

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA GRAVE DE LOS PULMONARES CRONICOS

Prof. P. SADOUL (Nancy)

EL tratamiento de la insuficiencia respiratoria grave de los pulmonares crónicos reviste modalidades diferentes, según el estado evolutivo considerado. Cuando aparece una descompensación, una agravación más o menos brutal de la hipoxia y de la hipercapnia, debe practicarse un tratamiento de urgencia. Por el contrario, ante un pulmonar crónico cuya importante disnea se mantiene estacionaria durante semanas, el médico planea un tratamiento a largo plazo, en el que ocupan un lugar destacado las medidas profilácticas. En ambos casos, el tratamiento debe basarse en un razonamiento fisiopatológico riguroso; tales rigor y lógica sólo son posibles si se basan sobre los resultados de exámenes correctamente practicados. Sin tales resultados, los razonamientos no serían más que una simple especulación, un simple juego imaginativo.

Aunque los episodios de descompensación sean relativamente raros, nos ocuparemos, en primer lugar, de su tratamiento, ya que describiéndolo será más fácil subrayar la importancia de ciertas medidas.

LAS INSUFICIENCIAS RESPIRATORIAS AGUDAS

Las obstrucciones bronquiales por secreciones desempeñan, como es sabido, un papel importante en la génesis de los episodios de descompensación, por los cortocircuitos veno-arteriales que crean. Es tanto como decir que muy a menudo estos enfermos descompensados tienen una hipoxia severa. Los promedios de los resultados observados en pacientes ingresados por carbonarosis que iban del coma vigil al coma carus, lo demuestran palmariamente. Al ingreso, la presión parcial de CO_2 en la sangre arterial fluctúa alrededor de los 68 mm Hg., pero la saturación oxihemoglobínica está mucho más disminuida de lo que hace sospechar la presión parcial de CO_2 ; en efecto, es sólo del 56 por ciento. Hacemos constar que las tomas de sangre arterial han sido hechas antes de todo tratamiento y lejos de toda oxigenoterapia.

Si el descenso de la saturación oxihemoglobínica fuese simplemente debido a la disminución de la ventilación alveolar en su conjunto, los valores no serían tan

bajos. En efecto, basándose en las ecuaciones alveolares, se puede calcular cuál debería ser el valor de la saturación oxihemoglobínica en función de la presión parcial de CO_2 en la sangre arterial. Fenn, Rahn y Otis han propuesto un

en patología choca con numerosas dificultades. No obstante, partiendo de las ecuaciones que han permitido transportar múltiples fenómenos sobre este diagrama de Fenn se puede construir un diagrama más simple saturación- P_{CO_2} , que

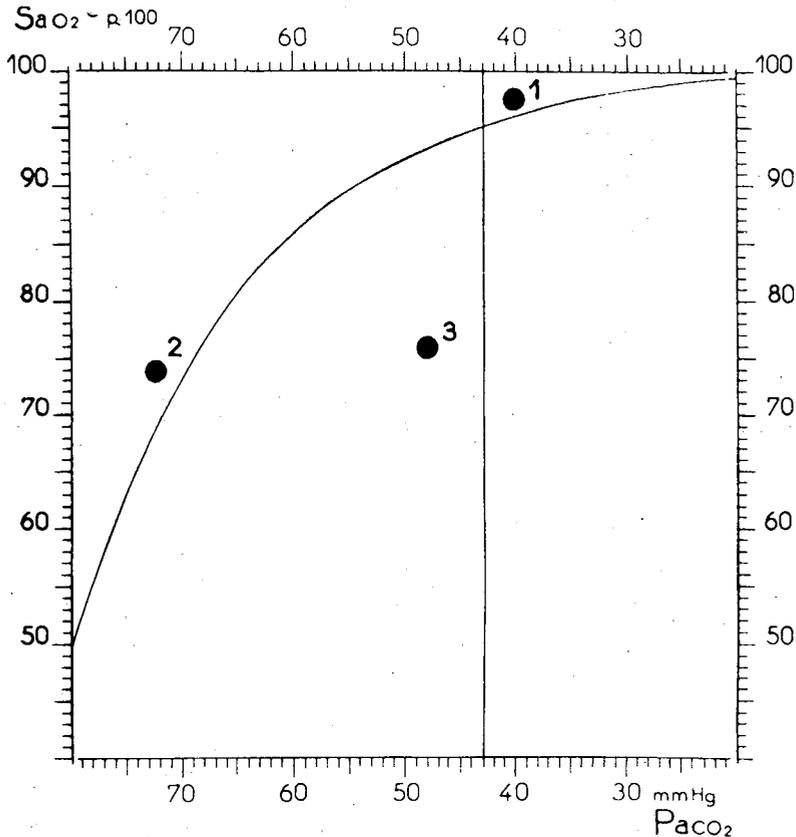


Fig. 1. — Diagrama S_{aO_2} - P_{aco_2} . 1: normal. 2: hipoventilación alveolar homogénea. 3: hipoventilación alveolar con efecto shunt.

diagrama que, partiendo de la presión parcial de CO_2 y de la presión parcial de oxígeno, permite obtener múltiples parámetros respiratorios. Este diagrama tiene un interés teórico indiscutible y ha hecho posibles importantes progresos en fisiología, pero su utilización

nos muestra rápidamente si la saturación oxihemoglobínica está disminuida por hipoventilación del conjunto de los alveolos o por existir efectos de cortocircuito.

La fig. 1 representa un diagrama S_{aO_2} - P_{aco_2} , sobre el que se ha trazado una sola curva que separa bur-

damente las dos eventualidades. Esta curva representa el límite inferior por debajo del cual existen, con certeza, efectos shunt o un trastorno de la permeabilidad alveolar. Si la saturación oxihemoglobínica está disminuida simplemente porque la ventilación también lo está en su conjunto, el punto debe estar necesariamente situado por encima de la curva; si, por el contrario, existe un trastorno de la permeabilidad de la membrana alveolar, un bloqueo alveolocapilar o bien una obstrucción bronquial localizada que da un efecto shunt, el punto representativo de tal enfermo estará, con toda certeza, por debajo de la curva. En suma, este esquema permite juzgar la homogeneidad de la ventilación alveolar y detectar un eventual efecto shunt.

