

rayan que la artritis reumatoide y la silicosis corresponden en realidad a formas distintas incluidas dentro de las enfermedades del colágeno. Por último, cabría también la posibilidad de que las lesiones silicóticas pulmonares pudieran estar matizadas en estos casos de síndrome de Caplan por el tipo especial de respuesta que exhiben los enfermos con artritis reumatoide, ya que no podemos olvidarnos de la existencia de lesiones pulmonares específicas en la artritis reumatoide; de aquí que actualmente se tiende cada vez más a abandonar el término de artritis reumatoide por el de enfermedad reumatoide,

ya que las lesiones no se limitan a las articulaciones, sino que también afectan al pulmón, corazón, etc.; en suma, a todas las estructuras del mesénquima.

RESUMEN.

Se describe un caso de síndrome de Caplan, entidad caracterizada por la asociación de artritis reumatoide con silicosis, que adopta radiológicamente en el pulmón la forma de una fibrosis nodular difusa en ambos campos pulmonares.

REVISIONES TERAPEUTICAS

TRATAMIENTO DEL COR PULMONALE CRONICO

F. LAHOZ NAVARRO y A. SASTRE CASTILLO.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.

Justifican esta revisión los siguientes hechos: de un lado, la mayor frecuencia en la incidencia de cor pulmonale en los tiempos actuales, y de otro, el mejor conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en su génesis, y por tanto, un tratamiento más eficaz del mismo. En lo que respecta al aumento de la frecuencia, queremos significar que no nos referimos sólo a que hoy se sabe buscar mejor el cor pulmonale en la mesa de autopsias, sino a un aumento real y verdadero. Es evidente que si pretendemos diagnosticar la hipertrofia camerale de recha teniendo en cuenta exclusivamente las medidas y peso de este ventrículo, se nos escaparán muchos casos de cor pulmonale, puesto que, por ejemplo, la anoxia, tan frecuente en este proceso, produce una caquexia generalizada, de la que no escapa el músculo cardiaco. Otra cosa será si, como es técnica habitual en nuestros tiempos, el estudio gravimétrico se hace en relación con el ventrículo izquierdo y el tabique. Este auténtico aumento en la frecuencia del cor pulmonale se demuestra en la estadística de HADORN, que encuentra un 5,5 por 100 de cor pulmonale entre todas las cardiopatías ingresadas en su Servicio en los años 1955 y 1956, porcentaje que cobra un gran valor si tenemos en cuenta que los casos de endo y pericarditis representaban un 6,5 por 100, el infarto de miocardio un 7 por 100 y los casos de cardiopatías congénitas un 5,5 por 100. Esta frecuencia es aún más alta en países —como Inglaterra y Holanda— donde existen grandes zonas industriales (ricas en niebla y polvo). Así FLINT, entre 300 casos de insuficiencia cardíaca admitidos en el Hospital de Sheffield, encuentra un 40 por 100 de cor pulmonale. Esta mayor incidencia puede te-

ner varias explicaciones; pero, muy especialmente, el uso de las nuevas drogas introducidas en el arsenal terapéutico, sobre todo de los antibióticos. Con su aplicación en un proceso infeccioso bronco-pulmonar, podemos salvar la vida del enfermo, pero damos pauta a la infección a que deje su huella anatómica indeleble y haga del enfermo un candidato para una infección crónica del aparato respiratorio (fibrosis-enfisema), que a la larga le lleva al C. P. (Cor Pulmonale). También se ha achacado a las modernas drogas antituberculosas y a la cirugía pulmonar un importante papel en este aumento de los casos de C. P.; las primeras, por producir un enfisema al lograr la curación de la enfermedad tuberculosa (sería algo similar a lo que acabamos de exponer con respecto a los antibióticos); y en relación con la cirugía pulmonar, no cabe duda que en algunos casos puede originar alteraciones de la dinámica respiratoria, que a la larga favorezcan la presentación del C. P.

Si a todo lo anterior unimos que el mejor conocimiento de la fisiopatología del C. P. nos permite deshacer el rígido círculo mental C. P.-aminofilina o C. P.-digital, se comprende fácilmente la importancia de que nos ocupemos de este tema, siendo los nuevos medios terapéuticos, basados en la fisiopatología, el motivo de esta revisión.

Comprendemos como cor pulmonale crónico aquel sobreesfuerzo o sobrecarga que se presenta al corazón derecho como consecuencia de una afección crónica respiratoria, y que tendrá su expresión en una hipertrofia, dilatación o insuficiencia del ventrículo derecho. Queremos hacer hincapié en que no sólo hemos de hablar de C. P. ante la presencia de los signos clínicos de asistolia derecha, sino mucho antes; cuando el corazón agobiado responde hipertrofiándose y dilatándose a las nuevas y desfavorables condiciones hemodinámicas a las que se encuentra sometido. Más aún, si tenemos en cuenta que esta sobrecarga se debe a la existencia de una hipertensión pulmonar, y que desde el momento en que ésta se presenta el corazón derecho está sometido a di-

cho sobreesfuerzo, parece lógico que deberemos ya hablar de C. P. Según este criterio, se comprende que el diagnóstico de C. P. en su iniciación es prácticamente imposible, si no es a través del sondaje de cavidades derechas con toma directa de la presión en el círculo menor, sobre todo si, como sabemos, los signos radiológicos y electrocardiográficos de sobrecarga derecha necesitan de una presión pulmonar, por lo menos del doble de la normal, para que hagan su aparición.

