

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Consideraciones anestésicas.

**Artículo de Revisión.**

**Autores: Dres. Juan Francisco Oquendo Montes \*,**

**Alberto Martínez Sardiñas\*\* y Zenaida Acosta**

**Hernandez\*\*\***

**Hospital General Docente Enrique Cabrera.**

\* Especialista de Primer Grado en Anestesiología. Profesor Asistente.  
Hospital General Docente Enrique Cabrera.

\*\* Especialista de Segundo Grado en Anestesiología. Profesor Principal del  
Servicio de Anestesiología Hospital General Docente Enrique Cabrera.

\*\*\* Especialista de Prime Grado en Anestesiología. Hospital General Docente  
Enrique Cabrera.

## RESUMEN

**Introducción:** La enfermedad pulmonar obstructiva crónica, representa un problema a nivel mundial, causa frecuente del incremento de la morbimortalidad intra y postoperatoria. A pesar de los múltiples avances alcanzados en el campo de la anestesia, de los procedimientos quirúrgicos y de las nuevas estrategias de tratamiento, nos vemos obligados en ocasiones a retardar el proceder quirúrgico hasta que la función y estado pulmonar en estos pacientes mejoren; sin embargo, el anesthesiólogo también recibe a pacientes con EPOC para procedimientos quirúrgicos de urgencia o de emergencia, incrementándose así el riesgo anestésico del enfermo y la necesidad de formular estrategias desde el punto de vista anestésico, de ventilación pulmonar y de tratamiento. **Objetivo:** Exponer la conducta seguida ante pacientes con EPOC y sus características. **Desarrollo:** Se realizó una revisión de la literatura sobre el tema, en el cual se aborda la problemática de la fisiopatología de la enfermedad, así como de la conducción anestésica y estrategia ventilatoria, pues de no considerar estos aspectos en el mismo el objetivo final pudiera ser fatal. Se describen sus ventajas y la posibilidad de evitar complicaciones. **Conclusiones:** El conocimiento exhaustivo de la fisiopatología, la conducta anestésica y el tratamiento preventivo o curativo de estas entidades redundarán en beneficio durante el perioperatorio de estos pacientes.

**Palabras clave:** Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, conducción anestésica.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), es un proceso que se caracteriza por una limitación permanente del flujo aéreo causada por anomalías de la vía aérea (inflamación, obstrucción, cambios estructurales) y del parénquima pulmonar en forma de enfisema.

Estos pacientes siempre tienen limitación del flujo aéreo, aunque este puede variar en el curso de la enfermedad e incluso mejorar con el uso de esteroides y broncodilatadores <sup>(1)</sup>.

Las causas mas frecuentes del síndrome EPOC, son la bronquitis y el enfisema pulmonar:

**Bronquitis Crónica:** Clínicamente se caracteriza por tos y expectoración por más de 3 meses al año y por más de dos años consecutivos.

**Enfisema:** En términos anatomopatológicos, se define como el agrandamiento anormal de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales, que se acompañan de destrucción de la pared alveolar sin fibrosis manifiesta. Aunque el enfisema esté presente en la mayoría de los pacientes con EPOC, su diagnóstico no es clínico y su presencia tampoco explica todas las alteraciones fisiopatológicas de la EPOC. Por ello, tampoco es aconsejable usar el término de enfisema para definir proceso obstructivo de los fumadores.

Es importante diferenciar la EPOC de otras enfermedades que cursan con obstrucción al flujo aéreo, dado que la fisiopatología, la etiología y el curso evolutivo son distintos. La EPOC se distingue del asma bronquial en que, una vez establecida la enfermedad, no existen períodos en que la obstrucción al flujo aéreo remita completamente. También la naturaleza del proceso

inflamatorio es diferente. Mientras que la inflamación del asma es primariamente eosinofílica y manejada por los CD4, en la EPOC es fundamentalmente neutrofílica y manejada por los CD8 <sup>(1,2)</sup>.

El parénquima pulmonar y la vasculatura contribuyen a la progresión de la enfermedad.