La situación del punto que representa los promedios observados al ingreso en los pacientes con carbonarrosis, confirma la importancia de las obstrucciones bronquiales por secreciones. Si simplemente hubiese hipoventilación alveolar, a tal presión parcial de CO_2 correspondería una saturación del 80 % o mayor.

Oxigenoterapia

Puesto que la principal finalidad del tratamiento es el restablecimiento de una hematosis satisfactoria y estos pacientes están más hipóxicos de lo que correspondería

a la disminución de la ventilación profunda, es tentador administrar oxígeno. Pero sabemos que la oxigenoterapia aislada es peligrosa y que a menudo origina la carbonarrosis. Por ello, ¿es preciso suprimir completamente el oxígeno? Ciertamente, no. Pero debe administrarse sin que ocasione una depresión ventilatoria; lo ideal es asociar la oxigenoterapia a la ventilación artificial. Cuando ésta no puede ser utilizada, ciertas medidas permiten evitar los accidentes de carbonarrosis.

Como sea que con la administración de oxígeno se suprimen los estímulos hipóxicos, se puede intentar reemplazarlos por otros, lo cual puede realizarse con la administración de una cantidad suficiente de Acetazolamida, que crea una acidosis metabólica. Un estímulo acidótico substituirá al estímulo hipóxico, y a veces disminuirá los riesgos de la oxigenoterapia.

La administración de un analéptico puede aspirar a reemplazar el estímulo suprimido por la oxigenoterapia. Entre los analépticos respiratorios, el Micorén goza de bastante prestigio. En realidad, tiene algunos inconvenientes, en especial el de ser un convulsivante, como ha puesto de manifiesto la escuela del Hospital Claude Bernard de París. Personalmente hemos observado convulsiones, vómitos y fibrilaciones musculares, secundarios a dosis medias intravenosas del medicamento. Dejando estos

accidentes aparte, en ciertos enfermos da resultados bastante buenos; en otros no modifica sensiblemente los gases en sangre o aun tiene un efecto agravante paradójico, ya que este analéptico estimula un caballo que arrastra un carruaje muy pesado. La descarga del carruaje debe ser previa al estímulo del caballo, pues, de lo contrario, éste se agotaría. En ciertas insuficiencias respiratorias, antes de emplear los analépticos deben administrarse broncodilatadores, sin intentar la obtención de un aumento ventilatorio, que no puede producirse a causa de los trastornos mecánicos del fuelle torácico, y no a consecuencia de una hipotética aclimatación de los centros respiratorios.

Aparte los estímulos químicos, no deben menospreciarse los estímulos psíquicos; es útil despertar a los enfermos somnolientos y pedirles que respiren bien durante la oxigenoterapia. También se puede dejar una enfermera, mientras el enfermo respira oxígeno, para que le exhorte a respirar profundamente. Así se obtiene, muy a menudo, una mejoría notable.

Cuando se administra oxígeno sin asistencia ventilatoria, sólo debe darse durante un corto período de tiempo. Diez o quince minutos cada hora, pero no más si no se quiere correr el riesgo de la carbonarrosis a pesar del Diamox, el Micorén o la presencia de una enfermera.

La administración se hace con gafas o, aún mejor, con una pequeña sonda nasal que desciende hasta el cavum. El débito no sobrepasa los 5 litros/minuto con las gafas, o 1,5 litros/minuto con la sonda. El oxígeno debe estar cuidadosamente acondicionado; demasiado a menudo se administra un oxígeno demasiado seco y frío: el gas sale de la botella a una temperatura no superior a los 4 ó 5 grados centígrados y a tal temperatura la presión parcial de vapor de agua saturante es inferior a 7 mm Hg., mientras que a 37 grados la presión parcial del vapor de agua saturante es de 47 mm Hg. Así se comprende que, a pesar del barbotteo clásico, el aire que llega a nivel de las mucosas sea relativamente seco. Este aire seco y frío absorberá agua a su paso, irritará las mucosas y determinará una hipersecreción desagradable. Por consiguiente, es preciso que el recipiente en el que barbotea el gas sea calentado por medio de un baño maría o de una resistencia eléctrica, con el fin de acondicionar el gas convenientemente, para que llegue caliente y húmedo a nivel de las vías aéreas.

Desobstrucción bronquial

Con la administración de oxígeno sólo se lleva a término una terapéutica sintomática, que no actúa sobre la causa esencial que, en muchos casos, es la obstrucción bronquial por secreciones.

Para luchar contra la causa del déficit en oxígeno, es preciso asegurar la permeabilidad de las vías aéreas. Para ello puede recurrirse a los fluidificantes, puesto que los tapones de pus viscoso son especialmente peligrosos. Entre las medicaciones clásicas puede utilizarse el licor amoniacal anisado, que es un excelente medio, o el yoduro potásico o aun el benzoato sódico. Entre los fluidificantes más modernos, la alfa-quimotripsina en inyección intramuscular nos ha dado los mejores resultados; la tripsina en aerosol es algo irritante y no siempre puede repetirse; la vía sublingual no puede ser tenida en cuenta en estos enfermos semiinconscientes.

Además de los fluidificantes, es indispensable administrar broncodilatadores. En estos pacientes graves me parece lógico emplear sin temor la aleudrina, que prohíbo a los enfermos crónicos. También se administrarán los broncodilatadores clásicos, en particular la aminofilina.

