

bolia tumoral directa. Sin embargo, no puede olvidarse que ya GREGOIRE, CUNEO y MARCILLE (citados por TESTUT) señalaron la existencia de drenaje linfático directo de suprarrenal a mediastino. Por otra parte, DOSQUET intentó explicar la especial apetencia de las metástasis del cáncer bronquial en sistema nervioso central y glándulas suprarrenales, señalando que ambas estructuras tienen un común origen ectodérmico y también una gran riqueza en lípidos.

Síntomas endocrinos han sido señalados por varios autores en el curso de cáncer bronquial (JIMÉNEZ DÍAZ) y bien sistematizados por DEL CASTILLO y DE LA BALZE y cols. Como curiosidad señalemos que últimamente MACH y colaboradores publican dos casos de cáncer bronquial con síndrome bioquímico de hiperaldosteronismo (alcalosis e hipokaliemia), aumento de la excreción de los 17-hidroxicorticoesteroides

y en uno de ellos diabetes. Este hallazgo, junto a otros precedentes tales como los comunicados por THORN y ROSENTHAL, entre otros, ponen de manifiesto un problema lleno de interés y que ofrece perspectivas de estudio.

#### BIBLIOGRAFIA

- DEL CASTILLO, E. B., GALLI-MAININI, C., REFORZO MEMBRIVES, J. y DE LA BALZE, F. A.—Rev. Clín. Esp., 18, 94, 1945.  
 DENNY-BROWN, D. y KENDALL.—Comunicación personal. Ciudad LENNOX y PRICHARD.  
 DENNY-BROWN, D.—J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 11, 73, 1948.  
 DOSQUET.—Virchows Arch., 234, 481, 1921.  
 JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Comunicación personal.  
 LENNOX, B. y PRICHARD, S.—Quart. J. Med., 19, 97, 1950.  
 MACH, R. S., RENTCHNICK, P., MULLER, A. F., LAGIER, J. y PLATTNER, H. C.—Presse Méd., 66, 437, 1958.  
 ROSENTHAL, F. D.—Brit. Med. J., 2, 139, 1957.  
 TESTUT, L.—Tratado de Anatomía humana. Salvat. Barcelona, 1940.  
 THORN, M. G.—Guy's Hosp., 101, 251, 1952.  
 WILLIS, R. A.—The Spread of Tumours in the Human Body. Butterworth. London, 1952.  
 WYBURN-MASON, R.—Lancet, 1, 203, 1948.

## REVISIONES TERAPEUTICAS

### BASES DEL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRONICA

J. TAPIA SANZ

Hasta que la investigación fisiopatológica no ha permitido sentar una serie de principios fundamentales, el tratamiento de los enfermos de insuficiencia de la respiración ha sido muy deficiente y consiguientemente sus resultados muy pobres en los casos mejores, y catastróficos en muchas ocasiones. Desde hace unos años tenemos los médicos la obligación de emplear conscientemente una serie de remedios que pueden ser de utilidad salvadora en muchos episodios gravísimos de agudización, y duraderamente paliativos, aplicados de otra manera y con distintas dosificaciones en las fases intereríticas de una larga enfermedad crónica. Realmente, hasta hace pocos años, al enfermo que tenía asfixia, si era claramente un asmático bronquial, se le daban compuestos de adrenalina o efedrina, balsámicos y, a dosis insignificantes, preparados de eufilina; si en el paciente, más prolongadamente en ahogo, se suponía el "desfallecimiento del corazón", se le administraba digital más o menos parcamente; en todo caso se le propinaban además analépticos de acción central o periférica, y cuando estaba ya muy grave, generalmente indiferente, estuporoso o francamente en coma, se recurrió al oxígeno, el cual no ejercía tan nefasta acción como verdaderamente debiera en tales situaciones, porque se administraba desde uno de esos inútiles balones tan usados hasta hace poco tiempo. El sistema terapéutico no podía ser censurado con acritud mientras tanto no se supo más sobre el desencadenamiento sucesivo de los estímulos de la insuficiencia respiratoria y sobre los distintos episodios que casi siempre, desde ángulos

diversos, concurren precisamente en su desarrollo. Hoy no puede ya obrarse así. En esta revisión terapéutica vamos a limitarnos a sumariar esquemáticamente los procedimientos actuales y las indicaciones en las distintas perturbaciones funcionales que integran la insuficiencia de la respiración.

