

MONOGRAFIAS MEDICAS

## INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRONICA

CARLOS R. PACHECO \*

La insuficiencia respiratoria crónica constituye un tema de particular importancia para el médico general, el cirujano, el pediatra, el anesthesiólogo, el fisiólogo y naturalmente el neumólogo que lo observa diariamente en su ejercicio médico. La insuficiencia respiratoria crónica es un proceso general que afecta a todos los aparatos y sistemas del organismo a nivel de la respiración tisular y debe ser motivo de interés para todos los especialistas. Desafortunadamente, con poca frecuencia piensa el médico en esta alteración, quizá porque con la gran reserva funcional que tiene el pulmón, tardan un tiempo más o menos largo en hacerse evidentes los síntomas que ponen de manifiesto la afección.

En contraste con la gran literatura que existe respecto al diagnóstico y al tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda, cuando se trata de la forma crónica, se percibe que es poco lo que se ha escrito tanto en los aspectos de

\* Académico numerario. Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

diagnóstico como de tratamiento; esta circunstancia quizá pueda explicarse porque la clínica proporciona síntomas poco característicos y la terapéutica permite una mejoría escasa que exige gran dedicación y constancia del médico y del enfermo.

Es importante resaltar que la insuficiencia respiratoria crónica colabora eficazmente en el desencadenamiento de otros padecimientos; así se observa que la hipoxemia favorece la aparición de insuficiencia cardíaca, de alteraciones de la irrigación coronaria, de trastornos de la conducta y de alteraciones musculares.

Es bien sabido que el enfermo con insuficiencia respiratoria crónica que se somete a una intervención quirúrgica, tiene más posibilidades de presentar complicaciones en el período postoperatorio que aquél que no tiene esta alteración.

Es indispensable tener en mente, cuando se trata a un paciente con enfermedad respiratoria, que gran parte de los esfuerzos terapéuticos deben ir dirigidos a evitar limitaciones funcionales que posteriormente pueden desencadenar o coadyuvar a la presentación de insuficiencia respiratoria crónica.

La mayor longevidad y las condiciones desafortunadamente más desfavorables en los medios urbanos respecto a la contaminación atmosférica, el aumento notable del tabaquismo, así como el mayor número de enfermedades pulmonares agudas y crónicas que cada día se describen, la existencia cada vez mayor de padecimientos de otros aparatos y sistemas que son capaces de alterar la función pulmonar, tales como el sistema nervioso, el aparato cardiovascular, el sistema hematopoyético, el sistema endocrino, hacen que la insuficiencia respiratoria crónica se vea cada día más en la práctica médica.

## Historia

Desde tiempos remotos el hombre ha considerado a la respiración como una de las funciones básicas de la existencia y a la restricción de la misma como signo alarmante de enfermedad. Los egipcios creyeron que el espíritu vital residía en los pulmones y la exhalación del "último aliento" correspondía a la liberación del alma que iniciaba su peregrinar por el mundo de los muertos.

Los filósofos presocráticos aceptaron la importancia del aire y lo consideraron uno de los cuatro elementos fundamentales a partir de los cuales derivaba todo lo existente. Hipócrates, que compartió esta creencia, explicó en sus *Aforismos* que el aire circulante tenía como principal misión el enfriamiento del corazón. Para demostrar este hecho Aristóteles llevó a cabo uno de los primeros experimentos de fisiología pulmonar, que consistió en mantener animales dentro de cajas selladas y apreciar las características de la dificultad respiratoria, concluyendo que la muerte se presentaba por la imposibilidad del animal de poder enfriarse, basándose en la gran cantidad de vapor de agua liberado. Galeno ahondó más en este concepto y afirmaba que si el enfriamiento del corazón se suspendía, terminaba destruyéndose como consecuencia del gran calor que engendraba su funcionamiento. Integró la mecánica de la respiración y la dividió en dos fases: contracción del diafragma accionado por el nervio frénico, y movimientos del tórax gracias a los músculos intercostales. Las grandes interrogantes que Galeno dejó planteadas en este terreno, como el paso del aire a las cavidades izquierdas del corazón o el transporte de la sangre del ventrículo derecho al iz-

quierdo a través de poros, no fueron re-sultas sino hasta el Renacimiento.

Leonardo da Vinci, Miguel Servet, Renaldo Columbo y Andrea Cesalpino, establecieron los antecedentes de la revolución que realizaría William Harvey al determinar la relación que existe entre la circulación general y los pulmones.

Pocos años después se inicia el estudio de la atmósfera por Roberto Boyle, quien desde el principio de sus trabajos, sospechó que debería contener una gran cantidad de "exhalaciones" provenientes de todo el mundo. En 1670 Mayo encontró que la sangre venosa era oscura y de color rojo la sangre arterial. En 1775 Priestley descubrió el espíritu nitro-aéreo y le llamó oxígeno, sin llegar a entender el significado de lo que encontró por tratar de buscarle acomodo dentro de la teoría general del flogisto. Pensó que el nuevo gas era aire al que se le había retirado el flogisto, esto es, la chispa necesaria para realizarse la combustión. Años después fueron descubiertos el monóxido y el bióxido de carbono.