Se administrarán antibióticos para combatir la infección. Creemos que el cloramfenicol es el más eficaz, a dosis diarias moderadas de 1 g. ó 1,5 g. Pueden también emplearse la tetracina asociada a la oleandomicina o sigmamicina, y la penicilina asociada a la estreptomomicina o a la colimicina. En cambio, no hemos obtenido buenos resultados con las penicilinas de eliminación pulmonar electiva, que no nos han parecido superiores a

las otras penicilinas. Es lógico emplear en aerosol los antibióticos que no pueden ser administrados ni por vía oral ni parenteral, a causa de su toxicidad: la framice-tina, por ejemplo, puede ser de alguna utilidad y tiene la ventaja de un espectro bastante amplio. Pero, en general, son suficientes la vía oral y la parenteral.

Cuando sea posible, se pondrá en práctica la tos asistida, dirigida por una enfermera o mejor una quinesiterapeuta competente, que sepa practicar el clapping, estas pequeñas percusiones sobre el tórax a las que recurren a menudo los ingleses, en particular el equipo del Brompton Hospital. La quinesiterapeuta hará toser eficazmente al enfermo varias veces al día.

Finalmente, en los casos de secreciones bronquiales abundantes recurrimos, desde hace ya muchos años, y actualmente de manera casi sistemática en los enfermos inconscientes y muy desaturados, a la broncoscopia. Un caso privilegiado subraya esta utilidad; se trata de un enfisematoso ingresado en el Servicio con el diagnóstico de insuficiencia respiratoria grave. Estaba medio inconsciente, pero se pudo tomar su anamnesis sin demasiada dificultad; aquejaba trastornos de la deglución y, para dilucidarlos, se había intentado un examen esofágico con contraste; desgraciadamente, deglutió sulfato de bario en la tráquea, tal como

puso de manifiesto la radioscopia; se auscultaba una disminución generalizada del murmullo vesicular, sin ningún estertor húmedo; a la broncoscopia, no obstante, los bronquios aparecieron tapizados de papilla baritada, que obstruía casi completamente algunos bronquios lobares; la cantidad total aspirada no sobrepasó 4 ó 5 ml. La medida de los gases de la sangre antes y después de la broncoaspiración, puso de manifiesto la eficacia de ésta: antes de todo tratamiento la hipercapnia era moderada, inferior a 50 mm Hg., pero la saturación era de un 69 %; después de la aspiración, la hipercapnia desapareció y la saturación subió al 91 %.

Traqueotomía y asistencia ventilatoria con máscara

Muchos médicos prefieren emplear la traqueotomía para asegurar una desobstrucción bronquial satisfactoria. Personalmente, no soy partidario de la traqueotomía en los pulmonares crónicos en fase de descompensación. No deben ignorarse las dificultades operatorias en tales pacientes. Aboulker, en su notable ponencia sobre la traqueotomía en la insuficiencia respiratoria y tras haber mostrado su utilidad en los paráliticos, hace reservas muy pertinentes sobre su inocuidad y su utilización en los pulmonares crónicos. Escribe: «Hemos leído que ciertos cirujanos torácicos, deseosos de ad-

quirir adeptos, afirman que se trata de una pequeña intervención; no sabríamos suscribir este calificativo peligroso. Toda traqueotomía puede reservar grandes sorpresas. Existen traqueotomías muy difíciles como, en especial, las de los viejos enfisematosos, las de los enfermos que presentan venas turgentes... como en los hipertensos arteriales pulmonares hipercápnicos». A continuación expresa algunas reservas a propósito de los obesos. Estos pacientes, para quienes Aboulker subraya que la traqueotomía no es una intervención fácil, son, a menudo, aquéllos en quienes se observa la descompensación de una insuficiencia respiratoria crónica. La intervención provoca cierto shock operatorio; aun en las mejores condiciones, la traqueotomía puede ser responsable de una muerte brutal. Como en los pulmonares crónicos la traqueotomía es a menudo difícil, el riesgo es mayor.

Además de las dificultades operatorias, debemos hacer hincapié sobre las inherentes a la vigilancia muy atenta del traqueotomizado. La aspiración debe ser especialmente cuidadosa y perfectamente aséptica, cosa a menudo difícil de obtener. Son frecuentes las aspiraciones incompletas y las sobreinfecciones bronquiales. Los accidentes no deben ser menospreciados: las estenosis, temibles en los enfisematosos, no son excepcionales y se

observan aun fistulas esofago-traqueales.

Especialmente la decanulación y las eventuales recanulaciones plantean importantes problemas. ¿Cuándo debe extraerse la cánula a estos insuficientes crónicos? Si ulteriormente se hace necesaria una nueva traqueotomía por razón de nuevos episodios de descompensación respiratoria, ¿podrá ser practicada? En todos los casos, la segunda será más difícil que la primera.

Por todas las razones que acabamos de exponer, actualmente practicamos la asistencia ventilatoria por medio de una máscara y no por una traqueotomía. Cierto es que la asistencia ventilatoria con máscara es más difícil que con cánula. Es imprescindible una vigilancia muy minuciosa, la máscara debe ser perfectamente estanca y para ello es útil disponer de tipos de máscara que se adapten a los diferentes rostros. La permeabilidad de las vías aéreas debe asegurarse lo mejor posible, no sólo la de los bronquios por medio de una limpieza bronquial eficaz y mediante broncodilatadores, sino también la de las vías aéreas superiores, gracias a la posición correcta del maxilar inferior y de la cabeza. Todo esto es difícil y requiere un personal subalterno bien instruido; pero gracias a ello puede darse a los pulmonares crónicos descompensados una asistencia ventila-

toria intermitente extremadamente eficaz. Con un solo aparato de Engström hemos podido asegurar, en un período de 6 meses, una asistencia ventilatoria intermitente a 68 enfermos, más de un cuarto de los cuales ingresaron comatosos.

El aire administrado con el aparato de Engström está enriquecido en oxígeno, ya que ahora la ventilación artificial permite evitar los peligros de la oxigenoterapia; una mezcla que contenga el 40 % o 50 % es bien tolerada y su riqueza en O₂ suficiente. El gas insuflado está bastante bien acondicionado y humidificado, gracias a un saturador calentado por medio de una resistencia. La presión de insuflación no puede sobrepasar 30 centímetros de agua, sin modificar el aparato; pero las medidas de desobstrucción bronquial, que hemos citado previamente, permiten, en general, contentarse con tal presión. Creemos que la exuflación no debe hacerse con una presión que sobrepase los 4 cm de agua.