Es necesario también subrayar en la definición anterior la necesidad de que exista una enfermedad crónica respiratoria para hablar de C. P. Esto nos excluye aquellas hipertensiones del círculo menor debidas a alteraciones primarias del mismo, sin lesión pulmonar concomitante, como, por ejemplo, la hipertensión pulmonar primaria, la debida a émbolos, etcétera, y hace sinónimo el término de cor pulmonale al de hipertensión pulmonar debida a enfermedad crónica respiratoria.

La circulación pulmonar presenta ciertas peculiaridades anatomo-fisiológicas, que consideramos deben ser resaltadas para el mejor conocimiento de la fisiopatología del C. P., y, por tanto, de su terapéutica. Así tenemos que la cantidad de sangre que circula a través del círculo menor es cuantitativamente igual que la que fluye por la circulación sistémica, si no tenemos en cuenta la sangre vertida por el sistema bronquial directamente a la circulación mayor, y que podemos despreciar por no llegar nunca a ser mayor del 1 por 100 del volumen minuto. A pesar de esta igualdad de flujo, las presiones en ambas circulaciones son totalmente diferentes, pues la presión media o dinámicamente efectiva en la arteria pulmonar viene a ser 1/10 de la presión media en la aorta, a la par que la presión en los capilares pulmonares es alrededor de 1/6 de la que existe en los capilares de la circulación sistémica. Todo esto indica que la circulación pulmonar es un sistema de baja resistencia en relación con la sistémica, y de ahí la diferente textura muscular de ambos ventrículos, siendo más poderosa, con gran diferencia, la del izquierdo. Otra cualidad importante de la circulación pulmonar es su gran distensibilidad, demostrable por el hecho de que el flujo a través de las arterias pulmonares puede ser aumentado sin que se origine un aumento concomitante de la presión arterial. Así, por ejemplo, el flujo sanguíneo a través de los pulmones de un hombre normal puede aumentarse tres veces por encima de nivel basal sin que se produzca hipertensión pulmonar. Esta distensibilidad de las arterias, arteriolas y capilares pulmonares regula la presión en dicho sistema, ya que, a diferencia de la circulación sistémica, no han podido demostrarse con seguridad mecanismos barorreguladores encargados de esta función. La distensibilidad mencionada tiene su base anatómica en la parquedad en musculatura lisa de los pequeños vasos pulmonares y en la escasez del tejido de soporte perivasculares, de tal forma, que la presión del tejido que se opone a la distensibilidad vascular es prácticamente nula. De todo lo anterior se desprende que el nivel de la presión en la arteria pulmonar es la resultante: de un lado, del flujo a través de los vasos pulmonares, y de otro, de la capacidad vascular de esta circulación; o sea, flujo de una parte y diámetro vascular de otra, integrarán la resultante final: presión en la arteria pulmonar.

Con estos antecedentes, si nosotros queremos profundizar en la fisiopatología del C. P., tenemos que hacer una revisión, aunque sea brevemente, de la

clínica del mismo, pues de aquí se desprenderá que no todos los casos presentan igual síndrome clínico, y que, por tanto, es muy posible que, fisiopatológicamente, existan diferencias de unos a otros.

La clínica nos enseña que hay casos de C. P. C. en los que predomina fundamentalmente la hipodinamia; es decir, que lo más característico de estos casos serán los signos correspondientes al fracaso ventricular derecho (ingurgitación venosa, hepatomegalia con reflujo hepato-yugular, dilatación de dicho ventrículo y ritmo de galope en foco tricúspide). Frente a este tipo de enfermos, hay otros en los que los síntomas de asistolia se presentan, pero más atenuados, y lo que predomina en ellos son las alteraciones derivadas de profundas perturbaciones hemáticas y metabólicas. Ya en 1948, JIMÉNEZ DÍAZ llamaba la atención sobre este grupo de enfermos en los que, como consecuencia de una enfermedad respiratoria crónica, presentaban intensa cianosis, anoxia e hipercapnia con la repercusión clínica correspondiente, y hablaba en estos casos de "seudoadsistolia atelectática", que correspondería al grupo de C. P. llamado anóxico por FULTON para diferenciarlos del tipo que denomina congestivo. Estos dos cuadros clínicos tienen etiologías diferentes, y el pronóstico es también distinto. Mientras que los primeros, con más hipodinamia ventricular y menos alteración hemato-metabólica (grupo congestivo de FULTON), suelen ser sujetos afectos de fibrosis pulmonares de etiología diversa (sarcoidosis de localización intersticial fundamentalmente, síndrome de Hamman-Rich, diferentes clases de coniosis...), los enfermos encuadrados en el segundo grupo, aquellos en los que resalta más la cianosis, somnolencia, cefaleas, taquicardia y poliglobulía —síntomas derivados de la hipoxia e hipercapnia—, que los signos clínicos de la asistolia derecha, tienen como diagnóstico más habitual el de asma-enfisema. Según hemos indicado, también es diferente el pronóstico de estos dos grupos de C. P., pues así como en el primero las medidas terapéuticas producen escasas remisiones, en el segundo grupo, el tratamiento oportuno y pertinaz suele ir coronado del éxito.