1.º En los episodios de agudización grave la primera indicación es el tratamiento antibiótico y la quimioterapia antiinfecciosa. Porque casi sin excepción el episodio agudo lo desencadena la infección bronquial, crónica en los enfermos respiratorios, pero agudizada previamente a esos episodios de agravación. No se requiere, en general, para que el tratamiento esté bien dirigido, el análisis de la flora bronquial, ni la obtención de antibiogramas. KNIGHT y WHITE, en 1956, exponen la proporcionalidad respectiva de los gérmenes causantes de la infección bronquial, que en orden decreciente la constituyen: *Hemophilus influenzae*, *neumococo*, *estafilococo dorado* y *Klebsiella pneumoniae*. Las bacterias *estreptococo viridans*, otros *estreptococos no hemolíticos*, *neisseria catharralis* y ciertos *chorynebacterios* suelen ser saprofitos. No obstante, ZEPPEZ recientemente da cierta importancia al *estreptococo viridans*. La terapéutica química específica puede ser, pues, casi standar. Debe contarse con la facilidad de desarrollo de bacilos coliformes y de candidiasis como resultados indeseables de la quimioterapia para actuar debida y rápidamente en consecuencia. La terapia debe ser energética, a dosis grandes y sostenida el tiempo que se precise. En las fases intervalares puede ser de utilidad preventiva de las agudizaciones el empleo de penicilinas retardadas y de sulfamidas, como se hace en la profilaxis de los brotes de reumatismo.

2.º Ahora bien, la quimioterapia por vía oral o parenteral puede ser insuficiente para hacer remitir el brote de infección bronquial. Casi unánime-

mente se aconseja por los clínicos de experiencia la terapia antibacteriana con aerosoles en estos casos. Decimos casi unánimemente, porque no es del todo unánime este criterio. Así, por ejemplo, de entre la bibliografía repasada a este concreto respecto del tratamiento, BORDEN, CRAIG, SWEANY y otros entienden que la aplicación de quimioterápicos por vía intrabronquial, en cualquier forma que sea, no mejora el resultado de esos remedios por vía oral y parentérica. Criterio análogo hemos oido exponer a ilustres maestros de la clínica en España que aducen, además, la irritación endobronquial que puede provocar la quimioterapia local para contraindicar su empleo. Nosotros, modestamente, no opinamos así; y estamos de acuerdo teóricamente —y por los resultados de nuestra propia práctica— con LEVINE, quien en el Symposium de BARACH sobre enfisema pulmonar, sostiene que la infección produce primero una obstrucción de las vías aéreas por secreciones, luego edema de la mucosa, en seguida broncoespasmo, y tras todo eso la infección alveolar, que es la peor contingencia porque crea rigidez del propio parenquima; en esa situación es precisa y especialmente eficaz la administración de antiinfecciosos en aerosol, y casi ineficaz en inyección, ni aun intravenosa. Criterio semejante sostiene SEGAL y sus asociados en su larga experiencia sobre el tratamiento del enfisema pulmonar. Los antibióticos de elección, muy bien tolerados a esas dosis, son la *penicilina* en solución, conteniendo 50.000 UU por c. c., empleándose de 1 a 2 c. c. por aplicación, y más si es necesario; con gérmenes gram positivos se deben añadir 100 miligramos de *estreptomicina* a cada c. c. de penicilina. Los antibióticos de espectro amplio sí son irritantes en demasia, aunque el propio SEGAL no encuentra intolerancia a la inyección de *terramicina* en aerosol a dosis de 100 miligramos hasta cuatro veces cada dia; en todo caso no es irritante la *eritromicina*, por lo que su adición a los primeramente citados —sobre todo por la posible presencia de *estafilococcus aureus*, resistentes a la penicilina— suministra un conjunto de remedios que casi con seguridad corrigen la infección bronquial.