**Consideraciones Fisiopatológicas.** El aumento de la resistencia al flujo de aéreo determina una prolongación del tiempo necesario para el vaciado de las unidades alveolares anómalas, lo que se conoce como aumento de la constante de tiempo de estas unidades, fenómeno de gran relevancia en las alteraciones de la mecánica ventilatoria y de intercambio de gases. Este aspecto se tiene que tomar en cuenta durante la ventilación en estos enfermos. Es conocido que la pérdida de la elasticidad pulmonar, altera los volúmenes estáticos pulmonares. En la EPOC, el cierre de las vías aéreas se produce a volúmenes pulmonares más altos, causando un aumento del Volumen Residual (VR). Esto conlleva a la reducción de la elasticidad y aumento de la resistencia de la vía aérea, favoreciendo la aparición de unidades alveolares de vaciado lento (constante de tiempo prolongado).

El resultado es la no posibilidad de prolongación de la espiración durante el tiempo necesario para que se vacíen completamente estas unidades, favoreciendo un aumento del RV y de la Capacidad Residual Funcional (CRF). Esto formaría parte de los aspectos a tener en cuenta en la estrategia ventilatoria durante la anestesia <sup>(3-10)</sup>.

También se originan importantes desequilibrios en las relaciones ventilación perfusión (VA/Q) pulmonar, por una parte las alteraciones de la vía aérea determinan la formación de unidades alveolares con constante de tiempo

prolongadas, cuya ventilación efectiva está reducida. De hecho, en estas unidades, la oxigenación y la eliminación de  $\text{CO}_2$  no son adecuadas. Si estas unidades se mantienen, se originan áreas con cocientes VA/Q bajos (más perfusión que ventilación) y aparece hipoxemia e hipercapnia. Por otra parte, la pérdida de la red capilar que ocasiona el enfisema determina la existencia de áreas con cocientes VA/Q elevados (más ventilación que perfusión), que contribuyen a aumentar el espacio muerto fisiológico, es decir, la fracción del volumen inspirado que es poco útil para el intercambio de gases. El aumento del cortocircuito pulmonar tiene un papel secundario como mecanismo de hipoxemia. El grado de hipoxemia o de hipercapnia depende de la ventilación, el gasto cardíaco y la reactividad de la circulación pulmonar a la hipoxia. La interacción de estos factores con las alteraciones morfológicas que determinan el desequilibrio de la relación V.A/Q puede resultar en valores de  $\text{PaO}_2$  y de  $\text{PCO}_2$  diferentes de un paciente a otro, incluso cuando el nivel de obstrucción al flujo aéreo es similar <sup>(2,3)</sup>.

La destrucción de tabiques alveolares junto a la pérdida de la red capilar pulmonar que ocasiona el enfisema reduce la superficie de intercambio gaseoso, que se traduce en una disminución de la capacidad de transferencia del monóxido de carbono (DLCO).

**Alteraciones hemodinámicas.** En los pacientes con EPOC e hipoxemia arterial con frecuencia se observa un aumento de la presión de la arteria pulmonar, como consecuencia de la constricción de las arterias pulmonares frente a la hipoxia alveolar y las lesiones que se producen en la pared de los vasos. A estos fenómenos pueden añadirse la reducción de la trama vascular producida por el enfisema y el enlentecimiento circulatorio secundario a la

poliglobulia. La hipertensión pulmonar sostenida causa la sobrecarga del ventrículo derecho y puede conducir al cor pulmonale, característico de los estadios avanzados de la enfermedad. La función del ventrículo izquierdo también puede verse afectada, dado que el incremento de la presión intralveolar disminuye el retorno venoso al corazón. Además, cuando existe gran resistencia al flujo aéreo, se alcanzan grandes presiones inspiratorias negativas que disminuyen la precarga, y también la presión generada por el ventrículo izquierdo (aumento de la poscarga), lo que se manifiesta clínicamente como pulso paradójico <sup>(3)</sup>.

**Consideraciones Anestésicas. Valoración Preoperatoria.** La valoración de los pacientes con EPOC que van a ser intervenidos no puede realizarse sin el conocimiento del riesgo específico que representa esta afección. Debemos tener presente lo frecuente de las complicaciones respiratorias y cardíacas asociadas a estos enfermos que pueden incrementar la morbimortalidad perioperatoria.

Para que un paciente con EPOC pueda ser tratado quirúrgicamente deben cumplirse dos requisitos en la valoración preoperatoria: la Valoración Clínica y las Pruebas Específicas.