Con todos estos elementos Lavoisier estableció los principios fundamentales de la respiración y al momento de ser guillotinado estudiaba la sudación como forma accesoria de la respiración. Demostró que el oxígeno se fija en los pulmones y se liberan bióxido de carbono y agua durante la espiración manteniéndose inerte al nitrógeno. Pregonó que el oxígeno se consume en el organismo de manera similar a la quema de sustancias externamente.

A partir de este momento empieza a interesar a los estudiosos lo que acontecía con el oxígeno y con el bióxido de carbono en las diversas entidades clínicas. Para 1862, Gleisher y Coxwell se intere-

saron en los fenómenos respiratorios y sistémicos que se presentaban a 29 000 pies de altura (8 840 metros) lograda por los globos de la época o sea aproximadamente la altura del Monte Everest, el más alto del mundo. Parece increíble que hayan ascendido a una altura tan considerable y Haldane ha puesto en duda que su manómetro aneroides funcionara de manera correcta. Experimentaron síntomas extraños como trastornos de la audición, de la visión y parálisis de las piernas y de los brazos; Gleisher finalmente cayó en inconciencia, Coxwell nunca perdió el conocimiento pero cuando trató de mover los brazos encontró que estaban paralizados, sin embargo tuvo la lucidez suficiente para coger la válvula con los dientes y hacer descender el globo salvando sus vidas. La publicación de estos experimentos y de otros similares atrajeron la atención de Paul Bert, el brillante fisiólogo francés, que inició estudios sobre los efectos de las variantes de presión de los seres vivos y describió la presión barométrica.

Al mismo tiempo se despierta interés por conocer los efectos homeostáticos en los sujetos que habitan en sitios elevados y como ejemplo de ello hasta citar el estudio "De la respiración en las altitudes" que realizó León Coindet en 750 mexicanos y en 750 franceses publicado el año de 1864 en el primer número de la GACETA MÉDICA DE MÉXICO.

El empleo del oxígeno en el tratamiento de ciertos padecimientos cardíacos y del asma, se inicia a principios del siglo XIX encontrando innumerables dificultades en su administración fundamentalmente a nivel de las técnicas para proporcionarlo. Hacia fines de ese siglo el oxígeno pudo administrarse, y un gran

avance consistió en contar con métodos gasométricos ideados por Van Slyke y Haldane que podían medir finamente los resultados con esta forma de tratamiento. Haldane desarrolló una mascarilla durante la Primera Guerra Mundial y meses después Stokes pregonó la ventaja del catéter de hule producto de su invención. Las tiendas de oxígeno fueron descritas por Hill en 1920, modificadas seis años después por Barach, que logró introducirles enfriamiento, ya que antes eran húmedas y calientes.

Otra forma de tratamiento de la insuficiencia respiratoria deriva de los diversos métodos para proporcionar respiración artificial. Fueron empleados primeramente en la insuficiencia respiratoria aguda y tienen ondas raíces. En el libro IV de Los Reyes versículos 34 y 35 se relata la forma por medio de la cual el profeta Eliseo proporciona respiración boca a boca "poniendo su boca sobre la boca de él, y sus ojos sobre los ojos y sus manos sobre las manos; y encorbado así sobre el niño, la carne del niño entró en calor".

"... el niño bostezó siete veces y abrió los ojos".

En el año de 1667 Roberto Hooke presentó ante la Sociedad Real de Inglaterra un experimento realizado en perros a los cuales extirpaba costillas, diafragmas y pericardio logrando mantenerlos vivos mientras administraba aire fresco mediante el uso de un fuelle. Este procedimiento se siguió empleando durante casi 100 años, y se le atribuye erróneamente a John Hunter que lo describió nuevamente en 1776. Dada la dificultad que representaba tendió a abandonarse sustituyéndose en 1837 por el procedimiento que establecía compresión externa de la caja torácica con algunas variantes descrito por Silvester, Niel-

son y Schafer. El método de Schafer fue comunicado por su autor a la Sociedad Real de Edimburgo demostrando que el intercambio respiratorio que se lograba era mayor que con los otros dos. En la actualidad, a partir de 1957, tiende a volver a emplearse el sistema bíblico pregonado modernamente por Safar y Poulsen.

El tratamiento de la insuficiencia respiratoria crónica se inicia por los años de 1930 con el advenimiento del pulmón de acero del profesor Drinker de la Universidad de Harvard y dos años después por medio de los sistemas de presión positiva intermitente, primeramente empleados por Gale y Waters, cuyo uso continúa hasta la actualidad.

Colateralmente otro procedimiento con gran raíz histórica ha venido a sumarse: la traqueostomía. En las obras de Fabricio *Opera chirurgica in duas partes divisa* publicadas en 1617 le dedica un capítulo y aclara que esta operación había sido mencionada ya por los escritores griegos y árabes. Sin embargo considera que la maniobra es de utilidad en los cuadros agudos de obstrucción amigdalina. Para 1739 Lorenz Heister en la edición alemana de su *Tratado quirúrgico* le da una aplicación mucho más amplia "en una angina violenta, para prevenir la sofocación de la inflamación o tumor de las partes; cuando un cuerpo extraño se aloja en la tráquea poniendo en dificultad la respiración y esta operación, finalmente, se ha puesto en práctica en ahogados que muestran gran sofocación. Al dividir la tráquea e insuflar aire en los pulmones varias personas se han recuperado". Más adelante, en el título II incluye a las sangrías repetidas y cuando el uso de medicamentos no tiene efecto "puede ayudar al paciente en su gran sofocación".

