

LA FUNCION RESPIRATORIA EN LA ENFERMEDAD DE HEINE MEDIN

POR EL

Dr. BERNARDO B. LOZADA *

INTRODUCCION

A pesar de los adelantos de la investigación en campos de la virología y epidemiología, es evidente que la enfermedad de Heine Medin no presenta hasta la fecha un tratamiento específico. Por otra parte es también evidente que las epidemias más recientes han demostrado un mayor grado de morbilidad y, además, una mayor frecuencia de las complicaciones respiratorias y de medio interno.

Si bien ellas eran conocidas desde hace varios años, recientemente numerosos autores se han dedicado al aspecto respiratorio de la enfermedad.

Affeldt, Ferris, Whittenberger, Mead, Saxton, Haper y Fennant en los EE. UU. han efectuado estudios sobre los trastornos funcionales del pulmón en la poliomielitis. En Inglaterra, Christie cita la frecuencia cada vez mayor de las complicaciones respiratorias en el curso de epidemias, así como en EE. UU. (años 1949/53), Dinamarca (1952) y Suecia (1953).

En nuestro país, aún sin contar con comprobaciones de carácter es-

tadístico, fué evidente que uno de los aspectos más salientes de la epidemia que se enseñoreó de Buenos Aires y sus alrededores, estaba representado por las frecuentes complicaciones respiratorias. Ellas tuvieron tal importancia, que llevaron incluso a la creación de servicios especiales para su atención, dentro de cada uno de los centros médicos que funcionaban activamente, en la ciudad de Buenos Aires. Su consecuencia ha sido el planteo de problemas terapéuticos con caracteres propios y por lo general de urgencia inmediata, cuya adecuada solución es una exigencia de la que prácticamente depende la vida del enfermo. Por otra parte podemos asegurar que dichos problemas terapéuticos se salen de los que son habituales para el epidemiólogo y aún para el pediatra y exigen una colaboración estrecha con otras especialidades orientadas hacia la fisiopatología del medio interno y del aparato cardiorrespiratorio.

RESPIRACION Y MEDIO INTERNO

La insuficiencia respiratoria produce trastornos en la composición del medio interno que se originan principalmente en la dificultad para mantener el contenido de gases en sangre arterial dentro de niveles fisiológicos. Dicha dificultad puede ser

* Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Policial Bartolomé Churruca.
Docente libre de Clínica Médica.
Lafinur 3370 - Buenos Aires - Argentina.

de graves consecuencias si se considera que la eliminación de CO² pulmonar llega a unos 13.000 mEq, en tanto que la de los otros ácidos, por el riñón, sólo alcanza a 800 mEq, ambas cifras en las 24 horas.

Paralelamente a las modificaciones en el contenido de CO² y O² arterial se alteran las funciones que cumple el pulmón en su carácter de regulador inmediato del medio interno en los casos en que ocurren desequilibrios hidrosalinos por causas extrarrespiratorias, médicas o quirúrgicas.

En la enfermedad de Heine Medin, la insuficiencia respiratoria puede llevar a desequilibrios del medio interno de pronunciada magnitud, en los que no sólo juega un papel la falta de oxígeno en los tejidos.

En efecto, la fiebre, la sudoración y aún las fomentaciones terapéuticas, son circunstancias de carácter general o especial que en la enfermedad de Heine Medin pueden llevar a la pérdida de electrólitos y agua en forma acentuada.

Estas contingencias son más graves en el niño que en el adulto por cuanto, como es sabido, el niño se caracteriza por metabolizar la mitad de su total de agua y sales en el plazo de 24 horas, mientras que en el adulto dicha movilización apenas llega a un octavo del total en el mismo lapso. Si dicho desequilibrio ocurre en un sujeto normal, se ponen en juego mecanismos respiratorios, que por retención o eliminación del CO² a través del pulmón buscan el inmediato retorno a las condiciones normales de equilibrio. En una etapa más avanzada, recién en las horas subsiguientes se ponen en juego los mecanismos de reajuste definitivo, en especial los del riñón, cumpliendo su cometido de estabilización (oliguria, retención de bases o ácidos).

