

Enfisema pulmonar obstructivo difuso. VII

Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda

Francisco Galland,* Angel León+ y Gustavo A. Medrano+

En un artículo previo¹ asentamos que se entiende por insuficiencia respiratoria a la incapacidad del pulmón para sostener los gases de la sangre arterial a niveles normales, cuando se respira aire ambiente. También dijimos que se consideran dos tipos de insuficiencia respiratoria: uno, para la oxigenación, y otro, para la eliminación del bióxido de carbono. El primero aparece cuando la SaO_2 es inferior a 88% en la ciudad de México (excepción hecha de los casos con cardiopatías congénitas o vasculopatías intratorácicas congénitas con corto circuito de derecha a izquierda) y el segundo, cuando la $PaCO_2$ es de 34 mmHg o mayor, en la ciudad de México.

Recientemente², Stein y Sasahara propusieron una clasificación de la insuficiencia respiratoria que, ligeramente modificada, presentamos a continuación (cuadro 1).

Cuadro 1. Clasificación de la insuficiencia respiratoria

-
- I. Hipoxemia sin hipercapnia
 - A) Disminución de la presión parcial de oxígeno en el gas inspirado
 - B) Aumento de los cortos circuitos venoarteriales intrapulmonares
 - C) Disminución de la difusión
 - II. Hipoxemia con hipercapnia
 - A) Hipoventilación alveolar con pulmón y jaula torácica normales
 1. Disminución de la respuesta respiratoria a los estímulos químicos
 2. Conducción normal del impulso nervioso
 3. Debilidad o parálisis de los músculos respiratorios
 - B) Hipoventilación alveolar con pulmón y jaula torácica anormales
 1. Alteraciones de la jaula torácica
 3. Neumopatías
 2. Alteraciones de la pleura
-

Como puede verse en este cuadro, por varios caminos puede llegarse a la insuficiencia respiratoria. La insuficiencia respiratoria en el enfermo con enfisema pulmonar empieza por ser insuficiencia para la oxigenación (hipoxemia sin hipercapnia) y años más tarde, puede agregarse insuficiencia para la eliminación de CO_2 (hipoxemia con hipercapnia).

En este trabajo nos vamos a referir a la insuficiencia respiratoria del enfermo enfisematoso y de ella, sólo a la forma aguda.

