

rece sólo debe ensayarse en los casos que curan con hipercolesterinemia. Las punciones evacuadoras y el lavado pleural solamente son remedios sintomáticos. CHAUFFARD logró la curación de un caso con pleurotomía y drenaje; este método actualmente sólo debe aconsejarse cuando ya existe fistulización pleurobronquial o pleuroparietal e infección consiguiente de la cavidad pleural. El proceder de elección es tratar la pleuresía colesterínica como si fuese un empiema crónico; por lo tanto, mediante la decorticación pulmonar y, si es preciso, la toracoplastia.

P. RUBINSTEIN, para terminar con el carácter inagotable de la formación de líquido, después de la evacuación del derrame efectúa una inyección endopleural de 2 a 5 c. c. de una solución de nitrato de plata al 10 por 100, con lo que precipita la colessterina, que se deposita en el fondo de la cavidad pleural, quedando el derrame dividido en dos capas: una, inferior, densa, y otra, superior, más flúida. A los pocos días de la primera inyección extrajo el líquido de la parte su-

perior y desapareció rápidamente el carácter inagotable del derrame. Posteriormente efectúa una decorticación para lograr la reexpansión pulmonar.

Nosotros, basados en la acción de los glucocorticoides suprarrenales sobre el metabolismo de la colessterina, hemos instituido un tratamiento corto con prednisona, logrando una mejoría clínica notoria y de momento disminución de la reproducción de líquido, no habiendo sido necesarias nuevas punciones hasta la fecha. En la actualidad no podemos saber si será preciso recurrir a la decorticación para lograr la reexpansión pulmonar y sínfisis pleural.

#### RESUMEN.

Se presenta un caso de pleuresía colesterínica, el primero en la bibliografía nacional, y se hacen comentarios relativos a su sintomatología y tratamiento.

## REVISIONES TERAPEUTICAS

### REANIMACION

A. ARIAS ALVAREZ

Clinica de Ntra. Sra. de la Concepción (Prof. Jiménez Díaz).  
Hospital Provincial (Prof. González Bueno).

Gran Hospital de la Beneficencia General del Estado (Profesor Castro Fariñas).

*Reanimación* es un concepto amplio que abarca no solamente el tratamiento de aquellos casos extremos sincopales, tanto respiratorios como circulatorios o mixtos (cardiorrespiratorios), sino también de todas aquellas situaciones en las que el aparato respiratorio y circulatorio se hallan deprimidos en grado tal que exija la instauración rápida de ciertas medidas con el fin de prevenir la evolución hacia una catástrofe.

Por consiguiente, constituirían el objeto de la reanimación situaciones diferentes, tales como síncope respiratorios agudos, estados de inconsciencia con depresión respiratoria, shock, etc.

Es bien sabido que los fracasos respiratorio y circulatorio marchan, muchas veces, de una manera paralela hacia el punto final o muerte, por lo que en estas ocasiones más bien debiera hablarse de síncope cardiorrespiratorios. No obstante, son más los casos en los que la iniciación del síncope tiene por punto de partida una depresión respiratoria, cuya corrección con la prontitud que requieren estas si-

tuaciones evitaría el menoscabo cardiovascular, siendo posible lo inverso, aunque con mucha menos frecuencia.

No sólo vamos a tratar, por tanto, de la conducta a seguir para resucitar a un paciente en estado de muerte aparente, sino también de la manera de corregir, con arreglo a nuestros medios, todas aquellas situaciones que pudieran abocar a una parada cardiorrespiratoria. Habremos de limitarnos al análisis de las medidas generales de reanimación, sin hacer referencia a los tratamientos específicos o causales que cada caso pueda requerir además. Prescindiremos asimismo de consideraciones etiopatogénicas, pero exponiendo en ocasiones las razones fisiológicas que nos inducen a proceder de una manera determinada.

Abordaremos, en primer lugar, el problema del fracaso respiratorio agudo, el cual puede ser clasificado en primario y secundario, según que la parálisis respiratoria se desencadene de una manera inesperada o se trate de una crisis aguda de un proceso crónico.

*Fracaso respiratorio agudo primario.*—Entre las múltiples situaciones de fracaso respiratorio agudo primario que podemos encontrar están las siguientes:

1. Asfixia, por inmersión, aspiración de cuerpos extraños endógenos o exógenos, estrangulación, etc. Estos estados dan lugar a una hipoxia con acúmulo de anhídrido carbónico (hipercarbia).

2. Respiración en atmósferas muy enrarecidas, ocasionando grados de suboxigenación suficientes

para estimular el centro respiratorio por mediación de los quimiorreceptores, cuya respuesta es una respiración de mayor frecuencia y profundidad (hiperventilación), expoliando así el anhídrido carbónico (hipocarbía).

3. Combinación de la Hb. con CO, nitritos, cloruros, sulfamidas, etc., con formación de metahe-moglobinas. Hipoxia anémica.

4. Inhalación de gases irritantes (fosgeno, etc.), que pronto desencadenan un edema agudo de pulmón. Interferencia con el intercambio gaseoso tanto de oxígeno como de anhídrido carbónico: Hipoxia con hipercarbía.