Dicho mecanismo de ajuste puede verse grandemente entorpecido en los niños, afectados por parálisis res-

piratoria, provocando así considerable agravación de la situación general, mientras no se adopten rápidamente las debidas precauciones.

En primer término recordemos que esta otra función de regulador de emergencia del medio interno que cumple el pulmón puede ser reemplazada o ayudada por una adecuada medición hidrosalina la que a su vez será regulada por frecuentes análisis de sangre.

No es igual la situación de este órgano cuando se considera su función respiratoria propiamente dicha. Tales aspectos de la cuestión han sido objeto de una considerable atención en los últimos tiempos y serán el tema que nos ocupará en el presente trabajo.

LA ANOXIA. — *Sus causas y consecuencias. Las dificultades mecánicas:*

a) *Parálisis musculares:* Que como es sabido, llevan a una dificultad cada vez mayor de ventilar el alvéolo pulmonar. Desciende así la presión del O² dentro del mismo hasta llegar a las cifras críticas por debajo de las cuales no se obtiene una saturación completa de la hemoglobina.

b) *Secreciones y falta de adecuadas:* Como se comprende esto contribuye a aumentar la hipoventilación alveolar ya señalada y en consecuencia la anoxia.

En algunas ocasiones estas causas pueden provocar verdaderas atelectasias lobares o pulmonares, las que agravan considerablemente la situación especialmente en los primeros momentos, cuando dichas zonas atelectasiadas aún conservan su circulación pulmonar, en tanto que el aire no se renueva dentro de las mismas. Por esta razón la sangre venosa que la debe atravesar llega al lado arterial (venas pulmonares) sin haber aumentado su contenido de O² y contribuyendo así, al mezclarse a lo aportado por zonas normoventiladas,

a la saturación de la sangre que debe expulsar el ventrículo izquierdo.

c) *Alteraciones del epitelio pulmonar*: La misma anoxia, actuando ya sobre la nutrición del pulmón puede llevar a la producción de alteraciones en el epitelio pulmonar. Dichas alteraciones pueden significar en tal caso, un nuevo obstáculo a la hematosi. Este obstáculo no depende ya como en el caso anterior de la hipoventilación provocada por la insuficiencia respiratoria y las atelectasias sino del trastorno de la difusión de los gases entre el alvéolo y el capilar pulmonar.

d) *Retorno venoso alterado*: Por último la falta de adecuados movimientos respiratorios pueden incidir sobre el retorno venoso que, como es sabido, depende en gran parte de las presiones negativas que se ejercen sobre las venas desde el tórax. Esta misma causa puede también actuar durante el tratamiento con el pulmón, cuando el aparato ejerce excesivas presiones en ambos movimientos.

e) *Shock*: Por lo general esta situación obedece a las variadas causas que pueden ser identificadas habitualmente en una enfermedad infecciosa. En el caso particular de la poliomiélitis, contribuyen al mismo el CO_2 elevado, la anoxia, las modificaciones del pH, reacciones cardiovasculares y el daño cerebral. Esto último puede ser frecuente cuando a la anoxemia (insaturación del O_2 de la sangre arterial), se suma la caída tensional propia del shock. Ello provoca así mayores dificultades para el aprovechamiento de este "bajo oxígeno" a nivel del tejido.

Todo cuanto antecede, vale decir la anoxia, el shock y el desequilibrio hidrosalino, le dan caracteres especiales a la situación del enfermo afectado de poliomiélitis, que consideraremos a continuación.

En efecto, nuestro enfermo presenta, por todo ello, algunas similitu-

des con otras situaciones patológicas definidas y de conocida gravedad en la clínica. Es evidente que por sus manifestaciones de insuficiencia respiratoria y en especial por la anoxemia, el metabolismo de sus tejidos sufre las alteraciones y adaptaciones habituales en los sujetos portadores de afecciones broncopulmonares con síndrome de hipoventilación alveolar subaguda.