El aparato de Engström es oneroso y, a pesar de que es el mejor, a veces es preciso contentarse con un respirador mucho más sencillo, como, por ejemplo, un simple fuelle. En Francia el menos costoso es el «Ranima», pero existen otros, como el «Emerson» y el «Ambu», que dan también resultados satisfactorios. Una enfermera convenientemente instruida puede administrar oxígeno durante media hora seguida, por ejemplo, bajo la

cobertura de esta ventilación artificial.

En la actualidad tenemos varios enfermos, que viven en sus casas con 4 ó 5 sesiones diarias de asistencia ventilatoria intermitente, practicada por sus familiares. Para educar correctamente a la familia, hospitalizamos a uno de sus miembros junto con el enfermo, durante dos días; de esta manera tales maniobras pueden ser muy bien ejecutadas.

Además de los fuelles elementales, en los enfermos que no presentan una carbonarcosis, pero cuyo estado exige una asistencia ventilatoria discontinua, se pueden utilizar los aparatos a presión positiva intermitente (I.P.P.B.); de ellos, el mejor parece ser el aparato de Bird, pero, por desgracia, es muy caro y exige un ajuste minucioso, especialmente una presión de insuflación mínima y un débito débil, sin lo cual puede comprobarse un aumento de la hipercapnia paradójico después de una media hora de tratamiento; además, es prácticamente imposible el empleo de máscara, y ciertos enfermos no llegan a adaptarse bien a la boquilla. Hoy en día los respiradores artificiales son muy numerosos y no podemos describirlos todos. El libro de Mushin y otros anestesistas ingleses «Automatic ventilation of the lung», publicado en 1960, describe de manera muy satisfactoria un gran número de máquinas des-

tinadas a la asistencia ventilatoria o a la respiración artificial.

¿Cuáles son los resultados de la desobstrucción de las vías aéreas y de la ventilación asistida con máscara? En un grupo de 18 enfermos controlados al ingreso y 24 horas después, se obtuvieron, antes del tratamiento, valores promedio de P_{aco_2} de 59,7 mm Hg., y de saturación (S_{ao_2}) del 50 %, y al día siguiente 55 mm Hg. y 72,6 %.

Corrección de la hipervolemia

Para combatir rápidamente la hipervolemia, la sangría es irremplazable. Debe ser copiosa: 100 ml son francamente insuficientes. Nosotros acostumbramos a realizar al ingreso una extracción de 400 ó 500 ml, lo cual se facilita con la inyección previa de heparina; sin esto la sangría se interrumpe prematuramente en estos enfermos hipercoagulables. La mejoría inmediata de la saturación y de la presión parcial de CO_2 no es despreciable. Una sangría hecha bajo control constante de la ventilación alveolar, pone de manifiesto la naturaleza de la mejoría obtenida; antes de la sangría la ventilación es de 7,2 litros, con una frecuencia de 28; la relación ventilación alveolar/ventilación total (V_A/V) es del 44 por 100; la hipercapnia no es despreciable: 60 mm Hg. La sangría determina una franca mejoría; en algunos minutos la frecuencia respiratoria disminuye a 16; aunque la ventilación haya disminuido un

poco en valor absoluto, es mucho más eficaz, puesto que la relación V_A/V pasa a ser 16. En muchos casos, la sangría es demasiado modesta, como lo muestran las mejorías observadas después de una hemorragia. Uno de nuestros casos se refiere a una hemorragia digestiva muy importante, debida a un ulcus gástrico. Se trataba de un giboso, bronquítico y gran insuficiente respiratorio, que ingresó con vistas a una reanimación; había sido sangrado y tanto su saturación como su P_{CO_2} mejoraron algo. Pero bruscamente, de noche, presenta una hematemesis y una melena importante, de más de un litro. El estudio de la sangre arterial hecho después de una rápida reanimación, muestra una saturación oxihemoglobínica y un P_{CO_2} satisfactorios, con desaparición de la hipercapnia.

Estos hechos ilustran la utilidad de las sangrías repetidas, si bien es cierto que no debemos caer en la exageración de sangrar tan a menudo que por esta causa aparezca una anemia hipocrómica; hemos podido observar este hecho en un paciente que había sido escrupulosamente sangrado semanalmente por un médico demasiado convencido de la acción eupneica de tal maniobra. Esta anemia es temible porque añade una anoxia anémica a la anoxia anoxémica que tratamos de combatir.

Para luchar contra la hipervolemia, se darán prontamente diuréticos.

A los clásicos mercuriales que, asociados a los derivados de la teofilina, dan, a menudo, resultados muy brillantes, con frecuencia se prefiere una u otra de las innumerables sulfamidas diuréticas. Es conocida la acción de la acetazolamida y de la diclorfenamida sobre el equilibrio ácido-básico. La importante acidosis metabólica que puede producir el uso intensivo o prolongado de estas sustancias, nos ha llevado a limitarlo a un tratamiento de dos a tres días como máximo, a una dosis cotidiana de dos comprimidos. Para compensar la acidosis metabólica así creada, se pueden administrar diuréticos del tipo de la clortiazida que, por provocar una eliminación electiva de cloruros, determinan una elevación de la reserva alcalina y del pH. Cualquiera que sea el producto utilizado, es conveniente administrar potasio, puesto que su posible considerable eliminación en el curso de tales curas diuréticas puede determinar accidentes hipokaliémicos. Quede bien entendido que el efecto de tales medicamentos será controlado por la medida cotidiana del volumen de orina, y también pesando regularmente (cada 48 horas) al paciente, porque las tomas de líquido y las pérdidas por la perspiración pueden variar ampliamente de uno a otro enfermo.