5. Electrocutados.

6. Intentos de suicidio o intoxicaciones accidentales con hipnóticos o anestésicos.

7. Asfixia del recién nacido.

*Fracaso respiratorio agudo secundario.*—Es unas veces consecuencia de parálisis progresiva de los músculos respiratorios, en casos de miastenia grave, esclerosis lateral amiotrófica, poliomieltis espino-bulbar, difteria, etc., estando otras en relación con una serie de enfermedades crónicas o agudas del aparato respiratorio y circulatorio que pueden dificultar el aporte de aire al organismo, bien sea por obstrucción de las vías respiratorias, por ejemplo, en flemones de cuello, difteria, etc., o interfiriendo con el intercambio de gases a través de la membrana alveolar (neumonía masiva, bronconeumonía, edema agudo de pulmón, etc.). También puede estar disminuido el acarreo de oxígeno a los tejidos, como en anemias extremadas, insuficiencia cardíaca por afecciones valvulares, pericarditis, miocarditis o miocardi-dosis, así como en incompetencia vascular por incomunicaciones arteriovenosas, embolias, espasmos arteriales que pueden estar a veces asociados a lesiones orgánicas de las mismas, etc.

En estos casos, ante la amenaza constante, los medios adecuados para establecer una respiración artificial deberían estar siempre dispuestos, con objeto de que puedan ser utilizados antes de que se presenten alteraciones cardiovasculares o se compliquen las existentes, que dificultarían la reanimación.

*Estados de inconsciencia.*—Tienen un gran interés para el médico general, pero muy especialmente para el anestesista, ya que éste los provoca deliberadamente mediante la administración de mezclas anestésicas y drogas de acción más o menos potente. Por ello, su habilidad no solamente se concentra en la administración de estas drogas, sino también en saber tratar adecuadamente los estados de inconsciencia a que somete al paciente. Los problemas que plantea la asistencia a un enfermo inconsciente son esencialmente los mismos, cualesquiera que sea la causa determinante (anestesia, traumatismos de cabeza, intoxicación barbitúrica, etc.), y, por consiguiente, hay una justificación para que la discusión de este asunto se extienda más allá de los límites de la anestesia, abarcando los estados de inconsciencia en general.

El grado de profundidad del estado de inconsciencia varía considerablemente de unos pacientes a otros, y puede ser juzgado por la respuesta a los estímulos de intensidad variable. Estas variaciones abarcan desde los estados de inconsciencia superficial, que responden reflejamente a estímulos dolorosos de poca intensidad, hasta las situaciones en que no existe respuesta a ningún estímulo—siendo la respiración y sonidos cardíacos los únicos signos

de vida—, pudiendo encontrarnos con toda una gama de grados intermedios. Las mismas variaciones existen en lo que se refiere a la significación del estado de inconsciencia en cada caso. En un determinado número de ellos es factible suprimir la causa o causas condicionadoras de tal situación, lo cual puede ser suficiente por sí solo para que el enfermo se recupere. En otros, existen complicaciones (depresión respiratoria o circulatoria, etc.), que si no son rápidamente corregidas de una manera adecuada pueden abocar a situaciones irreversibles.

*Depresión respiratoria.* Es bien evidente que todo estado de inconsciencia es la manifestación de una depresión de la corteza cerebral, en particular, y del resto del encéfalo, en general, incluyendo los centros bulbares, que son los que gobiernan el tono vascular y la respiración. En lo que afecta a la ventilación pulmonar tiene más importancia la cantidad de aire que entra en cada inspiración (aire corriente), que el volumen-minuto en sí. Un buen ejemplo de esto serían las taquipneas desencadenadas a veces por el tricloro-etileno, con una frecuencia respiratoria de 40 ó 50, pero en las que el aire corriente queda reducido a 150 ó 200 c. c., con lo cual, aunque el volumen-minuto sea de 10 litros, el intercambio gaseoso será insuficiente. En efecto, cuando la cantidad del aire corriente se aproxima a la capacidad del espacio muerto fisiológico (aproximadamente 150 c. c.), los movimientos de masa del aire alveolar no se realizan, quedando reducidos a los de difusión, convención o careo, insuficientes, tanto para una oxigenación adecuada, como para la eliminación del CO<sub>2</sub> (asfixia).

En estos casos que acabamos de señalar, si al paciente se le administra una atmósfera pura de oxígeno, una respiración superficial puede ser suficiente para oxigenar al individuo, pero insuficiente para eliminar el anhídrido carbónico, lo cual, como veremos más adelante, constituye la base de la contraindicación del uso del CO<sub>2</sub> en la reanimación.

También, como es sabido, la aparición de un tipo de respiración periódica es muy frecuente en los estados comatosos, y constituiría una evidencia más de la suboxigenación de los centros bulbares.

Todas estas razones fisiológicas nos llevan a pensar que no solamente hay que establecer una respiración artificial cuando el paciente está en apnea, sino en todos aquellos casos en que se juzgue que el intercambio de aire no es suficiente para mantener una oxigenación y eliminación de CO<sub>2</sub> adecuadas, aun teniendo en cuenta las reducciones metabólicas que pueden acompañar a estas situaciones.

*Depresión circulatoria.* Aparte de la ya señalada depresión del centro vasomotor que acompaña a muchos estados de inconsciencia, las mismas causas que condujeron a esta situación pueden actuar de una manera nociva periféricamente, sobre la musculatura cardíaca y vascular, acentuándose, además, la debilidad de contracción de ésta por la suboxigenación correspondiente a la depresión respiratoria.

