

CÁTEDRA DE ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN

(Prof. M. A. NALDA FELIPE)

FACULTAD DE MEDICINA DE BARCELONA

Factores que influyen en la ventilación pulmonar durante la anestesia y la cirugía

C. GOMAR SANCHO

Durante el acto anestésico-quirúrgico y en el período postoperatorio, la ventilación pulmonar del paciente quirúrgico se ve afectada por factores derivados no sólo de las técnicas quirúrgicas o anestésicas realizadas, sino también de las circunstancias que conllevan tal realización. La combinación de varios de estos factores van a provocar una menor eficacia de la ventilación pulmonar, que aunque en el paciente sano sometido a una anestesia y operación quirúrgica de limitada duración no tendrá repercusiones clínicas, éstas aparecerán en el paciente con afectación de su aparato respiratorio previamente a la operación o en intervenciones largas y agresivas.

Hemos creído conveniente exponer los factores que afectan la ventilación pulmonar durante el acto anestésico-quirúrgico con un orden cronológico en cuanto a su aparición.

Anestesia general

Durante la anestesia general, aun en ausencia de cirugía, el intercambio gaseoso pulmonar está alterado y tanto la oxigenación como la eliminación de anhídrido carbónico es menos eficaz. Esto obliga a administrar siempre concentraciones inspiradas de O₂ superiores a las que se respiran habitualmente (21 por 100 en el aire am-

biente), ya que siempre la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO₂) durante la anestesia es inferior a la que cabría esperar por la concentración de O₂ administrada.

Este deficiente intercambio gaseoso aparece inmediatamente después de la inducción anestésica, alcanza sus valores finales en los primeros minutos, no progresando a pesar de la duración de la anestesia. La manifestación biológica de este hecho es el aumento de la mezcla venosa de sangre, expresión bioquímica de los efectos combinados del *shunt* intrapulmonar, es decir, de la proporción del gasto cardíaco que atraviesa el pulmón sin ser sometida al intercambio gaseoso, y de las desigualdades entre la ventilación y la perfusión pulmonares (V/Q).

La explicación del aumento de la mezcla venosa no está clara y no es desde luego fácil, pero se dispone de datos que indican como probable la siguiente secuencia de hechos (16, 18):

La inducción anestésica, con o sin parálisis muscular, cambiaría la forma y movimiento de la pared torácica, lo que puede alterar las propiedades mecánicas de la pared torácica y del pulmón. Efectivamente FROESE y BRYAN (7) demostraron que el diafragma se encuentra elevado durante la anestesia, lo que parece sugerir que al final de la espiración el diafragma está totalmente

relajado durante la anestesia y sólo parcialmente en el sujeto consciente (fig. 1).

También los músculos inspiratorios y espiratorios cambian en su tono y existe durante la anestesia general actividad de los músculos espiratorios, difícilmente abolible si no es con relajación muscular, y que aumenta con el estímulo quirúrgico (10). Todo cirujano sabe que los esfuerzos espiratorios son uno de los indicios más sensibles de superficialización de la anestesia y el anestesiólogo experto lo detecta instintivamente.

Estas modificaciones de la dinámica torácica dan lugar a una morfología de la curva del flujo respiratorio diferente y a alteraciones en la distribución pulmonar del gas

inspirado. La distribución del flujo sanguíneo pulmonar, es decir, la perfusión pulmonar que depende de la gravedad, no parece ajustarse a las alteraciones de la ventilación, ya que el efecto depresor de la anestesia disminuye aquellos reflejos pulmonares que tienden hacia la redistribución del flujo pulmonar a las áreas mejor ventiladas (19, 21). Esto da lugar a un desajuste entre la ventilación y la perfusión pulmonar (desigualdades del cociente V/Q) dando zonas de bajos cocientes V/Q , es decir con escasa ventilación, que al ventilar sin nitrógeno o sea con O_2 al 100 por 100, producen pequeños colapsos o atelectasias. También las zonas de altos índices V/Q , es decir más profundas, dan lugar a una deficiente eliminación de CO_2 .