3.<sup>o</sup> Los episodios de infección bronquial agudizada acentúan sistemáticamente la exudación y el broncoespasmo. Este último, producido también críticamente por otros mecanismos distintos de la infección misma (reacción alérgica e hipoxia, fundamentalmente), requiere el ya clásico empleo de las drogas broncodilatoras. Estas drogas, en conjunto, están representadas por las anticolinérgicas, las de acción adrenérgica, los derivados xánticos y los corticoesteroides, de adquisición más reciente. La medicación anticolinérgica por vía general puede ser coadyuvante a la acción de las otras drogas, pero de menor acción que la adrenalina y sus similares: la *atropina*, el *benadryl*, el *bromuro de metantelina (bantina)* y las modernas drogas *pamina*, *prantal*, *antrenyl* —unas relacionadas y otras no con la atropina—, pueden, por frenación del sistema parasimpático, potenciar la acción de los adrenérgicos. De éstos, la *adrenalina* clásica, sobre todo asociada a la *aminofilina*, ejerce una acción energética en la cesación del broncoespasmo, de tal intensidad que dosis parenterales que excedan de 0,3 c. c. de la solución al 1 por 1.000, raras veces son requeridas; pero debe proscribirse, en lo posible, el uso rutinario, porque es bien sabido ya desde hace años que la droga desarrolla con facilidad el estado refractario, sobre lo que insiste BICKERMAN hace poco tiempo. La *efedrina* y derivados, por vía oral, a dosis de 20-40 mi-

ligramos, dos o tres veces al día, es útil, lo mismo terapéuticamente para el ataque de broncoespasmo que para su profilaxis. Las contraindicaciones de estas drogas (entre las que no debe olvidarse el prostatismo) en enfermos circulatorios son muy conocidas, y cuando se precise su empleo en enfermos cardiovasculares se hará en forma muy vigilada. La *aleudrina* produce más taquicardia que la adrenalina, pero no eleva la tensión arterial. De los derivados xánticos, la *aminofilina* es el más útil, con mucho; su utilidad se funda en la capacidad de relajación de la fibra muscular lisa del árbol tráqueobronquial; en los casos de participación cardíaca el empleo está doblemente indicado por la acción rebajadora de la hipertensión venosa, el aumento del volumen minuto cardíaco y la promoción de la diuresis. BICKERMAN encuentra el mayor beneficio en la inyección intravenosa, gota a gota, de 1/2 gramo, en un litro de suero con 5 por 100 de dextrosa, que puede repetirse varias veces al día, hasta cantidades de un gramo y hasta dos al dia. Por vía rectal es mejor utilizarla en dosis de 0,6 gramos en 20-30 c. c. de agua que por el sistema de los supositorios. Por vía oral puede prescribirse a dosis de 0,2 gramos antes de las comidas, dos a tres veces al día. En Norteamérica se usa la *daimita*, combinación oral de 200 miligramos de aminofilina con 15 de efedrina para cada toma. En el transcurso de este mismo año, un estudio comparativo de KORY, PRIBEK y STERNLIEB sobre la mejoría de varios tests respiratorios elegidos, en enfermos con broncoespasmo tratados con 0,3 de adrenalina subcutánea y 0,5 gramos de eufilina en solución intravenosa, encuentran más energética la primera que la segunda y con menos efectos colaterales. No obstante, nosotros tenemos la convicción de la peor tolerancia de la adrenalina repetida, aun a dosis prudentes. En cuanto a la acción de los corticoesteroides parece que el efecto antiinflamatorio y antialérgico se contrae principalmente a disminuir la exudación, la fagocitosis y la permeabilidad capilar. Según THORN, aunque todos los corticoesteroides tienen una acción antiinflamatoria, la intensidad de esa acción está en relación directa con la actividad sobre el metabolismo de los hidratos de carbono y con su capacidad de inhibición de la hormona adrenocorticotropa de la hipófisis. Las pautas señaladas por BICKERMAN para el *ACTH* y la *cortisona* en los enfermos de que nos ocupamos, son las que usualmente se utilizan para estas drogas en otras múltiples enfermedades. La *prednisona* tiene el mismo efecto y, como se sabe, no produce retención de sodio ni consiguiente edema; en curas sostenidas y en la profilaxis, ENGLEMAN y FREDELL aconsejan su asociación con un gel de *ACTH* para evitar la acción inhibidora sobre la hipófisis. De nuestra propia práctica podemos concluir que en los casos que se requiere acción urgente puede alternarse de cerca una perfusión lenta venosa de *ACTH* y la administración oral de prednisona. La acción de estas hormonas en las enfermedades difusas respiratorias tiene, además, un aspecto diferente, y es el de su directa actuación sobre el componente fibroso y sobre el colágeno del intersticio; no podemos entrar en cuestión que nos llevaría muy lejos; recordemos solamente aquí que en esta indicación —por ejemplo en el síndrome de HAMMAN-RICH— hay que ser cautos en la suspensión de los corticoesteroides, que puede subseguirse de agravaciones mortales casi inmediatamente, al igual que en otras collagenosis.