A su vez, los mecanismos hemodinámicos de la circulación, favorecidos por una respiración eficaz y espontánea, son interferidos paralelamente a la insuficiencia respiratoria, ya que el efecto de bomba aspirante que ejerce la presión negativa intratorácica sobre el retorno venoso decrece, disminuyendo también, en consecuencia, el volumen sistólico y la tensión sanguínea.

Por otra parte, en lo que se refiere al sistema vascular periférico, especialmente a los capilares, cuando la circulación se realiza perezosamente, aun



cuando el tiempo disponible para la toma de oxígeno sea mayor, los productos metabólicos se van acumulando, la atonía e hipoxia de sus paredes se acentúa, y se establece así un círculo vicioso que, de no ser roto, conduciría a un estado de shock irreversible.

**Obstrucción respiratoria.** A la depresión respiratoria de los pacientes en estado inconsciente se añade con frecuencia una obstrucción de las vías respiratorias por causas diversas: caída de la lengua hacia atrás, adosándose a la pared posterior y dificultando o imposibilitando el paso del aire; secreciones, vómito o regurgitaciones; los propios labios en personas sin dientes; cuerpos extraños, etc. De aquí la importancia del tratamiento postural en los pacientes en estado de inconsciencia, del cual nos ocuparemos más adelante.

En caso de obstrucción aparecen rápidamente en el árbol respiratorio secreciones no atribuibles a un origen salival, sino debidas a la producción de un cierto grado de edema pulmonar. En efecto, como consecuencia de la obstrucción hay una presión negativa intrapulmonar que altera el delicado equilibrio que mantiene la membrana alveolar para evitar que los líquidos pasen de la sangre al alvéolo. Se trataría de un problema de balance de fuerzas. De una parte, está la presión del alvéolo, disminuyendo un poco en cada inspiración y volviendo a la presión atmosférica durante la espiración. Del otro lado de la membrana, está el sistema vascular. Una fuerza de filtración de 10 mm. Hg., tensión sistólica de los capilares pulmonares, trata de forzar el paso de líquidos al alvéolo, mientras que la presión osmótica de las proteínas de la sangre, que oscila entre 20 y 25 mm. Hg., actúa en sentido contrario.

Cuando existe una obstrucción respiratoria, la presión intraalveolar desciende mucho más en cada inspiración, proporcionalmente al grado de la obstrucción y a la intensidad de los esfuerzos respiratorios, tendiendo así a absorber fluido. Naturalmente, esto se ve favorecido siempre que exista una insuficiencia de corazón derecho, que trae como consecuencia un aumento de la presión en la arteria pulmonar, o por transfusiones desmedidas y puestas con excesiva rapidez. Si a todo esto se suma un estado de hipoxia general, las células y vasos alveolares también están suboxigenados, aumentando, por consiguiente, la permeabilidad y estableciéndose así un círculo vicioso.

La aspiración en estos casos solamente se puede realizar en tráquea y bronquios, siendo imposible en los alvéolos. Una ventilación con presión positiva puede en ocasiones restablecer el equilibrio perdido. Una confirmación de este punto de vista puede encontrarse en la frecuencia con que hoy en día se tratan las intoxicaciones por barbitúricos, poliomié-  
litis espinobulbar, parálisis inducidas por curare en casos de tétanos, etc., con traqueotomía, ventilación con presión positiva y aspiración frecuente. De esta manera se asegura la oxigenación, el árbol respiratorio se mantiene libre de secreciones y se previene el edema pulmonar.

**Tratamiento de los síncope respiratorios agudos.** Las medidas inmediatas a tomar en los síncope respiratorios agudos, primarios o secundarios, aunque variables de acuerdo con los medios disponibles, tienen siempre la misma finalidad; es decir, el conseguir hacer llegar aire a los alvéolos, procurando, al mismo tiempo, restablecer la circulación si fuera insuficiente, de modo que el oxígeno pueda ser distribuido adecuadamente por la economía.

Naturalmente, cuando el síncope respiratorio, circulatorio o cardiorrespiratorio tiene lugar en la sala de anestesia, quirófano o sala de recuperación, el anestesista dispone para realizar la reanimación de medios muy superiores a los disponibles en otras circunstancias, en las cuales nos vemos obligados a recurrir a métodos manuales de respiración artificial, que, aunque lejos de ser ideales, bien realizados puede ser suficientes para vencer estos fracasos respiratorios agudos. De aquí la importancia que tiene el que todo médico general conozca tales métodos manuales. Naturalmente, si se dispusiera de oxígeno se debe enriquecer la atmósfera en la faringe, pudiendo así incrementar la eficacia de las maniobras manuales. Respecto a éstas, como muy acertadamente señala SAMSON WRIGHT (\*), es realmente lamentable que sean tan pocos los médicos que han sido adiestrados en la realización correcta de los movimientos de respiración artificial. Seguidamente describimos algunos de los métodos más eficaces entre los que aún se emplean en la actualidad.