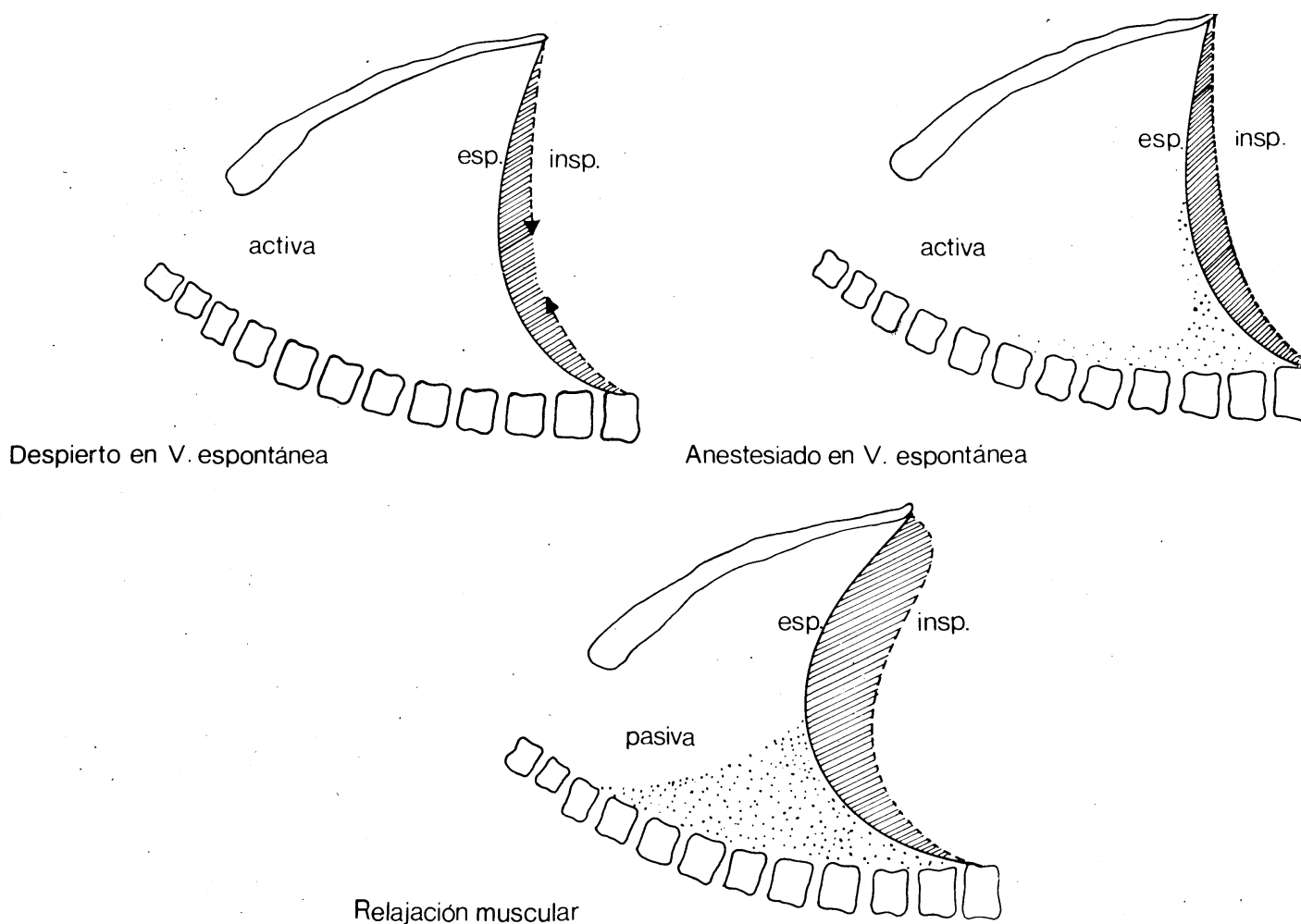


FIG. 1.— Durante la respiración espontánea en el sujeto consciente, el diafragma desciende uniformemente contra la presión hidrostática del contenido abdominal. En el sujeto anestesiado en respiración espontánea el diafragma aplanado se mueve con menor facilidad dando lugar a zonas de hipoventilación, marcadas con punteado. Durante la ventilación artificial con relajación muscular, la máxima excursión diafragmática ocurre donde existe menor resistencia, dejando hipoventilados los segmentos pulmonares posteriores y declives. (Tomado de Froese, A. B. y Bryan, A. C., 7).

La pérdida del tono de los músculos inspiratorios (7), que normalmente persiste en la espiración en el sujeto consciente, y la alterada dinámica diafragmática hacen disminuir durante la anestesia general la capacidad residual funcional (CRF), es decir, el vo-

lumen pulmonar cuando no hay actividad muscular ni diferencia de presión entre la atmósfera y los alvéolos. La disminución de la CRF persiste en el postoperatorio, debiéndose a varios factores que comentaremos más adelante.

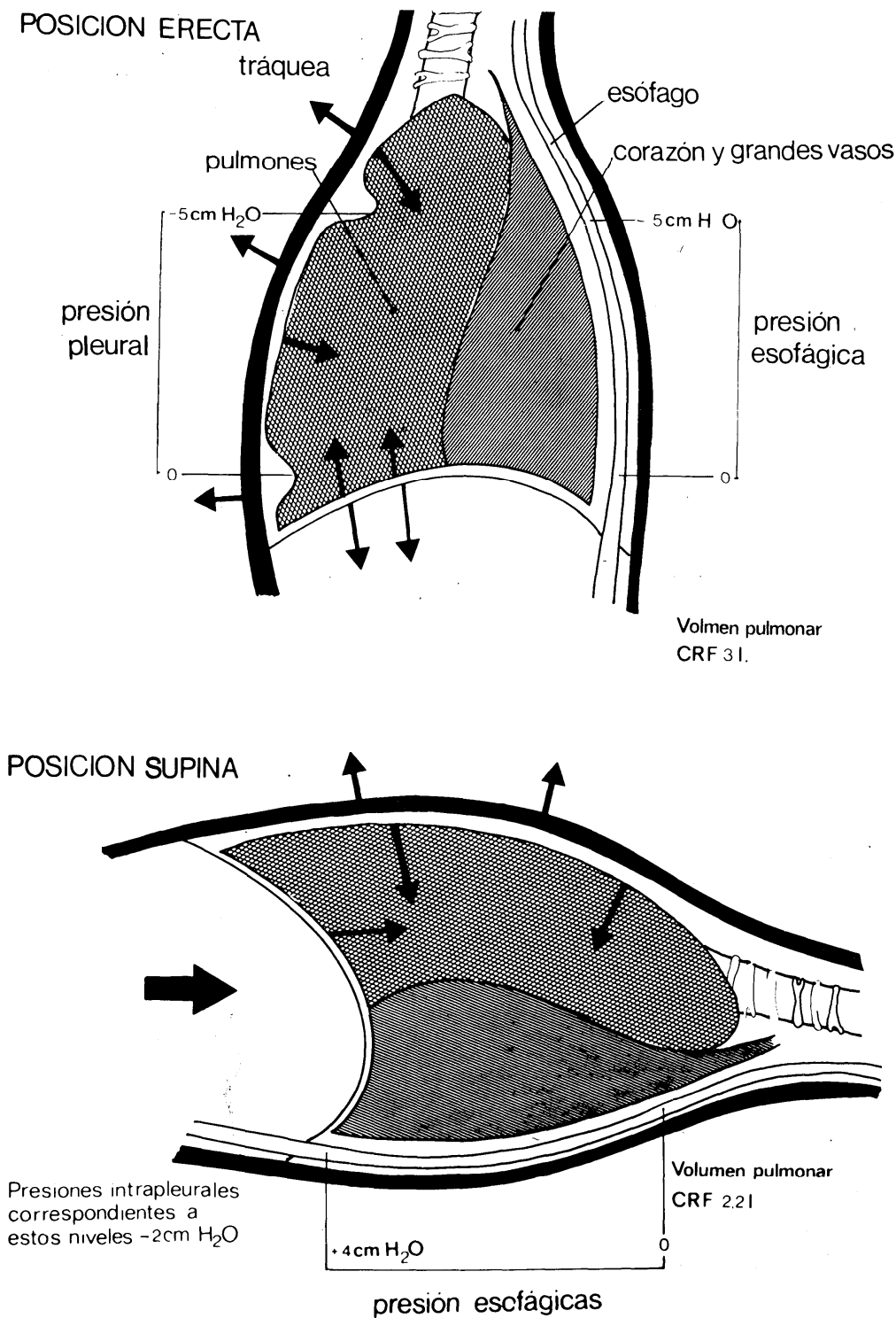


FIG. 2.— Presiones intratorácicas. Relaciones estáticas en posición espiratoria. En posición supina la CFR está reducida, la presión intratorácica elevada y el peso del corazón y los grandes vasos eleva la presión esofágica por encima de la intrapleural.

