

ACIDOSIS Y ALCALOSIS RESPIRATORIAS

Dr. Rolando Meléndez Arrunátegui Médico Anestesiólogo de la Central de Asistencia Social Santa Rosa de Lima.

Médico Anestesiólogo de la Clínica Santa Rosa de Lima

Desde hace algún tiempo, los anestésistas prestan creciente atención a las consecuencias de un exceso o déficit de anhídrido carbónico en la sangre. El rendimiento de los aparatos para anestesia en circuito cerrado ha sido objeto de numerosas investigaciones (Woolmer y Lind, Mapleson, entre otros) a fin de determinar la cantidad de gas exhalado que puede volverse a inhalar sin peligro, el valor de los métodos de absorción de anhídrido carbónico y la eficacia de las diferentes calidades de cal sodada (Ten Pas, Brown y Alam; Nealón, Chase y Gibbon; Lund, Lund y Erikson, entre otros). Según una opinión universal aceptada, los factores que facilitan la acumulación de CO_2 en el curso de la narcosis y por consiguiente la acidosis respiratoria, deben ser eliminados. Otras consecuencia, no por secundaria menos molesta, de esta acumulación de CO_2 es la de aparentemente favorecer la hemorragia de las heridas. En fin, por su causa, se producen movimientos respiratorios desordenados y alterados si el paciente no es asistido o controlado en su respiración. Este estado de cosas expone a graves accidentes tales como, de una parte, el colapso cardiovascular post operatorio —el “shock” por ciclopropano descrito, en 1947, por Dripps es el más claro ejemplo— y de otra, las alteraciones del ritmo cardíaco. Las arritmias se originan a causa de la acción, bien conocida del CO_2 sobre la conductibilidad e irritabilidad del fascículo de His y de las fibras de miocardio. Estas perturbaciones son particularmente terribles cuando el anestésico es vagotónico. Las ano-

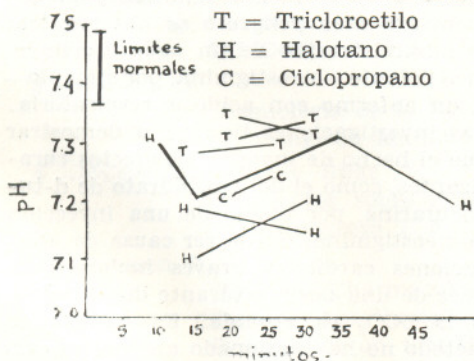
malías del ritmo cardíaco, observadas con tanta frecuencia con el ciclopropano, tienen a veces acelerada su aparición por la hipercapnea y acidosis respiratorias que acompaña siempre a la administración de este anestésico, si no existe una vía área adecuada o sino se asiste o controla la ventilación del paciente. Sucede mismo con un nuevo hidrocarburo fluorinado: el halotano (Fluothane). Un efecto análogo menos conocido y probablemente más peligroso se observa tras la administración de un agente colinérgico potente —neostigmina, por ejemplo— a un enfermo con acidosis respiratoria. Las investigaciones tienden a demostrar que el hecho de invertir los efectos curarizantes, como el del clorhidrato de d-tubocurarina, por medio de una inyección de neostigmina, puede ser causa de alteraciones cardíacas graves incluso después de una dosis saturante de atropina, si la pCO_2 es elevada. En cambio, el método no ha ocasionado anomalías cardíacas cuando la pCO_2 es más bien baja con relación a los valores normales.

Otra grave consecuencia de la insuficiente eliminación de anhídrido carbónico es el coma. Una pCO_2 excesivamente alta da por resultado un efecto depresor sobre el sistema nervioso central. Este accidente se produce en caso de hipoventilación prolongada en el curso de la anestesia, y es un riesgo de particular incidencia si se emplean curarizantes. Es causa de un despertar tardío y de una insuficiencia respiratoria al término de la operación (Gray, Dundee y Riding).

La inhibición de la respiración producida por los anestésicos de uso corrien-

te explica con bastante exactitud la acidosis respiratoria que existe en la mayor parte de los enfermos a los que se deja respirar espontáneamente en el curso de la narcosis. La figura 3 señala algunos de los valores del pH obtenido al azar en anestésias ordinarias administradas por especialistas a los que la ventilación pacientes de sus pacientes les parecía satisfactoria. Una justa estimación de los peligros de la acidosis respiratoria y el empleo de curarizantes a dosis resolutive han conducido a la "respiración controlada" que cada vez se practica más en la anestesia clínica actual, después de haber sido reservada al principio para la cirugía torácica. La respiración controlada, o más exactamente la "ventilación controlada" se practica, bien manualmente ejerciendo presiones alternas sobre el balón (presión respiratoria positiva intermitente o P. R. P. I.), o bien mecánicamente con ayuda de un "respirador".