En lo que se refiere a sus trastornos electrolíticos ellos pueden llevar a una situación urémica similar a la de la insuficiencia renal aunque en este caso obedezca a lo que se ha dado en llamar la uremia extrarrenal.

Por último, los frecuentes trastornos de conciencia ocurridos durante el período agudo, recuerdan a los que se hallan presentes en las lesiones cerebrales inflamatorias o tumorales.

La diferencia entre los mencionados estados patológicos con los cuales se ha hecho esta comparación y el poliomiélico en el que han ocurrido situaciones similares es que, como es obvio, este último tiene los pulmones sanos, los riñones sanos y el cerebro sano. El hecho de que ellos no cumplen adecuadamente sus funciones es una consecuencia de las agresiones nerviosas y de los desequilibrios humorales que resultan de la enfermedad de Heine Medin.

Por estas razones resulta tan importante la institución de la adecuada terapéutica destinada a producir la normalización de dichas funciones antes de que las complicaciones localizadas ya anatómicamente en cada uno de los órganos mencionados, lleguen a situaciones irreversibles y luego a la muerte.

Como un paso previo para esta adecuada terapéutica debe comprenderse cuán importante resulta al poder hacer un diagnóstico cualitativo y cuantitativo de las alteraciones respiratorias y de las del medio interno. Ello requiere sin ninguna du-

da, una estrecha cooperación clínica y con el laboratorio. Casi nos atreveríamos a decir que dicha cooperación es tan importante como para significar, en la práctica, la apertura de un camino nuevo en la manera de hacer la clínica del poliomielítico, en donde se deberán tener en cuenta todas las alteraciones fisiopatológicas ya mencionadas y se las comprobará y medirá con los métodos más modernos y adecuados disponibles.

Así será posible correlacionar cuadros clínicos, con las cifras que resulten de los estudios de gasometría arterial y electrólitos sanguíneos, de la misma manera que ya es habitual correlacionar una anemia, una diabetes o una insuficiencia renal con sus respectivos datos de laboratorio.

No hay dudas de que si esta información puede obtenerse rápidamente gracias a la colaboración del pediatra y el fisiopatólogo, tanto más oportuna y eficaz será la terapéutica instituida.

ESTUDIOS DE LA SUFICIENCIA RESPIRATORIA EN LA POLIOMIELITIS

En la reciente epidemia que soporó la ciudad de Buenos Aires hemos tenido oportunidad de estudiar el valor de algunos métodos propuestos para apreciar el grado de suficiencia respiratoria (ver cuadro 1).

Con motivo de haberse realizado nuestra experiencia entre niños internados en la Casa Cuna,¹ ella reviste el carácter de excepcional por ser niños de edad tan reducida, que la mayoría estaban en la primera infancia. Como es lógico suponer los estudios espirométricos corrientes, que exigen la cooperación activa del paciente, difícilmente dieron resultado digno de crédito.

Fué así como la necesidad de contar con mediciones de la suficiencia respiratoria nos llevó a aplicar otros métodos, absolutamente objetivos y satisfactorios, para el caso particular de la primera infancia (ver cuadro 2).

CUADRO 1

ENFERMEDAD DE HEINE MEDIN

1) **MÉTODOS PROPUESTOS PARA VALORAR LA SUFICIENCIA RESPIRATORIA**

a) <i>Clínico</i>	}	Signos de alarma	}	Ansiedad Sudoración Palidez y colapso Hipertensión arterial Cianosis
		Ventilación pulmonar Tipo respiratorio		
b) <i>Espirometría</i>	}	Capacidad vital Ventilación pulmonar Aire alveolar		
c) <i>Sangre arterial</i>	}	CO ² en mm. de Hg O ² expresado en saturación		

¹ Agradecemos al Dr. Lucio García, director de la Casa Cuna, y a los médicos del Servicio de Infecciones Dres. Rosenwreel, Sires y Carmona, y especialmente a su jefe el Dr. Teodoro Somaloma.