Con la ayuda de nuevas armas terapéuticas que incluyen líquidos y electrolitos, corticosteroides, antimicrobianos, diuréticos, digitálicos, anticoagulantes, analgésicos, broncodilatadores, humidificadores, nebulizadores, mucolíticos, expectorantes y fisioterapia se han dado nuevos pasos en el tratamiento racional de la insuficiencia respiratoria tanto aguda como crónica con fundamento en los conocimientos fisiopatológicos.

### Concepto

La función respiratoria consiste en la toma de oxígeno por el organismo y la eliminación de bióxido de carbono a través de la membrana alveolocapilar. Para que se lleve a cabo adecuadamente es necesario que se efectúen de manera normal: la ventilación, la difusión a nivel de la membrana alveolocapilar, el transporte de los gases por la sangre y la respiración celular a nivel de los tejidos. Cuando algunos de estos mecanismos se altera aparece la insuficiencia respiratoria.

En su forma crónica la insuficiencia respiratoria se puede definir como aquella condición patológica que se instala paulatinamente y en la cual el pulmón no es capaz de suministrar el oxígeno necesario para el metabolismo de los tejidos y posteriormente tampoco eliminar el bióxido de carbono. La hipoxemia siempre aparece en primer lugar pues el bióxido de carbono es más difusible y su aumento indica hipoventilación alveolar.

### Fisiopatología y manifestaciones clínicas

No existe correlación entre el grado de insuficiencia respiratoria y la gravedad

de los síntomas. Muchos pacientes que mantienen sus gases en sangre dentro de cifras relativamente normales tienen un trabajo respiratorio aumentado contrariamente a aquellos que ya se adaptaron a la hipoxemia y a la hipercapnia.

#### 1. Hipoxemia

La hipoxemia constituye la condición fundamental en la patogenia de la mayor parte de las manifestaciones clínicas de la insuficiencia respiratoria crónica.

a) Efectos sobre la respiración. La hipoxemia es uno de los mayores estímulos de la ventilación. Sus efectos se ejercen a través de los quimiorreceptores de los cuerpos aórtico y carotídeo y en menor grado por acción sobre el sistema nervioso central. En circunstancias normales no se observa la estimulación de la respiración hasta que la presión de oxígeno en la sangre desciende de 60 mm. de Hg. Se ha demostrado que el efecto de la hipoxemia sobre los quimiorreceptores se aumenta por la hipercapnia, de tal manera que niveles de presión de oxígeno que habitualmente no producen aumento de la ventilación, se convierten en estímulo efectivo en pacientes con retención de bióxido de carbono. En estos sujetos, la hipoxemia constituye el estímulo más importante de la ventilación y la administración de oxígeno produce hipoventilación, aumento en la hipercapnia y en ocasiones coma carbonarótico.

Es difícil precisar cuánto contribuye la hipoxemia en la presentación de la disnea en el enfermo con insuficiencia respiratoria crónica. Sin embargo la gran mayoría de los pacientes muestran mejoría de la disnea cuando se les administra oxígeno, así como aumento en la tolerancia al ejercicio.

b) Efectos sobre el aparato cardiovascular. La hipoxemia aumenta el débito cardíaco, dilata los vasos sanguíneos periféricos incluyendo los cerebrales y produce constricción en los vasos pulmonares. La vasoconstricción pulmonar es de gran importancia en la génesis de la repercusión cardíaca, que constituye una de las más graves manifestaciones de la insuficiencia respiratoria crónica. La vasoconstricción pulmonar es reversible, pero en algunos sujetos la hipoxemia crónica origina cambios estructurales e hipertensión arterial pulmonar progresiva que termina en insuficiencia cardíaca derecha. La hipoxemia por su efecto dañino sobre el miocardio juega también un importante papel en la producción de insuficiencia cardíaca derecha.

c) Efectos sobre el sistema hemático. El efecto más notable de la hipoxemia es el desarrollo de policitemia, secundaria a la mayor producción de eritropoyetina. El aumento de los glóbulos rojos con frecuencia queda enmascarado por el aumento en el líquido extracelular y en el volumen del plasma, de tal manera que el hematócrito se mantiene normal. En contraste con la forma primaria de policitemia no existe hipoxemia, esplenomegalia, leucocitosis ni trombocitosis. La policitemia constituye un mecanismo de compensación que hace crecer la capacidad de transporte de oxígeno a los tejidos, pero al aumentar la viscosidad sanguínea eleva el trabajo del miocardio y por lo tanto favorece la presentación de la cardiopatía pulmonar.

