

ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN DIAFRAGMÁTICA EN LA CIRUGÍA ABDOMINAL, CARDÍACA Y TORÁCICA

A. Torres y C. Rodrigo*

Servicio de Neumología. Hospital Clínic. Barcelona.

Introducción

El período postoperatorio en cirugía abdominal, torácica, y cardíaca se asocia frecuentemente con importantes anomalías de la función pulmonar. Después de este tipo de cirugía los cambios postoperatorios pulmonares son invariables e importantes y el retorno a la normalidad requiere varios días o semanas. Estas alteraciones pulmonares incluyen reducciones en la capacidad residual funcional, atelectasias, alteraciones en la tos y en la capacidad para expulsar secreciones y en última instancia neumonía. Pasteur¹, ya en 1910, describió la existencia de colapso lobar después de intervenciones abdominales. Su especulación sobre la etiología de esta alteración fue realmente profética: "Estoy convencido que la falta de fuerza inspiratoria es una de las principales causas de las alteraciones de la función pulmonar en el período postoperatorio". La disfunción diafragmática, aunque poco conocida, parece ser una de las causas más importantes para explicar las complicaciones pulmonares en el período postoperatorio. Asimismo el conocimiento reciente de que el diafragma está compuesto por dos músculos diferentes (costal y crural) que presentan acciones mecánicas distintas es importante para explicar las disfunciones postoperatorias de dicho músculo. En el presente artículo se revisa la disfunción postoperatoria después de la cirugía abdominal, torácica y cardíaca; se expone el concepto de la doble composición muscular del diafragma y se sugieren estrategias terapéuticas postoperatorias cuando ocurra esta anomalía de la función diafragmática.

Alteración de la función diafragmática en la cirugía abdominal

Las alteraciones de la función respiratoria después de la cirugía abdominal se conocen desde la época de Pasteur¹, que fue el primero en sugerir la disfunción postoperatoria del diafragma. Muchos estudios postoperatorios han podido documentar alteraciones en la

capacidad residual funcional²⁻⁵, disminución de la capacidad vital forzada⁵⁻¹⁰ o hipoxemia arterial^{9,10}. Otros autores han descrito una alta incidencia de complicaciones (atelectasia o neumonía) después de la cirugía abdominal alta^{4,7,8}. Otros cambios que han sido descritos después de la cirugía abdominal alta incluyen un incremento de las dimensiones de la cavidad torácica^{11,12}, neumoperitoneo^{7,11,12}, elevación del diafragma y activación de los músculos expiratorios¹³.

Estudios recientes después de cirugía abdominal alta en humanos han demostrado una reducción de la actividad electromiográfica (EMG) del diafragma¹⁴, reducciones en la presión transdiafragmática (P_{di}) y disminuciones o negativizaciones de la presión gástrica (P_{gas})¹⁵⁻¹⁹ o incluso movimientos paradójicos del abdomen lo que sugeriría una reducción de la activación y de la contracción diafragmática. Todos estos cambios descritos se registraron con técnicas indirectas de evaluación de la función diafragmática. Easton et al²⁰ pudieron reproducir, en un modelo canino de cirugía abdominal con implantación de cristales sonomicrométricos, que permiten medir directamente la contracción diafragmática, los cambios postoperatorios que ya se habían observado en humanos. En humanos, la disfunción diafragmática aparece pocas después de la cirugía, puede durar varios días, es paralela a las reducciones de la capacidad vital^{2,4} y no mejora con una adecuada analgesia, revirtiendo parcialmente con el empleo de CPAP²¹. Así pues, la disfunción diafragmática postoperatoria puede ser un factor muy importante que contribuya a la existencia de una reducción de la expansión pulmonar y explique la alta incidencia de complicaciones pulmonares postoperatorias.

Macklem²² ha sugerido que la disfunción diafragmática postoperatoria puede generarse en tres lugares diferentes: En los centros respiratorios, en la unión neuromuscular o en el mismo músculo diafragma. Dureil et al¹⁶ han postulado que después de cirugía abdominal alta, la disfunción diafragmática es probablemente de causa central. También Dureil et al¹⁵, utilizando una técnica indirecta de medición de la función diafragmática como es la presión transdiafragmática (P_{di}), demostraron que la función diafragmática postoperatoria mejoraba con la administración de aminofilina. La aminofilina puede tener su

* Médico asistente. Médico Intensivista Coordinador.
CTI Asociación Española I.º de Socorros Mutuos.
Montevideo-Uruguay.

Arch Bronconeumol 1991; 27:263-270



efecto a nivel central y a nivel muscular aumentando la contractilidad²²⁻²⁴. De todas maneras, el papel de la aminofilina sobre el diafragma está discutido y no se sabe con certeza a qué nivel podría actuar.

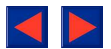
También se ha sugerido que el dolor podría vehicular la disfunción diafragmática. Después de anestesia epidural en pacientes postoperados se han descrito incrementos de la actividad electromiográfica del diafragma, de la presión esofágica (P_{es}); de la presión gástrica (P_{gas}) y de los movimientos de la caja torácica. Sin embargo, la medición de estos parámetros sólo proporciona una idea indirecta de lo que está ocurriendo con la contracción diafragmática y, por tanto, una teoría tan simplista como la de justificar la inhibición diafragmática a través del dolor debe ser puesta en entredicho. El lugar exacto donde ocurre la inhibición diafragmática postoperatoria no se conoce, pero estudios recientes minimizan la importancia de los factores que actúan localmente sobre el diafragma y la unión neuromuscular y dan más importancia a reflejos neuronales aferentes de carácter inhibitorio. Esta inhibición refleja puede provenir de diversas vías: vagal, frénica, somática, parasimpática, simpática o incluso a través de fibras viscerales aferentes. Las fibras sensoriales del nervio frénico comprenden del 20 al 30 % de las fibras mielínicas y la mayoría de las fibras amielínicas. Estas fibras llevan sensaciones desde la pleura diafragmática y el peritoneo²⁵ y las proyectan a los núcleos del tallo cerebral o del córtex. La actividad de la motoneurona frénica puede deprimirse por la estimulación del nervio frénico^{26, 27}. La actividad del nervio frénico puede a su vez ser deprimida por la actividad de otros nervios: nervios torácicos simpáticos²⁸, nervios esplácnicos²⁹, nervios aferentes que proceden de las vísceras, nervios intercostales³⁰ y reflejos eferentes procedentes de la vesícula biliar³¹.

