

Efecto de la operación sobre la mecánica ventilatoria de enfermos con estenosis mitral

Doctor S. Ruiz de Andrés

INTRODUCCION

La estenosis mitral da lugar a una serie de repercusiones sobre la función pulmonar. Los mecanismos etiopatogénicos se inician a partir del estasis sanguíneo que se establece en la circulación pulmonar, el cual crea diferentes grados sucesivos de congestión, edema intersticial y reacción fibrótica en dicho intersticio. Las consecuencias funcionales se establecen en dos vertientes principales: Intercambio gaseoso y mecánica ventilatoria.

Los elementos fisiopatológicos que tienen lugar son:

1. Engrosamiento del capilar pulmonar, lo cual si bien tiende a aumentar la superficie de perfusión, por otra parte, supone un obstáculo a la capacidad de difusión, pues en dichos capilares existe un aglomeramiento celular con el correspondiente aumento de las membranas difundibles.

2. Aumento del tiempo de difusión por disminución del gasto cardiaco.

3. Engrosamiento de la membrana alvéolo-capilar por edema y eventual fibrosis intersticial.

4. Disminución del área alveolar funcioante, por efecto directo de la congestión capilar, así como por la aparición de posible exudado en dicha superficie. Esto crea un aumento del efecto Shunt, independientemente del que representa la apertura de otros corto circuitos.

Las alteraciones citadas constituyen una merma en la difusibilidad o capacidad de difusión pulmonar dando lugar a la implantación de un auténtico *trastorno de la difusión*.

La aparición de un pulmón poco móvil o estático en el que además aumentan sus componentes elásticos, según los factores que acabamos de analizar, dan lugar a repercusiones sobre su *mecánica ventilatoria*. Sobre este segundo apartado hemos desarrollado fundamentalmente este trabajo.

Algunos autores, al considerar este tipo de alteraciones según la evolución o grado de estrechez de la válvula mitral, crearon el concepto de "segunda estenosis pulmo-

nar" para referirse al carácter de irreversibilidad en dichas repercusiones pulmonares.

Nosotros creemos que una buena vía para valorar este factor de regresión de las lesiones será la medida de los parámetros ventilatorios y sus modificaciones en relación al tratamiento quirúrgico. En consecuencia, hemos pretendido seguir la evolución de estas variaciones partiendo del análisis preoperatorio y continuando a través del posoperatorio inmediato hasta un período de estabilización que convencionalmente lo hemos situado a los seis meses de la intervención.

Hemos tenido fundamental interés en el conocimiento de la situación ventilatoria en el posoperatorio inmediato, ya que es en esta fase en la que menos estudios se han realizado, si bien, como es lógico, los resultados obtenidos en este período no han de ser fielmente representativos para valorar el carácter de estabilidad en las lesiones. El trabajo realizado hasta ahora es incompleto, pues todavía no hemos conseguido la evaluación final a los seis meses del posoperatorio, la cual resulta imprescindible para sacar conclusiones respecto a los fines propuestos.

MATERIAL Y METODOS

Se examinaron 57 enfermos con estenosis mitral a los que había que realizar valvulotomía. De ellos sólo en 22 fue posible realizar un control posoperatorio inmediato a los catorce días de la intervención. Los parámetros que se tuvieron en cuenta fueron: Capacidad vital, VEMS/CV, resistencias dinámicas o aéreas, flujo crítico, elastancia, resistencias transpulmonares y presión arterial de O₂. Todos los valores de la mecánica ventilatoria se midieron con un pletismógrafo corporal de la casa Jaeger. Los volúmenes pulmonares mediante un neumotacógrafo con integrador de volumen y las propiedades tisulares (elastancia y resistencias transpulmonares) se valoraron mediante intubación de baloncito esofágico para interpretar las variaciones de presión intrapleural. Los lazos fueron tomados con un registrador X-Y, conjugando simultáneamente dicha presión intrapleural con el volumen pulmonar y el flujo de ventilación,

respectivamente. Restando del valor de resistencia transpulmonar el correspondiente a la resistencia dinámica o aérea obteníamos la propiamente tisular. El presente esquema se refiere a la composición de la resistencia transpulmonar (figura 1).