4.<sup>o</sup> También puede ser insuficientemente eficaz la administración de broncodilatadores por vía oral

y parenteral. La mejor acción de estas drogas aplicadas en aerosol fué comprobada y su uso preconizado por MOTLEY, LANG y GORDON en 1948. Desde entonces para acá se ha publicado mucho y se ha discutido sobre la amplitud de su eficacia y sobre las posibles complicaciones que pueden acarrearse con su empleo. Luego de diez años de discusiones, parece que puede concluirse que la aplicación de aerosoles por aparatos de nebulización sin empleo simultáneo de hipertensión, supone una limitación de su eficacia; y si se utiliza simultáneamente la hipertensión, el uso de aerosoles, como el del oxígeno por igual procedimiento, tiene unas limitaciones, que si se traspasan puede originar serios peligros. Sobre esta última forma de empleo —la hipertensión— nos remitimos a lo que diremos después sobre oxigenoterapia. De todos modos, pese a la limitación de la eficacia de los aerosoles por la presencia de espuma mucosa o mucopurulenta en las zonas bajas del árbol bronquial —que es la situación más frecuente en las fases graves de la insuficiencia respiratoria—, el uso de los adrenérgicos en aerosol, aun sin hipertensión, puede hacer abortar un ataque de broncoespasmo, y producir una mejoría duradera en las situaciones crónicas de disnea empleándolos varias veces al día. Como broncodilatadores se usan preferentemente la *vaponefrina* y el *isuprel*. La primera es una adrenalina racémica hidroclórica; el segundo es el clorhidrato de isopropilarterenol, un derivado de la aleudrina. Medio a un centímetro cúbico de la solución al 2,5 por 100 de vaponefrina, y la misma cantidad de la solución de isuprel al 0,5 por 100 son bastantes para cada aplicación. Puede usarse la *aerolona*, que es un compuesto de aleudrina, clorhidrato de ciclopentamina y atropina; BICKERMAN, no obstante, la encuentra irritante. Y puede usarse sencillamente la adrenalina corriente a dosis de una décima de centímetro cúbico de la solución al 1 por 100. Para cualquiera de estos medicamentos nebulizados se requieren aparatos que produzcan partículas de 2 1/2 a 3 micras de diámetro para que penetren en los bronquios respiratorios finales, pero no más pequeñas, porque se pierden en los alvéolos. Los broncodilatadores se acompañan de drogas detergentes, enzimas y humidificadores cuando las circunstancias los requieran. Como detergente se usa actualmente en América el *alevair* (MILLER y colaboradores), que es un octofenol formaldehído oxietilado, y que se emplea en solución acuosa al 0,125 por 100. Y como enzimas, en los casos con expectoración purulenta espesa adherida a las paredes bronquiales, la *desoxirribonucleasa* o *dornasa pancreática*, que tanto uso ha adquirido, también entre nosotros, en la terapéutica de los empiemas. SEGAL, SALAMÓN y HERSCHFUS sistematizan en un trabajo de hace pocos años la terapéutica con estos recursos del enfisema pulmonar; el primero de esos autores, en su monografía sobre esta enfermedad, se lamenta de la insuficiente extensión de la terapéutica por aerosoles broncodilatadores, que según él debiera utilizarse en todos los casos. En aquellos en que no esté indicada la oxigenoterapia a hipertensión, los aerosoles se darán tan frecuentemente como se precise para evitar las crisis de broncoespasmo, con nebulización a flujo continuo o discontinuo, por períodos de cinco a quince minutos y con oxígeno a flujo de 5 litros por minuto, o con mezclas de oxígeno y helio cuando esté indicada la disminución de la densidad del gas. LEVINE recomienda tres tratamientos diarios de tal modo que se tome cada vez un c. c. de la solución nebulizada en ocho minutos.