En resumen, la inhibición diafragmática después de cirugía abdominal alta es una entidad bien conocida y que se ha demostrado en humanos y en modelos experimentales, utilizando tanto métodos indirectos como directos de medición de la función diafragmática. Su duración no es del todo conocida en humanos, pero en un modelo canino de implantación diafragmática crónica de cristales sonomicrométricos²⁰ se ha demostrado que puede tardar hasta 2-3 semanas en revertir espontáneamente. La causa de esta inhibición no es conocida, pero probablemente sea de origen neurológico vehiculizada por reflejos aferentes procedentes de las vísceras o del peritoneo.

Función diafragmática después de cirugía torácica

Aunque la función pulmonar después de la cirugía torácica ha sido ampliamente estudiada apenas existe conocimiento de lo que ocurre con el diafragma. Maeda et al¹⁸ estudiaron la mecánica pulmonar y la función muscular diafragmática en 20 pacientes que habían sido sometidos a cirugía de resección pulmonar. En estos pacientes la P_{di} no mostró cambios postoperatorios cuando se comparaba con los valores preoperatorios ($9,5 \pm 1,1$ vs $10,9 \pm 1,0$ cm H₂O). En cam-

bio, la relación P_{gas}/P_{di} disminuyó significativamente en el periodo postoperatorio (de $0,32 \pm 0,06$ a $0,00 \pm 0,11$). Asimismo, la P_{di} máxima también disminuyó ($75 \pm 15,8$ a $32,8 \pm 12,4$ cm H₂O). Cuatro de los 20 pacientes estudiados presentaron insuficiencia respiratoria postoperatoria y requirieron ventilación mecánica. Los autores concluyen que la función diafragmática está básicamente preservada en la cirugía torácica en condiciones basales pero queda disminuida cuando exista alguna sobrecarga mecánica o ventilatoria reclutándose entonces los músculos accesorios respiratorios y los intercostales. Desgraciadamente, el trabajo de Maeda et al¹⁸ choca con los problemas que presentan la mayoría de estos trabajos en humanos: la utilización de métodos indirectos de medición de la función diafragmática. Mead et al³² observaron que la caja costal inferior comprime la porción más alta del abdomen (área de aposición) y que la medición de los movimientos de la caja torácica y del abdomen sólo permite detectar cambios muy groseros en la longitud diafragmática. Limitaciones similares pueden aplicarse al análisis del diagrama P_{es} vs P_{gas} propuesto por Macklem et al^{22, 32}. Además, recientemente De Troyer et al³³ han demostrado y otros han confirmado³⁵⁻⁴³ que el diafragma canino está compuesto por dos músculos (costal y crural) de función mecánica diferente y con diferente innervación espinal. La porción crural del diafragma está fijada a la columna vertebral y a la cúpula diafragmática y ejerce fundamentalmente función de sostén mientras que la porción costal ejerce fundamentalmente la función de contracción y por lo tanto la movilización de los pulmones. Estas diferencias regionales no pueden ser obviamente medidas con la P_{di} . Se comprende pues que con todas estas limitaciones el estudio de la función diafragmática requiera de métodos más directos que incluso permitan distinguir las diferencias regionales entre ambas partes del diafragma. Los cristales sonomicrométricos que utilizan principios ultrasónicos proporcionan señales que permiten medir la distancia entre dos de ellos. Implantados en el diafragma, proporcionan medidas continuas de la longitud y fracción de contracción del mismo⁴⁰. Hasta ahora, los estudios sonomicrométricos del diafragma han quedado restringidos a modelos caninos en estudios agudos durante anestesia general^{35, 38, 39, 41, 42, 44}, circunstancia que modifica tanto la longitud como la fracción de contracción³⁹. Tan sólo Easton et al²⁰ han publicado resultados en un modelo crónico de implantación por vía abdominal de cristales sonomicrométricos. Nosotros⁴⁵ hemos desarrollado un modelo crónico ovino con implantación transtorácica de cristales sonomicrométricos para medición secuencial de la función diafragmática. En este modelo (fig. 1) y previa traqueostomía se implantaban pares de cristales sonomicrométricos en las regiones costal y crural del diafragma. Para la fijación de los cristales se utilizaban pequeños triángulos de dacron. Asimismo se implantaban entre las fibras del diafragma electrodos de cobre para registro de la actividad electromiográfica de ambos segmentos musculares. Este modelo animal



permitía medir la fracción de contracción y la longitud costal y crural del diafragma, su actividad electromiográfica, la P_{di} y la P_{gas} por mediación de la colocación de catéteres esofágico y gástrico, el volumen corriente, el volumen minuto y la frecuencia respiratoria por mediación de un neumotacógrafo. Las mediciones se efectuaban en condiciones basales y durante una maniobra de reinhalación de CO_2 lo que permitía observar la función diafragmática a máximo trabajo ventilatorio. En este estudio se obtuvieron registros a las 24 horas de la toracotomía y cada 3-4 días hasta 6 semanas después de la intervención quirúrgica. En la figura 2 pueden observarse registros de las señales obtenidas basalmente y durante una maniobra reinhalatoria con CO_2 . La estimulación supramáxima del nervio frénico se practicó a través de la vena yugular interna (a nivel de la vena cava superior). Esta estimulación se consideraba óptima cuando se conseguía la máxima actividad electromiográfica conjuntamente con la máxima fracción de contracción. Los resultados obtenidos mostraron tres patrones diferentes de contracción diafragmática. En uno de los animales y 24 horas después del procedimiento quirúrgico y durante la maniobra de reinhalación observamos movimiento paradójico costal (fig. 3). En dos animales más pudimos observar contracciones bifásicas durante la inspiración (fig. 3). En el resto de animales se observó

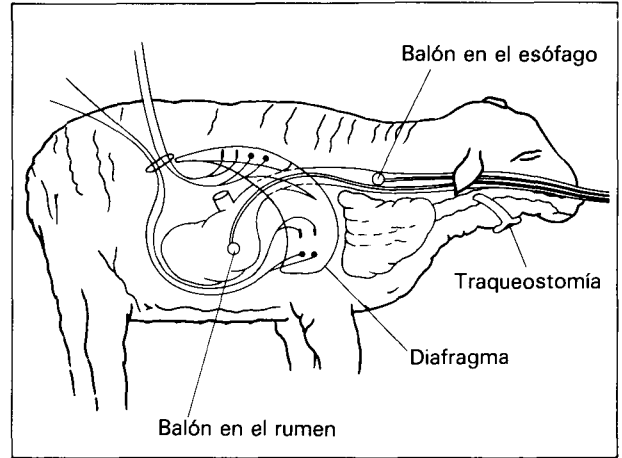


Fig. 1. Esquema de modelo animal ovino con cristales sonomicrométricos (puntos) y electrodos electromiográficos implantados en las regiones costal y crural del diafragma. El animal está traqueostomizado y lleva balones en el esófago y cavidad gástrica para medir presiones. (ref 45; reproducido con permiso del autor).

un patrón sincrónico con el flujo inspiratorio en ambos segmentos musculares.