Queremos hacer hincapié que entre dos grupos de enfermos de C. P. no hay una separación tajante; hablamos de predominio de síntomas dependientes del fracaso ventricular derecho o de los profundos cambios bioquímicos, pero frecuentemente ambos tipos se mezclan, como asimismo las etiologías. Esta separación que nos marca la clínica, tiene una raíz patogénica más honda, pues así como en el primer grupo "la hipertensión pulmonar es más anatómica y se debe principalmente a la estrechez del lecho vascular, en el segundo —"seudoadsistolia atelectática"—, uno de los factores genéticos más importantes es el aumento del flujo por el círculo menor, de carácter funcional, y de ahí su reversibilidad.

Veamos ahora la terapéutica de cada uno de estos dos grupos de C. P.

I. Tratamiento del C. P. debido fundamentalmente al aumento del flujo pulmonar (asma-enfisema).— Si recordamos nuestra definición, lo mejor será analizar el mecanismo por el que se llega en estos enfermos a la hipertensión pulmonar, y obrar en consecuencia. Es sabido, y nosotros mismos lo hemos objetivado en varios casos estudiados monográficamente, cómo en el enfisema puede llegar a existir una insuficiencia ventilatoria y alvéolo-respiratoria. Todo ello depende fundamentalmente de la obstrucción bronquial y de las propiedades físicas del pul-

món enfisematoso, que condicionan una hipoventilación alveolar, mala distribución del aire inspirado, aumento de la mezcla venosa, alteración de la relación ventilación-perfusión y, en algunos casos extremos, mala difusión a través de la membrana alvéolo-capilar. Como consecuencia inmediata de estas alteraciones se presenta hipoxia e hipercapnia, que repercuten sobre la circulación menor, dando origen, muy especialmente, a un aumento del flujo pulmonar, por la puesta en marcha de los siguientes mecanismos: a) Aumento del volumen minuto, debido a que, tanto la disminución de oxígeno como el aumento de anhídrido carbónico, dan lugar a un incremento del trabajo de la respiración; b) Poliglobulía y aumento del volumen plasmático, como compensación de la anoxia, y porque la retención de anhídrido carbónico lleva consigo la reabsorción de sodio para formar bicarbonato y tratar de mantener así el Ph. Contribuyen también a este aumento de flujo en el círculo menor, las anastomosis entre el sistema vascular bronquial y el pulmonar, de cuya existencia, si bien se duda en el hombre normal, han podido ser claramente demostradas por LIEBOW y su grupo en el enfermo respiratorio.

Todo lo que antecede explica que este tipo de C. P. esté encuadrado dentro de las asistolias con alto volumen de expulsión, pues si bien cuando sobreviene el fracaso ventricular, éste disminuye, queda siempre por encima de lo normal, ya que su aumento inicial era considerable. Otro factor que es preciso tener en cuenta para explicar esta elevación del volumen de expulsión aun en plena asistolia, es que en el C. P. el miocardio no suele estar anatómicamente afecto, como sucede en la mayor parte de las etiologías de la asistolia izquierda.

Vemos, pues, cómo se consigue un franco incremento del flujo pulmonar en el grupo de C. P. que nos ocupa; pero es preciso recordar que si este aumento no es muy notable, la resultante no será la hipertensión pulmonar, ya que la gran distensibilidad del círculo menor se encargará de compensar este efecto. Pero en los enfisematosos hay una evidente disminución de la mencionada distensibilidad como consecuencia de las lesiones anatómicas del enfisema, y esto, unido a un aumento de las resistencias vasculares originado por la hiperviscosidad de la poliglobulía y por la disminución del calibre vascular que lleva consigo la anoxia (LILJESTRAND, MORTLEY, COURNAND), da lugar a un aumento de la presión en la arteria pulmonar.