5.<sup>o</sup> Complementan la terapéutica de la insuficiencia respiratoria los medicamentos expectorantes, los diuréticos, los cardiotónicos y el diamox. Los expectorantes más útiles son los *yoduros*, en general más útiles cuando el paciente está bien hidratado. La dosis de IK es de 0,2 c. c. de la solución saturada, tres a cuatro veces al día; luego, ligero incremento diario hasta alcanzar la dosis de 1,3 c. c. cada día; disminución después hasta reducir a los primitivos 0,8 c. c. por día; volver a aumentar, etc. (SEGAL y DUFANO). Otros autores emplean dosis mayores, hasta 0,6 c. c. cuatro veces al día (BICKERMAN) y hasta 2 c. c. tres veces al día (HOBBY). Se puede emplear con éxito el *jarabe de ipecacuana* y el *licor de Fowler*. El cloruro amónico sólo tiene una acción muy ligera y muy fugaz. Los diuréticos y los cardiotónicos tienen su indicación única en la insuficiencia cardíaca derecha, dentro del grupo de enfermos que estudiamos; su aplicación en otros casos de grave insuficiencia respiratoria distinta del cor pulmonale y de la asistolia consecutiva, es inútil y puede ser perjudicial; en aquellas formas en que están indicados, se usarán a las dosis usuales en la insuficiencia cardíaca congestiva. El *diamox* (acetazolamida) es un medicamento de útil reciente adquisición en la terapéutica de la acidosis pulmonar; independientemente de su acción diurética —aunque ésta se relaciona con la actuación fundamental de la droga—, la acetazolamida es un inhibidor de la anhidrasa carbónica; aunque su modo de acción total es aún oscuro, parece que la lentificación de la reacción anhidrido carbónico → ácido carbónico → bicarbonato del plasma, trae consigo una mayor eliminación de sodio, de potasio, de bicarbonato y de agua por los riñones (hiperdieresis), con disminución de la acidez carbónica de la sangre; es claro que no se comprende del todo bien por qué la disminución del bicarbonato del plasma —que constituye una limitación de su empleo, abocado, si se sobredosisifica, a acidosis metabólica—, que es un tampón corrector de la hipercapnia, se auna con la mejoría de la tolerancia al esfuerzo en los insuficientes respiratorios crónicos. En una experiencia clínica de HEISKELL, BELSKY y KLAUMANN, en 1954, los autores, después de confirmar aquella mejoría subjetiva y el mejoramiento también de algunos de los tests de la función ventilatoria en una serie de enfisematosos graves tratados con diamox, suponen que estos pacientes tienen un contenido normal de CO<sub>2</sub> en reposo; el cual, sin embargo, por inadecuada ventilación, se eleva demasiado rápidamente en el ejercicio; si en tales pacientes el contenido de CO<sub>2</sub> en forma de bicarbonato plasmático está reducido en reposo, durante el ejercicio habrá un aumento del margen de tolerancia. Por otra parte, la misma disminución del bicarbonato → anhidrido carbónico del plasma, por sí, mejoraría la ventilación pulmonar con el consiguiente aumento de la eliminación del CO<sub>2</sub> por el pulmón. Y eso sucedería así por mejoría de la respuesta ventilatoria central nerviosa ante niveles más bajos de CO<sub>2</sub> sanguíneos. Parece que esto ha sido confirmado por TAQUINI, NADELL y GALDSTON separadamente. ACOTE y VILLANUEVA, que citan a aquellos investigadores, añaden que el descenso de CO<sub>2</sub> mejora la hipoxia, por mejor saturación de la hemoglobina. Sea lo que quiera, lo cierto es que muchos clínicos han encontrado marcadas mejorías con la administración de 250 a 500 miligramos de diamox. CHERNIACK, entre otros lo emplea aún en altas situaciones acidóticas, con éxito y sin complicación de acidemia metabólica. Nosotros realmente no hemos obtenido hasta ahora,

después de bastante tiempo de uso, tan satisfactorios resultados. Hay que ser extremadamente cautos en el uso de los sedantes en las enfermedades crónicas respiratorias con insuficiencia; únicamente el hidrato de cloral (hasta un gramo rectal cada doce horas) no tiene acción depresiva sobre los centros respiratorios; nunca se darán mórficos ni barbitúricos, salvo cuando se requieran como anestésicos, y entonces siempre bajo intubación para ventilación gobernada; no es ocasión de recordar, por ya clásicamente sabido, el gravísimo incidente de muertes súbitas por la administración de morfina, incluso en asmáticos sin gravedad intrínseca de la enfermedad; el mejor sedante es el conjunto de medidas terapéuticas encaminadas a romper el círculo vicioso que mantiene la insuficiencia; añadamos aún que algunos de los sedantes e hipnóticos son, además, broncoconstrictores, lo que habrá que tener en cuenta incluso para su empleo anestésico. ADRIANI y RAVENSTINE han encontrado esta indeseable propiedad en la morfina, en los barbitúricos, en el ciclopropano y en el paraldehido, y en cambio han encontrado dilatadores del sistema bronquial al éter, al cloroformo y al cloruro de etilo.