CUADRO 2
ENFERMEDAD DE HEINE MEDIN

2) METODOS USADOS PARA VALORAR LA SUFICIENCIA RESPIRATORIA

- a) Clínico { Para clasificar el material destinado al pulmотор
- b) Sangre arterial { 1) Para valorar el grado de incapacidad
2) Para adecuado uso del pulmотор
3) Resulta mejor el CO² que el O²

MATERIAL Y METODOS

Clasificamos a nuestros pacientes por apreciación clínica según el grado de insuficiencia respiratoria. Los signos habitualmente buscados para esta clasificación se estudian a continuación:

Los llamados signos de alarma estaban presentes en todos los casos. Dichos signos de alarma consisten en ansiedad, sudoración, hipertensión arterial, cianosis, palidez y colapso. Lógicamente la presencia de los mismos era de grado variable según cada caso y todos estaban vinculables directamente a la existencia de las descargas de adrenalina que suele producir la insuficiencia respiratoria.

La aparición de cianosis fué considerada como un signo grave de insuficiencia respiratoria y su presencia se hacía efectiva en forma más tardía que los otros signos de alarma.

El material utilizado estaba compuesto por 9 niños con enfermedad de Heine Medin, 8 de los cuales tenían el cuadro clínico de insuficiencia respiratoria caracterizado por los síntomas descriptos más arriba.

ENFERMEDAD DE HEINE MEDIN
ESTUDIOS DE LA SUFICIENCIA RESPIRATORIA

CASO	FECHA	EDAD	FORMA CLINICA	INSUF. RESPIR.	PARALISIS INTERCOST.	PARALISIS DIAFRAGMAT.	SITUACION PULMOTOR	CO ²	CAP. O ²	CONT. O ²	SAT. O ²	RESERVA ALCALINA
1	31-III-56	4 AÑOS	CUADRIPLEJIA	++++	SI	SI	SI PERMANENTE	44 mm	19.9	18.62	93.5 %	49.5
1	3-IV-56	4	CUADRIPLEJIA	++++	SI	SI	2' FUERA	46.70	19.9	18.73	94.1 %	48.8
1	9-IV-56	4	CUADRIPLEJIA	++++	SI	SI	30" FUERA	43.78	20	19.63	98 %	
2	11-IV-56	3½ AÑOS	PARAPLEJIA	+	SUPERIOR	NO	FUERA 5' 15"	39.87 44.9	18.9 18.9	18.09 18.08	95.6 % 95.6 %	
3	20-III-56	1½ AÑOS	CUADRIPLEJIA	-	SI	NO		41.	19	18.5	97.3 %	
4	28-III-56	10 MESES	PARAPLEJIA CEFALOPEJIA	+++	SI	SI	SI	49.38		17.12		
5	11-IV-56	2½ AÑOS	CUADRIPLEJIA	++++	SI	SI	SI 20" 80"	59.4 60.1	17.8 17.8	16.48 16.36	92.6 % 91.9 %	
6	27-III-56	3	PARAPLEJIA ENCEFALITIS	+	NO		NO	44.62	16.08	15.75	97 %	
7	9-III-56	1 AÑO	CUADRIPLEJIA	++++	SI DERECHO	SI DERECHO	SI 50"	59.77	16.03	15.18	93 %	
8	28-III-56	4½ AÑOS	CUADRIPLEJIA	+ ATELECT.	SI	NO	SI 30"	45.42	18.76	17.47	93.1 %	
8	10-IV-56	4½ AÑOS	CUADRIPLEJIA	+	SI	NO	NO	40.62	20	19.65	98.2 %	
9	29-III-56	1 AÑO	CUADRIPLEJIA	+	SI	NO	SI 30"	45.76		17.12		
9	7-IV-56	1 AÑO	CUADRIPLEJIA	ATELECT. TRAQUEOT.	SI	NO	NO AIRE O ²	57.5 57.32		11.23 17.52		58.8

CUADRO 3

Sus edades oscilaron entre 10 meses y 4 años y medio y sus formas clínicas de parálisis pueden verse en el cuadro 3.