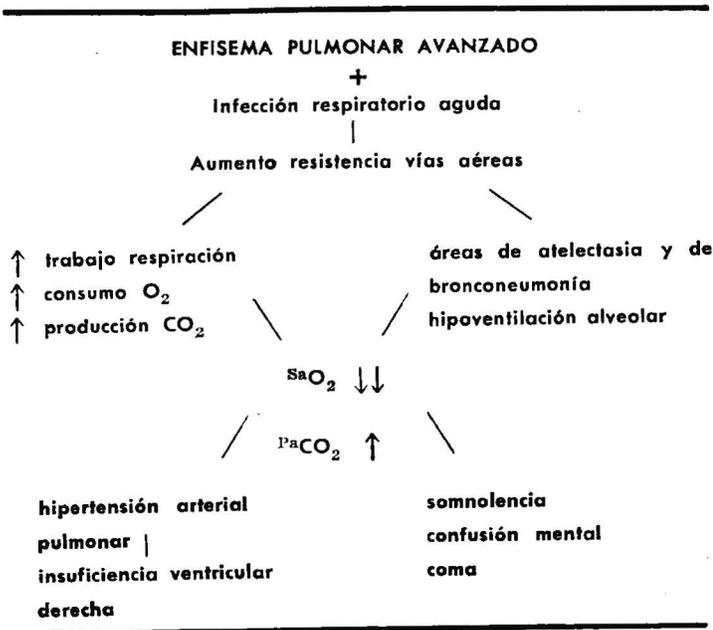
Diagnóstico

La insuficiencia respiratoria aguda en el enfermo con enfisema pulmonar se observa en las fases avanzadas de la enfermedad, cuando se ha llegado a un equilibrio inestable entre las demandas y la capacidad del sistema respiratorio. La aparición de una infección respiratoria aguda o la depresión brusca de los centros reguladores de la respiración pueden romper el débil equilibrio del enfermo y dar lugar al aumento de la resistencia de las vías aéreas con desarrollo de las siguientes alteraciones: a) por una parte, aumento en el trabajo de la respiración y por tanto, aumento en el consumo de oxígeno y en la producción de CO_2 y, b) por la otra, áreas de atelectasia pulmonar, de bronconeumonía e hipoventilación alveolar. Estas alteraciones acentúan la hipoxemia crónica pre-existente y pueden llevar a la hipercapnia; ambas: hipoxemia e hipercapnia, dan lugar a su vez a la aparición de hipertensión arterial pulmonar o a su acentuación si ya existía previamente, así como a insuficiencia ventricular derecha. Además, el estado mental puede alterarse e ir de ligera ansiedad y

*Profesor titular de Clínica 2A. y de la División de Estudios Superiores, Facultad de Medicina, U.N.A.M.

+De la Sección de Enfermedades Cardiorrespiratorias. Instituto Nacional de Cardiología, México, D. F.

Cuadro 2



paranoia a inquietud, confusión mental, somnolencia y aún al coma profundo (cuadro 2).

En repetidas ocasiones hemos observado que la infección respiratoria aguda, agregada al enfisema pulmonar avanzado, conduce a algunos enfermos a la insuficiencia ventricular derecha, y a otros, al estado de coma. Pueden coexistir ambos trastornos en el mismo enfermo, pero frecuentemente se observan en forma independiente. ¿Por qué esta tendencia en uno o en otro sentido? No lo sabemos; quizá el ventrículo derecho falle más fácilmente en quien tiene cardiopatía coronaria y, para que aparezcan trastornos de la conciencia, sea necesaria la aterosclerosis cerebral.

El estado mental no siempre está en relación con el grado de retención de CO_2 , ya que pueden encontrarse cifras de PaCO_2 superiores a 100 mmHg con lucidez mental, y estado soporoso y aun coma, con 70 mmHg de PaCO_2 . En el primer caso, la retención de CO_2 se desarrolla lenta y progresivamente, fenómeno que permite su compensación por medio del lento mecanismo renal de reabsorción de bicarbonato de sodio. En el segundo caso, la retención de CO_2 es rápida y no deja tiempo para los mecanismos de compensación.

Cuando por primera vez se ve a un enfermo mayor de 50 años de edad en estado soporoso o en estado de coma, habitualmente se piensa en accidente vascular cerebral, en diabetes o en uremia, pero no en acidosis respiratoria. Si el paciente es un tosedor crónico, disnéico y cianótico, que recientemente adquirió una infección respiratoria aguda y que, después de darle sedantes o hipnóticos y aplicarle oxígeno cae en estado soporoso, debe pensarse en acidosis respiratoria aguda. La demostración de una PaCO_2 alta y un pH arterial bajo, confirmarán el diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento de estos enfermos debe llevarse a cabo en centros altamente especializados, dotados de equipo suficiente para el estudio adecuado de la fisiología respiratoria, y de personal médico y técnico bien entrenado. La atención debe ser continua, tanto por parte del médico como de la enfermera, ya que la falta de estricto control mecánico y fisiológico, por fallas al parecer pequeñas, puede significar el fracaso del esfuerzo y la pérdida de la vida del enfermo.

Tres factores fundamentales tendremos en cuenta al manejar a estos pacientes: 1) el desequilibrio ácido-básico,

Enfisema pulmonar obstructivo difuso.

Cuadro 3. Factores que deben considerarse al realizar el tratamiento de la acidosis respiratoria aguda del enfermo con enfisema pulmonar

I. Desequilibrio ácido básico	$\frac{\text{NaHCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3 \uparrow}$
II. Obstrucción bronquial	{ edema de la mucosa hipersecreción espasmo
III. Depresión de los quimiorreceptores centrales y periféricos	

2) la obstrucción bronquial y, 3 la depresión de los centros respiratorios (cuadro 3).