**Método de Schafer.**—Es un método eficiente y no muy fatigoso para el que lo realiza. Consiste en colocar al sujeto en decúbito prono, preferiblemente en el suelo, con una prenda de vestir, doblada, debajo del epigastrio, un brazo extendido hacia adelante y el otro flexionado por el codo, sobre el cual se apoya la cabeza, inclinada a un lado. En esta posición se tiene la ventaja de que la lengua cae hacia delante y no interfiere el paso del aire en la faringe; asimismo, en el caso de los ahogados, facilita la expulsión del agua. Es el método preferido en el caso de que no se disponga de nadie que pueda ayudar a realizar las maniobras.

El operador se coloca, a horcajadas, mirando hacia la cabeza del paciente, y arrodillado colocando sus manos una a cada lado de la parte inferior del tórax, con los pulgares paralelos, los dedos extendidos y las palmas sobre las dos costillas inferiores. Una vez en esta posición, se inclina lentamente, con el peso de su cuerpo, sobre los brazos, haciendo una presión progresiva. Además, la prenda de vestir, doblada, bajo el epigastrio presiona el contenido del abdomen y eleva el diafragma, forzando de esta manera la salida de aire de los pulmones. De una manera gradual va cesando la presión, al mismo tiempo que se eleva el cuerpo (sin mover las manos de la posición en que se encuentran). Al disminuir la presión y expandirse el tórax, por su propia elasticidad, el aire entra en los pulmones. Estos movimientos deben realizarse sin brusquedad, y unas doce veces por minuto.

**Método de balanceo o mecedora de Eve.**—Se coloca al paciente sobre una tabla, camilla, etc., y, una vez improvisado un punto de apoyo, se procede a balancear este soporte, haciendo descender alternativamente la parte de la cabeza y la de los pies, con una inclinación de unos 45°, y empleando en cada movimiento siete segundos. Al mismo tiempo que la cabeza desciende, el peso del contenido abdominal empuja al diafragma hacia arriba, dando lugar a una espiración y facilitando al mismo tiempo el retorno venoso. A su vez, al bajar los pies, el diafragma desciende y se produce así una inspiración. El paciente puede estar colocado en posición supina o prona.

(\*) WRIGHT, S.: Applied Physiology. Novena edición, Oxford University Press. Londres, 1952.

**Método de Silvester.**—Con el paciente en posición supina, el operador se coloca de rodillas detrás de la cabeza de éste, y cogiendo sus brazos a nivel de los codos los hace girar hacia atrás, sobre la articulación del hombro, con lo cual se expande el tórax y se facilita la inspiración. En un segundo tiempo hace descender los brazos, flexionándolos por el codo y haciendo al mismo tiempo una presión constante y suave sobre el tórax, provocando así la espiración.

Este método es poco eficaz, y tiene el inconveniente de que la lengua puede caer hacia atrás, sobre la pared posterior de la faringe, y dificultando o impidiendo así la entrada de aire en los pulmones.

**Métodos de Nielsen.**—Se coloca al paciente en decúbito prono, con sus manos colocadas bajo la frente. Se cogen sus brazos por el tercio inferior y se los eleva para producir la inspiración. En una segunda fase se sueltan los brazos y se ejerce una presión con las palmas de las manos aplicadas sobre los omoplatos para determinar la expulsión del aire.

Los estudios comparativos llevados a cabo por GORDON y cols. (\*), de diversos métodos de respiración artificial, proporcionaron las siguientes cifras de "aire corriente", obtenidas con cada procedimiento:

Método de Silvester .....	520 c. c.
Método de Schaefer .....	185 c. c.
Método de Eve .....	225 c. c.
Método de Nielsen .....	580 c. c.
Método de Schaefer-Nielsen-Drinker .....	575 c. c.
Método de Emerson .....	270 c. c.
Método de Schaefer-Emerson-Ivy .....	530 c. c.

Una vez descritos los métodos manuales de uso más frecuente, veamos ahora los métodos mecánicos:

**Método de Drinker.**—Se realiza en un tanque herméticamente cerrado (pulmón de acero), en el cual se coloca al paciente con la cabeza fuera. Por medio de unas bombas eléctricas —que también pueden ser accionadas manualmente— se producen alternativamente presiones positivas y negativas dentro del tanque, con objeto de obtener movimientos torácicos de la mayor semejanza posible con los naturales de inspiración y espiración. De esta manera pueden ser mantenidas durante años personas con poliomielitis, esclerosis lateral amiotrófica, etc.

**Método de Bragg Paul.**—Consiste en una cámara de goma, que se coloca alrededor del pecho del paciente, y, por medio de una bomba, se aplica presión positiva a una frecuencia determinada. En este método, como en el manual de Schaefer, la espiración es un movimiento activo, en tanto que la inspiración se produce pasivamente al cesar la presión.

Cuando el síncope respiratorio tiene lugar en clínicas que disponen de oxígeno y de aparatos especiales de reanimación, a cargo de personal eficiente, las probabilidades de éxito son entonces mucho mayores.

Aparte de los aparatos que se usan habitualmente en anestesia —con los cuales se pueden ventilar los pulmones con oxígeno con presión positiva intermitente, por compresión manual de la bolsa de insuflación, siempre y cuando que tengamos expeditas las

vías respiratorias mediante una cánula depresora de lengua, o intubación nasofaríngea o endotraqueal—, existen otros que realizan esto de una manera automática y rítmica, bien con presión positiva intermitente graduable, o con presión positiva y negativa, pudiendo, dicho automatismo, adquirir el ritmo del paciente cuando empieza a respirar o espontáneamente.