## 2. *Hipercapnia*

Siempre está asociada a la hipoxemia a menos que el paciente esté inhalando oxí-

geno en concentración superior al aire atmosférico. Por tal motivo a veces es difícil separar los efectos de la hipercapnia a aquellos debidos a la hipoxemia. Los efectos más importantes de la retención de bióxido de carbono en la insuficiencia respiratoria crónica se observan en el sistema nervioso central, el equilibrio ácido-básico, el aparato respiratorio y el aparato cardiovascular.

a) Efectos en el sistema nervioso central. La elevación de la presión del bióxido de carbono arterial produce dilatación vascular cerebral, aumento del flujo sanguíneo del cerebro, aumento en la presión del líquido cefalorraquídeo, narcosis y coma. El nivel de bióxido de carbono en el que estos cambios ocurren es variable. La cefalea al levantarse es un síntoma muy común y se debe a los efectos de la retención progresiva de bióxido de carbono y a la hipoxemia durante el sueño. Otras manifestaciones neurológicas aún no explicadas son: asterixes, convulsiones, papiledema, y exoftalmos aparente. Ocasionalmente se presentan aberraciones mentales como alucinaciones, hipomanía o catatonia.

b) Efectos sobre el equilibrio ácido-base. La elevación del bióxido de carbono arterial produce acidosis. La retención crónica origina aumento en la concentración del bicarbonato del plasma que lleva a aumento de la reabsorción de bicarbonato por los riñones, de tal manera que la concentración de iones hidrógeno es restituida a valores normales. Sin embargo esta compensación raramente es completa pues todos estos pacientes permanecen en ligero estado de acidosis. Se acepta que la reabsorción compensadora de bicarbonato, limita la expansión del espacio extracelular y favorece la retención de

líquido. Esto explica por qué se encuentra edema en los tejidos más frecuentemente en los pacientes con hipoxemia e hiper-capnia como los "pletóricos cianóticos" y se ve menos en aquellos que mantienen los gases sanguíneos cerca de lo normal como los "sopladores rosados".

c) Efectos respiratorios. La retención crónica de bióxido de carbono produce disminución de la sensibilidad del centro respiratorio; los pacientes muestran reducción de la ventilación a medida que aumenta el bióxido de carbono.

d) Efectos sobre el aparato cardiovascular. Como se ha mencionado la hiper-capnia produce vasodilatación cerebral y aumento en el flujo sanguíneo. La hiper-capnia conduce a la constricción de los vasos pulmonares, por lo tanto agrava y aumenta la hipertensión del pequeño circuito. La respuesta del sistema vascular periférico al aumento del bióxido de carbono depende del balance entre los efectos locales y centrales. Aun cuando el bióxido de carbono normalmente produce vasodilatación periférica local, ésta se encuentra enmascarada por la vasoconstricción consecutiva a la estimulación del simpático. La taquicardia y la hiperhidrosis son otras manifestaciones de aumento de la actividad del simpático.

Más aún, una presión del bióxido de carbono elevada estimula la medula suprarrenal que libera catecolaminas, particularmente epinefrina. Cuando la retención del gas es grave se encuentra vasodilatación generalizada e hipotensión y se llega finalmente al estado de choque.

Díaz y Muñoz Bojalil en el Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, estudiaron 22 enfermos con insuficiencia respiratoria crónica con

el objeto de conocer las manifestaciones generales de esta alteración. El promedio de edad en este grupo de pacientes fue de 57 años, el diagnóstico más común de bronquitis crónica y enfisema pulmonar, la evolución del padecimiento de 15 años en promedio, y todos presentaron historia de tabaquismo con duración promedio de 34 años. La presión arterial de oxígeno fue de 49 mm. de Hg. Se realizaron estudios en el área psicológica, trazos electroencefalográficos, estudios oftalmológicos, hematológicos y práctica de electrocardiogramas, encontrándose en todos ellos alteraciones debidas a la hipoxemia y a la hiper-capnia.

### Etiología

La insuficiencia respiratoria crónica es causada por enfermedades respiratorias, de la pared torácica o neuromusculares como se anota a continuación:

Causas de insuficiencia respiratoria crónica:

1. *Enfermedades con obstrucción de las vías respiratorias.*  
Bronquitis crónica.  
Enfisema pulmonar.  
Asma.  
Bronquiectasia, fibrosis quística.
2. *Enfermedades de la pared torácica.*  
Xifoescoliosis.  
Toracoplastía.  
Obesidad.
3. *Enfermedades neuromusculares.*  
Trastornos musculares.  
Trastornos neurológicos.  
Trastornos del centro respiratorio.

#### 4. Enfermedades que producen fibrosis pulmonar.

##### 1 Vasculares:

Embolias pulmonares múltiples.  
Poliarteritis nodosa.  
Estenosis mitral.

##### 2 Intersticiales:

Tuberculosis.  
Neumoconiosis.  
Lupus eritematoso.  
Histiocitosis.  
Fibrosis intersticial difusa.

En el Hospital de Enfermedades del Tórax estudiando 4 000 casos de insuficiencia respiratoria crónica se encontró que 700 correspondían al complejo bronquitis crónica enfisema pulmonar, 319 a neumonía, 239 a silicosis, 142 a asma, 129 a bronquiectasia, 56 a obesidad, 13 a xifoescoliosis y 8 a lupus eritematoso; también se encontraron, aunque con menor frecuencia, casos de sarcoidosis, quistes celómicos del pericardio, intoxicación por barbitúricos, polimiositis, artritis reumatoide, coma hepático, diabetes mellitus, y otros, lo cual demuestra que prácticamente todas las entidades patológicas pueden ser causa de insuficiencia respiratoria crónica.