El desequilibrio ácido-básico se presenta como resultado del aumento de la $P^a\text{CO}_2$, es decir, de la suma del CO_2 disuelto en el plasma más el H_2CO_3 . Esto hace que la relación normalmente existente entre bicarbonato de sodio y

ácido carbónico $\frac{\text{NaHCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3}$ que expresada en volúmenes es de

$\frac{60}{3} = \frac{20}{1}$ se pierda. El pH se encontrará por abajo de 7.35,

cuando al aumentar el ácido carbónico, no se modifica el bicarbonato $\frac{\text{NaHCO}_3 \rightarrow}{\text{H}_2\text{CO}_3 \uparrow}$

fenómeno propio de la acidosis respiratoria aguda. El pH también se encontrará bajo y quizá aún más, cuando al aumento de ácido carbónico se

agrega disminución de bicarbonato $\frac{\text{NaHCO}_3 \downarrow}{\text{H}_2\text{CO}_3 \downarrow}$ pH: ↓ este

fenómeno puede observarse cuando se asocian insuficiencia respiratoria aguda e insuficiencia cardíaca. Por último, el pH puede encontrarse normal, cuando al aumento del ácido car-

bónico se agrega aumento del bicarbonato $\frac{\text{NaHCO}_3 \uparrow}{\text{H}_2\text{CO}_3 \uparrow}$ pH: →

este fenómeno se observa en la acidosis respiratoria crónica, cuando ha habido tiempo suficiente para la compensación por medio de la reabsorción renal de bicarbonato.

La obstrucción bronquial se presenta como resultado de edema de la mucosa, de hipersecreción y de espasmo. Estas tres alteraciones anatomo-funcionales son producidas por la infección respiratoria aguda y, en algunos enfermos, por reacción alérgica.

La depresión de los quimiorreceptores empieza por ser de las formaciones centrales y, en las fases finales, irreversibles, probablemente también se depriman las formaciones periféricas. Recordemos que los quimiorreceptores centrales reaccionan a cambios en el pH y en la $P^a\text{CO}_2$; el aumento en la $P^a\text{CO}_2$ o la disminución del pH arterial dan lugar a la aparición de hiperventilación alveolar. Sin embargo, cuando el pH arterial es menor de 7.0 disminuye la ventilación; lo mismo sucede cuando la $P^a\text{CO}_2$ es mayor de 70 a 80 mmHg³. La disminución de la presión parcial de oxígeno arterial ($P^a\text{O}_2$) no tiene efecto sobre los centros respiratorios mientras es ligera, pero inhibe su función cuando da lugar a hipoxemia severa ($P^a\text{O}_2 < 30$ mmHg³). Los quimiorreceptores periféricos, localizados en los cuerpos aórtico y carotídeo, reaccionan fundamentalmente a las alteraciones en el $P^a\text{O}_2$ y son prácticamente insensibles al CO_2 y al pH arteriales. Cuando la $P^a\text{O}_2$ cae por abajo de 80 mm Hg, los quimiorreceptores periféricos son fuertemente estimulados y sus impulsos son conducidos a los centros bulbares con producción de hiperventilación pulmonar.

En el fondo de todas estas alteraciones está la retención de CO_2 ; por tanto, el tratamiento se dirigirá a favorecer su eliminación y a disminuir su producción. Este doble objetivo se logra por medio de los recursos que tienden a aumentar la ventilación alveolar y a disminuir el trabajo de la respiración.

La ventilación alveolar aumentará y, por ende, disminuirá el trabajo de la respiración, si se logra disminuir la obstrucción bronquial. Para alcanzar este objetivo, será necesario liberar a las vías aéreas del edema de la mucosa, de la hipersecreción y del espasmo; estas alteraciones se combaten con los siguientes recursos:

I. *Antibióticos.* Se iniciará el tratamiento con antibióticos de amplio espectro (cloramfenicol, tetraciclinas, etc.) administrados en suero glucosado por vía intravenosa a razón de 1 grm. por litro, cada 12 horas. En esta forma se combaten la infección y la deshidratación. Si el potasio del suero se encuentra alto, se agregará insulina: una unidad por cada 5 gramos de glucosa, lo cual favorece la entrada de ese ión a la célula miocárdica. Días después podrá justificarse el uso del antibiótico escogido, o bien substituirse, si el cultivo de la secreción bronquial así lo indica.

II. *Broncodilatadores.* El más útil en estos enfermos es la aminofilina, 250 mgrs. en suero cada ocho horas. También se usarán isopropil-noradrenalina (aleudrin) o isopropilaminoetanol (alupent) en forma de aerosol con ayuda de un respirador mecánico.