Todos los casos habían estado o estaban colocados en pulmotor. En el momento del estudio se probó de dejarlos fuera del mismo en la forma que se describirá.

La función pulmonar fué estudiada a través de la composición de la sangre arterial. Para ello se punzó la arteria femoral en el triángulo de Scarpa y se extrajeron 4 a 5 cm² de sangre, sellando el dispositivo con vaselina líquida, de modo de colocarla en condiciones anaerobias. Como anticoagulante, se usó heparina, ya que los salinos como el oxalato o citrato podían modificar el pH.

El contenido de CO² y O² en dicha sangre arterial fué determinado con el método manómetro de Van Slyke. También se obtuvo la capacidad de O² de la sangre llevándola a saturación completa y determinando su contenido. Este dato fué siempre comparado con el obtenido por la determinación colorimétrica de la hemoglobina cuya cifra en gramos, multiplicada por 1,34 nos da, también, como resultado la capacidad de transporte de la muestra de sangre en estudio.

En escasas circunstancias fué posible conocer la reserva alcalina, determinación muy útil para saber si las retenciones de CO² son de causa exclusivamente pulmonar, o hay otra causa general obrando sobre el equilibrio electrolítico. Lamentablemente la escasez de las muestras no siempre permitió hacer esta medición de la reserva alcalina y por este motivo desechamos en este estudio a todos aquellos casos clínicamente dudosos donde se podía sospechar que la retención de CO² estuviera vinculada a un problema general del metabolismo hídrico y electrolítico. En cambio usamos solamente aquellos en que no había dudas sobre que la in-

suficiencia respiratoria fuera la única causa de alteración del medio interno.

Las determinaciones del contenido de O² y CO² se hicieron en muestras de sangre obtenidas una vez que el enfermo se retiraba del pulmotor. Algunas de ellas hechas en forma seriada tal como puede verse en las figuras 1 y 2, muestran cómo el estado de insuficiencia respiratoria descompensada va produciendo una progresiva alteración de la composición de la sangre.

RESULTADOS OBTENIDOS

Los resultados pueden verse en el cuadro 3 y en los gráficos (figuras 1 y 2). Cinco determinaciones efectuadas en enfermos en grado 4 de insuficiencia respiratoria, mostraron aumentos francos del CO² arterial que llegaron a cifras que oscilaron entre 43,78 vol por ciento (menor), y 60,1 vol por ciento (mayor) (caso 1, segunda determinación y caso 5, segunda determinación).

En los mismos enfermos de grado 4, la determinación de O² mostró una saturación que no bajó de 91,9 por ciento (caso 5) y cuyo exponente más elevado fué 98 por ciento en la tercera determinación del caso 1.

Grados menores de insuficiencia respiratoria también fueron estudiados mostrando situaciones similares en lo que respecta al CO² y al O² con saturación normal (casos 2, 4, 6, 8, 9).

El caso 9 presenta algunos caracteres especiales que merecen destacarse: mientras sólo tenía insuficiencia respiratoria por su parálisis muscular (1^a determinación), se comportó igual que los demás, esto es con CO² elevado y O² normal. Posteriormente (2^a determinación) habiendo ocurrido una atelectasia y necesitado traqueotomía para su manejo, apareció un síndrome de hipoventilación alveolar, aumentando las

ENFERMEDAD DE HEINE MEDIN

SANGRE ARTERIAL: SAT. O² HALLADA EN ENFERMOS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