Todos los parámetros están expresados en centímetros de agua por cada litro desplazado en un segundo.

Las medidas gaseosas se realizaron mediante toma de sangre por punción arterial y lectura directa en el combi-analizador Eschweiler. De ellas sólo referimos los valores de pO₂ encontrados.

RESULTADOS

En el siguiente cuadro expresamos la situación basal en los parámetros considerados según el porcentaje de casos estudiados de todos los enfermos antes de la operación (figura 2).

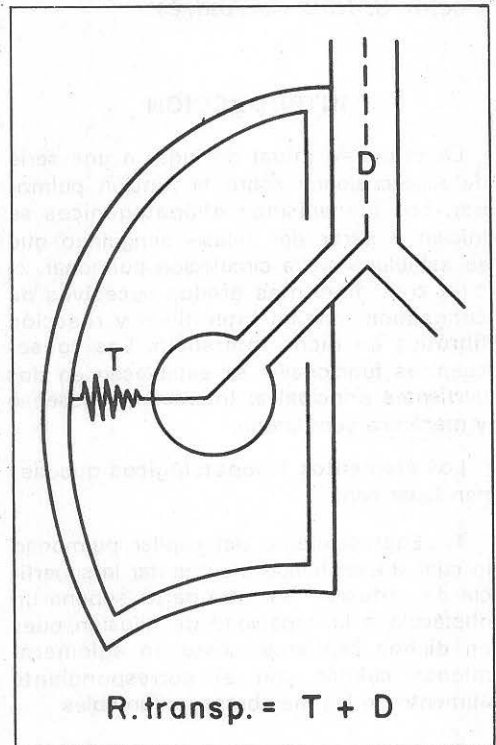


Figura 1.

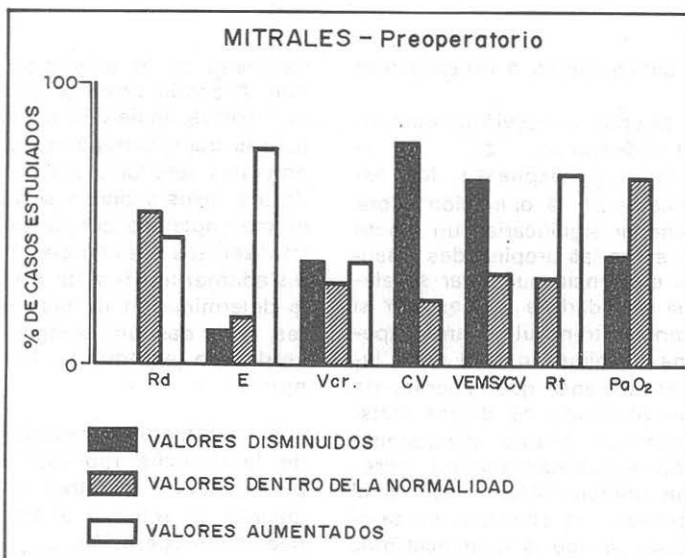


Figura 2.

De dicho análisis pueden sacarse las siguientes conclusiones:

A) Existe un buen número de resistencias aéreas aumentadas.

B) Es muy frecuente la aparición de componente restrictivo.

C) La elastancia está aumentada en un gran número de casos, así como las resistencias transpulmonares.

D) Son más frecuentes los casos que presentan saturación de O₂ normal.

Según estos puntos parece indudable el aumento de los componentes elásticos del pulmón, lo cual determina o participa en la aparición de un componente restrictivo. Esta variación de la elastancia parece relacionarse directamente con el área mitral y/o presión veno-capilar media, según se demuestra en las gráficas obtenidas por Fraile en un estudio realizado sobre ocho exponen en la figura 4.

Pero, como hemos comprobado, no sólo se alteran las propiedades elásticas, sino que algunas veces también lo hacen las dinámicas o aéreas, seguramente por la presencia de edema peribronquial, dando lugar a una obstrucción dependiente de la estenosis mitral.

El mismo tipo de análisis realizado a los catorce días de la intervención y expresado según el porcentaje de casos estudiados se exponen en la figura 4.