III. *Broncoaspiración.* Puede iniciarse por medio de un tubo endotraqueal pasado por la boca y, de no ser suficiente, se hará traqueotomía. La traqueotomía facilita la extracción de secreciones, lo que se hará con la frecuencia que sea necesaria. Además, a la cánula de la traqueotomía, se adap-

tará un tubo que conecte con el respirador mecánico para practicar respiración con presión positiva intermitente.

La respiración con presión positiva intermitente (RPPI) se basa en la producción de un gradiente de presión entre la boca y el espacio pleural. Consiste en la aplicación de presión positiva a nivel de la boca o a nivel de la cánula de traqueotomía durante la inspiración, para distender los pulmones. Cuando la inspiración se suspende, ya sea porque el pulmón ha alcanzado su máxima distensión o porque el sujeto la ha detenido a voluntad, la válvula se cierra y se inicia en forma pasiva la espiración.

Los aparatos empleados para suministrar la RPPI funcionan en forma tal, que pueden ser gobernados por el ritmo respiratorio del paciente y en caso de apnea, instalar, a voluntad del médico, un ritmo automático.

Durante la espiración el moco se moviliza, se expulsa con la tos y se favorece la eliminación del CO_2 retenido. Cuando el esputo es viscoso, pegajoso y la tos ineficaz para movilizar las secreciones, la respiración con presión positiva facilita la expectoración no obtenida con otros recursos.

La RPPI se usa como vehículo para introducir aerosoles en las vías aéreas, los cuales pueden depositarse hasta los bronquiolos. La RPPI mejora la distribución del aire inspirado en el enfermo enfisematoso, disminuye la PaCO_2 y aumenta la PaO_2 . Por estas razones es muy útil en la acidosis respiratoria aguda.

En pacientes con secreciones bronquiales abundantes, a menudo se observa que, no obstante el uso de la RPPI, la insuficiencia respiratoria progresa y aumenta la cianosis. La observación cuidadosa durante la sesión de RPPI, descubre que la máquina trabaja en forma irregular, se detiene en forma errática y los ciclos respiratorios se acortan.

Esto se debe a la acumulación de secreciones en el árbol bronquial. En estas condiciones la RPPI puede ser perjudicial, porque el enfermo hipóxico aumenta el trabajo de su respiración en condiciones de menos oxígeno disponible. El beneficio de la RPPI se obtendrá hasta que se realice una succión eficaz de las secreciones o hasta que se restaure el mecanismo de la tos.

IV. *Esteroides.* Deberán usarse cuando la secreción bronquial es muy abundante y el espasmo bronquial acentuado; tienen, además, efecto antiinflamatorio inespecífico sobre la mucosa bronquial.

V. *Oxigenoterapia.* En pacientes con hipoxemia y ligera hipercapnia, la administración de oxígeno en concentraciones ligeramente superiores a las ambientales (25 a 30%) es útil, ya que puede aumentar la S_aO_2 a cifras cercanas a la normalidad, excepto cuando existen cortos circuitos venoarteriales intracardíacos o intrapulmonares. Recientemente, Campbell⁴ ha demostrado que durante la insuficiencia respiratoria aguda, el enfermo puede morir por hipoxia más bien que por hipercapnia. Se aconseja iniciar la oxigenoterapia en concentraciones al 30% con flujos de un litro por minuto. El flujo se aumenta, bajo estrecha observación, a razón de un litro diario; pero si disminuye la ventilación alveolar, debe suspenderse.

Evaluación del tratamiento

Cuando el enfermo enfisematoso se encuentra en acidosis respiratoria aguda, su situación es muy grave y, por tanto, es necesario tener la seguridad de que el tratamiento instituido es el adecuado para el caso particular. En dos formas podemos saberlo: por medio de la clínica y por los datos que el laboratorio nos suministra. Si la P_aCO_2 disminuye, el pH arterial asciende y alcanza las cifras normales

y, más tarde, el estado de coma es menos profundo hasta llegar a desaparecer, y lo mismo sucede con el sopor y la somnolencia, la acidosis respiratoria se habrá dominado.

Es necesario señalar el peligro que entraña el uso inadecuado de la RPPI, ya que puede llevar a la alcalosis respiratoria por rápida disminución de la P_aCO_2 , con depleción del K^+ sérico y aparición de arritmias.