Los cambios en las fracciones de contracción (expresados como % de la longitud diafragmática a CRF) pueden observarse en la figura 4. La fracción de con-

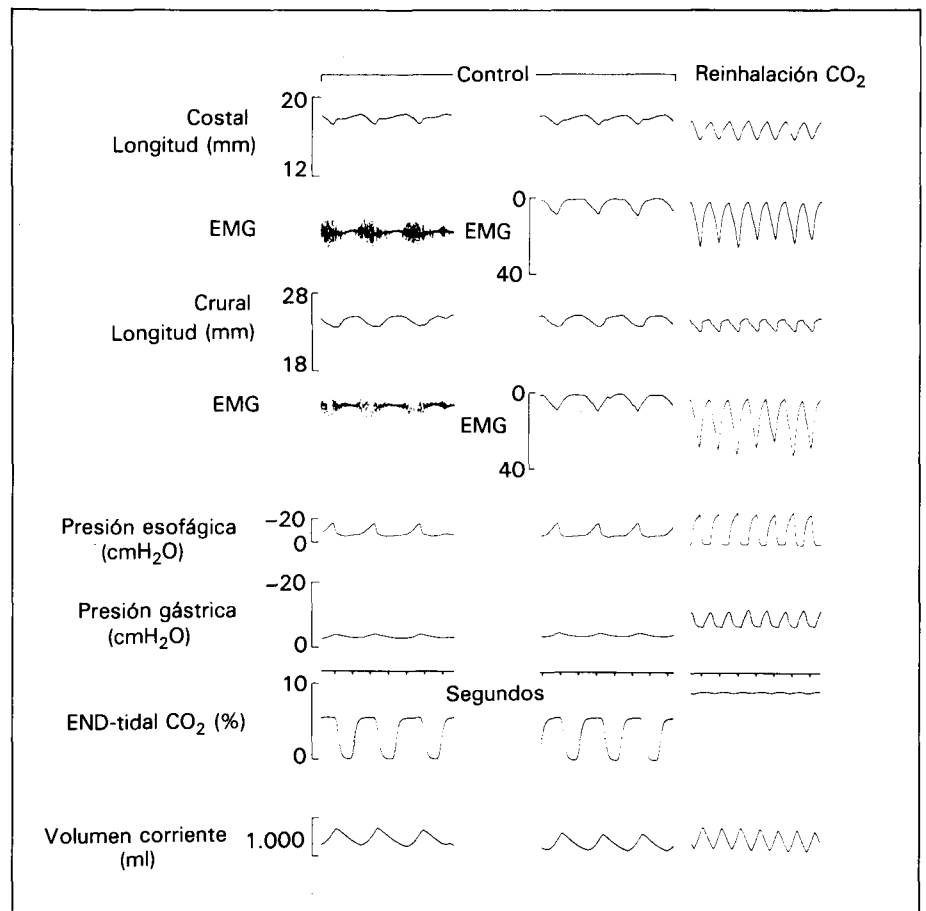


Fig. 2. Registro obtenido durante respiración espontánea y durante la reinhalación de CO_2 . De arriba a abajo pueden observarse las longitudes y actividades electromiográficas (señales directa e integrada) de las regiones costal y crural del diafragma, las presiones esofágica y gástrica, end-tidal CO_2 y el volumen corriente (ref 45; reproducido con permiso del autor).

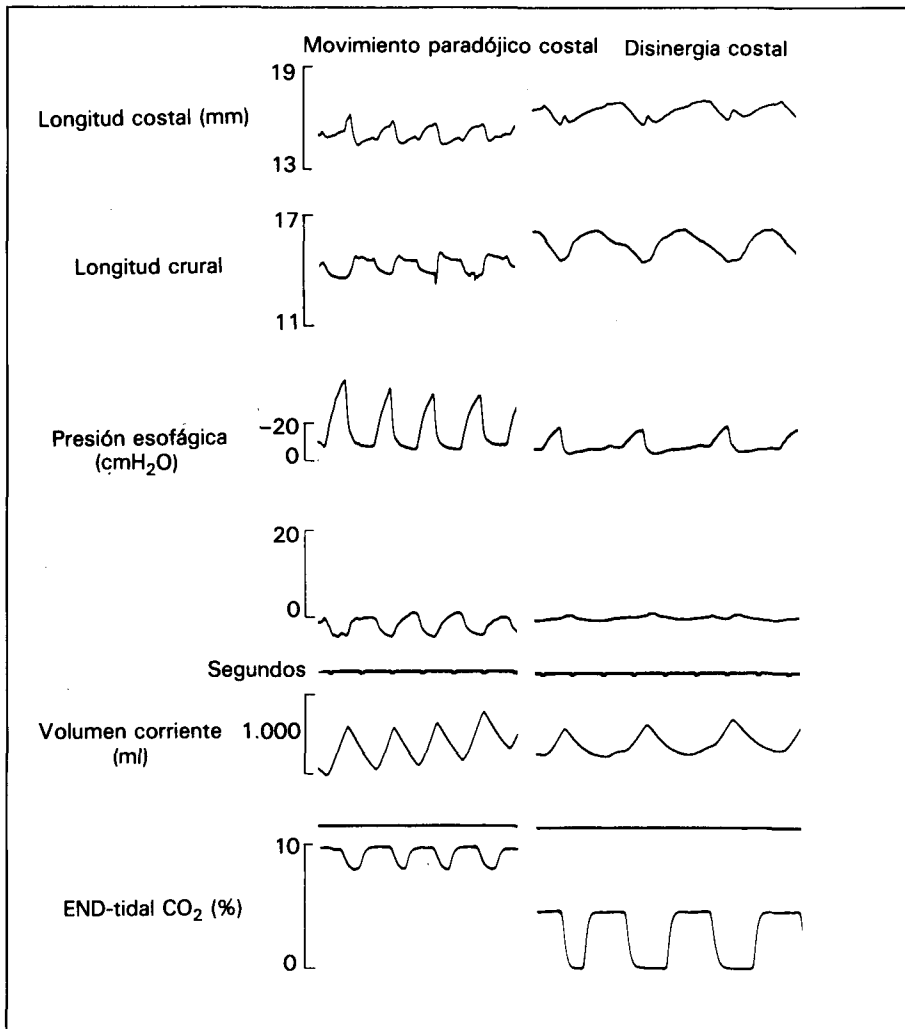
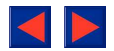