Sumarizada brevemente la génesis de la hipertensión pulmonar en este tipo de C. P., dentro de lo que hoy es seguro y conocido, y pasando por alto muchos puntos oscuros y debatidos que, aunque sugeritivos de comentar, no son objeto de esta revisión, pasaremos a establecer las normas que han de guiar nuestra conducta terapéutica. Distinguiremos los siguientes apartados:

1. Tratamiento de la hipoxia e hipercapnia: Hemos de separar lo que podríamos llamar tratamiento causal y sintomático. Es natural que si el origen de la disminución de oxígeno y del aumento de anhídrido carbónico están en la enfermedad respiratoria, nos ocupemos muy fundamentalmente del tratamiento de ésta. Para ello es preciso sepamos que debemos luchar contra la *obstrucción bronquial*, la *infección* asociada, coadyuvante de la obstrucción y muchas veces precipitante del cuadro clínico, la *mala distribución* del aire inspirado y las alteraciones en la relación *ventilación-perfusión*. En la actualidad podemos actuar favorablemente contra los tres

primeros factores y no tan claramente contra el último de ellos. Podemos establecer nuestro plan de batalla de la siguiente forma:

a) Contra la obstrucción bronquial: En nuestra experiencia son de poca utilidad, en estos casos avanzados, el uso de expectorantes o fluidificantes. Asimismo hemos empleado con poco éxito los mucolíticos tipo dornasa pancreática, o los detergentes tipo Alevaire, administrados en nebulización. Casi sistemáticamente usamos broncodilatadores, y muy especialmente, la isopropiladrenalina al 1 por 100 administrada en aerosol —de 10 a 20 gotas en uno o dos c. c. de agua bidestilada—, cuatro veces al día. También recurrimos con mucha frecuencia al empleo de los preparados de teofilina, solufilina o aminofilina y del ACTH suministrados en gota a gota de suero glucosado isotónico (100-200 c. c.), y a la dosis de 8-12 mgr. de ACTH y 0,25-0,50 gr. de uno de los preparados mencionados; todo ello tres o cuatro veces en las veinticuatro horas. Esta medicación ha dado muy buenos resultados en nuestras manos; únicamente hemos de vigilar la taquicardia con el uso de los simpaticomiméticos, que ya existe en estos enfermos como consecuencia de la anoxia, y la posible retención de sodio por la administración de ACTH que, si el enfermo está sometido a una dieta pobre en sodio como es la norma, es mínima o inexistente. Si, a pesar de las medidas mencionadas, el enfermo no mejora, hemos de recurrir a procedimientos mecánicos, como son el exuflator o máquina de toser de BARACH, el aparato de presión positiva inspiratoria intermitente (tipo BENNETT) y el pulmón de acero con presión intermitente positiva-negativa. No tenemos experiencia con el primero de ellos, pero sí con los otros dos. Preferimos de primera intención, y a no ser que el enfermo se encuentre en muy grave estado —prácticamente en coma cianótico—, el respirador tipo Bennett, pues con él, y según ya hemos publicado anteriormente, además de poder dar simultáneamente un aerosol de los antes indicados, que por ser con presión positiva es más eficaz que el corriente, logramos una hiperventilación alveolar y una distribución más homogénea del aire inspirado. La aplicación de este respirador ha de ser muy constante y mantenida, pues esto va en relación directa con su eficacia. Aconsejamos ciclos de veinte a treinta minutos, dependiendo la frecuencia de administración del estado del paciente.

Si no disponemos de ninguno de los aparatos mencionados, puede ser salvadora la traqueotomía, operación inocua, que no requiere gran material y que está al alcance del médico práctico. A través del orificio de traqueotomía podemos realizar aspiraciones de la secreción bronquial tan frecuentes como deseemos. En la actualidad nosotros preferimos su práctica a la de la broncoaspiración, que antes realizábamos, habiendo obtenido resultados magníficos y sorprendentes en esta última época. Las ventajas de la traqueotomía sobre la broncoaspiración estriban no sólo en que una vez realizada no se necesita personal especializado para cada aspiración, sino también en que una vez puesta la cánula traqueal, disminuyen el trabajo respiratorio, tan aumentado en el enfisema, y el espacio muerto, y se consigue, por tanto, un incremento de la ventilación alveolar. Otro hecho importante a favor de su uso es que la desobstrucción que se logra con el respirador de Bennett —por el cambio relativamente brusco de presiones, de positiva a normal o atmosférica—, así como todas las demás ventajas que lleva consigo el

empleo de este tipo de respirador, se acentúan cuando la aplicación del mismo se realiza directamente a través del orificio de traqueotomía, en vez de sobre boca y nariz como habitualmente se hace.

b) Contra la infección bronco-pulmonar: Como hemos dicho, es muy frecuente que sea una infección aguda respiratoria intercurrente la que precipite al enfermo al C. P., por acentuarle la insuficiencia respiratoria soportada en el límite de la compensación. El proceso infeccioso, además de ser directamente perjudicial por la invasión bacteriana que supone, actúa de manera desfavorable sobre la función respiratoria, ya que, por el aumento de secreciones, favorece la obstrucción bronquial en un momento en el que es necesaria una mayor ventilación para subvenir a un mayor consumo de oxígeno, fruto de la hipertermia y de la infección.