Entre los dispositivos manuales de insuflación, vale la pena mencionar, por lo práctico y sencillo, el respirador de Kreiselman. Es práctico, porque permite ventilar los pulmones con aire a falta de oxígeno, y es sencillo, puesto que consiste simplemente en un fuelle, semejante al de una concertina, unido a una mascarilla por medio de una pieza acodada.

Entre los aparatos de presión positiva intermitente y fluido continuo, bien bajo control manual constante de la válvula de espiración o automáticos, tenemos los de Dregger, Bennett X-2, Kreiselman, Miller, etc.

Los aparatos de presión positiva y negativa, tales como los de Emerson, Jefferson, Stephenson, etc., son extremadamente útiles en aquellos casos de falta de tono de los músculos respiratorios (poliomielitis, etcétera) o pérdida de elasticidad del parénquima pulmonar, y mediante ellos la respiración es eficiente en un doble sentido, el de oxigenar y el, que tanto se olvida, de eliminar el anhídrido carbónico.

**Tratamiento de los estados de depresión respiratoria.**—Tratándose con frecuencia de pacientes en estado de inconsciencia o de semi-inconsciencia se comprende fácilmente la gran importancia que tendrá en su tratamiento la adopción de las adecuadas medidas posturales. Generalmente hallamos al paciente inconsciente en decúbito supino, posición que le expone a los riesgos de obstrucción respiratoria por caída de la lengua hacia atrás y a la aspiración de contenido gástrico, en caso de vómito o regurgitación, de secreciones o sangre, al mismo tiempo que en tal posición se dificulta enormemente la eliminación de las secreciones del árbol bronquial. Una postura mejor, y que puede evitar en parte estos riesgos, es la decúbito lateral, con la cabeza baja, con lo cual las secreciones o vómito, acumuladas en la mejilla, salen al exterior mucho más fácilmente, al mismo tiempo que la lengua flácida yace en un lado de la boca y no interfiere tanto con el paso del aire. En estos casos, para facilitar la circulación sanguínea y mejorar el retorno venoso, es conveniente cambiar cada hora de decúbito lateral. El decúbito prono, con una almohada debajo del pecho, de manera que la tráquea quede en plano inclinado hacia afuera, facilita más aún la eliminación de secreciones por la acción de la gravedad. Esta es en realidad la posición que más garantías ofrece cuando hay un peligro inminente de vómito, o en el caso de fracturas máxilo-faciales, en las que el paciente se puede ahogar con su propia sangre.

**Sondajes.** La adopción de las medidas posturales que acabamos de mencionar no exime de la colocación de una sonda gástrica. Aparte de ser necesaria en aquellos casos en que se requiera la eliminación de un tóxico (barbitúricos, etc.), mediante lavado gástrico, es imprescindible en todo enfermo inconsciente la inserción de una sonda tipo Ryle o Levin, bien para aspirar y prevenir el vómito o regurgitación y aspiración subsiguiente, o para alimentarle cuando se juzgue conveniente. La omisión de esta medida tan sencilla expone al paciente a uno de los mayores riesgos, en el que reiteradamente venimos insistien-

(\*) GORDON, A. S.; RAYMON, F.; SADOVE, M., y IVY, A. C.: Manual artificial respiration.—J. Am. Med. Ass. 144: 1455-1464, 1950.



do, representado por la aspiración en el árbol bronquial del contenido gástrico, pudiendo provocar desde ahogo, por invasión masiva, hasta broncoespasmo y otros reflejos vagales desencadenados por la acidez, atelectasias, neumonía, etc.

Asimismo hay que hacer un sondaje vesical y dejar sonda permanente hasta que el paciente haya recuperado suficientemente la conciencia. Por otra parte, no conviene mantener la sonda "in situ" más tiempo del necesario, ya que puede favorecerse la atonía vesical.

En ocasiones, el paciente inconsciente respira tan superficialmente que su situación es casi equivalente a la de un síncope respiratorio. En estos casos, serán aplicables los métodos respiratorios que anteriormente expusimos.

Cuando la respiración es superficial, pero superior al equivalente del espacio muerto, existen infinidad de métodos sencillos de aporte de oxígeno, siendo en general bastante eficaces en lo que se refiere a la oxigenación, pero siendo muchos de ellos deficientes en lo que respecta a la eliminación del anhídrido carbónico. Una vez que disponemos del oxígeno, bien sea central o en cilindros con manorreductor, los métodos para su administración son, como acabamos de señalar, numerosísimos, pudiendo además improvisarse otros cuando la situación lo requiera. Entre los más usados, por su sencillez, tenemos la sonda, gafas e inhaladores nasales, siendo siempre conveniente que el oxígeno burbujee a través de un frasco con agua, que hace de humidificador. Según el grado de la depresión respiratoria, administraremos más o menos litros de oxígeno por minuto, para enriquecer adecuadamente la atmósfera respiratoria.

La caja de oxígeno de Burgess, las tiendas, cámaras, habitaciones y salas, siempre que se tengan en cuenta los tantos por ciento de oxígeno, eliminación de anhídrido carbónico, humificación, temperatura, etc., son de una gran utilidad, especialmente en niños.