Anestesia locorregional

Las técnicas de anestesia locorregional influyen en la ventilación pulmonar cuando afectan a los músculos respiratorios, por lo tanto sólo la anestesia espinal y extradural podrán influir en la ventilación. Sin embargo, para que esto suceda el bloqueo debe ser suficientemente alto como para afectar los músculos intercostales, altura que no es difícil conseguir cuando el bloqueo analgésico, siempre más alto que el bloqueo muscular, afecta a la metámera D₅.

El bloqueo de los nervios intercostales empleado en cirugía superficial del tórax y para analgesia postoperatoria en toracotomías, también afecta la función respiratoria de los músculos intercostales. Sin embargo, hay una diferencia muy importante entre la afectación respiratoria de la anestesia general y la de las técnicas locorregionales citadas y es que en estas últimas el diafragma no está afectado, y la dinámica torácica es semejante a la fisiológica, sin existir disminución importante en la CRF (6).

No obstante, cuando estas técnicas se asocian con fuerte sedación, práctica habitual y apropiada, puede haber mayor afectación respiratoria que en la anestesia general por asociarse ya una depresión central respiratoria de origen farmacológico.

Posición

El eje de gravedad es el determinante esencial de la ventilación y de la perfusión pulmonar y los cambios de posición alteran estos dos factores. La anestesia añadirá sus modificaciones propias.

El paso de posición erecta al decúbito dorsal condiciona la pérdida de la contracción tónica de los músculos posturales (anti-gravitatorios), y algunos de estos músculos, como los abdominales, muestran una variación en su tono según la fase respiratoria (22).

En decúbito dorsal el diafragma se encuentra unos 4 cm más alto que en posición erecta debido al empuje de las vísceras abdominales (fig. 2) lo que condiciona una disminución de la CRF de 500-700 ml ya que la caja torácica no sufre modificaciones compensadoras. Sin embargo, el diafragma se contrae con mayor eficacia cuando menor curvatura tenga (7), es decir cuando más alto esté dentro del tórax. Sin embargo, tras la inducción anestésica este diafragma se aplana por relajación y deja de contraerse eficazmente.

La mayor altura diafragmática, y la compresión del corazón y los grandes vasos aumentan las presiones intratorácicas sobre el pulmón y hacen que aumente el volumen de cierre o volumen residual funcional (no la CRF) en 5 veces respecto a la normalidad y la CRF disminuye en un 20 por 100 (figs. 2 y 3).

La distribución pulmonar del gas inspirado se hace preferentemente en la parte anterior del tórax, mientras que la parte posterior es la mejor perfundida por efectos de la gravedad. En el pulmón existen mecanismos reflejos compensadores que, en condiciones normales tienden a mitigar estas desigualdades del cociente V/Q, como son la constricción hipocápnica de los bronquios pequeños en las zonas ventiladas y no perfundidas y la vasoconstricción por liberación local de mediadores (noradrenalina, serotonina e histamina) en las zonas no ventiladas pero sí perfundidas (16). Sin embargo, los agentes anestésicos disminuyen o abolen la reactividad de estos reflejos.

Estas alteraciones ocurren por igual en los dos pulmones durante el decúbito dorsal.

Resulta sorprendente que el decúbito prono no provoque importantes limitaciones de la ventilación, siempre que la excursión respiratoria esté facilitada por la colocación de rodillos en pelvis y hombros. En el paciente obeso, sin embargo, la ventilación es afectada de modo evidente en esta posición (22).

En decúbito lateral en el sujeto consciente, la cúpula diafragmática declive es empujada hacia arriba en el tórax, mientras que la cúpula proclive está aplanada (fig. 3). De acuerdo con la ya mencionada relación entre curvatura del diafragma y eficacia de su contracción, el hemidiafragma declive puede contraerse mejor que el superior y por lo tanto disminuirá el volumen de cierre funcional, disminución que se ve favorecida por el peso de la carga del mediastino sobre él. El resultado es que la ventilación del pulmón declive es doble que la del proclive. Esta situación es muy favorable porque debido a la gravedad, el pulmón declive es también el mejor perfundido y por tanto la relación V/Q es cercana a la unidad. La CRF disminuye globalmente pero a expensas del pulmón superior, no del inferior (4). Cuando debajo del hemidiafragma subyacente se coloca un rodillo, si éste es de tamaño adecuado, aumentará aún más su curvatura y por tanto la eficacia de su contracción.

Esta situación cambia totalmente en el decúbito lateral del paciente anestesiado, tanto si está curarizado o no, en respiración mecánica o espontánea (17, 19), ya que la

ventilación se hace preferentemente en el pulmón proclive (70 por 100). La causa de este cambio está otra vez en la desaparición de las propiedades mecánicas del diafragma que se relaja y aplanada. Cuando además se administra ventilación artificial el peso del mediastino sobre el pulmón declive ejerce un efecto nocivo al impedir su expansión. Sin embargo, el pulmón inferior sigue estando mejor perfundido que el superior y aparecen desigualdades entre la ventilación y la perfusión. Este estado de relativa hiperperfusión e hipoventilación del pulmón inferior se hace aún más evidente después de una toracotomía, ya que la ventilación del pulmón superior mejora aún más al aumentar su *compliance* y ventila 2'5 veces más que el inferior. Por todo ello la CRF en el pulmón inferior está muy disminuida cuando se combinan las cuatro circunstancias citadas: decúbito lateral, anestesia, ventilación mecánica y toracotomía. La extendida costumbre de ventilar a los pacientes anestesiados durante las toracotomías con O₂ al 100 por 100 favorece la formación de pequeñas atelectasias por reabsorción del gas, agravando hipoventilación.