#### Diagnóstico

La única forma de conocer el tipo y el grado de la insuficiencia respiratoria crónica es analizando la presión parcial del oxígeno y del bióxido de carbono en la sangre así como el *pH*. Se lleva a cabo punción arterial o de manera más accesible, punción del lóbulo de la oreja del

paciente o del pulpejo del dedo. Las cifras normales en la ciudad de México son, para la presión parcial del oxígeno 68 mm. de Hg con más o menos 4 milímetros de diferencia; para el bióxido de carbono 31 mm. de Hg con más o menos 2 milímetros y para el *pH* de 7.41 con más o menos 0.02 unidades. El análisis de estos gases y la determinación del *pH* en la actualidad se llevan a cabo en forma muy sencilla utilizando un potensiómetro que proporciona inmediatamente las cifras. De acuerdo con las presiones parciales de los gases y el *pH* se identifican cinco grados de insuficiencia respiratoria crónica que son los siguientes:

Grado I. Mínima:  $\text{PaO}_2$  63-58 mm. Hg;  $\text{PaCO}_2$  15-27 mm. Hg; *pH* 7.46-7.56.

Grado II. Moderada:  $\text{PaO}_2$  57-50 mm. Hg;  $\text{PaCO}_2$  28-34 mm. Hg; *pH* 7.37-7.45.

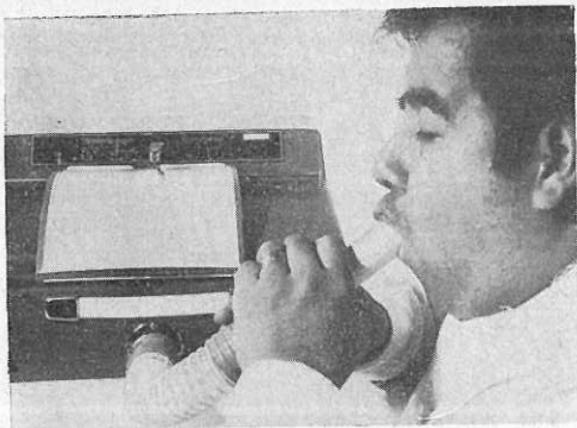
Grado III. Importante:  $\text{PaO}_2$  49-45 mm. Hg;  $\text{PaCO}_2$  35-45 mm. Hg; *pH* 7.32-7.37.

Grado IV. Severa:  $\text{PaO}_2$  44-34 mm. Hg;  $\text{PaCO}_2$  46-58 mm. Hg; *pH* 7.23-7.31.

Grado V. Grave:  $\text{PaO}_2$  menor de 34 mm. Hg;  $\text{PaCO}_2$  mayor de 58 mm. Hg; *pH* menor de 7.22.

En los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica de origen pulmonar el médico está en posibilidad de realizar estudios de la ventilación llevando a cabo capacidad vital, velocidad de flujo espiratorio medio y capacidad vital cronometrada del primer segundo, utilizando un espirómetro de fuelle que le permite conocer si la alteración es obstructiva, restrictiva o mixta (fig. 1).

1 Espirómetro de fuelle para determinar la capacidad vital, la velocidad de flujo medio respiratorio y la capacidad vital cronometrada.



Si se hace necesario un estudio más profundo de la función respiratoria se recurre a los gabinetes de fisiología pulmonar que están en posibilidad de conocer la alteración a nivel del aparato respiratorio y de relacionarla con todo el organismo.

## Tratamiento

La terapéutica de la insuficiencia respiratoria crónica debe dirigirse a reducir el trabajo respiratorio, aumentar la ventilación alveolar, mejorar la tolerancia al ejercicio y prevenir las exacerbaciones.

### 1. Reducción del trabajo respiratorio

En la mayoría de los pacientes está aumentado el trabajo respiratorio. Las medidas terapéuticas que se emplean dependen del sitio donde se encuentre la resistencia mecánica a la respiración.

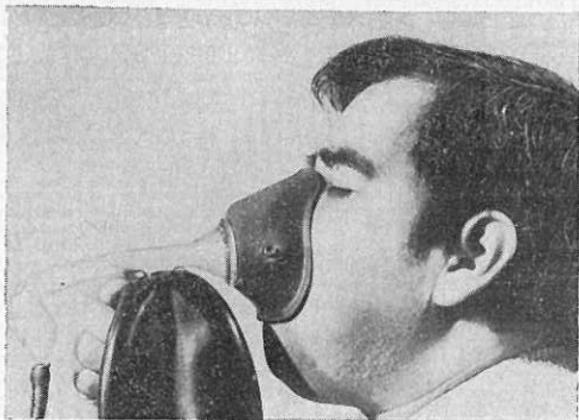
#### A) Reducción de la resistencia al flujo aéreo

La obstrucción de los conductos aéreos se debe al broncoespasmo o a las secre-

ciones espesas, lo cual se presenta en la gran mayoría de los enfermos. La terapéutica debe dirigirse a suprimir el broncoespasmo y a reducir la producción de secreciones y facilitar su eliminación.

a) Mejoría del broncoespasmo. Para suprimir el broncoespasmo se administrarán sustancias broncodilatadoras. Los mejores resultados se obtienen cuando el fármaco se inhala directamente al árbol traqueobronquial (fig. 2). La administración de broncodilatadores como Vaponefrin (2.25 por ciento de epinefrina racémica), epinefrina al 1 por ciento o Isuprel (1:100 ó 1:200) por nebulizaciones de pequeñas gotas a menudo proporciona alivio rápido a la obstrucción. El procedimiento debe repetirse hasta que el paciente sienta una mejoría en las partes laterales e inferiores del tórax por la adecuada entrada del aire; la taquicardia y los temblores harán suspender la inhalación. El paciente debe ser conminado a toser después de cada inhalación para que las gotas de broncodilatador lleguen hasta los bronquios y bronquiolos.