6.<sup>o</sup>) En los últimos años, y a la luz de los conocimientos más acabados sobre la mecánica y las fuerzas de la respiración, y del mejor conocimiento de la perturbación de la fisiología pulmonar en el enfisema, se han preconizado los tratamientos crónicos sostenidos y progresivos tendentes a la restauración de la función diafragmática, con mejoramiento de la respiración abdominal, corrección de la posición anormalmente alta inspiratoria, mejor puesta en acción de los músculos accesorios de la respiración, facilitación consiguiente de la inspiración y adecuación más útil de los volúmenes pulmonares. La puesta en práctica de un programa de ejercicios bien dirigidos y metódica gimnasia respiratoria puede dar resultados grandemente favorables, según las publicaciones de los servicios clínicos especializados en estos tratamientos. La instauración de neumoperitoneo, que ha de ser seguido en estos casos con técnica algo distinta de la que se utiliza como forma de colapsoterapia pulmonar en la tuberculosis —generalmente con menores inyecciones de aire y presiones más negativas en la cámara—, puede contribuir en algunos casos seleccionados a mejorar la situación de los enfisematosos. Prescindimos de una exposición detallada de estos asuntos, en los que realmente no se tiene experiencia bastante —que conocemos— en nuestros ambientes clínicos.

7.<sup>o</sup>) Para terminar, hemos de ocuparnos de la oxigenoterapia de la insuficiencia respiratoria crónica. El empleo del oxígeno con intento de mejorar su aporte a la sangre de enfermos cianóticos y disneicos es muy antiguo. Pero el tratamiento por el oxígeno de estos pacientes, según las normas clásicas, y antes de que se conocieran mejor los complejos fenómenos de la hipoxia y de los síndromes de la hipercapnia y de la acidosis respiratoria, originó más fracasos que éxitos. Desde hace unos años leemos continuamente las advertencias contra el uso indiscriminado del oxígeno, que acarrea verdaderas catástrofes. Efectivamente, el oxígeno no se debe usar indiscriminadamente, porque indiscriminadamente no debe usarse cosa alguna. Pero la oxigenoterapia racional y científicamente empleada puede contribuir a resolver favorablemente la gravísima situación de una agudización de la hipoxia en un enfermo pulmonar crónico, con acidosis acompañante, y a evi-

tar, aplicado precozmente, que se produzca aquel cuadro tan amenazador para la vida.

Para la aplicación adecuada y eficaz del oxígeno debe recordarse: primero, que la hipoxia puede mejorarse siempre con oxígeno a concentración suficiente; segundo, que la hipercapnia no se mejora por la acción del oxígeno, y tercero, que si hacemos remitir la hipoxia sin remisión simultánea de la hipercapnia, el enfermo sucumbirá por parálisis de la respiración, sostenida en este caso solamente por la puesta en juego de los mecanismos quimiorreceptores por la propia hipoxia. Esto, dicho de otro modo, establece la necesidad de no aplicar oxígeno sin hiperventilación simultánea que elimine el carbónico, sino cuando la hipoxemia no se acompañe de hipercapnia o cuando ésta última no sea de excesiva cuantía. Es necesario recordar también el hecho fundamental de que en el enfermo respiratorio crónico lo habitual es una eliminación suficiente de carbónico en reposo, pero una retención excesiva de este gas en el ejercicio, y que el trabajo de la respiración, que está aumentado grandemente en estos enfermos, es un factor adicional muy importante en la sobreproducción y retención del gas, como ha demostrado recientemente RILEY; por eso en estos pacientes la retención de CO<sub>2</sub> no provoca una hiperventilación compensadora, que supondría un excesivo consumo de O<sub>2</sub>, dispendiado en el propio trabajo de la respiración, y la sobreproducción de más carbónico en círculo vicioso (CHERNIACK). Y hay que recordar, por fin, que la administración de O<sub>2</sub> haría decrecer todavía la ya menguada ventilación, con aumento también por ese mecanismo de la hipercapnia (BARACH).