**Valoración Clínica.** Se basa en la anamnesia, examen físico y las pruebas complementarias de rutina. La valoración del estado clínico del enfermo es fundamental, decide la elección del método anestésico.

**Examen físico:** Desde nuestro punto de vista queremos destacar su importancia en la valoración del preoperatorio de los pacientes programados y

que sufren de EPOC, ya que la información que se extrae del aspecto general del paciente y de la constatación de signos físicos secundarios a otras enfermedades asociadas, resulta extremadamente útil en la predicción de la tolerancia a la cirugía y de la estrategia ventilatoria durante la anestesia.

Entre las exploraciones complementarias, destacan por la relación simplicidad/cantidad de información, la radiografía simple de tórax y el electrocardiograma. El Rx de tórax anteroposterior y lateral, es la exploración radiológica que va a proporcionar mayor información desde el punto de vista anestésico, ya que nos permitirá observar datos de relevancia. La disminución de los volúmenes pulmonares. Atelectasias, neumonías y patrones reticulares, que alterarán la relación ventilación/perfusión con aumento del shunt e hipoxemia, cardiomegalia y edema intersticial difuso indicarán posible fallo cardíaco y manejo complicado en la ventilación mecánica durante la anestesia.

Los signos electrocardiográficos (ECG) más importantes son eje eléctrico hacia la derecha, hipertrofia de la aurícula derecha, del ventrículo derecho, bloqueo de rama derecha, estos síntomas eléctricos pueden presentarse todos o algunos, son secundarios a la sobrecarga de las cavidades derechas por la hipertensión pulmonar.

Debe además, definirse signos de isquemia coronaria, u otra posible afección asociada, ya que su presencia podría contraindicar temporalmente la cirugía; los trastornos del ritmo pueden ser secundarios a alteraciones secundarias a otros procesos como la cardiopatía isquémica, proceso de obligatoria compensación y observación antes de la inducción anestésica <sup>(5)</sup>.

**Pruebas específicas.** Constituyen la segunda etapa de la valoración preoperatoria y amplían la información aportada por la valoración clásica que

pese a ser muy útil, resulta insuficiente dadas las características de la cirugía y de los pacientes. Dichas pruebas, estudian el funcionalismo cardiorrespiratorio y determinan el intercambio gaseoso, los volúmenes pulmonares, el estado del parénquima y la adaptación del corazón y los pulmones a la cirugía. Su objetivo será la identificación de aquellos pacientes con un riesgo de morbilidad elevado, intentando predecir en que casos, la cirugía puede resultar prohibitiva. Las pruebas de función cardiopulmonar pueden agruparse en tres estadios: inicialmente sencillas y baratas y adquieren complejidad en relación a los resultados obtenidos. La obtención de buenos resultados en el primer estadio, evita tener que realizar las pruebas que incluyen los siguientes <sup>(11-17)</sup>.

El primer escalón lo constituyen las pruebas funcionales respiratorias de rutina y deben realizarse sistemáticamente a todos los pacientes programados para cirugía de resección pulmonar. Dichas pruebas de las que forman parte, los gases sanguíneos, la espirometría, los volúmenes pulmonares y la DLCO, proporcionan información sobre el funcionalismo cardiopulmonar en reposo, utilizada como predictiva del riesgo de morbimortalidad.

En la interpretación de los gases sanguíneos arteriales, una PaO<sub>2</sub> de 60mmHg y una PaCO<sub>2</sub> a 45mmHg son indicativos de morbimortalidad aumentada. La PaO<sub>2</sub> sin embargo se considera un parámetro poco predictivo en reposo, aunque resulta muy útil en el postoperatorio inmediato, para determinar el grado de hipoxemia tolerable. La PaCO<sub>2</sub> por el contrario, si que tiene valor predictivo ya que mantiene una buena correlación entre las cifras pre y postoperatorias. En este sentido, la constatación de una hipercapnia que no se corrige pese a la hiperventilación, traduce el fallo de los mecanismos de

compensación por disfunción pulmonar y por tanto la posible necesidad de ventilación mecánica tras la cirugía.