Nosotros empleamos de rutina un antibiótico y/o sulfamidas, aun cuando el enfermo no presente fiebre, pues como es sabido, no puede descartarse, ni aun en estos casos, la participación de la noxa infecciosa. Siempre que podemos, realizamos siembra de esputo, o mejor aún, del producto de aspiración bronquial, con práctica del antibiograma y elección subsiguiente del antibiótico más eficaz. Si no es posible la práctica del antibiograma, o mientras éste se realiza, aconsejamos el empleo de un antibiótico de amplio espectro, siendo a este respecto los de elección la cloromicetina y las tetraciclínas, a las dosis habituales. La cloromicetina tiene la ventaja de poderse aplicar en aerosol, especialmente en su forma hidrosoluble (succinato). También hemos utilizado con resultado la aplicación tópica, a través del orificio de traqueotomía, de penicilina y estreptomicina a la dosis de 100.000 u. y 0,5 gr., respectivamente, dos veces al día. En general unimos a la administración oral o parenteral del antibiótico elegido su aplicación en aerosol con presión positiva, ya que de esta forma —sobre todo si se realiza a través de la cánula de traqueotomía— tenemos una mayor seguridad en alcanzar localmente niveles terapéuticos eficaces. Este tratamiento lo mantenemos el tiempo que sea necesario; en general, durante siete o diez días. Será el curso clínico del enfermo quien nos dará la pauta a seguir. A pesar de su intenso uso, no hemos tenido complicaciones importantes, como hemopatías profundas, micosis, etc.

c) Contra la distribución desigual del aire inspirado: Esta alteración es la norma en el enfisema como consecuencia, de un lado, de la obstrucción bronquial, y de otro, de las lesiones anatómicas —destrucción de fibras elásticas— que se presentan, y que, incluso para muchos, definen esta enfermedad. La importancia de su tratamiento es grande si tenemos en cuenta que por sí sola puede llevar a la hipoxia e hipercapnia. Hoy día, gracias a los respiradores ya mencionados, podemos luchar activamente contra esta alteración. Nosotros hemos podido objetivar, mediante la práctica de la prueba de dilución del nitrógeno propuesta por DARLING y COURNAND, el efecto beneficioso del respirador de Bennett sobre el reparto del aire inspirado. También hemos visto en casos de asma complicado el buen efecto de los esteroides sobre este defecto ventilatorio, e incluso sobre la difusión del oxígeno por la barrera alvéolo-capilar. El mecanismo de acción de estas drogas nos es desconocido, aunque ya entonces sugerimos una posible disminución de la congestión —edema intersticial—. Esta acción constituirá un argumento más para la utilización de la hormona corticotropa, según proponíamos en el pri-

mer apartado. Si por alguna circunstancia —reacciones alérgicas por sensibilización, retención acuosa— prescindimos del ACTH, podemos emplear prednisona o prednisolona en dosis de 15 a 30 mgr., repartidos preferentemente con el desayuno y la comida del mediodía, para evitar, en lo posible, el efecto supresor de ellas sobre la hipófisis en el periodo de su máxima actividad.

Pasamos ahora a ocuparnos de lo que hemos llamado "Tratamiento sintomático de la hipoxia e hipercapnia". Mientras ponemos en práctica las medidas anteriores, dirigidas a tratar el proceso fundamental, parece natural que si al organismo le falta oxígeno, se lo suministremos, y si le sobra anhídrido carbónico, hagamos que lo elimine. ¿Cómo cumplir este doble objetivo? Aunque, como veremos a continuación, ambos procesos están intimamente ligados, por razones de exposición los comentaremos separadamente.