Resulta, pues, necesario corregir la hipercapnia previamente o al mismo tiempo que se administre el oxígeno en un enfermo con sobra de aquel gas y falta de éste en su sangre. Una serie de investigadores (SARNOFF, BOUTOULINE, YOUNG y WHITTENBERGER, STONE y colaboradores, LOVEJOY; y otros) preconizan distintos métodos de respiración artificial mecánica; en los casos muy graves la respiración habrá de hacerse en el pulmón de acero, con la misma técnica que se emplea, y con iguales precauciones, en las insuficiencias respiratorias por parálisis primarias de los centros nerviosos (síndrome de Landry, poliomielítico bulbar o de otra etiología). El método del pulmón de acero, y aquellos otros de exhalación que adicionalmente contribuyen a mejorar el defecto de ventilación con extracción de exudados y facilitación del flujo espiratorio, pueden ser de gran utilidad empleados adecuadamente. Pero, salvo en los casos de hipercapnia acidótica final, con enfermo en coma y casi abolida la ventilación, la aplicación de la respiración a presión positiva de oxígeno por medio de aparatos adecuados de hiperpresión, puede corregir la hipercapnia dentro de relativamente amplios límites al mismo tiempo que se atiende a la oxigenación alveolar y arterial del enfermo.

La inhalación de O<sub>2</sub> a presión positiva fué iniciada simultáneamente en 1935 por POULTON, en Inglaterra, y por BARACH, en los Estados Unidos. La presión positiva se aplicaba entonces en todo el ciclo respiratorio: es la RPPC (respiración a presión positiva continua, o CPPB de los anglosajones). Con ella, la hipertensión ejercida en la mascarilla del aparato se traduce en un aumento de la presión parcial arterial del oxígeno, igual a aquél que se hubiera obtenido con el correspondiente aumento de la presión barométrica; se observa con este método de aplicación de oxígeno un descenso de un 20-25 por 100

en el débito cardíaco; alrededor de un 40-50 por 100 de la presión ejercida en la mascarilla se absorbe por la elasticidad del pulmón y de los bronquios y el resto de ella contrarresta la presión pleural; la presión venosa se eleva a un 40 por 100; la presión sistólica sistémica se eleva también.

Ulteriormente se ha comenzado el empleo de la RPPI (respiración a presión positiva intermitente, o IPPB de los anglosajones) aplicando la positividad de la presión, generalmente, a la fase inspiratoria de la respiración (RPP/I o IPPB/I de los anglosajones). Con tales medios la presión en la espiración se mantiene en cero, o sube solamente hasta un tercio de la inspiratoria; el aumento de la presión parcial arterial de  $O_2$  sube al promedio de la presión inspiratoria aplicada; y se aumenta notoriamente la ventilación.

Según la mayoría de los investigadores, inclusive el mismo BARACH, la aplicación del método de la RPPI se debe limitar al tratamiento de las altas retenciones de carbónico, puesto que para conseguir mejoría de la hipoxia basta la simple aplicación de  $O_2$  sin procedimientos de hiperpresión. Así opinan también, por ejemplo, MILLER, FOWLER y HELMHOLTZ, los cuales, sin embargo, con otros expertos, añaden la segunda indicación, que debemos mantener también nosotros, de la RPPI: el mejoramiento de la llegada de broncodilatadores y antibióticos a los bronquios finos en casos de intensa obstrucción respiratoria.

La corrección de la hipercapnia por procedimientos de oxigenoterapia a hiperpresión es hecho aceptado por todos los autores, aunque la eficacia definitiva del método esté muy limitada, como es lógico, en las fases muy avanzadas de la enfermedad y, especialmente, en algunas de sus formas etiológicas (fibrosis pulmonar difusa extensa en todas sus variedades). Pero el uso del método está condicionado a una integridad, siquiera relativa del corazón. En efecto, como hemos dicho antes, una parte de la sobrepresión ejercida se traduce en una elevación de la presión intratorácica y de la atrial derecha, con dificultad al retorno venoso; en un sistema circulatorio normal sucede en aumento de la presión venosa periférica por vasoconstricción, y el retorno venoso y el débito cardíaco se mantienen; pero con una circulación perturbada puede sobrevenir el fracaso cardíaco por este mecanismo.