La espirometría simple, es la prueba funcional que proporciona mayor información con un mínimo costo. Entre los parámetros que pueden obtenerse de la misma, los más empleados son: la capacidad vital forzada o volumen total de aire espirado (FVC) y el volumen espiratorio forzado en el primer segundo ( $FEV_1$ ). Para que su interpretación sea más exacta, los resultados se corrigen según la estatura, el peso y la edad del individuo (valores predichos o corregidos). En la tabla 1 se exhiben los resultados de las pruebas funcionales respiratorias (PFR), que definen a los pacientes por categorías.

**Tabla 1. Resultado de las PFR y sus categorías**

<b>Categorías de la enfermedad</b>	<b>Valores de las PFR</b>
<b>Normal</b>	<b><math>VEF_1</math> mayor 80 %</b>
<b>Enfermedad Obstructiva Moderada</b>	<b><math>VEF_1</math> entre 50 y 80% <math>VEF_1/CVF</math> menor o igual 75 %</b>
<b>Enfermedad Obstructiva Severa</b>	<b><math>VEF_1</math> menor 50 % <math>VEF_1/CVF</math> menor o igual 75%</b>
<b>Enfermedad Pulmonar Restrictiva</b>	<b><math>VEF_1</math> menor 80% <math>VEF_1/CVF</math> mayor 75%</b>

La determinación de los volúmenes pulmonares y de la capacidad de transferencia del monóxido de carbono (DLCO), requieren una tecnología mas compleja. Entre los primeros, la capacidad respiratoria máxima en un minuto (MVV), refleja alteraciones obstructivas, restrictivas, cardíacas y también del diafragma y la pared torácica, mientras que el índice volumen residual/capacidad pulmonar total (VR/TLC), refleja el grado de atrapamiento e hiperinsuflación en los procesos obstructivos. Para este índice, se ha

demostrado que los pacientes con cifras superiores a 50 %, tienen un mayor porcentaje de mortalidad. La DLCO, refleja la superficie alveolar disponible y la integridad de la membrana alveolo-capilar, siendo considerado por algunos autores como el parámetro aislado mas predictivo de morbimortalidad.

La EPOC es parte de múltiples componentes y no solo es considerada como una enfermedad crónica y broncoconstrictora. La inflamación de la vía aérea y los cambios estructurales en los casos Tipo A (predominio bronquítico) o Tipo B (predominio enfisematoso), también forman parte de múltiples componentes.

Actualmente, en el tratamiento de la broncoconstricción, los broncodilatadores son el escalón inicial y esencial en el tratamiento del broncoespasmo <sup>(2,5)</sup>. Como drogas de primera línea están los broncodilatadores de acción prolongada (salmeterol y formoterol) que incluyen los anticolinérgicos (ipatropion y tiotropium).

El tratamiento de la inflamación de la vía aérea esta indicado pero es mas efectivo en los pacientes con EPOC asociados al asma bronquial. No obstante, varios efectos beneficiosos se obtienen con estas drogas en la EPOC, reducen la frecuencia de exacerbación y mejoramiento del estado clínico. Para ello son utilizados los esteroides de acción prolongada por vía inhalatoria que han logrado reducir en muchas instituciones la mortalidad en estos pacientes, a pesar que la Food and Drug Administration (FDA), no la aprobó como droga única en el tratamiento. No obstante existen evidencias de su beneficio en pacientes con exacerbaciones y obstrucción de la vía aérea con VEF<sub>1</sub> menor de 50 %. Recientemente la FDA aprobó la combinación terapéutica de esteroides inhalados y beta 2 agonistas de acción prolongada <sup>(5)</sup>.

**Conducta anestésica y monitorización.** La medicación preanestésica no es aconsejable en pacientes hipoxémicos o hipercápnicos. No hay acuerdo en las ventajas de la heparinización profiláctica <sup>(2,5)</sup>. La monitorización depende del estado preoperatorio del paciente, de la agresividad y duración prevista de la operación, y así como los posibles incidentes o accidentes que puede producirse intraoperatoriamente. Se debe tener en cuenta que:

- Los halogenados permiten administrar  $FiO_2$  altas, mitigan la hiperreactividad bronquial y la recuperación postanestésica es rápida.
- El debate sobre la abolición de la vasoconstricción hipóxica (VPH) producida por los halogenados puede resumirse en:

