de atelectasias. La relación V/Q empeora si, además, existen alteraciones morfológicas causadas por diferentes enfermedades, que hacen aun más difícil el intercambio gaseoso¹³⁻¹⁴.

El uso de una alta FiO₂ durante la cirugía ayuda a la formación de atelectasias, porque facilita la rápida reabsorción del oxígeno desde los alvéolos que permanecen temporalmente cerrados durante la ventilación mecánica¹².

De no modificarse esta condición patológica, la formación de atelectasias durante el intraoperatorio predispone a la hipoxemia en el postoperatorio. El uso de PEEP y métodos de ventilación que aseguren el reclutamiento de las unidades alveolares colapsadas ayudan a superar este problema.

La administración durante la intervención de drogas analgésicas, sedantes y relajantes musculares puede afectar la función pulmonar después de la cirugía, tanto por depresión de la conciencia y el centro respiratorio, como por falta de fuerza muscular¹⁵.

El empleo de drogas sedantes y relajantes que se metabolizan rápidamente, combinadas con medidas analgésicas que afecten poco la ventilación (p. ej. el uso de técnicas combinadas), redundarán en mayores beneficios sobre la oxigenación en el postoperatorio inmediato.

Causas Postoperatorias

Existen múltiples causas de hipoxia en el postoperatorio, que pueden ser inmediatas o tardías. Aunque es difícil establecer una clasificación, intentaremos una enumeración de las mismas:

- Síndrome de dificultad respiratoria del adulto.
- Agudización de la enfermedad obstructiva pulmonar: asma, enfisema, etc.
- Neumopatías.
- Dolor.
- Enfermedades neuromusculares:
 - Guillain Barré.
 - Miastenia gravis.
 - Miopatías.
- Derrame pleural.
- Fibrosis pulmonar.
- Embolismo pulmonar.
- Hipertensión pulmonar.
- Neumotórax.
- Insuficiencia cardíaca.
- Alteraciones en los patrones del sueño.

- Drogas.
- Alteraciones electrolíticas y estados hipermetabólicos: fiebre, hipertiroidismo, convulsiones, temblores.
- Ascitis.

Enfermedades pulmonares:

De la lista de causas de hipoxemia en el postoperatorio, resulta evidente que muchas de ellas se deben a enfermedades de origen pulmonar. Se ha tratado de identificar a aquellos enfermos con enfermedades pulmonares con más alto riesgo de morbilidad postoperatoria. Nunn y col. concluyeron en sus investigaciones que la presencia de hipoxia e hipercarbia y/o disnea de reposo en el preoperatorio, son los mejores predictores de necesidad de ventilación mecánica en el postoperatorio¹⁶. Otras variables que parecen asociarse a un mal resultado respiratorio en el postoperatorio son longitud de la cirugía, edad, obesidad y mala espirometría previa^{17,18}.

Las enfermedades que limitan la capacidad de ventilación pulmonar pueden originarse tanto en el parénquima pulmonar como en la caja torácica y el abdomen. La fibrosis pulmonar, el enfisema, el derrame pleural y la ascitis son ejemplos de patologías de diferentes orígenes, que pueden agravarse luego de una cirugía y que llevan a hipoxemias de difícil tratamiento¹⁹.

Dolor:

El dolor es otra de las variables a tener en cuenta en el desarrollo de hipoxia postoperatoria. Este síntoma impide la correcta expansión pulmonar y la eliminación de secreciones del árbol traqueal. El tratamiento del dolor postoperatorio debe prevenirse desde el inicio mismo de la cirugía.

Las cirugías de tórax, en especial la toracotomía lateral, y las cirugías de abdomen superior son las que comprometen, en mayor medida, la ventilación posterior a la cirugía. La presencia de dolor limita la expansión de la caja torácica, con disminución de la movilidad de los músculos respiratorios e inversión del patrón respiratorio. La hipoxemia en estos enfermos se prolonga por varios días y, en general, los volúmenes y capacidades respiratorias se recuperan cerca de una semana después. La hipoxemia parece alcanzar su punto más alto en el tercer día del postoperatorio, favorecida en algunos casos por la distensión abdominal por íleo, que se presenta antes de recuperar la función intestinal²⁰.