SEGAL y DULFANO; STUART, DAVENPORT, FONTANA y PEARSON; CHERNIACK, SIEKER, HICKMAN, PRYOR, entre otros muchos, informan sobre las pautas de empleo y resultados obtenidos con oxigenoterapia a hiperpresión en las dos indicaciones que hemos establecido antes. Los aparatos más generalmente usados son los de BENNET y de EMERSON, ampliamente utilizados (sobre todo el primero) en muchas clínicas. Modificación del sistema es la RPNI/I (respiración a presión negativa intermitente inspiratoria), en los que el mismo efecto se consigue haciendo vacío al exterior del cuerpo durante la inspiración. El respirador de Drinker, con distinto procedimiento mecánico, actúa como el aparato de Bennet; y todos

ellos, en suma, provocan un anormalmente alto gradiente de presión aérea desde la boca al alvéolo para mejorar la ventilación.

La mayoría de los fisiopatólogos especializados en el problema de que tratamos no encuentran que la respiración con oxígeno a presión positiva mejore la relación ventilación/perfusión, aunque SEGAL opina que la hiperpresión disminuye la mezcla venosa. Aparte, pues, de mejorar la ventilación para aumentar la eliminación de carbónico, no puede hacer más que enriquecer en  $O_2$  el aire que, en los enfermos respiratorios con trastorno de volúmenes pulmonares, llega al alvéolo empobrecido en este gas; es decir, corregir la hipoxia. Todavía una vez más puede repetirse que la corrección de la hipoxia se consigue por respiración en atmósfera de oxígeno, sin necesidad de llevarlo a hiperpresión al alvéolo, si no hay un excesivo obstáculo a su paso por los canales bronquiales; si lo hay, aparte de la hiperpresión, la llegada se mejora por el empleo de la mezcla  $O_2$  80 por 100 y He 20 por 100, que disminuye la densidad del gas así mezclado. El peligro de la oxigenoterapia sin hiperpresión, también lo recordamos una vez más, está en la posible depresión de los centros quimiorreceptores gobernados por la hipoxia. Parece que el programa de oxigenoterapia preconizado por BARACH estos últimos años es bastante a evitar ese peligro de narcosis. Tal programa consiste, en síntesis, en comenzar la aplicación de  $O_2$  por catéter nasal con flujo a 1-2 litros por minuto, respirándose así un aire enriquecido solamente hasta un 25-30 por 100 de oxígeno; luego, cada día, se aumenta el flujo en un litro por minuto hasta llegar a 7 l/m.; entonces se sustituye el catéter por tienda que produce una concentración de alrededor de 40 por 100 alveolar de  $O_2$ , manteniendo un flujo de 10-12 l/m.; si por este procedimiento se mantiene la mejoría, que indica compensación, al cabo de siete a diez días se sustituye de nuevo la tienda por catéter nasal con flujo a 7 litros/minuto, y se va descendiendo lentamente hasta que ya no se precise la continuación de la terapéutica. CHERNIACK, en un extenso trabajo sobre acidosis respiratoria y oxigenoterapia, sostiene también que se puede prevenir el coma utilizando inicialmente concentraciones no superiores a 30 por 100, aumentando después lentamente conforme se va dominando clínicamente la situación. Puede ser útil recordar que, con los diversos sistemas con que se suele aplicar el  $O_2$ , el catéter nasal produce una concentración de 38 por 100 en el aire inspirado cuando el flujo es de 6 litros/minuto; en la tienda se producen concentraciones de 50-70 por 100 con flujo de 10 a 14 litros/minuto; y con mascarillas especiales (modelo BLM, descrito por SEGAL) se pueden alcanzar enriquecimientos hasta de 95 por 100. Este último autor, con DULFANO, detallan en su libro sobre enfisema pulmonar una pequeña tienda facial muy cómoda, de poco peso, que no produce molestias al enfermo, con cuyo aparato, de facilísimo manejo, se pueden obtener concentraciones variables entre 40-70 por 100 con flujo de 10 litros/minuto; reducido este flujo a 6 litros, no hay posibilidades de toxicidad por el oxígeno.