1. En casos de cirugía torácica, la atelectasia del pulmón operado, cuando sólo se ventila el otro pulmón mediante un tubo de doble luz, produce un aumento neto del shunt.
2. Este efecto se mitiga por el reflejo fisiológico de la VPH, que aumenta las RVP del pulmón no ventilado desviando el flujo hacia el ventilado. Este reflejo es máximo cuando la proporción de pulmón hipóxico oscila entre 30 y 70 % (como ocurre en la ventilación a un solo pulmón) y su efectividad puede mantener la  $PaO_2$  aceptablemente durante momentos críticos de la intervención <sup>(1,2)</sup>.
3. Los halogenados inhiben la VPH "in vitro" pero no parece que esto tenga importancia "in vivo" a concentraciones clínicas.
4. La ketamina no inhibe la VPH <sup>(5)</sup>.
5. Hay influencias nerviosas y maniobras quirúrgicas que tienen más importancia sobre la VPH que los anestésicos (por ejemplo, la falta de flujo sanguíneo a los bronquios).

El tiopental raramente produce broncoespasmo, pero como ofrece un plano anestésico ligero la instrumentación de la vía aérea puede sensibilizar un broncoespasmo. Es necesario asociarlo a dosis de narcóticos durante la inducción.

La ketamina produce una relajación muscular lisa por la vía neural y por liberación de catecolaminas <sup>(2)</sup>.

La administración de propofol durante la inducción y mantenimiento de la anestesia (TIVA – Anestesia General Balanceada), es una opción muy útil y con baja incidencia de reactividad bronquial <sup>(2, 17,18)</sup>.

El uso de narcóticos durante la inducción continúa es una opción muy útil sobre todo durante la inducción, el fentanilo o remifentanyl han mostrado múltiples ventajas en esta fase de la anestesia, además, preferimos su uso como parte de la anestesia general balanceada.

El empleo de anestésicos inhalados durante o a continuación de la intubación han demostrado ser efectivos en estos enfermos, el sevoflurano es mas efectivo como broncodilatador que el halotano y el isoflurano. El desflurano no ha mostrado tener el efecto brocodilatador del resto de los agentes de inhalación. A bajas dosis (menor de 1,7 MAC) el isoflurano es menos efectivo que el halotano.

La anestesia regional es un método con muy buenas ventajas en estos enfermos. Es una alternativa viable para eliminar la estimulación traqueal con el tubo endotraqueal, lo particular estaría relacionado con la anestesia subaracnoidea o peridural. Un bloqueo alto en estos pacientes produce reducción de la efectividad de los músculos accesorios respiratorios sobre todo

en la anestesia espinal que disminuye el volumen de reserva espiratorio, un problema en el paciente bronquítico crónico.

**Ventilación Mecánica en el Paciente con EPOC.** No es infrecuente la historia de que en ocasiones un paciente en estas condiciones no puede ser ventilado de forma efectiva en el salón de operaciones. A excepción de algunos ventiladores (Servo-Drager), los ventiladores para la anestesia no están diseñado para pacientes con fallo respiratorio. Nuestros circuitos anestésicos tienen mucho volumen compresible para una ventilación adecuada debido a la alta impedancia <sup>(3,6)</sup>. Con un ventilador para Cuidados Intensivos, se conceden bajos flujos para acortar el tiempo inspiratorio e incrementar el espiratorio con niveles bajos de auto PEEP <sup>(6,8)</sup>. En el paciente con EPOC a predominio de enfisema o con historia de asma bronquial se le concede bajos flujos con tiempo suficiente para la espiración y frecuencias respiratorias bajas. La humidificación debe ser pasiva con filtro, la activa es discutida <sup>(11)</sup>.

La ventilación volumétrica incrementa de manera considerable las presiones intrapulmonares, siempre que el modelo de ventilador lo permita, el uso de la presión control reduce la posibilidad de barotrauma y garantiza en muchas ocasiones una adecuada ventilación y reducción de forma controlada y limitada de la PCO<sub>2</sub>. Debe recordarse que estos enfermos son hipercápnicos por lo que se debe evitar un episodio hipocápnico <sup>(5,6)</sup>.

La FiO<sub>2</sub> no debe ser elevada, no pueden sobrepasar 30 % al menos que exista algún evento de hipoxia con hipoperfusión hística que obligue una oxigenación mas elevada. Este concepto debe mantenerse durante la fase de recuperación anestésica y cuidados postoperatorios.