Las variaciones más significativas res-

pecto a los valores encontrados en el preoperatorio son:

A) Aumento de los casos hasta la totalidad, con capacidad vital disminuida.

B) Aumento considerable de casos con elastancia elevada.

C) Disminución de casos con resistencia pulmonar aumentada.

Tenemos que recordar que, por diferentes causas, el número de casos analizados en el posoperatorio fue inferior al de analizados antes de la intervención.

Si a continuación nos referimos al tipo de desviación que se observó en cada uno de los parámetros y en relación a cada caso, obtenemos el siguiente cuadro de porcentajes (figura 5).

Es decir, que a los catorce días de haberse realizado la valvulotomía mitral, las variaciones más frecuentes encontradas fueron:

A) La capacidad vital había disminuido en casi la totalidad de los casos.

B) Los valores de elastancia experimentaron incremento en un gran número de casos.

C) Las resistencias aéreas se desviaron hacia la reducción de una manera considerable. Paralelamente el VEMS/CV experimentó un aumento.

D) Las resistencias transpulmonares tendieron a disminuir en un número considerable de casos igual al que experimentaron aumento en la elastancia.

E) El flujo crítico tendió a experimentar un aumento.

F) La pO_2 arterial se desvió fundamentalmente hacia el descenso.

Es decir, según lo expuesto, los resultados inmediatos de la operación sobre la función pulmonar significarían un efecto poco deseable sobre las propiedades elásticas, ya que la elastancia pulmonar se elevaba en la casi totalidad de los casos. Y si bien las resistencias transpulmonares experimentaban una disminución, ello tiene lugar en virtud del descenso que experimenta el componente dinámico de dichas resistencias, mientras que el otro componente tisular también experimentaba un incremento en esta primera fase. Respecto al intercambio gaseoso, la situación es también desfavorable, ya que la tendencia más

frecuente de la pO_2 arterial fue a disminuir. A continuación presentamos los trazados correspondientes a elastancia y resistencias transpulmonares, con sus dos componentes referibles a la evolución de uno de los casos y donde se puede apreciar el efecto engañoso que se obtiene cuando se analizan las resistencias transpulmonares aisladamente. Resulta más representativa la determinación de las resistencias tisulares, pues dan una imagen más exacta del verdadero estado de la elastancia pulmonar.

En la fotografía presente los dos trazados de la derecha representan el momento preoperatorio, mientras que los de la izquierda se refieren a los resultados después de la operación.

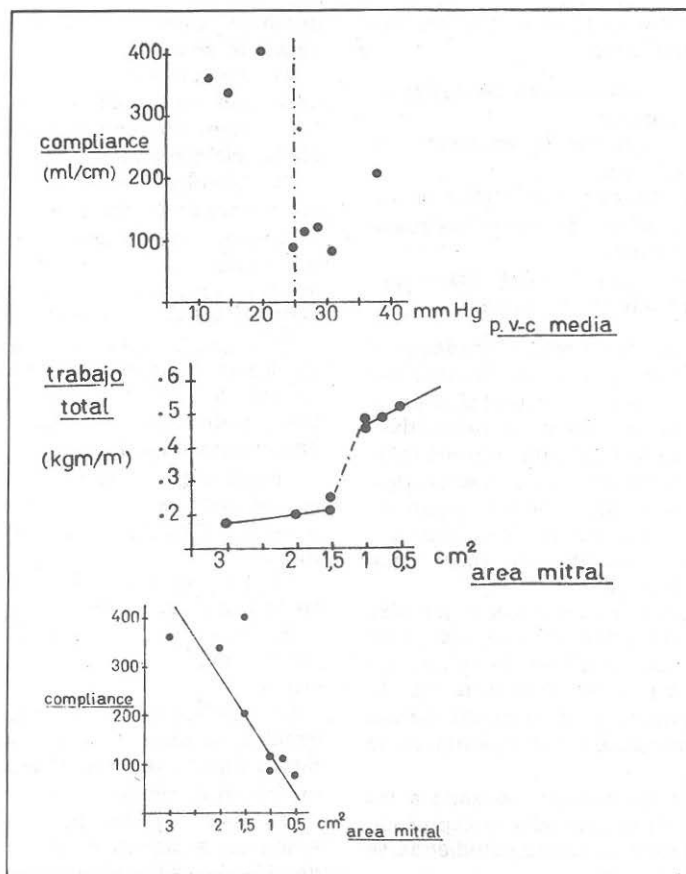


Figura 3.