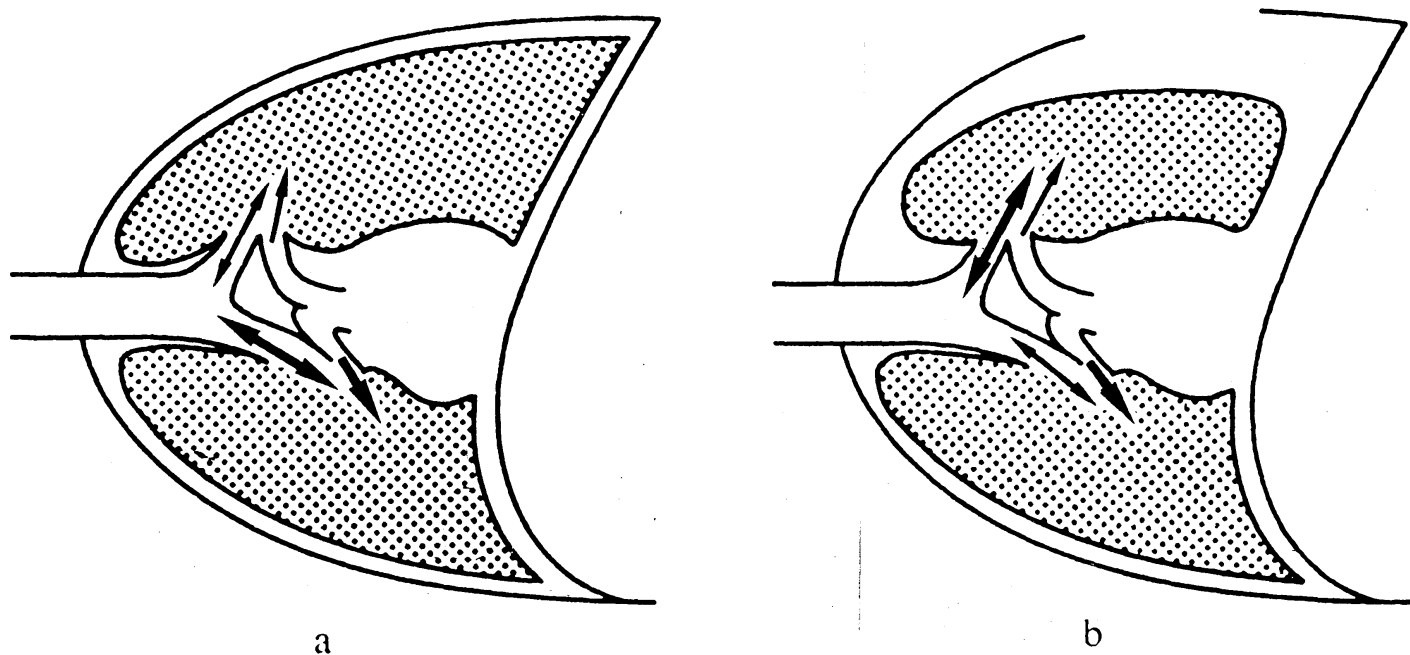


FIG. 3.— Ventilación y circulación pulmonares en decúbito lateral: a) con tórax cerrado y respiración espontánea; b) con tórax abierto unilateralmente y respiración artificial.

La figura 4 representa gráficamente las alteraciones de la CRF que aparecen en diferentes posiciones quirúrgicas. La posición de litotomía disminuye considerablemente la CRF sobre todo en el paciente obeso.

Ventilación artificial

De lo hasta aquí comentado se deduce que la ventilación del paciente sometido a anestesia y a una posición no habitual, está expuesta a ser insuficiente y por lo tanto precisa ser controlada y nunca abandonada a los recursos del paciente.

La ventilación artificial en Anestesiología ha sido el logro, que sin lugar a dudas, ha permitido mayor avance en la cirugía y

sobre todo en la cirugía de alto riesgo. Sin embargo, sus beneficios pagan el tributo de algunos inconvenientes cuya comprensión deriva del conocimiento de la fisiopatología de la respiración artificial.

Durante la inspiración en respiración espontánea el pulmón sigue pasivamente a la pared torácica que se mueve por delante del mismo, mientras que en la respiración artificial éste es comprimido contra la pared torácica que está rígida y que debe entonces desplazarse, siendo este desplazamiento por detrás de la expansión pulmonar. Para ello y al igual que sucede en un ferrocarril, hay que superar una resistencia «de arranque» que es tanto más grande cuanto más súbitamente se establece el impulso inspiratorio (22).