Fig. 3. Patrones anormales de contracción de la región costal del diafragma. Puede observarse un movimiento paradójico del diafragma que se manifiesta por un alargamiento del segmento costal durante la inspiración. El patrón disinérgico corresponde a la contracción y alargamiento bifásico diafragmático durante la inspiración (ref 45; reproducido con permiso del autor).

tracción costal (fig. 4a) en situación basal incrementó significativamente a partir de la tercera semana del postoperatorio y lo mismo ocurrió (en mayor magnitud) cuando se sometía al diafragma a un mayor trabajo ventilatorio durante la reinhalación de CO_2 . Las fracciones de contracción incrementaron significativamente hasta la sexta semana. Cambios similares pero no tan manifiestos pudieron observarse con la fracción de contracción de la parte crural (fig. 4b). Estos resultados ponen de manifiesto una disminución importante de la *performance* diafragmática, especialmente en situación de aumento del trabajo respiratorio. La estimulación frénica máxima no se modificó para la fracción de contracción costal al comparar los días 1 y 28 del postoperatorio ($40,3 \pm 2,5$ vs $42,5 \pm 0,6$ %). La fracción de contracción crural incrementó discretamente.

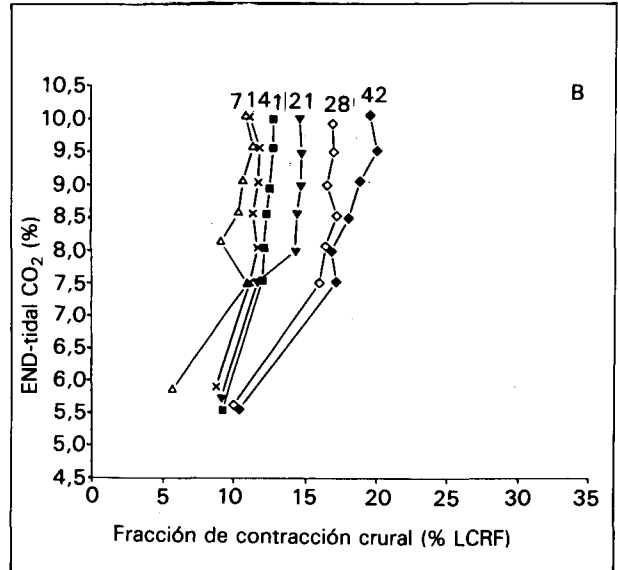
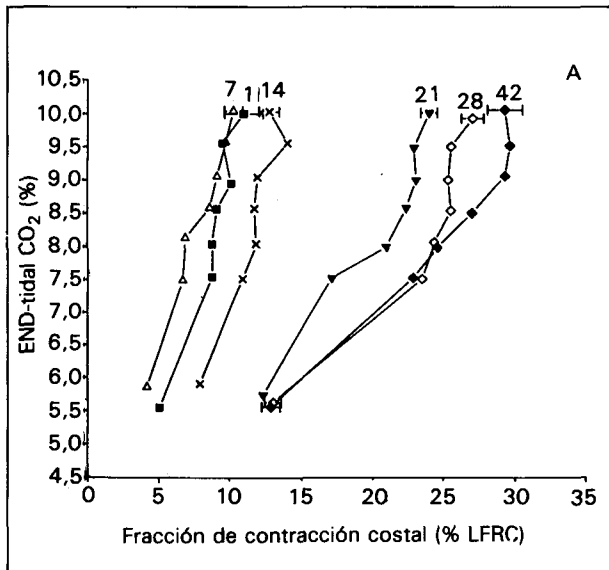
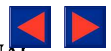
El patrón respiratorio se comportó de forma paralela a las fracciones de contracción de manera que el volumen corriente (V_T) y el volumen minuto (V_E) incrementaron progresivamente en el período postoperatorio. La frecuencia respiratoria fue disminuyendo gradualmente. La P_{di} no se modificó en situación basal y

fue incrementando significativamente a partir de la cuarta semana del postoperatorio. El examen microscópico de la zona diafragmática colindante a los cristales mostró la existencia de diafragma normal alrededor de la zona de implantación de los cristales lo que descartaba una alteración intrínseca del músculo causada por la cirugía. Este estudio experimental muestra que la contracción diafragmática está profundamente deprimida en el postoperatorio de cirugía torácica tardando al menos cuatro semanas para recuperarse.

Existen varios mecanismos que podrían explicar esta disfunción diafragmática postoperatoria:

Cambios en la mecánica pulmonar: Las propiedades mecánicas del pulmón podrían estar alteradas después de la cirugía torácica. Después de la cirugía torácica hay un patrón respiratorio restrictivo con reducción de la capacidad vital, de la capacidad inspiratoria y de la $\text{CRF}^{2,3}$. Estos cambios también podrían explicarse por la existencia de inhibición diafragmática.

Alteración muscular diafragmática por la cirugía. Los resultados de la estimulación máxima del nervio



Figs. 4a y 4b. Fracciones de contracción costal y crural (expresadas en % de CRF) en respiración espontánea y durante una maniobra de reinhalación con CO₂ en los días 1, 7, 14, 21, 28 y 42 después de la toracotomía. Los números que aparecen en cada curva representan los días de postoperatorio. Los errores estándar están representados por barras (ref 45; reproducido con permiso del autor).

frénico descartan esta posibilidad. Otros estudios, como el de Easton et al²⁰, confirman la ausencia de lesión muscular intrínseca.