Recordemos, finalmente, que la eliminación urinaria con frecuencia mejora considerablemente con la normalización de la P_{CO_2} . En cier-

tos casos en los que había sido diferida la medicación diurética, la ventilación artificial con el aparato de Engström, al corregir rápidamente la hipercapnia, fue seguida de una diuresis que sobrepasaba los 3 litros en 24 horas, durante varios días.

Medicaciones cardiovasculares

Voluntariamente hemos diferido hasta ahora la cuestión de los tónicos cardíacos. Nos parece, en efecto, indispensable mejorar antes la hematosis y asegurar una depleción si queremos evitar que los tónico-cardíacos tengan una acción mediocre, que podría compararse a la de los analépticos ventilatorios en un rígido o en un obstruido bronquial.

Los digitálicos son la medicación de elección en la sobrecarga cardíaca derecha, pero es preciso que no exista una disminución del potasio intracelular, que facilitaría la aparición de trastornos del ritmo. Se pueden utilizar por la clásica vía oral, bajo forma de solución de digitalina al 1/1.000, en cuyo caso sólo por excepción utilizamos las dosis de choque, prefiriendo dosis de 5 a 10 gotas cada 24 horas. A la clásica solución al 1/1.000, desde hace algún tiempo preferimos francamente un preparado que contiene la mayoría de los glucósidos de la digitalis purpúrea: el digiplex, que nos ha dado buenos resultados a la dosis de

3 comprimidos diarios, tres días consecutivos. La vía endovenosa se emplea cuando la taquicardia es importante, con las precauciones de rigor y sirviéndose, preferentemente, del cedilanid. En tales enfermos, a menudo anorécticos, la inyección lenta de suero glucosado hipertónico favorecerá el metabolismo del músculo cardíaco anóxico e hipercápnico.

La coramina es quizá olvidada demasiado a menudo. Además de su acción sobre los centros respiratorios, tiene cierta acción cardiotónica y aumenta la presión arterial sistémica. Cuando la diferencial está disminuida y el pulso es lento, puede tener una acción favorable.

En el caso de que el enfermo sea visto muy tardíamente y parezca próximo el colapso terminal, algunos emplean dosis importantes de noradrenalina. Nosotros sólo hemos utilizado este medicamento con la más exquisita moderación. En cambio, en estos estadios terminales tiene a menudo efectos notables la corticoterapia por vía endovenosa, o perfusiones lentas de suero glucosado hipertónico adicionado de insulina (5 unidades) y de un gramo de cloruro potásico.

Vigilancia y resultado del tratamiento

Ni que decir tiene que la vigilancia del tratamiento debe ser especialmente minuciosa, asegurada

por enfermeras concienzudas y convenientemente preparadas. Durante los primeros días controlan ininterrumpidamente el estado de los enfermos y el funcionamiento de los aparatos. Se anota cada hora la tensión arterial, el pulso, la frecuencia ventilatoria y el volumen de aire realmente ventilado,

sensorio. Cotidianamente recurrirá a exámenes paraclínicos: dosificación de la urea en sangre, que se eleva frecuentemente en el curso de la hipercapnia, medida del sodio y del potasio sanguíneos y urinarios, registro espirográfico de la ventilación y estudio de los gases en sangre.

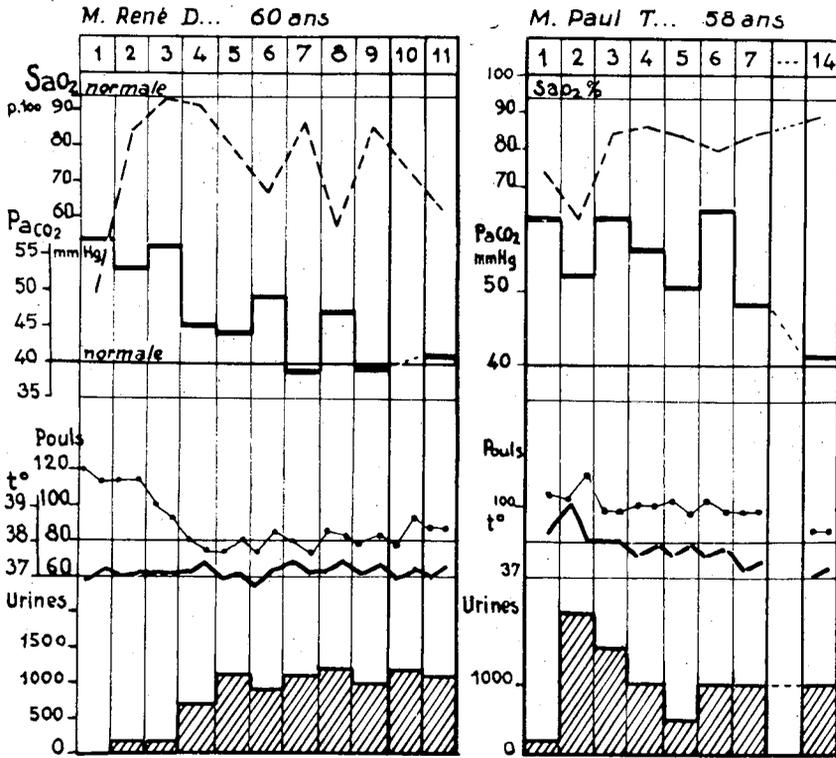


Fig. 2. — Evolución de dos grandes insuficientes respiratorios bajo ventilación asistida intermitente.

y cada día el peso, el volumen de orina y el aspecto de la expectoración.