La aparición de la cirugía laparoscópica ha revertido en algunas intervenciones esta situación, permitiendo una rápida recuperación de la función pulmonar. La diferencia entre la cirugía convencional y la laparoscópica se constituye, sin duda, por la ausencia de una incisión quirúrgica de varios centímetros, contra la presencia de unas pocas incisiones de menos de un centímetro. La baja percepción

del dolor postoperatorio, la rápida recuperación de tejidos inflamados e injuriados y la menor necesidad de drogas analgésicas establecen una clara ventaja a favor de la cirugía laparoscópica²¹.

Alteraciones en los patrones del sueño:

Los patrones de sueño cambian luego de una cirugía. En el primer día del postoperatorio, desaparece el sueño que incluye rápidos movimientos de los ojos (REM). El organismo recupera el sueño REM incrementando su frecuencia durante los días subsiguientes.

Los estudios sobre patrones de sueño y cirugía demuestran que las alteraciones del REM se relacionan con el tiempo quirúrgico y con la agresividad de la intervención.

Se ha estudiado también la posible inhibición del REM por los analgésicos y opioides administrados durante la anestesia y el postoperatorio. Sin embargo, últimamente se le ha otorgado a estas drogas un papel menor en la génesis de esta situación.

Otras etiologías involucradas en la inhibición del REM pueden encontrarse en la conjunción de factores como estrés quirúrgico, dolor, movilización endocrina e incremento de la actividad simpática. La interleukina-1 y el cortisol han demostrado inhibir el sueño REM en animales de investigación; ambos elementos aumentan en todo paciente quirúrgico.

Durante el sueño REM existe una caída del tono de los músculos faríngeos. En pacientes sanos es común ver en este período alteraciones de la ventilación, con grados menores de hipoxemia. Sin embargo, en pacientes con apnea de sueño esta situación alcanza niveles de mayor gravedad que, durante las primeras noches posteriores a la cirugía, se repite con importante frecuencia (más de 70 episodios de caída de la saturación de hemoglobina en una noche).

En pacientes obesos, se han detectado episodios de alteración de la ventilación durante el sueño REM asociados a hipoxemia en el postoperatorio temprano y tardío.

Los cambios en los patrones del sueño, no sólo han sido asociados a hipoxemia, sino también a una cantidad de alteraciones fisiológicas, como: inestabilidad hemodinámica, incremento de las catecolaminas, fluctuaciones de la presión sistólica y taquicardia.

Las ondas lentas de sueño registradas con EEG también desaparecen en los pacientes quirúrgicos, en las noches posteriores a la cirugía. La supresión de estas ondas se relaciona con la aparición de depresión psíquica y fatiga muscular^{22,23}.

Síndrome de dificultad respiratoria del adulto:

El desarrollo completo de la etiología, fisiopatología y tratamiento de este síndrome escapa a los límites de este trabajo. Sin embargo, se destacan aquellos aspectos más importantes de esta patología con relación a la hipoxemia.

El síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA), se presenta con frecuencia en el postoperatorio de pacientes críticos o luego de intervenciones de gran envergadura. Es una entidad caracterizada por la disfunción del epitelio alveolar y del endotelio capilar. Estas fallas en las funciones de las células alveolares y endoteliales son producto de un complejo proceso inflamatorio, cuyo resultado es la formación de infiltrados pulmonares bilaterales, incremento del trabajo respiratorio, disminución de la compliance pulmonar con hipertensión en el pequeño circuito e hipoxia, sin signos de insuficiencia cardíaca.

El distrés respiratorio es un importante componente de las patologías encuadradas dentro del término injuria pulmonar aguda y, como se ha descrito anteriormente, se presenta con un índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ por debajo de 200²⁴.

El origen de SDRA puede ser pulmonar o extra pulmonar y, actualmente, se discute si el pronóstico y evolución de esta patología depende de su origen. La secuencia fisiopatológica comienza con la liberación de *mediadores*, a partir de un órgano injuriado, que provocan una respuesta inflamatoria regional y sistémica. Esta respuesta inflamatoria se amplifica por la activación de los neutrófilos de la sangre y, en menor medida, por los macrófagos y linfocitos que viajan por el torrente circulatorio liberando interleukinas, factor tumoral necrótico y radicales libres de oxígeno, en diferentes órganos. Así, una lesión que comenzó en forma regional, puede presentarse tiempo después en un sitio alejado de su lugar de origen. El pulmón es un órgano altamente irrigado, que secuestra en sus capilares una gran cantidad de macrófagos y neutrófilos. Estas células se unen al endotelio favorecidas por proteínas y factores quimiotácticos que aumentan su adhesividad. Además, el sistema de baja presión del circuito vascular pulmonar impide la eliminación de estos leucocitos y los cúmulos que forman ocluyen la circulación pulmonar, incrementan la presión y predisponen a un mayor estancamiento de plaquetas y células productoras de inflamación^{24,25}.