RESPIRACION ESPONTANEA pH DE SANGRE VENOSA ARTERIALIZADA



Algunos valores del pH obtenidos en tres anestésicos diferentes y bajo narcosis moderada en enfermos con respiración no controlada

La tendencia entre la mayor parte de los adeptos a la P. R. P. I. es hacer aparecer en el enfermo un estado de alcalosis por hiperventilación, estado que se considera preferible al de acidosis. Esta manera de proceder es de todo punto legítima, pues se sabe desde hace algún tiempo que esta alcalosis puede completar últimamente la narcosis al permitir la reducción de la dosis total de curarizante, con lo que el enfermo tiene un mejor despertar (Gray y Rees,

Dundee). Según práctica ya habitual, la narcosis se mantiene únicamente con una mezcla de protóxido de nitrógeno y oxígeno, pues la experiencia ha demostrado la perfecta inutilidad de reforzar esta anestesia ligera con analgésicos, desde el momento en que el enfermo está en alcalosis.

Entretanto, los trabajos de Kety y Schmidt, han hecho nacer algunas dudas a propósito de los felices resultados de esta técnica. Según estos autores, la hiperventilación reduciría el riego cerebral tanto en el animal como en el hombre. Y, sin embargo, han visto, que la cantidad de oxígeno captada por el cerebro en unidad de tiempo no disminuye. La conclusión obtenida de estas observaciones es que los efectos indeseables de la hiperventilación —vértigos, parestesias y confusión mental entre otros— podría ser atribuidos a la hipoxia cerebral, pues aunque la cantidad de oxígeno captada no disminuya, el aumento en el cerebro de la diferencia arteriovenosa de la tasa de oxígeno, significa que la captación se verifica con una tensión parcial muy baja. Esta conclusión ha sido defendida por Clutton-Brock, quien ha llamado la atención sobre la elevación del dintel de la sensibilidad dolorosa en una serie de voluntarios sometidos a hiperventilación. Este autor ha señalado la posibilidad de abolir este efecto analgésico por inhalación de sustancias vasodilatadoras y de oxígeno puro. Estas observaciones, al igual que las de Kety y Schmidt, han sido realizadas en el curso de una hiperventilación activa y voluntaria que implica un esfuerzo mental y muscular. En la anestesia, las condiciones son muy diferentes. El Dr. John Robinson ha obtenido por hiperventilación positiva (Robinson y Gray) cifras de pCO_2 inferiores a las registradas hasta el momento en voluntarios conscientes. Después de la atención pasajera que puede producir cualquier vapor irritante, la analgesia, la euforia y la confusión mental concomitantes aumentan, aumentan por la administración de un vasodilatador del tipo del nitrito de amilo. Los investigadores han adquirido la convicción de que las manifestaciones psíquicas de la alcalosis no pueden explicarse por la hipoxia cerebral.

Geddes y Gray han comparado la potenciación de la anestesia por la alcalosis respiratoria, con cierto descubrimientos recientes, relativos a los efectos del CO_2 sobre la formación reticular. Este lugar de proyección de todas las aferencias sensoriales y sensitivas —y que por tal causa participa en la regulación del estado de vigilia— reacciona ante las modificaciones de la concentración del CO_2 en la sangre, lo mismo que la parte terminal de la zona reticulada que forma en realidad el centro respiratorio. Estimulado por un pequeño aumento de pCO_2 , es, sin embargo, inhibido cuando este aumento es de mayor cuantía o bien ante una reducción, cualquiera que sea, de dicha pCO_2 . Aquí tenemos, pues, una explicación satisfactoria de lo que es dado observar en clínica: un enfermo con alcalosis respiratoria puede ser mantenido bajo narcosis, en estado de relajación muscular perfecto, con dosis muy pequeñas de curarizante asociado a un

anestésico débil, principalmente al protóxido de nitrógeno.

A pesar de las ventajas que presenta la hiperventilación, algunos anestesiólogos sostienen, todavía que en el estado actual de nuestro conocimiento, es más prudente intentar mantener la homeostasia del CO_2 a o largo de toda la anestesia, es decir, vigilar que la concentración de CO_2 en sangre no aumente ni disminuya. En un enfermo que presente una enfermedad respiratoria antigua —un enfisema, por ejemplo— Se debe aun tener más cuidado con las variaciones del CO_2 . En la actualidad, están en curso numerosas investigaciones con la finalidad de descubrir nuevos métodos de anestesia que respondan a estas exigencias así como la aplicación de aparatos de control que puedan señalar instantáneamente toda desviación de la normalidad tanto del pCO_2 como del pH sanguíneo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—QUASTEL J. H.: *Physiol. Rev.* 19, 135 (1939).
- 2.—BREUER J.: *Die Selbststeuerung der Athmung durch den Nervus vagus.* Sitzber. Akad. Wiss Vien 57, 672 (1868).
- 3.—SNOW J.: *On the Inhalation of the Ether Vapour in Surgical Operations,* Churchill, London 1847.
- 4.—DRIPPS R. D.: *Anesthesiology* 8,15 (1947).
- 5.—GRAY T. C., REES G. J.: *Brit. Med. J.* ii. 891 (1952).
- 6.—FINOCHIETTO: *Anestesia General.*
- 7.—COLLINS: *Anestesia General.*
- 8.—MOORE: *Anestesia.*
- 9.—ANESTESIA Y RESPIRACION.— Trabajo presentado en las Terceras Jornadas Médico Quirúrgicas de la Clínica Maison de Sante el 19/9/66.