Dolor. El dolor en el postoperatorio se ha pensado desde hace muchos años que jugaba un papel importante en la depresión de la función ventilatoria. Simoneau et al¹⁹ demostraron en humanos que la inhibición diafragmática postoperatoria no mejoraba con la anestesia epidural. Así pues el dolor no parece ser la causa más importante de inhibición diafragmática postoperatoria.

Inhibición refleja de la contracción. El mecanismo más probable de inhibición parece ser una disminución de la actividad del nervio frénico vehiculizada por reflejos aferentes que parten probablemente de la pleura o del propio diafragma.

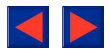
Este estudio permitió comprobar además que las partes costal y crural del diafragma se comportan mecánicamente de forma diferente. La fracción de contracción costal fue significativamente mayor que la fracción de contracción crural. Estos resultados difieren de los presentados por Easton et al²⁰ que encontraron similares fracciones de contracción en ambas regiones. Nosotros creemos que estas diferencias entre el modelo canino y nuestro modelo ovino pueden explicarse por diferencias de posición en las curvas longitud-tensión del diafragma. En este trabajo experimental se demostró además que las medidas indirectas de función diafragmática (P_{gas} , P_{es} y P_{di}) no reflejan exactamente las alteraciones de la contracción diafragmática. La P_{es} y la P_{gas} son medidas globales que del efecto de los músculos accesorios, intercostales y del diafragma. Road et al⁴² también demostraron que los cambios en la P_{gas} no reflejaban los cambios de la contracción diafragmática costal.

En resumen y debiendo tener en cuenta que existe muy poca experiencia, parece existir inhibición diafragmática después de cirugía torácica (fundamentalmente cuando se requiere incremento del trabajo respiratorio). Esta inhibición está vehiculizada probablemente por reflejos aferentes que provienen de la pleura, diafragma u otras vísceras. Estudios preliminares en humanos utilizando técnicas sonomicrométricas parecen confirmar esta alteración diafragmática después de la cirugía torácica⁴⁶.

Afectación diafragmática después de cirugía cardíaca

La utilización de procedimientos dirigidos a lograr una adecuada protección miocárdica por medio del enfriamiento local, justifican el hallazgo relativamente frecuente de parálisis diafragmática por lesión térmica del nervio frénico en la cirugía cardíaca⁴⁷. En la actualidad se utilizan varios métodos de protección miocárdica: la solución cardiopléjica rica en potasio y helada (4 °C), la hipotermia sistémica (28 °C) y la hipotermia local, que si bien está discutida tiene sus indicaciones precisas⁴⁸. Está comprobado que la temperatura con la que se observan menos modificaciones intracelulares en el músculo cardíaco, tanto en su ultraestructura como en el metabolismo energético, es entre 10-15 °C y esta temperatura sólo se logra con el empleo de hipotermia local⁴⁹. Existen cuatro métodos a través de los cuales se efectúa hipotermia local: lavado intermitente de la cavidad pericárdica con solución electrolítica a 4 °C, colocación de escarcha de hielo, y chaleco con solución salina helada⁵⁰ o con escarcha de hielo.

El ascenso de la cúpula diafragmática izquierda es un hallazgo radiológico frecuente en el postoperatorio de cirugía cardíaca⁴⁷. La incidencia de este hallazgo



oscila entre el 25 y el 70 % de los pacientes y muy especialmente cuando se utiliza escarcha de hielo para protección miocárdica. Se ha sugerido que la escarcha de hielo puede inducir lesión térmica por enfriamiento, sobre todo a nivel del nervio frénico izquierdo debido a sus estrechas relaciones con el pericardio⁵¹. Scandell en 1963⁵² fue el primero que planteó la posibilidad de la lesión térmica. Este hecho fue demostrado por Marco et al⁵³, quienes sugirieron que la escarcha podría inducir una gama de lesiones que irían desde la simple desmielinización hasta la desintegración axonal, lo que dependería del grado de hipotermia y del tiempo de exposición a la misma^{54,55}. Se ha podido determinar de forma aproximada cuál es el tiempo de recuperación completa del nervio frénico y oscila desde 60 días para los casos de desmielinización hasta 9-12 meses en casos de desintegración axonal. Nochomovitz et al⁵⁶ demostraron que el enfriamiento frénico bilateral puede producir parálisis diafragmática completa. La colocación de escarcha en la cavidad pericárdica, bien sola o bien a través del chaleco de Bonchek, es el método que con mayor frecuencia produce lesión frénica⁵¹. Los mecanismos causantes del bloqueo de la conducción del nervio frénico no son claros pero parece ser que estarían causados por la cesación de la actividad Na-K dependiente de la adenosin trifosfatasa⁵⁷. Esta enzima sería necesaria para restaurar el gradiente iónico después de repetidas descargas nerviosas. También podría tener importancia el decrecimiento del potencial de membrana a baja temperatura⁵⁸, así como alteraciones de la excitabilidad del axón o cambios inducidos por el frío en la permeabilidad de las membranas debido a modificaciones moleculares de los fosfolípidos⁵⁹. Después de la lesión térmica del nervio frénico se produce una notoria disminución de la función diafragmática, lo que se traduce en una disminución de la P_{di} , atelectasia del lóbulo inferior izquierdo⁶⁰, reducción de la capacidad vital y de la CRF, así como desequilibrios regionales de la ventilación perfusión⁶¹.

La parálisis diafragmática izquierda poscirugía cardíaca tiene una incidencia elevada según las distintas series, llegando a ser incluso del 40-60 %⁴⁷. Cuando el mecanismo de agresión es mecánico por estiramiento, la incidencia de parálisis frénica es menor (2,1 % en 891 cirugías cardíacas cerradas en niños, para el tratamiento de enfermedades congénitas⁶²).

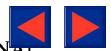
La parálisis diafragmática bilateral es una complicación infrecuente de la hipotermia local^{63,64}. Se han descrito dos casos de parálisis diafragmática bilateral con seis y nueve meses de asistencia ventilatoria⁶⁵. Otros autores describen otro caso que requirió 120 días de ventilación mecánica. Steward et al⁶⁶ describen por primera vez en 1986 cuatro casos de parálisis frénica bilateral en cirugía cardíaca infantil debido al procedimiento de Mustard (recuperación entre 30 y 120 días). En este caso, el mecanismo de agresión sería doble: por una parte por estiramiento del nervio frénico izquierdo y en el lado derecho por lesión térmica debido al electrocoagulador, al efectuar la hemostasia de los vasos pericárdicos.