Los mediadores liberados por macrófagos y neutrófilos, sin duda, se encuentran relacionados a la lesión celular y se originan de la disfunción del órgano afectado y de otros dentro del organismo.

Acompañan a este estado modificaciones en la coagulación con degradación de trombina, fibrina y otros componentes proteicos de este sistema. Microtrombos en los capilares pulmonares, inhibición del sistema fibrinolítico y coagulación intravascular diseminada son cambios que acompañan frecuentemente a los síndromes de respuesta inflamatoria sistémica.

Las alteraciones de la función pulmonar no sólo se deben a la lesión celular, sino también a una alteración del surfactante, tanto en su composición como en su síntesis y metabolismo. El epitelio alveolar dañado disminuye una de sus más importantes funciones: la producción de óxido nítrico^{24,26}.

La ruptura de la integridad de la membrana alvéolo-capilar lleva a que un líquido rico en proteínas invada el intersticio y el alvéolo. El edema intersticial, el daño alveolar y

endotelial y la alteración de la relación V/Q disminuyen el intercambio gaseoso e incrementan el trabajo respiratorio. Todos estos componentes coinciden para producir hipoxemia severa en estos pacientes²⁷.

El objetivo terapéutico del intensivista es mantener una adecuada presión de oxígeno arterial, sin incrementar la injuria pulmonar, hasta que se resuelva la respuesta inflamatoria²⁸.

Los principios terapéuticos del SDRA incluyen las siguientes opciones, algunas de las cuáles aún deben mostrar sus beneficios potenciales²⁴:

- Ventilación mecánica adecuada, previendo lesiones por sobredistensión (volutrauma) y uso adecuado de la PEEP y de la hipercarbía permisiva.
- Terapia de reemplazo del surfactante.
- Esteroides.
- Uso temporario de membranas de circulación extracorpórea.
- Sistema extracorpóreo de remoción de dióxido de carbono.
- Sistema de oxigenación intracava.

Alteraciones metabólicas y electrolíticas:

Estados patológicos como la fiebre o el hipertiroidismo incrementan el nivel metabólico del enfermo y se suman a los aumentos que necesariamente se producen en el postoperatorio inmediato.

Otras entidades que producen cambios fisiopatológicos similares, aunque con rangos variables de intensidad, son: hipertermia maligna, sepsis, epilepsia, temblores y altos ingresos de carbohidratos con la alimentación parenteral¹⁷.

Por supuesto, la gravedad de cada situación variará con la patología de origen; pero el mecanismo subyacente es el mismo.

En estos casos se producen mayores niveles de CO₂ que deben ser eliminados del organismo. La única forma posible es aumentar el número de ventilaciones por minuto. Esta respuesta lleva invariablemente a incrementar el trabajo respiratorio, sostenido fundamentalmente por el diafragma y demás músculos respiratorios.

El diafragma puede mantener la sobrecarga de trabajo sin claudicar, hasta un 40% por encima de su máxima capacidad. Superado este valor, mantener las condiciones óptimas de su trabajo sin que aparezca fatiga muscular, dependerá de la condición clínica del paciente. Enfermos que padece hipokalemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia o uremia tendrán una disminución notable de la fuerza muscular, empeorando las reservas funcionales de este sistema⁵.

Mantener la ventilación cuando el trabajo respiratorio es intenso, requiere un alto flujo de sangre hacia los músculos intercostales y el diafragma. Algunas de estas enfermedades superan la capacidad del sistema cardiovascular, que no puede complementar debidamente estos requerimientos,

favoreciendo la rápida instalación de fatiga muscular. La sepsis y la hipertermia maligna son claros ejemplos de la situación descrita. En estos casos, la indicación de ventilación mecánica es el común denominador.

La insuficiencia pulmonar crónica, la ventilación mecánica prolongada, algunas enfermedades endocrinas y metabólicas, y los estados previos de malnutrición en enfermos quirúrgicos predisponen a la debilidad muscular por consumo de sus componentes proteicos.

Enfermedades neuromusculares:

No es necesaria la presencia de antecedentes previos para desarrollar enfermedades neuromusculares en el postoperatorio.