El médico debe examinar sistemáticamente a estos pacientes dos veces al día, buscando los signos de mejoría cardiorespiratoria y del

La figura 2 muestra la evolución de algunos de estos parámetros en el curso de la reanimación respiratoria, dirigida según los principios que hemos citado. En el primer caso, al ingreso la saturación se acerca al 50 %, la P_{CO₂} está mo-

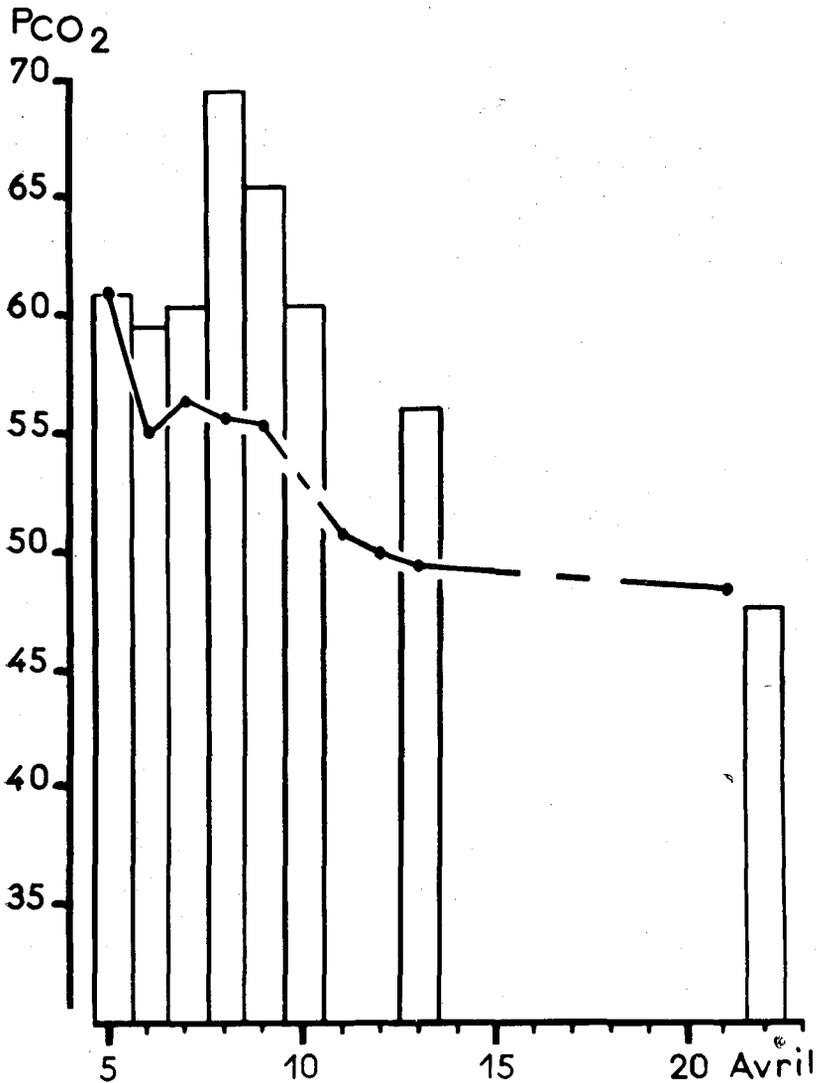


Fig. 3. — Controles del CO₂ en el gas espirado y en la sangre arterial en un insuficiente agudo bajo respirador. La P_aCO₂ arterial sufre variaciones importantes los primeros días. Aumenta al 4.º día, por anegamiento bronquial y redesciende después paulatinamente por efecto de la ventilación artificial (Engström). La P_ECO₂ de evolución general paralela, no pone en evidencia el accidente del 4.º día.

deradamente aumentada a 57 mm Hg. y la anuria es prácticamente completa. Salvo en lo que concierne a la hipoxia, la mejoría es muy incompleta durante los tres pri-

meros días; al cuarto día, por el contrario, ya es importante; la taquicardia desciende y el pulso es de alrededor de 70, al mismo tiempo que la diuresis se normaliza. El

otro enfermo había ingresado con una obstrucción bronquial por secreciones, muy acusada, parcialmente en relación con un decúbito prolongado por fractura del fémur, tratada con extensión continua. En este bronquítico, habitualmente poco disneico, la dificultad de toser, determinada por el decúbito, había favorecido la infección; las secreciones bronquiales fueron aspiradas al segundo día por broncoscopia, la cual confirmó la importancia de la supuración y la viscosidad del pus. En este caso la diuresis mejoró rápidamente y, sobre todo, la fiebre desapareció con prontitud.

En la medida de lo posible, en estos pacientes controlamos no sólo la P_{CO_2} arterial, sino también, simultáneamente, la P_{CO_2} en el gas alveolar espirado gracias a la capnigrafía. La figura 3 ilustra las variaciones del P_{CO_2} por la capnigrafía; en este caso, el aparato utilizado fue el capnógrafo de Godart, que daba, simplemente, el valor del CO_2 en el aire de fin de espiración, con lecturas hechas directamente sobre un cuadrante. Aunque tales resultados no tengan la precisión de los obtenidos con los analizadores ultrarrápidos provistos de un dispositivo registrador, muestran las variaciones importantes del gradiente alveoloarterial, de un día al otro. La capnigrafía no siempre da la señal de alarma, pues si bien una elevación de la P_{CO_2} alveolar espirada permite afirmar la hipercapnia, conviene recordar que, en

presencia de un CO_2 alveolar espirado normal, puede existir un aumento considerable del CO_2 arterial.

Un grupo de 32 enfermos, que engloba la totalidad de los admitidos en el Servicio en estado de coma más o menos profundo, permite juzgar los resultados de esta terapéutica. Aparte del criterio clínico de selección, la gravedad de su estado está atestiguada por la importancia de la hipercapnia (de 53 a 89 mm Hg.) y sobre todo de la hipoxia: en los dos casos más graves la saturación era de sólo el 25 % y 30 %, respectivamente. En muchos casos se observaron trastornos del ritmo, un pinzamiento de la diferencial con una tensión arterial máxima de 10 cm Hg., y una urea superior a 1 gramo. La edad media fue de 59 años, con extremos de 43 y de 74.

Ocho pacientes murieron, produciéndose el deceso 5 veces en los 3 primeros días; en los otros tres casos se esbozó una mejoría transitoria, seguida de una nueva caída de la saturación. En los restantes 24 casos se obtuvo la curación, a pesar de que en algunos los gases en sangre no se normalizaron. El cuadro I da cuenta de las mejorías observadas.