Otro problema que merece ser discutido es el de la indicación o contraindicación del uso de anhídrido carbónico en estos casos de depresión respiratoria. En ocasiones, la persistencia de la hipoxia, pese a la administración de oxígeno, representa una tentación para el uso de anhídrido carbónico, con objeto de estimular el centro respiratorio. En efecto, a partir de la comunicación de HENDERSON y HAGGARD en 1920, se fué extendiendo el empleo de mezclas de oxígeno y anhídrido carbónico (generalmente la conocida como carbógeno, constituida por un 95 por 100 de oxígeno y un 5 por 100 de anhídrido carbónico), que llegaron a ser adoptadas casi universalmente en reanimación. Sin embargo, la investigación durante las dos últimas décadas en el campo de la anestesia ha permitido acumular una serie de hechos que han servido de base al "Medical Research Council Committee for Research on Breathing Apparatus for Protection Against Dangerous Fumes and Gases", para recomendar que los primeros auxilios, a aquellas personas con síncope o depresión respiratoria que requieran inmediatamente respiración artificial, deben ser llevados a cabo con la administración de oxígeno puro y no de la mezcla llamada carbógena. En efecto, una ventilación pobre lleva aparejado un acúmulo de anhídrido carbónico y una alta concentración del mismo en la sangre, la cual es más que suficiente para el estímulo específico del centro respiratorio si la sensibilidad de este es restablecida con una oxigena-

ción adecuada. Por lo tanto, podemos afirmar que la administración de anhídrido carbónico no debe tener papel alguno en el tratamiento de una depresión respiratoria, sino que, por el contrario, su uso entraña un grave peligro, ya que puede alcanzar concentraciones que tengan un enorme efecto depresor sobre el sistema nervioso central, hecho que, conocido hace largo tiempo, constituyó la base de su antiguo empleo como anestésico.

Además, la retención de anhídrido carbónico da lugar a una acidosis respiratoria que se suma a la producida por la hipoxia y quizá a la metabólica, por la liberación de ácido fosfórico en el torrente circulatorio. Si la acidosis se prolonga o acentúa tendrá lugar un aumento de la concentración de potasio (MILLER), que ejerce un efecto relajante sobre la musculatura cardíaca, máxime en los casos de insuficiencia de miocardio, con aparición de bradicardia, extrasístoles y predisposición a fibrilación ventricular y parada cardíaca en diástole.

En el organismo de un paciente de tipo medio, en condiciones normales, se forman entre 200 y 300 c. c. de anhídrido carbónico por minuto, volumen que debe ser eliminado a través del árbol respiratorio, para lo cual se necesita una ventilación mínima de cinco a siete litros de otros gases para que dicha cantidad de anhídrido carbónico se diluya a su concentración normal del 5 por 100. Por tanto, al establecer una oxigenación, deben ser administrados, como mínimo, siete litros, bien sea en la bolsa de insuflación, tienda o gabinete de oxígeno, etc. Es imposible que una cantidad inferior a ésta pueda dar lugar a una concentración alveolar capaz de establecer presión parcial diferencial de anhídrido carbónico a través de la membrana alveolar para que se realice la eliminación ideal de este gas.

En un principio, existió, en general, en los médicos un cierto recelo y oposición a la insuflación de los pulmones con presiones superiores a la atmosférica, basándose en que tales presiones podían romper los alvéolos. Pero en este aspecto debe recordarse que, cuando la respiración artificial se lleva a cabo con una bolsa de goma de las empleadas en anestesia, la presión máxima que se podría alcanzar sería sólo del orden de los 30 ó 40 cm. de agua, dada su elasticidad (\*). Asimismo los aparatos de presión positiva intermitente tampoco sobrepasarían nunca estas presiones. Tales tensiones intrapulmonares son mucho más bajas que la que voluntariamente puede ser establecida, cerrando la glotis y haciendo una espiración forzada, la cual es del orden de los 100 cm. de agua.

Es probable que una presión intrapulmonar superior a los 150 cm. de agua pueda ocasionar roturas o desgarros alveolares, y es posible que cualquier presión de las anteriormente señaladas sea suficiente para hacer estallar una "bulla subpleural", pero en este caso ese riesgo existe sin necesidad de una respiración artificial y, por tanto, no la contraindica.

Existe, sin embargo, ciertamente, algunos inconvenientes relacionados con la presión positiva intrapulmonar, pero estos son sin duda inferiores a las ventajas. En primer término, tenemos la posibilidad de que al realizar la máxima presión, al alcanzar la cúspide de la rama ascendente de la curva, ocluyamos los vasos alveolares, máxime si el paciente está

(\*) No obstante, las bolsas antiestáticas modernamente usadas permitirían, por su mayor rigidez, alcanzar tensiones más elevadas.

hipotenso. Con el fin de evitar este y otros inconvenientes, la presión, dentro del margen de eficacia, debe ser lo más baja y breve posible, suspendiendo, de una manera brusca, la compresión ejercida sobre la bolsa de insuflación —o mecanismo equivalente en los aparatos de presión positiva intermitente— al alcanzar la cúspide de la curva, con lo cual se facilita, además, una buena aspiración y el retorno venoso (MORTON) (\*). Por consiguiente, la presión máxima no debe exceder de 15 ó 20 cm. de agua, y la curva de presiones debe ser del tipo representado en el esquema I, siendo inadecuada la expresada en el esquema II.