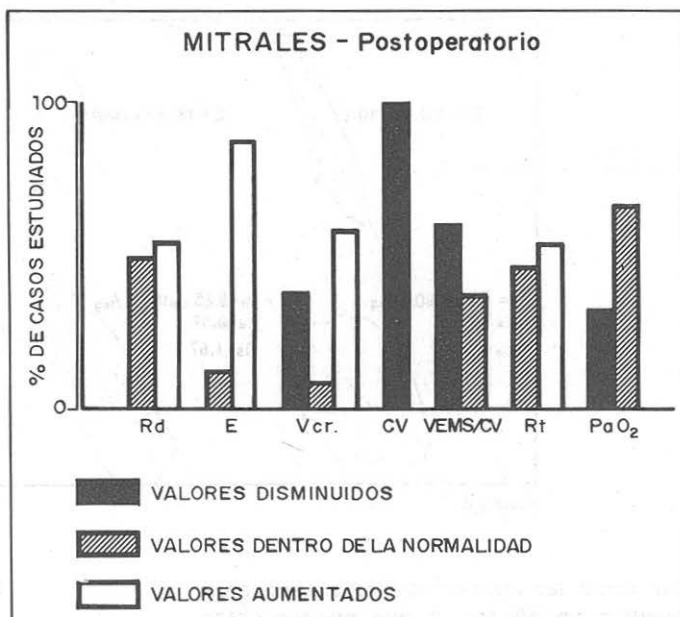


Figura 4.

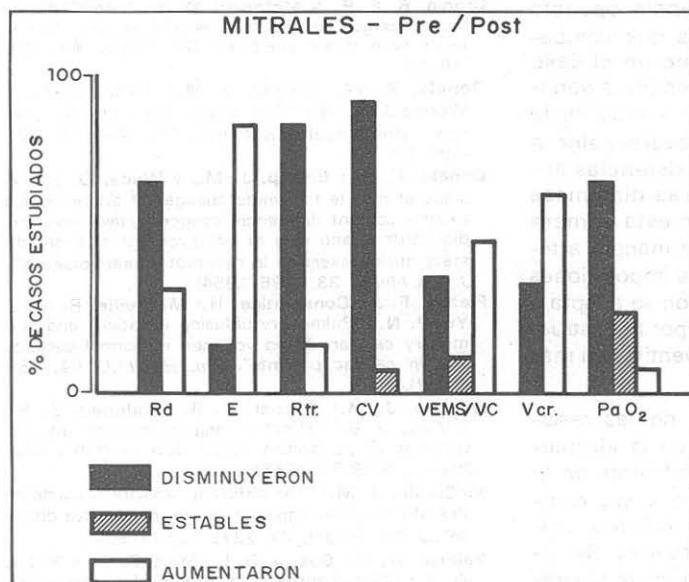


Figura 5.

CONCLUSIONES

La situación pulmonar resulta paradójicamente peor después de la valvulotomía mitral. Sin embargo, ello no ha de ponerse en relación con la eficacia de la operación ni con los grados de irreversibilidad que potencialmente pudieran existir antes de la

intervención. Esta primera fase de estudio resulta muy prematura y no es fielmente representativa de los factores expuestos, ya que las condiciones impuestas por la toracotomía reciente, condensaciones, derrames, dolor, etcétera, dan lugar a la aparición de pulmones poco movibles o distensibles.