CUADRO I

Resultados observados en 24 enfermos ingresados con carbonarosis y mejorados por el tratamiento.

	Ingreso	Salida
PaCO ₂ mm Hg.	66,1	46,5
SaO ₂ %	54,5	88,4

LAS INSUFICIENCIAS RESPIRATORIAS CRONICAS

Nos es imposible extendernos ampliamente y enumerar las numerosas medidas terapéuticas que pueden aplicarse a los pulmonares crónicos, cuya etiología es tan variable. Me limitaré a insistir sobre algunos puntos.

Lucha contra la infección bronquial

La infección bronquial debe combatirse a fondo. Los autores ingleses utilizan curas muy prolongadas de antibióticos, con la administración de derivados de la terramicina, durante toda la estación fría. Nosotros empleamos, desde hace unos 10 años, pequeñas dosis de antibióticos de amplio espectro, administrados durante varias semanas. Preferimos el clo-ramfenicol, 1 g diario durante 10 ó 15 días, y seguimos con otros antibióticos a dosis también poco importantes, por ejemplo, la tetramicina-oleandomicina (conocida en ciertos países con el nombre de sigmamicina), o bien una tetra o trisulfamida asociada a la aureomicina o a la tetracina.

Cada uno de estos productos se administra durante unos 15 días, con un tratamiento antibiótico total de 45 días, durante los cuales se administran fermentos lácticos o bactisubtil. Con esta pauta jamás hemos observado accidentes graves, excepción hecha de algunas

diarreas que impusieron el cese inmediato del tratamiento antibiótico. En caso de existir una infección asociada de las vías aéreas superiores: sinusitis, focos dentarios, etc., es preciso combatirla a fondo, tal como ha insistido recientemente el profesor Kourilsky y su escuela.

Para consolidar los resultados obtenidos con los antibióticos, añadimos ocasionalmente al tratamiento un poco de azufre, y en todos los casos lo hacemos seguir de una vacunación por vía perlingual, con el Lantigen B, de seis semanas de duración. La vía parenteral proporciona resultados más constantes con la clásica vacuna de Weill y Dufourt o con la vacuna CCB del Instituto Pasteur, de manejo más delicado.

Entre los broncodilatadores, los mejores parecen ser los derivados de la aminofilina, si se evitan taxativamente aquellos que están asociados a sedantes. En estos enfermos crónicos debe proibirse la aleudrina, salvo cuando se administra en aerosol de muy pequeñas dimensiones y a dosis muy débiles, hechas eficaces gracias a una buena penetración por el propylenglicol: es la fórmula de la aerolona Lilly.

Nosotros casi nunca utilizamos la córticoterapia, aconsejada por ciertos autores franceses, pues en los enfermos crónicos puede tener algunos inconvenientes, el primero de los cuales es el hábito; cier-

tos pacientes no pueden pasarse sin esta medicación, que les provoca cierto estímulo, cierto tono, y se transforman en unos drogados. El uso prolongado de la córticoterapia puede provocar accidentes sobre cuyos detalles es inútil insistir; siempre es de temer un brote evolutivo de supuración o, aún peor, tuberculoso. Esto es particularmente temible en los insuficientes respiratorios crónicos de origen tuberculoso, en quienes hemos observado algunos accidentes atribuibles a los corticoides. Somos tanto más reservados frente a esta terapéutica cuanto los peligros eventuales no nos parecen compensados por una eficacia real; en efecto, en muchos de tales enfermos la cortisona o sus derivados tienen sólo una acción modesta o relativamente fugaz.

Las reservas que acabamos de exponer no significan que proscribamos formalmente la córticoterapia. En los casos en que el elemento broncoespástico es importante, recurrimos a ella con prudencia y preferiblemente en forma de triamcinolona, que da buenos resultados con una menor toxicidad. A veces la triamcinolona es poco activa y es preciso recurrir a otras drogas, como el medrol o el cortancyl. Así, pues, la córticoterapia nos parece que no debe ser utilizada de entrada; sucederá o acompañará a la terapéutica anti-biótica y sólo será ensayada en los grandes disneicos.

En los pulmonares crónicos que presentan paroxismos disneicos, la desensibilización específica por uno o varios alérgenos puede dar buenos resultados, pero son mucho menos espectaculares que en el asma alérgica del hombre joven. A menudo esos resultados son parciales o discutibles. Antes de su empleo deben exigirse no sólo unos tests cutáneos positivos, sino también unos tests positivos a los alérgenos en aerosol, según una técnica parecida a la empleada por Tiffeneau.

Tampoco la gamma-globulina—que en el asma alérgica de los jóvenes da a menudo buenos resultados, ya sea sola o asociada a la histamina— está muy indicada y no ha mejorado la disnea de aquellos pulmonares crónicos a quienes la hemos administrado.

Régimen alimenticio y hábitos de vida

El régimen alimenticio y los hábitos de vida deben ser estrechamente vigilados. La plétora, la obesidad, ha de evitarse a toda costa. Los moderadores del apetito son útiles en los enfermos convenientemente educados por el médico o decididos a adelgazar. El consumo de líquidos, sean de la clase que fueren, se disminuirá al máximo; los grandes bebedores son a menudo hipercrínicos bronquiales y la hipercrinia abre la puerta a la infección. También se restringirá la

cantidad de sal ingerida: ello no significa un régimen estricto sin sal, pero algunos de estos enfermos salan en demasía sus alimentos. La restricción hidrosódica tiene la ventaja de facilitar una disminución ponderal.

Se prohibirán estrictamente los excesos líquidos alcohólicos, puesto que el alcoholismo, más que la potomanía, determina una hipercrinia bronquial.