La parálisis frénica unilateral tiene un buen pronóstico y no modifica la morbilidad o mortalidad en las diferentes series. En cambio en los niños la incidencia de complicaciones mayores asciende hasta un 79 %. La parálisis bilateral requiere asistencia ventilatoria prolongada. A pesar de todo ello la parálisis diafragmática bilateral, tanto en niños como en adultos tiene buena evolución.

Tratamiento de la disfunción diafragmática postoperatoria

No existe ningún tratamiento específico que pueda mejorar la disfunción diafragmática postoperatoria. Dureil et al¹⁵ sugirieron que la administración de aminofilina mejoraba la inhibición diafragmática postoperatoria. Los mecanismos que se postulaban fueron la estimulación nerviosa central, la disminución de los reflejos inhibitorios, o bien un efecto directo inotrópico sobre el músculo diafragma. Recientemente, Polaner et al⁶⁷, en el modelo ovino previamente descrito⁴⁵, han demostrado que la infusión de aminofilina no modifica la fracción de contracción regional del diafragma ni durante la respiración espontánea ni durante la reinhalación de CO₂ después de la cirugía torácica. Este estudio sugiere experimentalmente que la aminofilina no tiene ningún efecto inotrópico sobre el diafragma y que los efectos de este fármaco a nivel respiratorio central podrían explicar los cambios de volumen dinámico que conllevarían incrementos de la P_{di} . Así pues y en principio la aminofilina no debe ser utilizada sistemáticamente en el postoperatorio de cirugía torácica o abdominal con la idea de mejorar la función diafragmática. Lo mismo podríamos decir de otros fármacos como la digoxina o como la dopamina⁶⁸ de los que aunque se haya reportado que aumentan de la contractilidad diafragmática no se conoce su acción frente a la disfunción diafragmática postoperatoria. Recientemente, Abd et al⁶⁹ han presentado resultados satisfactorios de tratamiento de la disfunción diafragmática postcirugía cardíaca utilizando una cama rotatoria (*rocking bed*) que se acopla a los movimientos respiratorios. Este tipo de ventilación permite enviar a los pacientes a domicilio sin intubación o traqueostomía.

En general el tratamiento de la disfunción diafragmática es la ventilación mecánica, si el paciente lo requiere, hasta que aquella desaparezca o mejore. Es preferible la utilización de métodos ventilatorios que sólo sustituyan parcialmente la respiración impidiendo de esta forma la atrofia de los músculos respiratorios por el desuso. En un trabajo reciente en el mismo modelo ovino descrito⁷⁰ se compararon los efectos sobre el diafragma de tres sistemas de ventilación sustitutoria parcial: CPAP, presión de soporte inspiratorio y la combinación de ambas modalidades. Con la CPAP aumentaba el trabajo respiratorio e incrementaba la actividad electromiográfica del diafragma; con la presión de soporte ocurría todo lo contrario. La combinación de ambas modalidades se comportó como la presión de soporte a pesar de los cambios



observados en la longitud diafragmática. Probablemente la combinación de las dos modalidades sea la preferible en la disfunción diafragmática dado que permite aumentar los volúmenes pulmonares sin incrementar excesivamente el trabajo respiratorio.

La enseñanza más importante, con repercusiones en el tratamiento de la disfunción diafragmática postoperatoria, es que ésta puede sólo manifestarse cuando se requiera un mayor trabajo respiratorio⁴⁵ y que por tanto el diafragma en el postoperatorio está menos preparado para afrontar situaciones de incremento del trabajo ventilatorio en comparación con situación normal. Por este motivo creemos que la profilaxis postoperatoria de todas aquellas complicaciones que potencialmente puedan requerir un mayor trabajo diafragmático, es esencial para evitar el requerimiento de la ventilación artificial en estos pacientes. Una buena broncodilatación, una buena fisioterapia postoperatoria, un tratamiento correcto y precoz de las infecciones pulmonares y extrapulmonares y una corrección adecuada de la hipoxemia son vitales en presencia de disfunción diafragmática. Algunos autores han sugerido que la aplicación de cargas inspiratorias podría mejorar la *endurance* del diafragma. Dado que la disfunción diafragmática postoperatoria es probablemente de origen neurológico, dudamos que la aplicación de estas medidas pudiera tener alguna efectividad, aunque evidentemente mejoraría la *performance* del hemidiafragma sano y por lo tanto podría tener implicaciones positivas en la retirada de la ventilación mecánica⁷¹.

Cuando exista parálisis frénica bilateral pueden adoptarse dos actitudes; o bien se deja al paciente en ventilación artificial con traqueostomía hasta que los nervios frénicos se recuperen o bien se implanta un marcapasos frénico. El marcapasos frénico requiere un procedimiento quirúrgico para su implantación, existe poca experiencia clínica y puede generar problemas de hipo si existe cierta actividad electromiográfica del diafragma^{72, 73}.

En resumen, la disfunción diafragmática después del postoperatorio de cirugía abdominal, torácica o cardíaca es una complicación frecuente, mal conocida en la práctica clínica, que no mejora con el alivio del dolor y que probablemente explica en gran parte la insuficiencia respiratoria y las complicaciones pulmonares postoperatorias. La profilaxis y tratamiento precoz de las situaciones que incrementan el trabajo ventilatorio es probablemente el mejor tratamiento de esta disfunción postoperatoria del diafragma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pasteur W. Massive collapse of the lung. *Lancet* 1908; ii:1.351-1.355.
2. Ali JA, Weisel RD, Layug AD et al. Consequences of postoperative alterations in respiratory mechanics. *Am J Surg* 1974; 128:376-382.
3. Beecher HK. Effect of laparotomy on lung volume. Demonstration of a new type of pulmonary collapse. *J Clin Invest* 1933; 12:651-653.
4. Craig DB. Postoperative recovery of pulmonary function. *Anesth Analg* 1981; 60:46-52.