Tratamiento de la insuficiencia cardiorrespiratoria

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca del enfermo con insuficiencia cardiorrespiratoria es el habitual de la insuficiencia cardíaca, excepto que la digital tendrá que ser manejada con gran cuidado. Con relativa frecuencia, las dosis de digital comúnmente empleadas para corregir la insuficiencia cardíaca no tienen efecto en estos enfermos y aun llegan a producir trastornos del ritmo y de la conducción. Parece que la sensibilidad anormal a la digital y su ineficacia en estos casos está en relación con el grado de hipoxemia^{6, 7}, así como con la presencia de acidosis^{8, 9}.

Probablemente, la disminución de la tolerancia a la digital que tienen los enfermos hipoxémicos, se explique a través de un doble mecanismo: a) disminución del K^+ celular y, b) aumento de la sensibilidad del sistema cardiovascular a los reflejos vagales.

En los últimos años, Sodi y su grupo han insistido en que el tratamiento de la insuficiencia cardíaca debe tender a restaurar la polarización que han perdido las células miocárdicas. Para los detalles del tratamiento polarizante, véase alguno de los muchos artículos publicados al respecto^{10, 11}. Sin embargo, la solución polarizante (glucosa-insulina-potasio), como lo dijimos para la digital, debe manejarse con gran cuidado en estos enfermos. Recordemos que du-

rante la acidosis respiratoria, el potasio del suero puede encontrarse elevado, situación en la cual sólo se usaría glucosa e insulina sin potasio. La misma conducta se seguirá si existe colapso, ya que en esta situación se retiene K^+ debido a la disminución de la diuresis.

Antes de terminar esta vista panorámica del tema, debemos llamar la atención del lector sobre un punto fundamental: en el tratamiento de la insuficiencia cardiorrespiratoria del enfermo con enfisema pulmonar, adquiere importancia primordial la corrección de la acidosis respiratoria, ya que la insuficiencia cardíaca, depende en gran parte de la insuficiencia respiratoria.

Referencias

1. Galland, F., Maldonado, G., de León A., Fernández, B., P. y Medrano, G. A.: Enfisema pulmonar obstructivo difuso. VI. Insuficiencia respiratoria. *Rev. Fac. Med. Méx.*, 9: 179, 1967.
2. Stein, M. y Sasahara, A. A.: Intensive care in acute respiratory failure. *Progress Cardiovasc. Dis.*, 9: 458, 1967.
3. Knowles, J. H.: *Respiratory Physiology and its Clinical Application*. Harvard University Press. Cambridge, Mass. 1959.
4. Campbell, E. J. M.: Respiratory failure. *Brit. Med. J.*, 1: 1451, 1965.
5. Jameson, A. G., Ferrer, M. I. y Harvey, R. M.: Some effects of mechanical respirators upon respiratory gas exchange and ventilation in chronic pulmonary emphysema. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 80: 510, 1959.
6. Boum, G. L., Dick, M. M.; Blum, A., Kaupe, A. y Carballo, J.: Total body exchangeable potassium and sodium and extracellular fluid in chronic pulmonary insufficiency. *Am. Heart. J.* 58: 53, 1959.
7. Berglund, E., Widimsky, J. y Malmberg, R.: Lack of effect of digitalis in patients with pulmonary disease with and without heart failure. *Am. J. Cardiol.* 11: 477, 1963.
8. Scribner, B. H., Fremont-Smith, K. y Burnell, J. M.: The effect of acute respiratory acidosis on the internal equilibrium of potassium. *J. Clin. Invest.* 34: 1276, 1955.
9. Cooke, R. E., Segar, W. E., Cheek, D. B., Covilla, F. E. y Darrow, D. C.: The extrarenal correction of alkalosis associated with potassium deficiency. *J. Clin. Invest.* 31: 798, 1952.
10. Sodi-Pallares, D., Bisteni, A., Medrano, G., de Micheli, A., Ponce León, J., Testelli, M. R., Friedland, C. y Fishleder, L.: La terapéutica polarizante en la práctica diaria. *Folia Clínica Internacional*, 13:2, 1963.
11. Sodi-Pallares, D., y Miller, B. L.: A therapeutic approach at cellular level in cardiovascular disorders. *Geriatrics*, 21: 108, 1966.