Al establecer un tratamiento de oxigenación es preciso tener en cuenta otros factores de gran importancia. Tal es, por ejemplo, la resistencia que

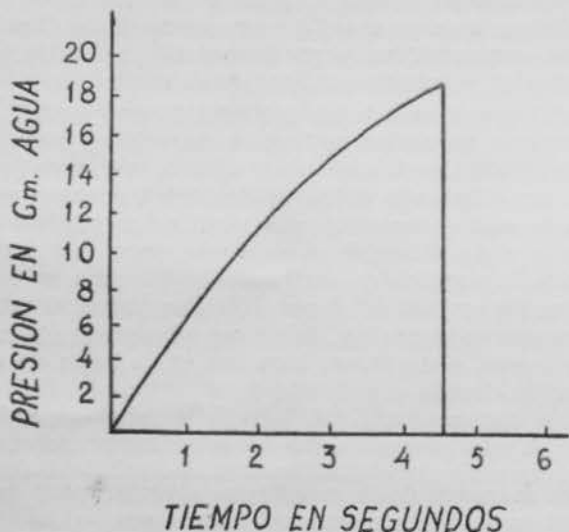


Fig. 1.

ofrecerán las cánulas o tubos y sus conexiones con los aparatos, la cual estará en función de su calibre, acodaduras, longitud, etc. Procuraremos, por todos los medios a nuestro alcance, reducir al mínimo esta resistencia, la cual puede conducir a una situación de agotamiento y parada respiratoria. Por otra parte, tales resistencias obligan a un esfuerzo inspiratorio que acentúa la presión negativa intrapulmonar, preparando el terreno para el establecimiento de un edema pulmonar. Igualmente es necesario tener en cuenta que la colocación "in situ" de un tubo intratraqueal no siempre implica que el paso de los gases esté asegurado, ya que se puede acodar, pegarse el bisel a la pared de la tráquea, cuando se usan tubos maleables por el calor corporal, o bien porque el tubo sea demasiado largo y haya pasado a un bronquio, que, generalmente, es el derecho, por razones anatómicas, etc.

Cuando se prevé que el estado de inconsciencia puede prolongarse varios días, es siempre preferible realizar una traqueotomía, ya que un tubo intratraqueal, mantenido más de veinticuatro horas, podrá traumatizar seriamente las cuerdas vocales. Por otra parte, la traqueotomía tiene las grandes ventajas de suprimir la resistencia respiratoria representada por todo el segmento oro-naso-faringo-laríngeo, y de resultar más fácil de mantener libre de secreciones.

**Mantenimiento del equilibrio del fluido.**—En un enfermo inconsciente es esencial el mantenimiento

de un equilibrio de fluidos y electrolitos, limitándose a reponer las pérdidas. Debe establecerse inmediatamente una gráfica cuidadosa y lo más exacta posible de pérdidas y aportaciones de líquidos, tomando siempre con especial consideración el vómito y sudor.

Por otra parte, cuando el estado de inconsciencia se prolonga más de dos días se presenta un problema nutricional, que es preciso tener en cuenta, pues aunque el metabolismo esté bajo en estos casos, las exigencias son aproximadamente de 1.500 calorías.

**Analépticos.**—Esta medicación, que indudablemente, aunque en muy contados casos, puede ser de gran utilidad, ha pasado a ser el comodín y el arma de dos filos que se esgrime infantilmente día

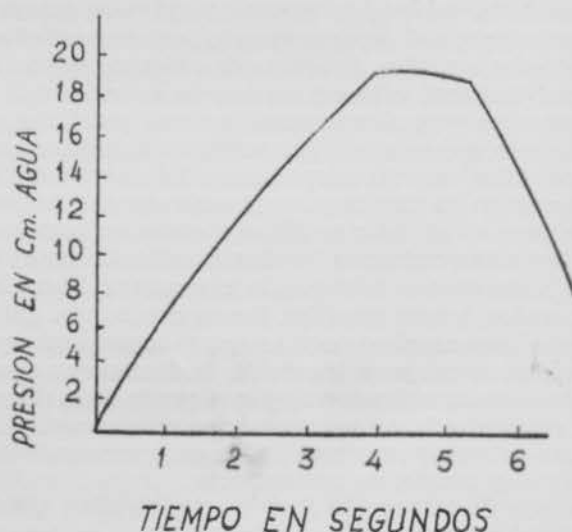


Fig. 2.

tras día, sin conocimiento de causa, de una manera rutinaria y, lo que es peor, en muchas ocasiones sin más objeto que "mandar algo". Así, parangonando el aforismo de Voltaire, diríamos que el médico, en esta situación, "es un individuo que pone un analéptico, cuya acción desconoce, a un paciente al que no sabe cómo tratar, esperando resultados que no va a obtener".

En muchas ocasiones he podido presenciar cómo se prescribía el analéptico favorito a un paciente inconsciente en posición supina, con el fin de mejorar una cianosis producida por la caída de la lengua hacia atrás, en lugar de adoptar las medidas sencillas que ya conocemos o, lo que es preferible si se trata de una clínica, de pedir los servicios de quien sabe procurarse un árbol respiratorio expedito por el medio más adecuado, por ser lo que realiza todos los días.