Es inútil tratar a un pulmonar crónico con múltiples medicaciones, si persiste en fumar; el tabaco debe ser excluido totalmente. Su humo aumenta de manera indiscutible la resistencia de las vías aéreas. En algunos casos estas variaciones de resistencia son tales, que el VEMS disminuye después de fumar varios cigarrillos, pero en otros casos en los que no existe modificación del VEMS, hay, sin embargo, un aumento marcado de la resistencia de las vías aéreas. Medida por la técnica pletismográfica, la resistencia de las vías aéreas se multiplica por dos después de haber fumado un solo cigarrillo.

Se proibirán formalmente los esfuerzos físicos. Conviene mantener el enfermo en un semi-reposo, y los más ligeros esfuerzos físicos autorizados deberán hacerse en ausencia de polvos, de humos irritantes que contengan SO_2 o vapores de aceite a medio quemar. Deben prohibirse los esfuerzos en los brotes de infección bronquial. Es útil realizar algunos movimientos

de gimnasia respiratoria; en los obesos moderadamente disneicos, será bastante intensiva y estará encaminada a proporcionar una prensa abdominal y una excursión diafragmática más amplia. En los grandes disneicos será, principalmente, una reeducación encaminada a enseñarles a utilizar juiciosamente sus reservas ventilatorias, andando muy despacio, conservando el ritmo de la frecuencia ventilatoria con la cadencia de subida de una escalera. Esto equivale a decir que el médico deberá dar al quinesiterapeuta instrucciones precisas, y que este último debe ser especialmente competente.

Todas estas medidas dan fruto en los supurantes y en los espásticos bronquiales. Los rígidos, los fibrosos, son menos accesibles a la terapéutica; en estos casos existe una rigidez anatómica sobre la que poco podemos hacer. Sólo es accesible a la terapéutica cuando es de origen pleural. Aunque la decorticación pulmonar o pleurectomía no tiene buena prensa desde el punto de vista funcional, nos parece que puede proporcionar mejorías útiles a condición de que sea preparada por una quinesiterapia muy cuidadosa. En efecto, con la pleurectomía se pretende lograr la expansión del pulmón, que es prisionero de la cáscara pleural. Si no se hace una quinesiterapia preoperatoria, la intervención será ilusoria, puesto que los músculos del lado de la pleuresía son atroficos e incapaces.

de movilizar el pulmón después de la intervención. En cambio, una quinesiterapia cuidadosa, empezada dos meses antes de la intervención y proseguida después de ella, evitará las sínfisis postoperatorias y permitirá una expansión conveniente después de la pleurectomía. Así se obtienen resultados favorables y en algunos insuficientes respiratorios hemos logrado verdaderas salvaciones gracias a esta intervención.

Cuando no se puede nada, cuando los broncodilatadores, la desinfección, la quinesiterapia no impiden al enfermo permanecer hipóxico e hipercápnico, ¿qué recurso le queda al médico para evitar la descompensación cardíaca derecha? En aquellos casos en que los episodios de insuficiencia respiratoria grave se habían repetido en tres ocasiones en menos de dos años, o en los que en el intervalo entre tales episodios las medidas terapéuticas mencionadas (incluidos los corticoides) no dieron resultado, hemos intentado, desde hace algunos años, dar el yodo 131 para disminuir el metabolismo. En efecto, si en estos pacientes se obtiene una disminución del metabolismo basal de sólo un 20 %, consumirán, por ejemplo, 240 ml de oxígeno, en vez de 300 ml. El trabajo ventilatorio es a menudo muy importante en estos enfermos y la ventilación en reposo alcanza un valor cercano al de la ventilación máxima. Si la cantidad de estímulo

los nerviosos que parten de los centros respiratorios permanece la misma en el insuficiente respiratorio vuelto hipotiroideo, permaneciendo inmodificada la ventilación global, la eliminación alveolar será suficiente para llevar el CO₂ a la normalidad.

Uno de nuestros pacientes más antiguos parece haber sido salvado in extremis por el yodo 131. Había presentado ya varios episodios de descompensación cardíaca derecha. Dos cateterismos cardíacos, hechos 6 y 4 años antes, habían puesto de manifiesto una hipertensión arterial pulmonar importante y progresivamente creciente. Durante los tres últimos años había sido hospitalizado en el Servicio de dos a cuatro veces cada invierno, por insuficiencia respiratoria gravísima. Tratado hace un año con el yodo 131, ha podido permanecer en su casa el último invierno. Ciertamente que es algo hipotiroideo, con un metabolismo basal disminuido en un 25 %, pero aún vive. Otros diez casos son más recientes, pero los resultados son relativamente esperanzadores. Sea lo que fuere, el yodo 131 sólo debe emplearse en los casos desesperados, cuando todo ha sido intentado y todo ha fracasado.

* * *

Como colofón a estas indicaciones sobre el tratamiento de la insuficiencia respiratoria de los pul-

monares crónicos, podemos concluir que se trata de medidas terapéuticas indiscutiblemente útiles, cierto, pero que no permiten, en los enfermos graves, obtener una curación en el sentido propio del término, ni siquiera, en la mayoría de casos, una recuperación so-

cial real. El verdadero tratamiento es profiláctico; debemos intentarlo todo para que los bronquíticos no se cronifiquen, que en los tuberculosos las exéresis respeten la función o que las neumoconiosis sean despistadas antes de que sea demasiado tarde.

BIBLIOGRAFIA

La bibliografía referente al tratamiento de la insuficiencia respiratoria, se encontrará en los dos informes siguientes:

SADOUL, P.; GAY, R.; PESLIN, R.: *Ventilation instrumentale au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë des pulmonaires chroniques*. Rapport aux Journées de Réanimation Médico-Chirurgicale, Nancy, 25-

26 Mai 1962, 2^e édition, éd. Doin, Paris.
SADOUL, P.; HERAN, J.; BEYLSTEIN, M.: *Traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë des pulmonaires chroniques en dehors de la ventilation instrumentale*. Rapport aux Journées de Réanimation Médico-Chirurgicale, Nancy, 25-26 Mai 1962. 2^e édition, éd. Doin, Paris.