Al mismo tiempo deben administrarse broncodilatadores bucales, como la meto-



2 Inhalación de broncodilatador con mascarilla buconasal.

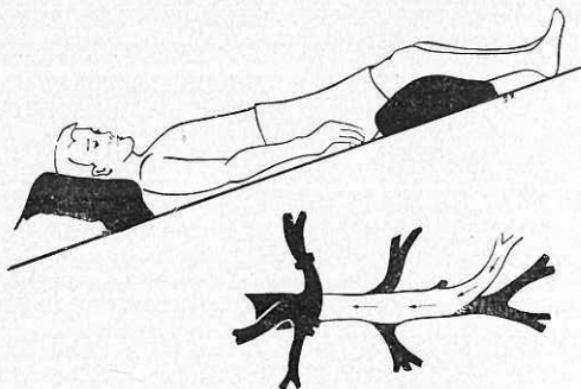
xifenamina en tabletas de 100 mg. cada seis horas. La aminofilina es de utilidad por vía endovenosa a dosis de 10 mg. por kilo de peso y por día. El uso de cortisona se reserva para aquellos pacientes cuyos bronquios están tan obstruidos que los broncodilatadores no se pueden inhalar de manera efectiva y particularmente en los asmáticos tomando en cuenta todas las indicaciones y contraindicaciones para el uso de esteroides y con vigilancia estrecha del paciente particularmente cuando desarrolle una infección respiratoria o vaya a ser sometido a una intervención quirúrgica.

b) Disminución de las secreciones. La retención de secreciones ya sea de etiología infecciosa o alérgica juega un papel muy importante en la producción de la sintomatología. La terapéutica debe orientarse a suprimir la infección, los irritantes y lograr un drenaje adecuado.

El suprimir los irritantes es indispensable. Evitar el polvo del trabajo y del medio ambiente así como suprimir en forma definitiva el uso del tabaco. Más aún, el drenaje constante de secreciones

del aparato respiratorio superior hacia el árbol traqueobronquial es frecuentemente responsable de la tos irritativa, el esputo y los ataques de disnea. Es imposible tratar la obstrucción bronquial de manera efectiva sin ejercer una terapéutica concomitante sobre el árbol respiratorio superior. Se administrarán lavados nasales con solución salina por la mañana y por la noche cuando haya drenaje de secreciones por la retrofaringe, aunque la radiología de los senos de la cara no muestre anomalías.

La infección es, en casi todos los casos, la causa de los episodios agudos de obstrucción bronquial. Si el esputo es purulento debe tratar de identificarse el organismo causal por medio de frotis y cultivo de la expectoración así como investigar la sensibilidad a los antibióticos. La mayoría de los gérmenes Gram positivos son sensibles a la penicilina que es el antibiótico de elección. En las infecciones graves, deben administrarse 20 millones de unidades o más diariamente por vía parenteral. Si predominan los gérmenes Gram negativos deben administrarse anti-



3 Drenaje postural en posición de Trendelenburg para favorecer la eliminación de secreciones de los segmentos basales.

bióticos de amplio espectro por un periodo corto de cinco a siete días seguidos por penicilina para evitar proliferación de monilias o de *Protéus vulgaris* que aparecen cuando se administra antibiótico de amplio espectro a dosis terapéuticas por tiempo prolongado. La terapéutica con antibióticos debe continuarse una semana después de que haya desaparecido el esputo purulento y el paciente mejorado.

Para fluidificar las secreciones debe mantenerse una hidratación general adecuada con la ingestión de tres litros de líquidos al día. La fluidificación de las secreciones también se ve favorecida con la administración bucal de expectorantes tales como el yoduro de potasio, cloruro de amonio o guayacol; los detergentes y mucolíticos no han mostrado mayor utilidad que el agua o el suero fisiológico.

El drenaje postural encuentra su indicación cuando las secreciones son abundantes y escurren fácilmente al exterior como sucede en la bronquiectasia o en el absceso pulmonar; en otras condiciones su utilidad es muy escasa (fig. 3). Se colocará al enfermo en la mejor posición para drenar el territorio pulmonar afectado

realizando simultáneamente percusión del tórax.

En los pacientes bronquíticos crónicos y enfisematosos puede ser de utilidad la traqueostomía o la fenestración traqueal cuando las otras medidas terapéuticas y la tos no son suficientes para expulsar las secreciones.

### 3. Reducción de la resistencia elástica

La reducción del trabajo respiratorio aumentado como consecuencia de mayor resistencia elástica de los pulmones se logra con el tratamiento de la enfermedad causal lo cual mejora la disnea.

a) Tratamiento de la insuficiencia cardíaca. La consecuencia más importante de la insuficiencia respiratoria crónica es la insuficiencia ventricular derecha. La congestión pulmonar se observa con frecuencia en la insuficiencia respiratoria crónica grave especialmente en los estadios finales. Esta situación es el resultado de la depresión de la función miocárdica por la hipoxemia prolongada y la hipercapnia, además por el aumento del volumen sanguíneo circulante debido a la policitemia

secundaria, a la retención de líquidos por la hipercapnia crónica y en algunos casos al aumento del trabajo del ventrículo izquierdo por la presencia de excesivas anastomosis vasculares broncopulmonares. La congestión pulmonar aumenta el trabajo respiratorio y agrava la insuficiencia.