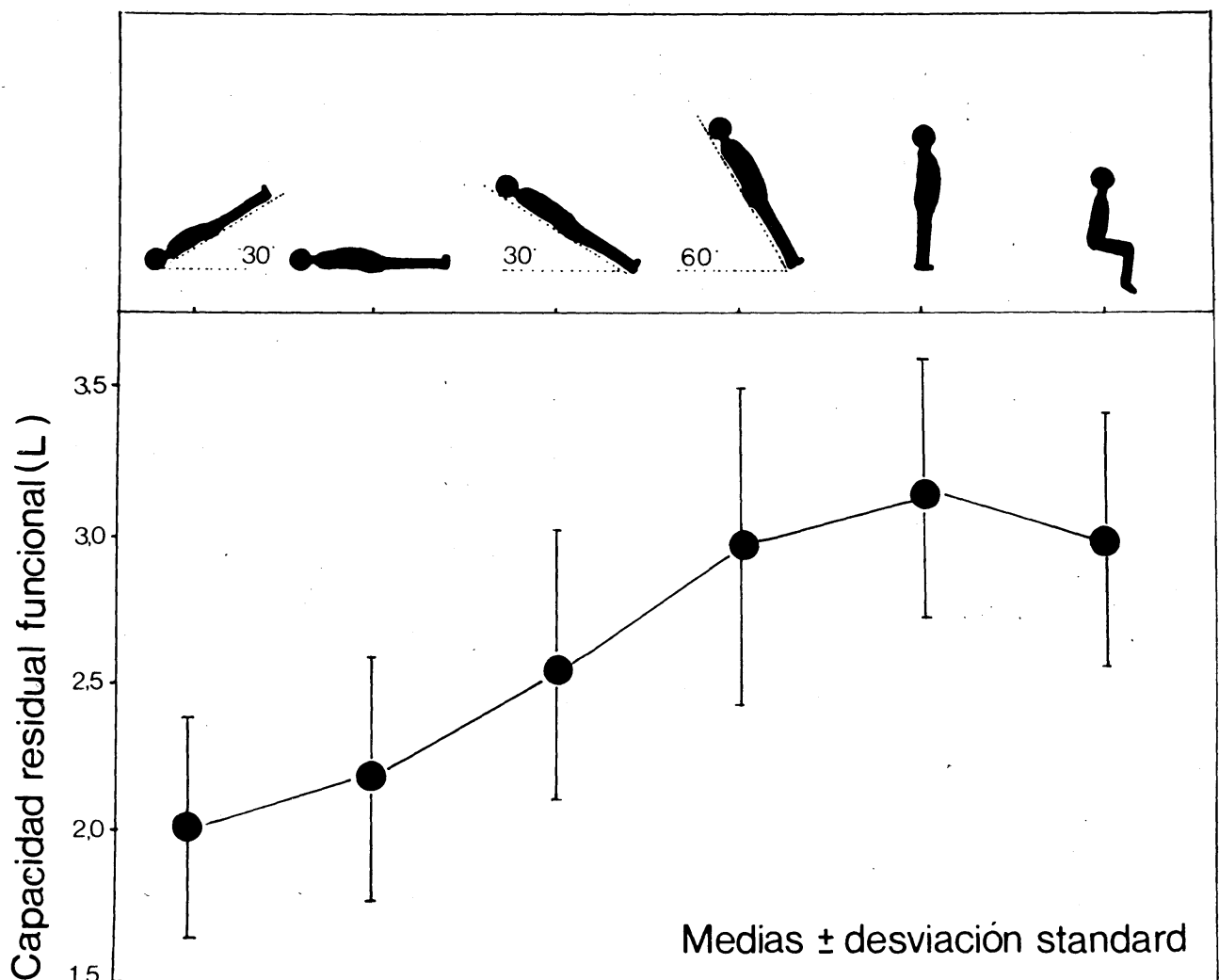


FIG. 4.— Influencia de diferentes posiciones sobre la CRF. Las mayores variaciones se encuentran con posición de Trendelenburg de inclinación igual o superior a 30°. (Tomado de Nunn, J. F. 16).

Durante la respiración espontánea la inspiración se produce con presión negativa intratorácica y la espiración con presión positiva. La presión negativa inspiratoria ejerce un efecto de bomba sobre el retorno venoso haciendo que en el momento en que los pulmones están llenos de aire la perfusión sea óptima y manteniendo un índice V/Q próximo a uno.

En la ventilación artificial la inspiración se hace con presión positiva y la espiración con presión nula o negativa (por lo que recibe el nombre de ventilación a presión positiva intermitente o IPPV). Es decir, las presiones están invertidas en la respiración artificial respecto a la espontánea y además son superiores, de modo que en cualquier momento del ciclo respiratorio las presiones intratorácicas son más altas que en respiración espontánea (fig. 5). Esto conducirá a una anulación del efecto de bomba de la respiración sobre el retorno venoso, que se ve dificultado por la presión positiva. Las presiones intrapulmonares, mayores que las fisiológicas, ejercerán presión sobre los capilares pulmonares dificultando su circulación y por tanto aumentando el *shunt* intrapulmonar.

Una característica de la ventilación artificial es la «monotonía» de los ciclos respiratorios que forzarán la distribución intrapulmonar del gas siempre a las mismas regiones con mayor *compliance*, favoreciendo la formación de colapsos pulmonares.

La respiración artificial es útil no sólo para asegurar la ventilación suficiente del paciente, sino también para mitigar la disminución de la CRF que como ya hemos comentado aparece en cualquier anestesia general. Este fin se logra haciendo que al final de la espiración el pulmón quede con un volumen residual, es decir, con una presión positiva intrapulmonar, que aumente la CRF y por lo tanto disminuya el riesgo de colapsos pulmonares y mejora los índices V/Q. Este tipo de ventilación con presión positiva espiratoria que se conoce con las siglas PEEP (*positive end expiratory pressure*),

conlleva el riesgo de disminuir el gasto cardíaco en pacientes con una hemodinámica precaria o en niveles de presión positiva espiratoria altos (más de 10 cm. H₂O), ya que dificulta el retorno venoso (fig. 5).

Incisión quirúrgica

La función respiratoria está dificultada siempre después de las toracotomías y las laparotomías y dentro de estas últimas, más en las supraumbilicales que en las infraumbilicales. Las causas están en la transección de músculos con función respiratoria, que no sólo pierden parte o todo su funcionalismo, sino que también sufren un espasmo reflejo y una paresia, y por el dolor que se provoca con las movilizaciones respiratorias.

Esta alteración ventilatoria se manifestará en el postoperatorio inmediato por hipoxemia arterial, disminución del volumen corriente respiratorio y disminución de la capacidad residual funcional, siendo más manifiesta por encontrarse el consumo de oxígeno aumentado durante este período.

El dolor provocado por el espasmo muscular y la incisión limita los movimientos respiratorios que pasan a ser uniformes, ventilando siempre los mismos alvéolos, y esto junto con la dificultad para toser provoca la retención de secreciones bronquiales, aumentadas por la anestesia, y da lugar a atelectasias que disminuyen aún más la CRF.

La actitud antiálgica postoperatoria es responsable de la disminución del volumen corriente respiratorio.