5. Whaba WM, Don HF, Craig DB. Post-operative epidural analgesia: Effects on lung volumes. *Canad Anaesth Soc J* 1975; 22:519-527.
6. Bromage PR. Spirometry in assessment of analgesia after abdominal surgery. *Br Med J* 1955; 2:589-593.
7. Muller CP, Overholt RH, Pendergrass EP. Post-operative pulmonary hypoventilation. *Arch Surg* 1929; 19:1.322-1.345.
8. Overholt RH. Post-operative pulmonary hypoventilation. *J Am Med Assoc* 1930; 95:1.484-1.488.
9. Smith TC, Cook FD, Dekornfeld TJ et al. Pulmonary function in the immediate post-operative period: Observations of vital capacity, timed vital capacity, and maximum expiratory flow rates in two groups of thoracotomy patients and a group of non-thoracotomy patients for seven post-operative days. *J Thor Surg* 1960; 39:788-798.
10. Spencer AA, Smith G. Post-operative analgesia and lung function: A comparison of morphine with extradural block. *Br J Anaesth* 1971; 43:144-148.
11. Bevan PG. Factors affecting respiratory capacity in patients undergoing abdominal surgery. *Br J Surg* 1961; 49:126-133.
12. Shulman M, Sandler AN, Bradley JW et al. Postthoracotomy pain and pulmonary function following epidural and systemic morphine. *Anesthesiology* 1984; 61:569-575.
13. Duggan J, Drummond JD. Activity of lower intercostal and abdominal muscle after upper abdominal surgery. *Anesth Analg* 1987; 66:852-855.
14. Pansard JL, Philip A, Bahini A et al. Effects of thoracic extradural block on diaphragmatic activity after upper abdominal surgery (Abstract). *Anesthesiology* 1987; 67:A537.
15. Dureil B, Desmots JM, Manckikian B, Prokocimer P. Effects of aminophylline on diaphragmatic dysfunction after upper abdominal surgery. *Anesthesiology* 1985; 62:242-246.
16. Dureil B, Viires N, Cantineau JP. Diaphragmatic contractility after upper abdominal surgery. *J Appl Physiol* 1986; 61:1.775-1.780.
17. Ford GT, Whitelaw WA, Rosenal TW, Cruse PJ, Guentner CA. Diaphragm function after upper abdominal surgery. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127:431-436.
18. Maeda H, Nakahara K, Ohno K, Kido T, Ikeda M, Kawashima Y. Diaphragm function after pulmonary resection. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137:678-681.
19. Simmoneau G, Vivien A, Sartene R et al. Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128:899-903.
20. Easton PA, Fitting JW, Arnoux R, Guerraty A, Grassino AE. Recovery of diaphragm function after laparotomy and chronic sonomicrometer implantation. *J Appl Physiol* 1989; 66:613-621.
21. Lindner KH, Lotz P, Ahnefeld FW. Continuous positive airway pressure effect on functional residual capacity, vital capacity and its subdivisions. *Chest* 1987; 92:66-70.
22. Macklem PT. The assessment of diaphragmatic contractility (Editorial) *Anesthesiology* 1985; 62:229-230.
23. Altose MD, Hudge DW. The pharmacology of respiratory depressants and stimulants. *Clin Chest Med* 1986; 7:481-494.
24. Eldridge FL, Millhorn DE, Waldrop TG, et al. Mechanism of respiratory effects of methylxanthines. *Respirat Physiol* 1983; 53:239-261.
25. Osmond DG. Functional anatomy of the chest wall. In: *The Thorax*. Roussos C, Macklem PT, Editors, Marcel Dekker, New York 1985, 187-233.
26. James Y, Bulcher B, Delpierre A, Rasidakis C, Grimaud C, Roussos C. Phrenic afferents and their role in inspiratory control. *J Appl Physiol* 1986; 60:854-860.
27. Kimball WR, Kelly KB, Mead J. Thoracoabdominal blood volume change and its effect on lung and chest wall volumes. *J Appl Physiol* 1986; 61:953-959.
28. Kostreva DR, Hopp FA, Zuperku EJ, Iggler FO, Coon RL, Kampine JP. Respiratory inhibition with sympathetic afferent stimulation in the canine and primate. *J Appl Physiol* 1978; 44:718-724.
29. Prabhakar NR, Marek W, Loeschke HH. Altered breathing pattern elicited by stimulation of abdominal visceral afferents. *J Appl Physiol* 1985; 58:1.755-1.760.
30. Remmer JE. En: *Respiratory centers and afferent systems*. B Duron Editor. INSERM 1976; 69:183-191.
31. Ford GT, Grant DA, Rideout KS, Davison JS, Whitelaw WA. Inhibition of breathing associated with gallbladder stimulation in dogs. *J Appl Physiol* 1988; 65:72-79.
32. Mead J, Loring SH. Analysis of volume displacement and