Puede que la vía aérea del paciente se encuentre en condiciones desfavorables, (secreciones, broncoespasmo severo), que obliga a modificar la estrategia ventilatoria. Dentro de estas estrategias esta la aplicación de la ventilación protegida donde se necesitan volúmenes corrientes de 5-6 ml/kg. La relación I:E en ocasiones debe modificarse a 1:3 con frecuencias respiratorias bajas para incrementar el tiempo espiratorio durante el atrapamiento de aire.

A nivel postoperatorio (cuidados postanestésicos) pueden utilizarse con muy buena efectividad el soporte por presión, la BIPAP, SIMV más presión asistida para estrategia de destete. La analgesia postoperatoria es muy importante en esta fase <sup>(9,10)</sup>.

La ventilación no invasiva es la técnica de ventilación a presión positiva en vía aérea a través de mascarar. Este soporte puede ser en la forma de BIPAP. La BIPAP eleva la capacidad residual funcional y mejora el trabajo inspiratorio en algunos estados de la enfermedad. También pueden ser usadas para abrir partes de la vía aérea colapsada u obstruida <sup>(6,8)</sup>.

Otro aspecto de importancia en la ventilación de estos pacientes es el control de la hiperinsuflación dinámica (HID), la misma repercute en el estado de oxigenación y cardiovascular. Aquí el fenómeno de PEEP intrínseca, auto PEEP o PEEP oculta se modifica. En estos pacientes se observa niveles bajos de auto peep por que al final de la espiración muchas de las vías aéreas distales pueden estar cerradas u ocluidas por el moco impactado (EPOC a predominio bronquítico) ese gas atrapado no puede ser exhalado lo que evita que pueda medirse adecuadamente la presión alveolar telespiratoria. Esto deduce que el alargamiento del tiempo espiratorio es el mejor método para disminuir la HID. Los ventiladores que garantizan una adecuada y segura

información durante la asistencia a estos enfermos están dotados de graficas con curvas de flujo-tiempo y flujo-volumen garantizándose un flujo inspiratorio constante, tiempo espiratorio prolongado y excelente interpretación de la estrategia ventilatoria <sup>(14,18)</sup>.

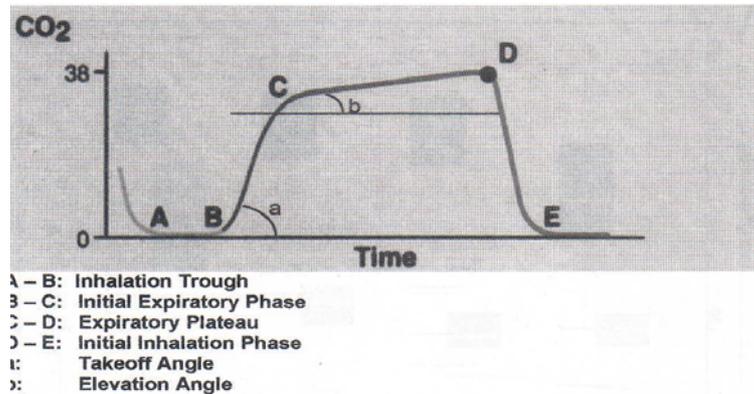
### **Monitorización.**

**Pulsioximetría.** Es imprescindible, sustituye a las gasometrías repetidas, es importante recordar que los pacientes con EPOC son hipoxémicos, las fracciones inspiratorias de oxígeno no deben ser elevadas al menos que exista un evento que lo justifique. También, la oximetría de pulso en pacientes fumadores puede ofrecer datos de saturometría algo alterados, la presencia de los residuos de monóxido de carbono y metahemoglobina ocupan la fracción de hierro de la hemoglobina mostrando saturaciones normales aparentemente <sup>(4)</sup>.

**Capnografía.** Es fundamental, se debe interpretar su significado hemodinámico y respiratorio, es una medición no invasiva de la presión parcial de CO<sub>2</sub> en el aire espirado donde provee un tiempo real del manejo del estatus respiratorio. La representación gráfica es la clave en la interpretación de muchos de los fenómenos respiratorios en estos pacientes (Figura1).