a) Administración de oxígeno: Es necesaria e imprescindible, pero no puede ser ciega e incontrolada. Debemos saber cómo el oxígeno, que es salvador en muchos enfermos de C. P., puede también ser perjudicial en extremo e incluso precipitarles la muerte. Esto se debe a que, en estos enfermos, existe una cierta insensibilidad del centro respiratorio a su estímulo adecuado, precisamente por la retención de carbónico, por lo que se hallan respirando prácticamente con sus quimiorreceptores, cuyo estímulo adecuado es precisamente la hipoxia, y más concretamente, la disminución de la presión parcial de oxígeno. Al paciente que en esta situación le suministramos oxígeno con generosidad, le mejoramos todo aquello que depende exclusivamente de la anoxia, pero también suprimimos el estímulo adecuado que le estaba haciendo respirar y, en consecuencia, disminuye la ventilación efectiva o alveolar. El paso inmediato es la retención de carbónico y la acidosis respiratoria, que si se acentúa progresivamente, precipita al enfermo al coma y le lleva a la muerte. Hemos de señalar que este "temor" a la oxigenoterapia no es compartido por todos los autores, aunque sí por la inmensa mayoría. Así, por ejemplo, BARACH y su grupo aconsejan la inhalación continua de oxígeno, y exponen en su reciente libro algunos casos que consideran demostrativos de cómo con el mantenimiento de esta terapéutica se vence el ascenso inicial de carbónico y comienza a descender. Nosotros hemos comprobado reiteradamente con análisis gaseosos de sangre arterial, la hipercapnia postadministración de oxígeno. Además, si examinamos con atención la casuística presentada por el mismo BARACH, veremos claramente que si bien es verdad que el CO₂ desciende en relación con los primeros días, siempre queda al final de sus gráficas más alto que antes de iniciarse la terapéutica con oxígeno. Según lo que antecede, ¿cuál ha de ser nuestro proceder? Nosotros, habitualmente determinamos las cifras de oxígeno y anhídrido carbónico en la sangre arterial de estos enfermos —en los casos que requieran más atención, las presiones parciales de estos gases— antes de iniciar todo tratamiento y como control del mismo. Sistématicamente, dejando el trocar en la arteria, les damos a respirar oxígeno al 100 por 100 por catéter nasal (de esta manera llega al alvéolo diluido con el aire de la habitación y en una proporción aproximada del 40 al 50 por 100) durante quince a veinte minutos, con extracción al cabo de este tiempo, y mientras continúa respirando el oxígeno, una nueva muestra para su análisis y comparación con la basal. Si de este estudio comparativo resulta que el carbónico

no se ha elevado, instauramos la administración de oxígeno al 100 por 100 de un modo continuo por sonda nasal. No obstante, continuamos vigilando la cifra de carbónico en la arteria por punciones repetidas —al principio, diarias, y después, cada dos o tres días—, ya que tenemos la experiencia de que, en algunos casos, al principio el oxígeno es bien tolerado, y en cambio, días más tarde, se responde al mismo con retención carbónica; de ahí la atención constante que han de tener estos enfermos. Si se presenta la hipercapnia, pasamos a una terapéutica discontinua, con administración de oxígeno durante treinta a cuarenta y cinco minutos cada dos horas, a la par que ponemos en práctica el tratamiento que después indicaremos. Si inicialmente la cifra de carbónico es muy alta, o bien se eleva mucho después de la prueba a que hemos sometido al enfermo —como en un caso nuestro, que de una basal con 52 por 100 de CO_2 se pasó a 74 por 100 después de respirar diez minutos oxígeno en las condiciones indicadas—, no administramos oxígeno, a no ser con el respirador de Bennett o con el enfermo metido en el pulmón de acero, pues de esta forma compensamos la disminución de la ventilación irrigada por el oxígeno, con una hiperventilación mecánica intencionada. Vemos, pues, hasta qué punto se nos complica hoy día la práctica de la oxigenoterapia en los enfermos crónicos respiratorios. Por ello, y como no en todos los sitios se dispone de un laboratorio para el análisis de los gases en sangre que, insistimos, es la norma ideal que debe guiar nuestra conducta, diremos que, desde el punto de vista práctico, se puede sustituir en cierto modo el estudio cuantitativo de los gases arteriales por la determinación de la reserva alcalina en vena, pero manteniendo el proceder ya reseñado. Si no podemos hacer ni esto, acomsejamos la inhalación discontinua de oxígeno, unida a las medidas para el tratamiento de la hipercapnia desde el primer momento, y la vigilancia cuidadosa del curso clínico para suspender la oxigenoterapia si sospechamos la presencia progresiva de una acidosis respiratoria.

b) Tratamiento de la hipercapnia: El aumento de anhídrido carbónico en sangre o hipercapnia se presenta en la mayoría de los casos de C. P. que nos ocupan, y sus causas han sido ya reseñadas. El diagnóstico precoz lo haremos mediante la determinación de la presión parcial de carbónico que, como es sabido, es expresión del carbónico libre. Inmediatamente, y con fines compensadores, aumenta el carbónico unido al sodio —reserva alcalina—, para mantener la proporción de 20/1 en la ecuación de Henderson-Hesselbach y que el Ph no varie. Mientras las cosas se sucedan de esta manera, hablamos de hipercapnia; cuando la compensación se rompe, pasamos a la acidosis respiratoria que, desde el punto de vista bioquímico, estaría caracterizada por aumento de la reserva alcalina, con Ph bajo y aumento de la presión parcial de carbónico. Desde el punto de vista electrolítico existe, según hemos comprobado en algunas casos estudiados monográficamente con el Dr. HERNANDO AVENDAÑO, la natural disminución de cloro y, en algunos enfermos con gran acidosis respiratoria, un aumento de potasio. Sobre estas hiperkaliemias llaman la atención recientemente FOULDS, MENDEL y MOWBRAY, comentando cómo siguen muchas veces a la terapéutica con oxígeno y acompañan a los marcados descensos del Ph, pudiendo ser en ocasiones la explicación de las muertes súbitas que presentan los enfermos de C. P.