Cuando se presenta la insuficiencia cardíaca se deben administrar digital y diuréticos así como dieta sin sal. El tratamiento de la enfermedad pulmonar disminuye la tendencia a la insuficiencia cardíaca, y la terapéutica de la cardiopatía mejora la función pulmonar.

La sangría es de utilidad cuando el hematócrito es superior al 55 por ciento pero debe espaciarse lo más posible para no sumar a la medula ósea los estímulos hipóxico y de disminución de volumen circulante.

b) *Obesidad.* La obesidad produce insuficiencia respiratoria crónica como consecuencia del aumento del trabajo de la respiración. Se ha exagerado la idea de que el obeso desarrolla bronquitis u otra enfermedad pulmonar que aumente más el trabajo respiratorio. En los pacientes con enfermedad pulmonar crónica cuyo trabajo respiratorio está aumentado, el peso excesivo aumenta más el trabajo de la respiración y contribuye a la hipoventilación alveolar con la consecuente hipoxemia e hipercapnia. Es obligada la reducción de peso en cualquier paciente obeso, la cual va acompañada de mejoría notable de la función pulmonar cambiando el tipo respiratorio con aumento en la ventilación alveolar y mejoría en los gases de la sangre arterial.

## 2. *Aumentar la ventilación alveolar*

La presencia de hipoxemia e hipercapnia obliga a la institución de medidas para

aumentar la ventilación alveolar que para ser efectivas requieren adecuada permeabilidad del árbol traqueobronquial.

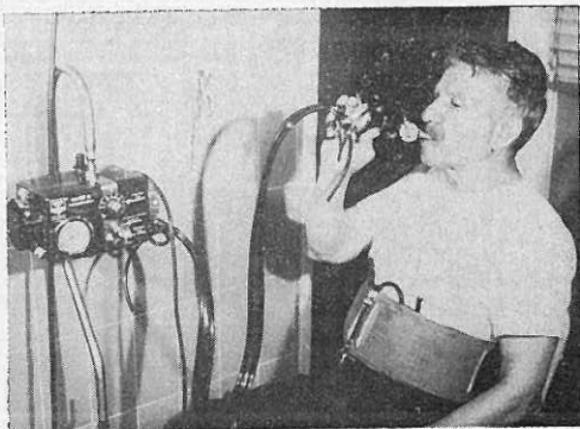
a) *Respiración asistida.* La respiración asistida reduce el trabajo respiratorio y aumenta la ventilación alveolar. Los respiradores automáticos son de presión y de volumen constante. Se emplean a través de boquilla, mascarilla, sonda endotraqueal o traqueostomía (fig. 4).

El uso del respirador de presión positiva intermitente además de mejorar la ventilación alveolar permite administrar broncodilatadores y humidificantes, así como oxígeno sin los efectos nocivos de la depresión respiratoria.

b) *Fisioterapia.* Como es bien conocido existen notables alteraciones en el mecanismo de la respiración en los pacientes que sufren de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Las actitudes terapéuticas serán principalmente a base de medidas de rehabilitación, pues el componente reversible de las lesiones es mínimo. Estas medidas son ejercicios respiratorios para mejorar la ventilación y la contractilidad de los músculos respiratorios. Las más aconsejadas son: respiración abdominal, respiración diafragmática con peso epigástrico, calistenia, flexión y extensión toracoabdominales y de los miembros inferiores y masaje muscular. Deben realizarse de manera sucesiva y tienden a disminuir la frecuencia respiratoria incrementando la respiración diafragmática.

c) *Estimulantes respiratorios.* El uso de estimulantes respiratorios no está indicado e incluso es peligroso en pacientes con insuficiencia respiratoria debida a enfermedad pulmonar obstructiva crónica, pues estimulan tanto los músculos respiratorios como los no respiratorios, aumentando el consumo de oxígeno y la cantidad

4 Respirador de presión positiva intermitente y banda neumática epigástrica; que favorece la contractilidad diafragmática.



de bióxido de carbono que el aparato respiratorio es incapaz de eliminar lo cual agrava la acidosis.

d) Oxígeno terapia. La hipoxemia grave debe ser corregida con la administración de oxígeno; es indispensable recordar que cuando existe hipercapnia el sistema respiratorio ha perdido la capacidad de responder a niveles excesivos de bióxido de carbono. Los quimiorreceptores periféricos que normalmente no estimulan la respiración, ahora son excitados por la hipoxemia y se convierten en los principales reguladores de la ventilación. Cuando la tensión arterial de oxígeno se eleva por la administración del gas los quimiorreceptores periféricos ya no son estimulados y resulta de ello que la ventilación alveolar desciende y el bióxido de carbono arterial alcanza niveles muy elevados. De tal manera que el oxígeno debe administrarse a bajas concentraciones. Si durante la oxígeno terapia aumenta el estupor o la confusión, disminuye la ventilación o sube la concentración de bióxido de carbono arterial, se administrará el oxígeno por medio del respirador mecá-

nico que elimina el bióxido de carbono al mantener una ventilación adecuada.