Dentro de las laparotomías supraumbilicales las incisiones transversas afectan menos la ventilación que las mediales verticales (1, 5), ya que estas últimas son más dolorosas y causan mayor restricción de la tos. Por otra parte la incisión vertical destruye la integridad de la línea alba, esencial para una eficaz función de los dos rectos abdominales. Cuando el abordaje quirúrgico se

hace mediante disección muscular, sin sección, la alteración ventilatoria es menor (14). Las incisiones mixtas, subcostales y oblicuas altas son muy invalidantes para la respiración.

La analgesia postoperatoria es fundamental para evitar los problemas respiratorios postoperatorios, siempre que no ejerza una depresión central. El mejor método de lograrlo es la analgesia extradural continua durante dos o tres días, pues logra una analgesia total sin depresión central. En la actualidad la analgesia postoperatoria por esta vía se empieza a realizar con morfina, cuyos efectos duran veinticuatro horas y no tiene los efectos hemodinámicos de los anestésicos locales. Con los recursos de que en la actualidad se dispone, no puede nunca estar justificado el que un paciente sufra dolor postoperatoriamente.

Intervenciones quirúrgicas

Excluyendo la cirugía del tórax que ocasiona repercusiones ventilatorias directamente y que exigiría una extensa discusión, para lo cual remitimos al lector a una excelente revisión del tema (6), ciertas operaciones afectan especialmente la ventilación pulmonar: la cirugía correctora de las cifosis y las cifoescoliosis, la cirugía de la prótesis de cadera, las laparoscopias y operaciones lumbares y ciertas operaciones neuroquirúrgicas.

Cirugía correctora de las cifosis y cifoescoliosis

El niño cifoescoliótico, como consecuencia de su deformación, tiene una *compliance* pulmonar baja, el trabajo ventilatorio au-

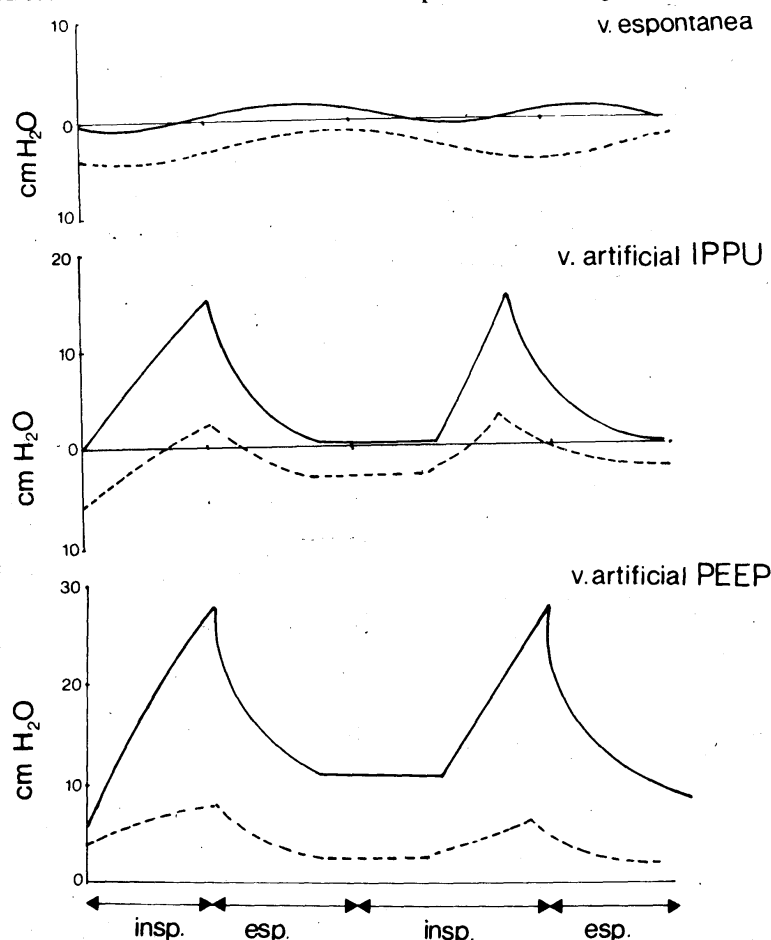


FIG. 5.—Curvas de presión intraalveolar (líneas continuas) e intrapleurales (líneas punteadas) durante tres tipos de ventilación. Obsérvese la inversión de las presiones en ventilación a presión positiva intermitente (IPPV) y con presión positiva espiratoria (PEEP) respecto a las obtenidas durante respiración espontánea.

mentado proporcionalmente al ángulo de la deformación, una capacidad vital disminuída y con frecuencia trastornos del índice V/Q. La cirugía reparadora raramente mejora la función pulmonar pero detiene la evolución de las deformaciones y sus repercusiones cardiorrespiratorias y neurológicas. Las dos vías de abordaje vertebral, tanto la posterior en decúbito prono o de Harrington, o la anterior por toracofrenolaparotomía en decúbito lateral (operación de Dwyer), presentan problemas respiratorios en razón al terreno del paciente, la vía de abordaje y la posición. Se añade, además, la duración y la abundante hemorragia intraoperatoria (12). Sin embargo, estas dos vías de abordaje tienen algunas diferencias entre sí. Así, la vía anterior o de Dwyer comporta riesgos suplementarios como son el colapso completo del pulmón expuesto y el desplazamiento del mediastino, del hígado y de los grandes vasos dado el pequeño tamaño del campo quirúrgico. En el postoperatorio este tipo de incisión puede conducir a la descompensación respiratoria y a una agudización de la insuficiencia respiratoria.

En la operación de Harrington los problemas respiratorios pueden aparecer ya durante la colocación del paciente en la mesa operatoria (12). Es relativamente frecuente la extubación traqueal accidental, así como la obstrucción del tubo porque su bisel se apoye en la pared traqueal o se acode el tubo debido a la deformación de la tráquea y de la caja torácica, que modifica las relaciones anatómicas. El tubo puede ser desplazado por la modificación peroperatoria de las curvaturas vertebrales (12). Paradójicamente es esta intervención, la de Harrington, la que entraña mayores reducciones de la función pulmonar en el per y postoperatorio inmediato (13). Una de las causas de esta mayor afectación está en el aumento de las resistencias de las vías respiratorias y la bajada de la *compliance* pulmonar por la colocación de separadores y apoyos quirúr-

gicos sobre el tórax durante la prolongada duración de la operación.