En general, su etiología se encuentra relacionada a graves enfermedades sistémicas, como la falla multiorgánica que, en ocasiones, se acompaña de polineuropatías con compromiso de la actividad motora y sensitiva de los nervios periféricos. La mortalidad de estos enfermos es mayor que aquellos que no desarrollan neuropatías. Todos estos pacientes poseen incapacidad para mantener la ventilación espontánea y deben ser ventilados en forma mecánica²⁹.

En ocasiones, se debe realizar el diagnóstico diferencial con el síndrome de Guillain Barré. El cuadro clínico y, eventualmente, la anatomía patológica definen la etiología y el tratamiento de estas patologías. El síndrome de Guillain Barré también se ha descrito en el postoperatorio tardío asociado a la anestesia. El cuadro clínico de esta polineuropatía desmielinizante es una parálisis ascendente, que termina compromiéndolo a la ventilación³⁰.

El uso de relajantes musculares durante la ventilación mecánica prolongada lleva a la atrofia muscular y a la desensibilización de la placa neuromuscular, que impide el rápido destete del respirador y extiende su estadía en la UTI³¹.

La Miastemia gravis es una patología autoinmune, con inmunoglobulinas circulantes que interfieren el mecanismo de transmisión neuromuscular. La característica de esta enfermedad es la fatiga muscular que se presenta con exarcebaciones y remisiones. Los pacientes con miastemia son sensibles a los anestésicos inhalatorios y a los relajantes musculares. En general, el postoperatorio de estos enfermos requiere asistencia ventilatoria mecánica por relajación muscular prolongada y monitoreo para detectar hipoxia en los días subsiguientes a la cirugía³².

Riesgo cardíaco asociado a hipoxemia postoperatoria:

La hipoxemia postoperatoria también ha sido mencionada como causa de incremento del riesgo de isquemia miocárdica. Toda situación que aumente la frecuencia cardíaca postoperatoria en pacientes con enfermedad coronaria puede limitar el flujo miocárdico e incrementar las demandas metabólicas del músculo cardíaco. El consumo habitual de oxígeno por parte del corazón es del 50 % de la disponi-

bilidad que alcanza a este órgano. El aumento de la demanda metabólica lleva tomar hasta un 80-90% de esa disponibilidad. Si existe un déficit de oxigenación arterial, la disponibilidad se encuentra limitada por la disminución en el transporte de oxígeno y el músculo cardíaco comienza a sentir los riesgos de la isquemia. Del mismo modo, obstrucciones coronarias que naturalmente limitan la llegada de oxígeno al miocardio, puede empeorar notablemente cuando la hipoxemia postoperatoria se presenta.

La taquicardia es un fenómeno que acompaña habitualmente a los enfermos operados. Su principal origen es el aumento global del consumo de oxígeno y la necesidad de compensar esta situación. La taquicardia persiste y alcanza su pico máximo entre el 2^{do} y 3^{er} día, coincidiendo con la finalización del uso de oxígeno complementario.

La isquemia miocárdica se presenta, en general, al tercer día después de la operación, en coincidencia con el período de mayor hipoxemia. Esta complicación puede agravarse por el hecho de que muchos pacientes que reciben medicación para su enfermedad coronaria, no restablecen su administración oral hasta la recuperación del íleo intestinal.

En general, en esta etapa del postoperatorio la hipoxemia es silente clínicamente y sólo puede detectarse si se continúa con el monitoreo utilizado en las salas de recuperación anestésica o de cuidados críticos³³.