Desde el punto de vista terapéutico, nuestra mi-

sión se ha de dirigir a aumentar la ventilación alveolar, a fin de conseguir una mayor eliminación de anhídrido carbónico. Esto podemos conseguirlo mediante el uso de respiradores o de drogas. Dentro del primer proceder contamos con los respiradores de presión positiva inspiratoria intermitente tipo Bennett, al que ya tantas veces nos hemos referido, y con el pulmón de acero. Con ambos, manejados convenientemente en lo que a grado de presiones se refiere, se consigue una evidente hiperventilación, que nosotros hemos objetivado con frecuencia realizando determinaciones de carbónico en el aire alveolar y en la sangre arterial. La preferencia por uno u otro depende de la situación del paciente; cuando éste se encuentra en mala situación, preferimos el pulmón de acero y, en caso contrario, el respirador de Bennett que, si es menos perfecto, es también menos engoroso y de más fácil empleo. Ahora bien, tanto en un caso como en otro, es fundamental la vigilancia constante y mantenida del enfermo con análisis diario de los gases en sangre arterial o, al menos, de la reserva alcalina, para ir introduciendo las modificaciones necesarias en ritmo y profundidad respiratoria que mantengan la ventilación suficiente.

La medicación coadyuvante capaz de provocar hiperventilación está representada por el salicilato sódico, ácido acetil-salicílico (TENNEY y colaboradores, WEGRIA y su grupo), lobelina y Mycorén. Los mejores resultados los hemos obtenido con el acetil-salicílico en primer lugar y luego con el Mycorén (BUHLMANN y BEHN). Generalmente, empleamos simultáneamente ambos preparados, a la dosis de 6 gramos del primero y 450 mgr. de Mycorén, éste por vía intravenosa, durante diez o quince días. Cuando el descenso del contenido de CO_2 nos lo permite, disminuimos la dosis de acetil-salicílico a 4 gramos, manteniendo la de Mycorén durante unos días más, pero administrado ya por vía intramuscular o subcutánea.

En el tratamiento de la acidosis respiratoria encontramos un apoyo más para el empleo del ACTH y del suero glucosado o de los esteroides suprarrenales, pues si existiese hipertotasemia, se puede lograr, especialmente con el ACTH, un descenso de este ión y la restauración de la normalidad electrolítica.

Desde el punto de vista práctico, hay que señalar la peligrosidad que encierra la administración a estos enfermos de opiáceos o barbitúricos, que pueden coadyuvar a la depresión del centro respiratorio e incrementar la hipercapnia. Si necesitamos sedar al paciente, utilizaremos cloropromazina, derivados del meprobamato, paraaldehído o hidrato de cloral, que no llevan anejos este peligro.

2. Tratamiento del aumento del volumen sanguíneo: No existe un criterio unánime respecto al uso de la sangría en estos enfermos de C. P. con policitemia secundaria. Así, por ejemplo, HOWARTH, McMICHAIL y SHARPEY-SCHAFFER prohíben el empleo de la flebotomía en estos enfermos, aun cuando existe insuficiencia congestiva, basándose en la reducción encontrada por ellos del volumen minuto y de la presión en la aurícula derecha después de la sangría. Sin embargo, HARVEY, FERRER y COURNAND consideran muy útil la práctica de esta medida terapéutica, y la aconsejan no sólo cuando ya se ha presentado la asistolia derecha, sino cuando el enfermo está compensado. Estos autores encuentran que la incidencia de insuficiencia congestiva en estos enfermos es menor cuando se les mantiene li-

bres de elevadas poliglobulias. En general, la mayoría de los autores han objetivado, después de la fiebotomía, un aumento de la saturación en sangre arterial, una disminución de la presión en la arteria pulmonar y un incremento de la capacidad funcional residual de los pulmones (AUCHINCLOS y DUGGAN).

Nosotros realizamos con frecuencia sangrías en estos enfermos, especialmente en los que presentan intensa congestión pulmonar o el cuadro de "angina hipercianótica". La cantidad de sangre en cada extracción debe oscilar entre 300 y 500 c. c., sometiendo la frecuencia de las sangrías a la cifra de hematocrito, que se debe mantener entre 50 y 55.

3. Tratamiento de la hipodinamia ventricular: Pondremos en práctica las medidas habituales en todo tipo de asistolia: El reposo, la dieta exenta de sodio y los tópicos centrales y los diuréticos. Hay que señalar que en estos enfermos la frecuencia del pulso no nos puede servir de control para saber cuándo debemos suspender la terapéutica digitalica, pues su taquicardia puede deberse a la anoxia. Entre los diuréticos, hemos obtenido buenos resultados con el uso de la acetazolamida (Diamox), un inhibidor de la carbónico-anhidrasa. Con este compuesto se consigue además una disminución del bicarbonato sanguíneo, aunque existe el peligro de acentuar la acidosis respiratoria porque, al disminuir el carbónico unido al sodio, queda un exceso de carbónico libre. Este peligro se evita si no usamos dosis superiores a 500 mgr. diarios y tenemos al enfermo sometido a la terapéutica de la hipercapnia.