Cuando se administra un estimulante respiratorio de este tipo sin percatarse de que existe una obstrucción respiratoria, se somete al enfermo a tal esfuerzo, obligándole a realizar movimientos respiratorios forzados e infructuosos, que puede dar lugar a un empeoramiento del estasis venoso, edema agudo de pulmón o agotamiento y parada respiratoria.

No hay que olvidar, por tanto, que, aparte de ser un útil principio terapéutico el de "poner a los enfermos lo menos posible", la acción de esta medicación, cuando no está indicada, dista mucho, en ocasiones, de ser inocua. Por otra parte, los estudios realizados, la observación metódica de los resultados obtenidos y los conocimientos fisiológicos actua-

(\*) MORTON, H. J. V.: Comunicación personal.

les no permiten recomendar casi nunca el uso de estas drogas estimulantes en la reanimación, ya que empeorarían muchas veces la situación aumentando el metabolismo de un cerebro suboxigenado. Como hemos dicho muchas veces, y no nos cansaremos de repetir, cuando un enfermo está profundamente inconsciente, aparte del posible tratamiento causal de tal estado, es una oxigenación de sus centros vitales lo que requiere mayor urgencia.

Incluso en los casos de intoxicación por barbitúricos, en los que los analépticos son considerados como sus antagonistas, hay que tener muy en cuenta que la acción de aquéllos es siempre más prolongada que la de éstos, la cual nunca dura más de tres minutos cuando se inyectan intravenosamente. En efecto, la clasificación de los barbitúricos en lentos, medios, rápidos y ultrarrápidos está basada en el tiempo que tardan en hacer efecto y no en la duración de éste, generalmente, bastante prolongada y variable, según el estado del individuo y su susceptibilidad. Es este error de concepto uno de los que pueden inducir al uso inadecuado de los analépticos. Tampoco debemos olvidar que los analépticos tan sólo se opondrían en parte a la depresión respiratoria o apnea por estímulo central o a través de reflejos periféricos; pero que en modo alguno son antídotos de la intoxicación barbitúrica, puesto que ni neutralizan, ni desintegran, ni facilitan la eliminación del tóxico.

Por otro lado, y aun cuando en las intoxicaciones por barbitúricos la tolerancia sea mayor, hay que tener en cuenta que estos estimulantes centrales pueden, en su mayoría, dar lugar a convulsiones, estando la dosis eficaz muy próxima a la convulsivante.

Podemos, por tanto, concluir que, ante un intoxicado o anestesiado con barbitúricos, con depresión respiratoria o apnea, lo primero que hay que procurar es una oxigenación adecuada, medida que por sí sola suele ser suficiente; pero una vez que consideremos que el centro respiratorio y vasomotor están bien oxigenados, es entonces cuando se puede administrar un analéptico, siempre que sea intravenosamente y en gota a gota, de manera que podamos mantener el control de su efecto con un estímulo ligero y prolongado de la respiración. En cuanto a los efectos que algunos analépticos pueden tener

sobre la depresión circulatoria, también la buena oxigenación es el mejor medio de vencer ésta, si bien es cierto que esta oxigenación sólo puede ser obtenida a base de una circulación indispensable, que pudiéramos llamar basal. Es en estas situaciones en donde el buen discernimiento y juicio del médico permitirán sentar la indicación o contraindicación de los analépticos.

Por todas estas razones, y otras muchas, cuya exposición alargarían excesivamente esta discusión, parece mucho más indicado el uso de determinadas sustancias que favorecen el metabolismo cerebral, como, por ejemplo, la aneurina, ácido nicotínico, ácido ascórbico, piridoxina, riboflavina, succinato sódico, ácido glutámico, etc.

La aneurina actúa como coenzima del metabolismo de los carbohidratos, alterado en algunos casos de inconsciencia o anestesia. Si no hay carboxilasa (éster del ácido fosfórico y cloruro de tiamina), el ácido pirúvico se acumula en el tejido nervioso y economía en general. Los narcóticos interfieren con la metabolización del ácido pirúvico.

El ácido nicotínico es un coenzima en el proceso celular de oxidación y es esencial para la formación del glutathion y metabolismo del azufre.

El ácido ascórbico tiene su papel en la oxidación intracelular. La piridoxina es necesaria para la utilización de los ácidos grasos no saturados, actuando la riboflavina como coenzima en los procesos de oxidación de la célula.

El succinato sódico es un producto intermedio del metabolismo cerebral, más fácil de metabolizar por las células del sistema nervioso cuando éstas están en hipoxia. La dosis habitual es de 5 c. c. de una solución al 30 por 100. Finalmente, el ácido glutámico (glutamina) es el único aminoácido oxidado por las células nerviosas.

Por consiguiente, si un paciente tarda en despertar después de una anestesia u otro estado de inconsciencia cualquiera se le puede administrar en un gota a gota la mezcla siguiente: 500 c. c. de una solución glucosada al 5 por 100, 100 mg. de aneurina, 200 mg. de ácido nicotínico, 1.500 mg. de ácido ascórbico, 200 mg. de piridoxina, así como riboflavina, ácido glutámico y succinato sódico.