Por otra parte, algunas de estas medicio-

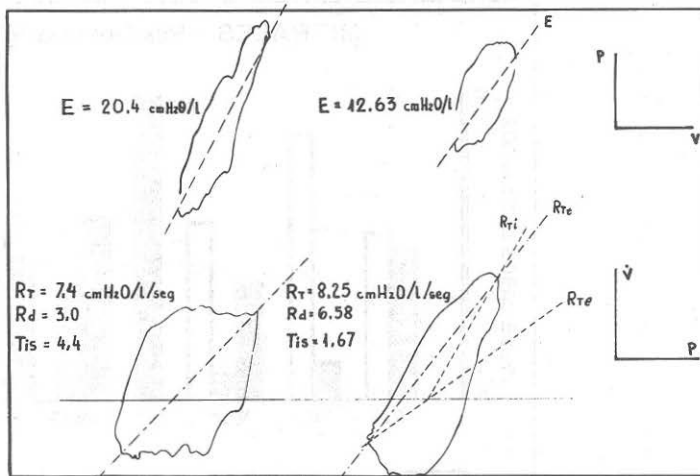


Figura 6.

nes como las resistencias transpulmonares resultan engañosas, ya que pueden estar artefactadas según la influencia opuesta que puede verificarse en sus dos componentes. Su disminución, como en el caso examinado, no corresponde siempre a variaciones en el mismo sentido en la resistencia tisular que puede incluso elevarse, sino a grandes descensos en las resistencias aéreas. Estas resistencias aéreas dinámicas resultan también menores en esta primera fase del posoperatorio de una manera artefactada o irreal, ya que por las imposiciones analizadas el flujo de ventilación se adapta a zonas menos comprometidas por la obstrucción, de lo que resultaría una ventilación más superficial.

Por último, este descenso de las resistencias aéreas con aumento de la elasticidad pulmonar se refleja muy fielmente en la medición del flujo crítico, ya que sus componentes flujo y volumen se refieren, respectivamente, a ambas propiedades. Resulta, por tanto, un dato muy útil en la valoración del elemento obstructivo relacionado con la elasticidad.

Así pues, para valorar de una manera real el efecto de la intervención sobre las repercusiones pulmonares es necesario esperar a un estadio de estabilización. Para seguir la evolución según este criterio esperamos realizar un estudio comparativo a los seis meses de la fecha operatoria.

BIBLIOGRAFIA

- Cronin, R. F. P., y McIntosh, D. J.: "The relationship of oxygen uptake to muscular exercise in patients with mitral stenosis". *Dis. Chest*, 42, 508 (1962).
- Donald, K. W.; Bishop, J. M.; Wade, O. L., y Wormald, P. N.: "Cardio-respiratory function two years after mitral valvotomy". *Clin. Sci.*, 16, 325 (1957).
- Donald, K. W.; Bishop, J. M., y Wade, O. L.: "A study of minute to minute changes of arteriovenous oxygen content difference, oxygen uptake and cardiac output and rate of achievement of a steady state during exercise in rheumatic heart disease". *J. Clin. Invest.*, 33, 1496 (1954).
- Flatley, F. J.; Constantine, H.; McCredie, R. M., y Yu, P. N.: "Pulmonary diffusing capacity and pulmonary capillary blood volume in normal subjects and in cardiac patients". *Am. Heart J.*, 64, 159 (1962).
- Hughes, J. M.; Glazier, J. B.; Maloney, J. E., y West, J. B.: "Effect of lung volume on the distribution of pulmonary blood flow in man". *Rep. Physiol.*, 4, 58-72 (1968).
- McCredie, R. M.: "The diffusing capacity characteristics of pulmonary capillary bed in mitral valve disease". *J. Clin. Invest.*, 42, 2279-2289 (1964).
- Palmer, W. H.; Gee, J. B. L.; Mills, F. C., y Bates, D. V.: "Disturbances of pulmonary function in mitral valve disease". *Canad. M. A. J.*, 89, 744 (1963).
- Pauli, H. G.; Noe, F. E., y Coates, E. O.: "The ventilatory response to carbon dioxide in mitral disease". *Brit. Heart J.*, 22, 255 (1960).
- Sinnott, J. C.: "The control of pulmonary ventilation in physiological hyperpnea". *Canad. M. A. J.*, 84, 471 (1961).
- West, J. B.; Dollery, C. T., y Heard, B. E.: "Increased pulmonary vascular resistance in the dependent zone of the isolated dog lung caused by perivascular edema". *Circ. Resp.*, 17, 191-206 (1965).