II. Tratamiento del C. P. debido fundamentalmente a la restricción del lecho vascular del pulmón (fibrosis).—Aquí, como fácilmente se comprende, el mecanismo fundamental de la hipertensión pulmonar es la disminución del calibre de los vasos que integran la circulación menor, como consecuencia de la fibrosis del pulmón. No suele haber en estos casos hipoxia e hipercapnia, al menos nunca considerables ni precoces; por tanto, tampoco suelen verse sus consecuencias, siendo el volumen minuto normal o reducido.

En los casos puros no existe componente funcional que contribuya a la hipertensión pulmonar. Por

tanto, nuestra única terapéutica es el tratamiento de la asistolia cuando haga su aparición; de todos modos, la organicidad del proceso lleva consigo un mal pronóstico. No obstante, como ya indicábamos en la introducción al separar los dos grupos de C. P., queremos indicar mecanismo genético fundamental o predominante, pero no exclusivo; es decir, que al igual que en el grupo anterior señalamos la existencia de disminución de la distensibilidad vascular—fibrosis—, aquí también suele haber un cierto grado de insuficiencia alvéolo-respiratoria, con sus consecuencias de anoxia e hipercapnia, que hemos de tratar según las normas ya establecidas. Por otra parte, la clínica nos enseña continuamente cómo, si bien es importante ante cada caso diferenciar si se trata de fibrosis o enfisema, hay muchos en que ambas afecciones coinciden en el mismo enfermo, siendo imposible esta diferenciación.

BIBLIOGRAFIA

- AUCHINCLOSS, J. H.; DUGGAN, J.—Am. J. Med., 22, 74, 1957.
 BARACH, A.; BICKERMAN, H.—Pulmonary Emphysema. The Williams-Wilkins Co. Bal., 1956.
 BÜHLMANN BEHN.—Schweiz. Med. Wschr., 87, 135, 1957.
 FERRER, M. I.; HARVEY, R. M.—Bull. of N. Y. Acad. Med., 30, 208, 1954.
 FULTON, R. M.—Quart. J. Med., 22, 43, 1953.
 FOULD, P.; MENDEL, D.; MOWBRAY, R. R.—Lancet, 1, 405, 1958.
 GORDON, B. L.—Clinical Cardiopulmonary Physiology. Grune, Stratton, N. Y., 1957.
 HARVEY, R. M.; FERRER, M. I., y COURNAND, A.—Circulation, 7, 932, 1953.
 HARVEY, R. M., y FERRER, M. I.—Dis. of the Chest., 25, 247, 1954.
 HARVEY, R. M.; FERRER, M. I.; RICHARDS, D. W., y COURNAND, A.—Am. J. Med., 10, 719, 1951.
 HOWARTH, S.; McMICHAEL, J., y SHARPEY-SCHAFFER, E. P.—Clin. Sc., 6, 187, 1947.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Rev. Clin. Esp., 66, 293, 1957.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C.; LAHOZ NAVARRO, F.; MARÍN, F.; PÉREZ GUERRERO, J., y SASTRE, A.—Rev. Clin. Esp., 60, 220, 1956.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C.; LAHOZ NAVARRO, F., y CONTRERAS, J.—Rev. Clin. Esp., 60, 145, 1956.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C.; LAHOZ NAVARRO, F.; PÉREZ GUERRERO, J.; RÁBAGO, P.; SASTRE, A., y MARÍN, F.—Rev. Clin. Esp., 67, 304, 1957.
 LAHOZ NAVARRO, F.; PÉREZ GUERRERO, J., y CONTRERAS, J.—Rev. Clin. Esp., 64, 24, 1957.
 LAHOZ NAVARRO, F.; CENTENERA, D.; RÁBAGO, P.; PÉREZ GUERRERO, J., y JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Rev. Clin. Esp., 67, 11, 1957.
 LIEBOW, A. A.—Am. J. Pathol., 39, 251, 1953.
 MACK, I., y SNIDER, L. G.—Circulation, 13, 419, 1956.
 TENNEY, J. M., y MILLER, R. M.—Am. J. Med., 19, 498, 1955.
 WAST, J. R.; BALDWIN, E. F.; COURNAND, A., y RICHARDS, D. W.—Am. J. Med., 10, 481, 1951.
 WEGRIA, R.; CAPECI, N.; KISS, G.; GLAVIANO, V. V.; KEATING, J. H., e HILON, J. G.—Am. J. Med., 19, 509, 1955.