Durante el período postoperatorio inmediato es obligado administrar oxígeno con la ventilación espontánea en la intervención de Harrington y en la de Dwyer es conveniente ventilación artificial durante horas o incluso algunos días después de la operación.

Estas operaciones precisan la transfusión de considerables cantidades de sangre, que de no hacerse con filtro producirán microagregados plaquetarios y de trombina en los capilares pulmonares exagerando aún más las desigualdades V/Q.

Cirugía de las prótesis de cadera

Por lo general el paciente al que se le somete a una artroplastia de cadera tiene una edad avanzada y por lo tanto es susceptible de presentar complicaciones respiratorias per y postoperatorias. En segundo lugar, la posición en la mesa operatoria, cuando es en decúbito lateral, producirá los cambios ventilatorios ya citados al hablar de la posición operatoria.

Es decir, el pulmón declive tendrá buena ventilación y perfusión en el sujeto consciente pero mala en el paciente anestesiado, con o sin relajación o ventilación artificial.

En tercer lugar, la utilización de metacrilato de metilo para cimentar la prótesis, así como la colocación de ésta, va dar lugar a importantes agresiones a la homeostasia. Inmediatamente después de la colocación del metacrilato la Pa O₂ disminuye considerablemente tanto en ventilación espontánea como en artificial, durante los primeros cinco minutos (3) y luego asciende progresivamente.

El monómero del metacrilato parece tener un aclaramiento rápido de la sangre a nivel alveolar que diluiría el oxígeno en el alvéolo, lo que sería responsable en parte de la disminución de la Pa O₂. Esto viene apoyado por el hallazgo de elevadas concen-

traciones de metacrilato en la vena cava después de la cementación que son muy bajos en sangre arterial. Las resistencias vasculares pulmonares aumentan significativamente en los primeros minutos después de la colocación de la prótesis, permaneciendo elevadas en el postoperatorio. La causa parece ser la obstrucción mecánica vascular por microagregados fibrino-plaquetarios y por partículas grasas. El aumento de presión en la médula ósea producido por la trepanación femoral y la colocación de la prótesis se acompaña de liberación de partículas grasas a la circulación pulmonar y de tromboplastinas tisulares, que inducirán la agregación plaquetaria y los depósitos de fibrina a nivel pulmonar (14). Estas microembolias además de trastornar la perfusión pulmonar, liberan sustancias de origen pulmonar que producirán broncoconstricción. Todo ello va a dar lugar a desigualdades del índice V/Q con hipoxemia.

La situación pulmonar empeora por un cuarto factor, la frecuencia de la transfusión sanguínea en esta cirugía que favorece la formación de microembolismos pulmonares por acúmulo de plaquetas y fibrina en los pulmones. Este factor disminuye considerablemente con técnicas de hemodilución preoperatoria con dextrano (antitrombótico) y transfusión autóloga preoperatoria (20).

Los problemas de microembolismos se producen principalmente en el pulmón mejor perfundido durante el decúbito lateral, es decir el declive, por lo tanto es importante que ventile adecuadamente. Por ello la anestesia espinal o extradural son de gran utilidad en estas operaciones, pues permite la ventilación espontánea y por tanto la mayor eficacia del pulmón declive y la deambulación precoz.

La alta incidencia de embolismo pulmonar postoperatorio obliga en estos pacientes a prevenir la enfermedad tromboembólica con heparinización profiláctica o a administrar dextranos y a la deambulación precoz.

Laparoscopias

Durante las laparoscopias varios son los factores que se asocian dando lugar a una disfunción pulmonar. El neumoperitoneo y la posición de Trendelenburg provocan una hiperpresión en la cavidad abdominal que es responsable de una ascensión del diafragma, con disminución de la amplitud de su excursión, y compresión de las bases pulmonares. Esto da lugar a desigualdades V/Q, ya que la ventilación será muy reducida en las bases siendo excesiva en los lóbulos superiores cuya perfusión estará reducida a causa del aumento de las presiones de insuflación.

Cuando la insuflación peritoneal se hace con CO₂, su paso a la circulación por difusión peritoneal, que es rápida y fácil debido a la vasodilatación que el CO₂ produce, provoca una marcada hipercapnia. Esta hipercapnia es menos evidente pero también existe cuando se insufla con protóxido de nitrógeno o con aire. Sin embargo, estos dos últimos agentes comportan el riesgo de embolismo gaseoso.

Cirugía abdominal

Las operaciones supramesocólicas, la colocación de separadores y campos sobre el hígado o sobre el diafragma van a desequilibrar todavía más la dinámica diafragmática en detrimento de las zonas pulmonares declives (7). Las operaciones que precisan un almohadón dorsal, como las biliares, acentúan más este problema que viene a agravarse por las consecuencias de la incisión supraumbilical ya comentadas.

Las operaciones perineales como la histerectomía abdominal o la prostatectomía, que precisan el rechazo hacia arriba de las asas intestinales mediante un paño quirúrgico intraabdominal y valvas, y que con frecuencia se realizan en Trendelenburg, comprometen la ventilación tanto como la laparoscopia.

En los niños tienen gran importancia la restricción respiratoria por los separadores, y apoyo de los ayudantes sobre el tórax.

Todos estos factores contribuirán a la disminución de la CRF peroperatoria y favorecen la formación de atelectasias postoperatorias. Al final de la intervención el anestesiólogo, expandiendo el pulmón con amplias insuflaciones, mitigará estas complicaciones.

Operaciones lumbares

La cirugía renal y suprarrenal, así como las simpatectomías lumbares, conllevan el riesgo de apertura accidental de una brecha pleural que producirá un neumotórax. Cuando la brecha es grande se detecta fácilmente durante la operación, pero cuando es pequeña el neumotórax se desarrolla lenta y solapadamente en el postoperatorio dando lugar a insuficiencia respiratoria aguda. Es obligada, tras la operación, descartar la existencia de un neumotórax mediante una radiografía.