Se utilizan unidades portátiles de oxígeno para aquellos pacientes que están activos lo cual mejora su tolerancia al ejercicio.

### 3. *Prevención de las exacerbaciones*

El enfermo debe cumplir con el tratamiento de manera continua, tanto con las prescripciones medicamentosas como con las medidas fisioterapéuticas. Las exacerbaciones obedecen con mayor frecuencia a infecciones agregadas por lo que el paciente recibirá antibióticos cuando menos durante los meses de invierno y en algunos casos durante todo el año. Los irritantes respiratorios y particularmente el tabaquismo se suprimirán en forma definitiva pues su acción nociva mantiene y agrava la bronquitis.

### 4. *Atención domiciliaria*

La atención a domicilio de estos pacientes con insuficiencia respiratoria crónica es

de utilidad para el enfermo y para el hospital responsable de su atención. Tiene su aplicación principal en la medicina institucional elaborando programas que inscriben a pacientes con requisitos mínimos médicos y sociales que establece cada institución. Se dota a los enfermos en sus domicilios de humidificadores, nebulizadores y aparatos de presión positiva intermitente; y se les visita periódicamente por el médico, la enfermera sanitarista y el fisioterapeuta para vigilar el curso del tratamiento que se ha instituido. Indudablemente es recomendable la realización de mayor número de estos programas en nuestro medio.

Lo que aquí se ha escrito es nuestra tarea, elaborar el diagnóstico y tratar de restituir la función pulmonar que la enfermedad, el ambiente y gran cantidad de veces el tabaquismo, hábilmente manejado por el hombre, han destruido; para así proveer a todo el organismo de su gas vital y librarlo del producto de su metabolismo que lo intoxica; mientras no podamos ofrecerle órganos nuevos que funcionen de manera mejor.

#### LECTURAS RECOMENDADAS

Barach, A. L.: *Physiologic therapy in respiratory disease*. Filadelfia, J. B. Lippincott, 1948.  
 Bates, D. V. y Christie, R. V.: *Respiratory function in disease; an introduction to the integrate study of the lung*. Filadelfia, W. B. Saunders, 1964.

Chávez Rivera, I.: *Cardioneumología fisiopatológica y clínica*. México, U.N.A.M., 1973. 2v.  
 Cherniack, R. M. y Cherniack, L.: *Respiration in health and disease*. Filadelfia, W. B. Saunders, 1961.  
 Filley, G. F.: *Pulmonary insufficiency and respiratory failure*. Filadelfia, Lea & Febiger, 1967.  
 Gordon, B. L.; Carleton, R. A. y Faber, L. P. Eds.: *Clinical cardiopulmonary physiology*. 3a. ed. Nueva York, Grune & Stratton, 1969.  
 Iandolo, C.: *La insuficiencia pulmonar crónica; aspectos fisiopatológicos y nociones terapéuticas*. México, Recordati de México, 1962.  
 Mitchell, R. S.: *Clinical pulmonary disease*. Saint Louis, C. V. Mosby, 1974.  
 Pacheco, C. R.: *Respiración paradójica*. Emergencias Médico Quirúrgicas. México, Academia Nacional de Medicina, 1963, p.p. 169-176.  
 Pacheco, C. R. y Cuéllar, L.: *Uso de los ventiladores mecánicos en la insuficiencia respiratoria*. Libro conmemorativo del primer centenario de la Academia Nacional de Medicina, 1964. T. II. México, Academia Nacional de Medicina, 1964. pp. 304-10.  
 Pacheco, C. R.: *Insuficiencia respiratoria aguda; tratamiento*. Rev. Fac. Med. 9:125-41, 1967.  
 Pacheco, C. R.: *Insuficiencia respiratoria aguda; tratamiento*. Actualidades Médicas y Quirúrgicas, 1967. México, Academia Nacional de Medicina, 1967. pp. 142-55.  
 Pacheco, C. R.: *Neumología; diagnóstico y tratamiento quirúrgicos*. México, Prensa Médica Mexicana, 1968.  
 Pacheco, C. R.; Rodón, E. y Díaz Castillo, L. L.: *Complicaciones respiratorias en cirugía general*. GAC. Méd. MÉX. 102:113-19, 1971.  
 Pacheco, C. R.: *Insuficiencia respiratoria durante el embarazo. Complicaciones médicas durante el embarazo*. México, Sociedad Mexicana de Ginecología y Obstetricia, 1972. pp. 291-4.  
 Pacheco, C. R.: *Bronquitis crónica y enfisema pulmonar*. Rev. Fac. Med. 17:52-9, 1974.  
 Perret, C.: *La insuficiencia respiratoria; fisiopatología clínica y tratamiento*. Barcelona, Documenta Geigy, Acta Clínica No. 6, 1966.  
 Safar, P.: *Respiratory therapy*. Filadelfia, F. A. Davis, 1966.  
 Sykes, M. K.; Mc Nicol, M. W. y Campbell, E. J. M.: *Insuficiencia respiratoria*. Barcelona, Toray, 1970.  
 Van Liere, E. J. y Stickney, J. C.: *Hipoxia*. Chicago, University of Chicago Press, 1963.