- length changes of the diaphragm during breathing. *J Appl Physiol* 1982; 53:750-755.
33. Macklem PT, Gross A, Grassino A, Roussos Ch. Partitioning of inspiratory pressure swings between diaphragm and intercostal/ accessory muscles. *J Appl Physiol* 1978; 44:200-208.
34. De Troyer A, Sampson M, Sifrist S, Macklem PT. Action of costal and crural parts of the diaphragm in the rib cage in dogs. *J Appl Physiol* 1982; 53:30-39.
35. Decramer M, De Troyer A, Kelly S, Macklem PT. Mechanical arrangement of costal and crural diaphragm in dogs. *J Appl Physiol* 1984; 56:1.484-1.490.
36. Decramer M, De Troyer A, Kelly S, Zocchi L, Macklem PT. Regional pressure differences in abdominal pressure swings in dogs. *J Appl Physiol* 1984; 57:1.682-1.687.
37. Decramer M, Xi JT, Reid MB, Kelly S, Macklem PT, Demeds M. Relationship between diaphragm length and abdominal dimensions. *J Appl Physiol* 1986; 61:1.815-1.866.
38. Fitting JW, Easton P, Grassino A. Velocity of shortening of shortening of inspiratory muscles and inspiratory flow. *J Appl Physiol* 1986; 60:670-677.
39. Fitting JW, Easton PA, Arnoux R, Guerraty A, Grassino A. Effect of anesthesia on canine diaphragm length. *Anesthesiology* 1987; 66:531-536.
40. Newman SJ, Road J, Bellemare F, Clozel JP, Lavigne CM, Grassino A. Respiratory muscle length measured by sonomicrometry. *J Appl Physiol* 1984; 56:753-764.
41. Newman SL, Road J, Grassino AE. *In vivo* length and shortening of canine diaphragm with body position. *J Appl Physiol* 1986; 60:661-669.
42. Road J, Newman JP, Derenne JP, Grassino A. *In vivo* length-force relationship of canine diaphragm. *J Appl Physiol* 1986; 60:63-70.
43. Van Luterer E, Haxhiu MA, Deal EC, Perkins D, Cherniak NS. Effects of CO₂ and bronchoconstriction on costal and crural electromyograms. *J Appl Physiol* 1984; 57:1.347-1.353.
44. Easton PA, Fitting JW, Arnoux R, Grassino A. Costal and crural diaphragm in early inspiration: free breathing and occlusion. *J Appl Physiol* 1987; 63:1.622-1.628.
45. Torres A, Kimball WR, Qvist J et al. Sonomicrometric regional diaphragmatic shortening in awake sheep after thoracic surgery. *J Appl Physiol* 1989; 67:2.357-2.368.
46. Kimball W, Zapol M. Department of anesthesia. Massachusetts General Hospital (Comunicación personal).
47. Benjamin JJ, Cascade PN, Rubenfire N, Wajszczuk W, Kerin N. Left lower lobe atelectasis and consolidation following cardiac surgery. The effect of topical cooling on the phrenic nerve. *Radiology* 1982; 142:11-14.
48. Landymore R, Tice D, Trehan N, Spencer F. Importance of topical hypothermia to ensure uniform myocardial cooling during coronary artery bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 82:832-836.
49. Grondin J, Helias J, Vouhe P, Robert P. Influence of a critical coronary artery stenosis on myocardial protection through cold potassium cardioplegia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 82:608-615.
50. Bonchek LI, Olinger G. An improved method of topical cardiac hypothermia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89:921-925.
51. Rousou JA, Parker T, Engelman R, Breyer R. Phrenic nerve paresis associated with the use of ice slush and the cooling jacket for topical hypothermia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89:921-925.
52. Scandell CH, Kirklin JW. Results of open heart operation for acquired aortic valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1963; 45:47-66.
53. Marco JD, Hahn JW, Barner HB. Topical cardiac hypothermia and phrenic nerve injury. *Ann Thorac Surg* 1977; 22:235-237.
54. Evans PJD, Lloyd JW, Green CJ. Cryoanalgesia: The response to temperature in freeze cycle and temperature. *Br J Anaesth* 1981; 53:1.121-1.127.
55. Dureil B, Viires N, Pariente R, Desmont JM, Aubier M. Effects of phrenic nerve cooling in diaphragmatic function. *J Appl Physiol* 1987; 63:1.763-1.769.
56. Nochomovitz ML, Goldman M, Mitra J, Cherniak S. Respiratory responses in reversible diaphragm paralysis. *J Appl Physiol* 1981; 51:1.150-1.156.
57. Basbaum CB. Induced hypothermia in peripheral nerve: electron microscopic and electrophysiological observations. *J Neurocytol* 1973; 2:171-187.
58. Bernahrd C, Granit R. Nerve as a model temperature and organ. *J Gen Physiol* 1946; 29:257-265.
59. Goudeau J. Influence de la temperature sur la permeabilite des membranes artificielles lipidiques aux cations inorganiques et organiques. *J Physiol Lond* 1968; 60 (suppl) 2:450-451.
60. Braun SR, Birbaun ML, Chopra PS. Pre and post-operative pulmonary function abnormalities in coronary artery revascularization. *Surg Chest* 1978; 73:316-320.
61. Hoh L, Hughes JM, Newson J. Gas exchange problems in bilateral diaphragm paralysis. *Bull Eur Physiopathol Resp* 1979; 15:137-141.
62. Zhao HX, D'Agostino RS, Pitlick PT, Shumway NE, Miller DC. Phrenic nerve injury complicating closed cardiovascular surgical procedures for congenital heart disease. *Ann Thorac Surg* 1985; 5:445-449.
63. Chandler KW, Rozas CJ, Kory RC, Goldman AL. Bilateral diaphragmatic paralysis complicating local cardiac hypothermia during open hearth surgery. *Am J Med* 1984; 77:234-239.
64. Kohorst W, Schondflod S, Altman M. Bilateral diaphragmatic paralysis following topical cardiac hypothermia. *Chest* 1984; 85:65-68.
65. Romano J, Gertner I, Rodrigo C, Verderosa W. Parálisis diafragmática bilateral como complicación de la hipotermia local en cirugía cardíaca. *Paciente Crítico* 1989; 2:70-77.
66. Stewart S, Alexon C, Maning J. Bilateral phrenic nerve paralysis after the Mustard procedure. Experience with four cases and recommendations for mangement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 92:138-141.
67. Polaner DM, Kimball WR, Fratacci MD et al. Effects of aminophylline on regional diaphragmatic shortening after thoracotomy in the awake lamb (Remitido a *Anesthesiology*).
68. Aubier M, Murciano D, Menu Y, Boczkowski J, Mal. H, Pariente R. Dopamine effects of diaphragmatic strength during acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1989; 110:17-23.
69. Abd A, Braun N, Baskin M, O'Sullivan MM, Alkaitis DA. Diaphragmatic dysfunction after open heart surgery: treatment with a rocking bed. *Ann Intern Med* 1989; 111:881-886.
70. Torres A, Kacmarek RM, Kimball WR et al. Regional diaphragmatic length and EMG activity during inspiratory pressure support and CPAP in awake sheep (Remitido a *J Appl Physiol*).
71. Aldrich TK, Karpel JP, Uhrlass RM, Rapani MR, Eramo D, Ferranti R. Weaning from mechanical ventilation: Adjunctive use of inspiratory muscle resistive training. *Crit Care Med* 1989; 17:143-147.
72. Talonen P, Baer GA, Hakkinen V. Diaphragmatic pacing: technical and clinical progress during treatment of three patients. *Med Biol Eng Comput* 1985; 23:408-409.
73. Wicks JM, Davidson R, Belic N. Malfunction of a demand pacemaker caused by phrenic nerve stimulation. *Chest* 1978; 74:303-305.