Operaciones neuroquirúrgicas

La embolia gaseosa es una complicación relativamente frecuente durante las operaciones de fosa posterior con el paciente sentado sobre todo, pero también en las craneotomías en decúbito dorsal y en la cirugía de raquis cervical. Sus repercusiones hemodinámicas son gravísimas pero si no causan la muerte aparecen también complicaciones respiratorias. Estas son la formación de microémbolos gaseosos que causan vasoconstricción pulmonar con hipoxemia, lesión del endotelio capilar, hiperpermeabilidad y edema lesional, como el que se produce a grandes alturas (11). Esto va seguido de formación de microagregados plaquetarios y de fibrina como respuesta pulmonar a la agresión.

Las repercusiones clínicas y bioquímicas ventilatorias son muy importantes y el paciente precisa una reanimación intensiva con respiración artificial.

Otros factores, como la duración de la anestesia y la cirugía tienen también importancia, pero lo que realmente amplifica los efectos de los factores que hemos comentado es la patología respiratoria previa del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALI, J.; ALI KHAN, T. (1979): The comparative effects of muscle transection and median upper abdominal incisions on postoperative pulmonary function. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 148, 863.
2. CASIAN, V.; GARRIGUES, M.; NEIDHART, A.; SBIHI, A. (1979): Les perturbations de l'hématose consecutives aux laparotomies subombilicales. *Anesth. Anal. (Paris)*, 36, 49-52.
3. CHOFFAT, P.; DELAGOUTTE, J. P.; KOPF, G.; LEVEAUX, G. (1975): Perturbations cliniques et biologiques per-opératoires induites par les ciments acryliques. *Rev. Chir. Orthop.*, 61, suppl. 2, 199-206.
4. DENLINGER, J. K.; KALLOS, T., MARSHALL, B. E. (1972): Pulmonary blood flow distribution in man anesthetized in the lateral position. *Anesth. Analg.*, 51, 260-263.
5. ELMAN, A.; LANGONNET, F.; DIXSAUT, G.; HAY, J. M.; GUIGNARD, J.; DAZZA, F.; MAILLARD, J. N. (1981): Respiratory function in impaired less by transverse than by median vertical supraumbilical incisions. *Intensive Care Med.*, 7, 235-239.
6. FOGLIANI, J.; PONS, R.; OHRESSER, P. H.; CHAUVIN, G.; NICOLI, M. (1977): Anesthésie-réanimation en chirurgie médiastino-broncho-pulmonaire. *Encycl. Méd. Chir. Paris, Anesthésie-Reanimation*, 9, Fasc. 36570 A-10.
7. FROESE, A. B., BRYAN, A. C. (1974): Effects of anesthesia and paralysis on diaphragmatic mechanics in man. *Anesthesiology*, 41, 242.
8. GAY, R. (1974): Les troubles du rapport ventilation perfusion chez le malade anesthésié XXIV^e Congrès français d'anesthésie réanimation. Nice. 117-128.
9. HEWLETT, A. M.; HULANDS, G. H., NUNN, J. F.; MILLEDGE, J. S. (1974): Functional residual capacity during anesthesia. III Artificial ventilation. *Br. J. Anaesth.*, 46, 495-501.
10. HEWLETT, A. M.; HULANDS, G. H.; NUNN, J. F.; HEATH, J. R. (1974): Functional residual capacity during anesthesia. I Methodology. *Br. J. Anaesth.*, 46, 479-485.
11. ISHAK, B. A.; SELENY, F. L.; NOAH, Z. L. (1976): Venous air embolism, a possible

- cause of acute pulmonary edema. *Anesthesiology*, 45, 453-455.
12. LAXENAIRE, M. C.; BORGIO, J.; COZETTE, P. (1980): Incidence des conditions opératoires sur l'hémodynamique et la fonction respiratoire du sujet sain. (Chirurgie thoracique exclue). *Encycl. Méd. Chir. Paris; Anesthésie*, 36375 B¹⁰.
 13. LIN, H. Y.; NASH, C. L.; HERNDON, C. H.; ANDERSEN, N. B. (1974): The effect of corrective surgery on pulmonary in scoliosis. *J. Bone Jt. Surg.*, 56 A, 1173-1179.
 14. LINDELL, P.; HEDENSTIERNA, G. (1976): Ventilation efficiency after different incisions for cholecystectomy. *Acta Chir. Scand.*, 142, 561.
 15. MODIG, J.; BUSCH, C.; OLERUD, S. (1975): Arterial hypotension and hypoxemia during total hip replacement, the importance of thromboplastic products, fat embolism and acrylic monomer. *Acta. Anaesth. Scand.*, 19, 28-43.
 16. NUNN, J. F. (1977): En: *Applied Respiratory Physiology*. Butterworth and Co. Londres. pp. 48, 57, 301.
 17. REHDER, K.; SITTIPONG, R.; SESSLER, A. D. (1972): The effects of thiopental meperidine anesthesia with succinylcholine paralysis on functional residual capacity and dynamic lung compliance in normal sitting man. *Anesthesiology*, 37, 395-400.
 18. REHDER, K.; KNOPP, T. J.; SESSLER, A. D.; DIDIER, E. P. (1979): Ventilation-perfusion relationship in young healthy awake and anesthetized-paralyzed man. *J. Appl. Physiol.*, 47, 745-753.
 19. REHDER, K. (1979): Anaesthesia and the Respiratory System. *Can. Anaesth. Soc. H.*, 26, 451-462.
 20. ROSBERG, B.; WULFF, K. (1979): Regional lung function following hip arthroplasty and preoperative Normovolemic hemodilution. *Acta. Anaesth. Scand.*, 23, 242-247.
 21. SYKES, M. K.; ARNOT, R. N.; JASTRZEBSKI, J.; GIBBS, J. M.; OBDZALEK, J.; HURTING, J. B. (1975): Reduction of hypoxic pulmonary vasoconstriction during trichloroethylene anesthesia. *J. Appl. Physiol.*, 39, 103-105.
 22. STOFREGEN, J. (1976): Respiration natural y artificial. En: *Tratado de Anestesiología Reanimación y tratamiento intensivo*. R. Frey. Salvat Edit. pp. 456-470.