En sujetos sin dificultad respiratoria la forma de la curva se hace rectangular, donde la concentración de CO<sub>2</sub> rápidamente se incrementa durante la espiración, representa la meseta alveolar seguida de la reducción rápida del CO<sub>2</sub> hasta cero durante la fase de inspiración. En el caso de los pacientes con EPOC la curva alcanza un aspecto algo redondeado, con un incremento más lento de la P CO<sub>2</sub> y una línea en la fase de meseta espiratoria B – C algo más elevada hacia la fase C. Normalmente en un paciente sin compromiso

respiratorio el ángulo de despegue (takeoff) (fase B – C) es mas amplio (70 – 75 grados) que el de elevación (fase C –D) (30 – 35 grados) <sup>(7)</sup>.



**Figura 1.** Capnograma con fase A – E. a) ángulo de despegue – b) ángulo de elevación.

En la fase de elevación de la curva de la capnografía y en pacientes con VEF1 de categorías de moderada a severa, se reduce en más de 7 grados el ángulo de despegue mientras que el ángulo de elevación en la fase de meseta espiratoria se eleva aproximadamente 4 grados. Es por eso que en ocasiones la curva es poco pronunciada pero de aspecto algo redondeado correlacionándose el VEF 1 con la magnitud de la severidad y empeoramiento respiratorio <sup>(7)</sup>.

Se concluye que el conocimiento exhaustivo de la fisiopatología, la conducta anestésica y el tratamiento preventivo o curativo de estas entidades redundarán en beneficio durante el perioperatorio de estos pacientes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. West JB. Respiratory physiology: the essentials. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2000.
2. Ovassapian A, et al. (abstract) 12<sup>th</sup> World Congress of Anesthesiologists 2000;1.4.06
3. Campos JH, et al. J Cardiothorac Anesth 2002;16:246 – 248
4. Barker SJ: Motion – Resistant pulse oximetry. A comparison of new and old models. Anesth Analg 2002; 95:967- 72.
5. Nicola A. Hanania,MD, Treatment of Chronic Obstructive Pulmonary Disease:a Changing Paradigm. Medscape Pulmonary Medicine 8(1) 2004.
6. Schmidt GA. Mechanical ventilation: non-invasive strategies in acute care setting. Program and abstracts of the 32<sup>nd</sup> Congress of the Society of Critical Care Medicine;January 28-February 2,2003; San Antonio, Texas.
7. Kraus B,et al. Capnogram Shape in Obstructive Lung Disease. Anesth Analg 2005;100(3):884-8.
8. Crotti S, Mascheroni D, Caironi P, et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: a clinical study. Am J Respir Crit Care Med. 2001; 164:131-140.
9. Aitkenhead AR,Rowbotham DJ, Smith G et al. Textbook anaesthesia. New York: Churchill Livingstone,2001
10. Barash PC,Cullen BF,Stoelting RK,et al. Clinical Anesthesia. Philadelphia:Lippincott Williams and Williams,2001

11. Marc J, Licker, MD, Igor Widdikker, MD. Operative Mortality and Respiratory complications after lung resection for cancer: Impact of Chronic Obstructive Pulmonary Disease and time trend. *Ann Thorac Surg* 2006;81:1830
12. Sekine Y, Behnia M, Fujisawa T. Impact of COPD on pulmonary complications and on long-term survival of patients undergoing surgery for NSCLC. *Lung Cancer* 2002;37:95-101
13. Miller DL, Deschamps C, Jenkins GD, Allen MS. COPD. Completion pneumonectomy. Factors affecting operative mortality and cardiopulmonary morbidity. *Ann Thorac Surg* 2002; 74:876-85
14. Kaza AK, Mitchell JD. Preoperative pulmonary evaluation of the thoracic surgical patients. *Thorac Surg Clin* 2005;15:297-304
15. Barrisford R, Brunelli A, Rocco E. Audit and Guidelines Committee of the European Society of Thoracic Surgeons and European Association of Cardiothoracic Surgeons. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;28:306-311
16. Siafakas NM, Vermeire P, Pride MB. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease. The European Respiratory Society Task Force. *Eur Respir J* 2000;8:1398-420
17. Linden PA, Bueno R, Colson YL. COPD. Lung resection in patient with preoperative FEV1 less 35% predicted. *Chest* 2005;127:1984-90
18. Cormican L, Rees J. Asthma. In: Adams AP. Recent advances in anaesthesia and intensive care 22. Londres Greenwich Medical Media, 2003;95-116