Bibliografía

1. Demling R, Knox J. Basic concepts of lung function and dysfunction, oxygenation, ventilation and mechanics. *Scientific Reviews. New Horizons* 1993;1:362-370.
2. Zapol W, Snider M, Hill J y col. Extracorporeal Membrane oxygenation in severe acute respiratory failure. A randomized prospective study. *JAMA* 1979;242:2193-96.
3. Jimenez P, Torres A, Roca J y col. Arterial oxygenation does not predict the outcome of patients with acute respiratory failure needing mechanical ventilation. *Eru Respir J* 1994;7:730-735.
4. Potgieter P, Hammond J. The intensive care management, mortality and prognostic indicators in severe community acquired pneumococcal pneumonia. *Intensive Care Med* 1996;22;12:1301-1306.
5. Young JD. Acute Respiratory Failure. Hypoxemia and Mortality in the ICU. In Vincent JL. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Ed. Springer; 2000. p. 239-246.
6. Matthay M. Acute Lung Injury. Conference Summary. *Chest* 1999;116:119-126 S.
7. Lundin S. Inhalation of nitric oxide by adult patients with acute lung injury. Results of a European multicentre study. *Intensive Care Med* 1999;26:15-23.
8. Editorial I. Inhaled nitric oxide in acute respiratory failure. *Br J Anaesthesia* 1997;79:696-697.
9. Bernard G, Artigas A, Brigham K y col. Report of the American European Consensus Conference on ARDS. Definition, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. *Intensive Care Med* 1994;20:225-232.
10. Wong L, Young J. A comparison of ICU mortality prediction using the APACHE II scoring system and artificial neural networks. *Anaesthesia* 1999;54:1048-1054.
11. UK collaborative ECMO trial groups. *Lancet* 1996;348:75-82.
12. Hedenstierna G. Causes of Oxygenation Impairment During Anesthesia. In Vincent JL. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Ed. Springer; 2000. p. 343-351.
13. Lindberg P, Gunnarsson L, Tokics L y col. Atelectasis, gas exchange and lung function in the postoperative period. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992;36:546-553.
14. Moller J, Johannessen N, Berg H y col. Hypoxemia during anesthesia. An observer study. *Br J Anaesth* 1991;66:437-444.
15. Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H y col. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation: a proposal of atelectasis. *Anesthesiology* 1985;62:422-428.
16. Nunn J, Milledge J, Chen D. Respiratory criteria to fitness for surgery and anesthesia. *Anaesthesia* 1988;43:543-551.
17. Ogilvy A, Hanning C. Respiratory Failure. Mini-Symposium: *Current Anaesthesia and Critical Care* 1994;5:68-73.
18. Smetana G. Preoperative Pulmonary Evaluation. *New Engl J of Med* 1999;340:937-944.
19. Schnudt G, Hall J. Acute or chronic respiratory failure: Assessment and management of patients with COPD in the emergent setting. *JAMA* 1989;261:3444-53.
20. Knudsen J. Duration of hypoxaemia after uncomplicated upper abdominal and thoraco-abdominal operations. *Anaesthesia* 1970;25:372-377.
21. Sadoxnikoff N, Maxwell L. Respiratory failure after laparoscopic cholecystectomy in a patient with Chronic hemidiaphragma paralysis. *Anesthesiology* 1997;87:996-998.
22. Rosenberg J, Wildschiodtz G, Pedersen M y col. Late postoperative nocturnal episodic hypoxaemia and associated sleep pattern. *Br J Anaesthesia* 1994;72:145-150.
23. Rosenberg J, Dirkes W, Kehlet H. Episodic arterial oxygen desaturation and heart rate variations following major abdominal surgery. *Br J Anaesthesia* 1989;63:651-654.
24. Peruzzi W, Franklin M, Shapiro B. New concepts and therapies of adult respiratory distress syndrome. *J Cardiothor and Vasc Anesthesia* 1997;11:771-786.
25. Kelly J. Cytokines of the lung. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:765-788.
26. Luce J. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1998;26:369-376.
27. Zimmerman G, Carveth H, Grisson C y col. Endothelial Activation in ARDS. *Chest* 1999;116:18-24 S.
28. Slutsky A. Lung injury caused by mechanical ventilation. *Chest* 1999;116:9-15 S.
29. Nates J, Cooper D, Day B y col. Acute weakness syndromes in critically ill patients. A reappraisal. *Anaesth Inten Care* 1997;25:502-513.
30. Reisin R, Pardo A. Polineuropatía del paciente crítico. En: Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. *Terapia Intensiva*. 3ra Edición, (Buenos Aires) Ed. Panamericana; 2000, p.301-304.
31. Segredo V, Caldwell J, Matthay M. Persistent paralysis in critical ill patients after long term administration of vecuronium. *New Engl J Med* 1992;327:524-528.
32. Bilsson E, Muller K. Neuromuscular effects of isoflurane in patients with myasthenia gravis. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990;34:126-131.
33. Reeder M, Muir A, Foex P y col. Postoperative myocardial ischaemia: Temporal association with nocturnal hypoxaemia. *Br J Anaesthesia* 1991;67:626-631.

Dirección postal: Dr. Carlos F. Bonofiglio
E-mail: carlosbono@fibertel.com.ar