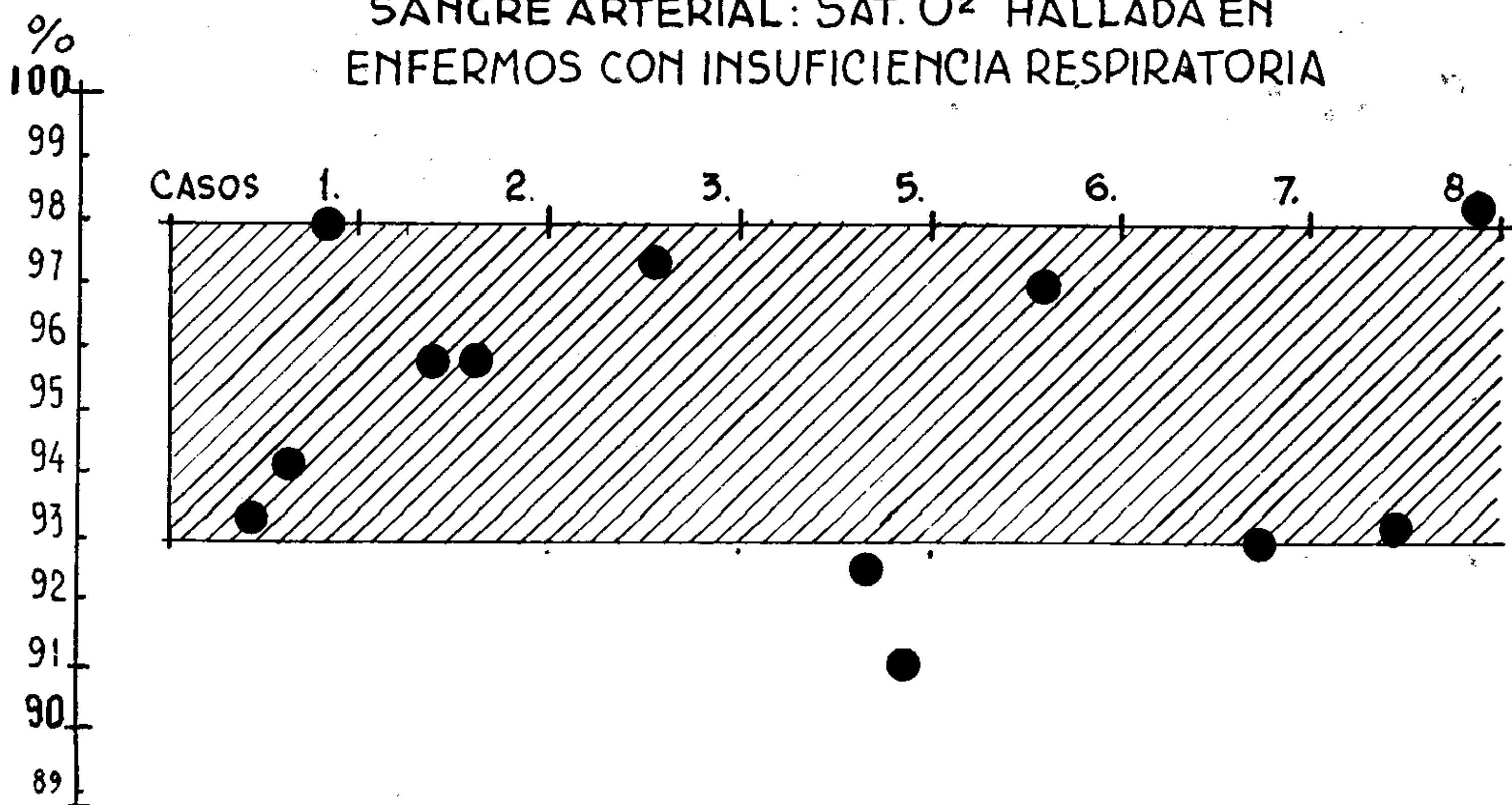


FIGURA 1

Determinación de la saturación de O² en sangre arterial. En líneas verticales la cifra de saturación. En la horizontal cada caso ocupa un sector definido. La zona rayada corresponde a los valores que pueden ser considerados normales.

ENFERMEDAD DE HEINE MEDIN

SANGRE ARTERIAL: CO² HALLADO EN ENFERMOS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA ~

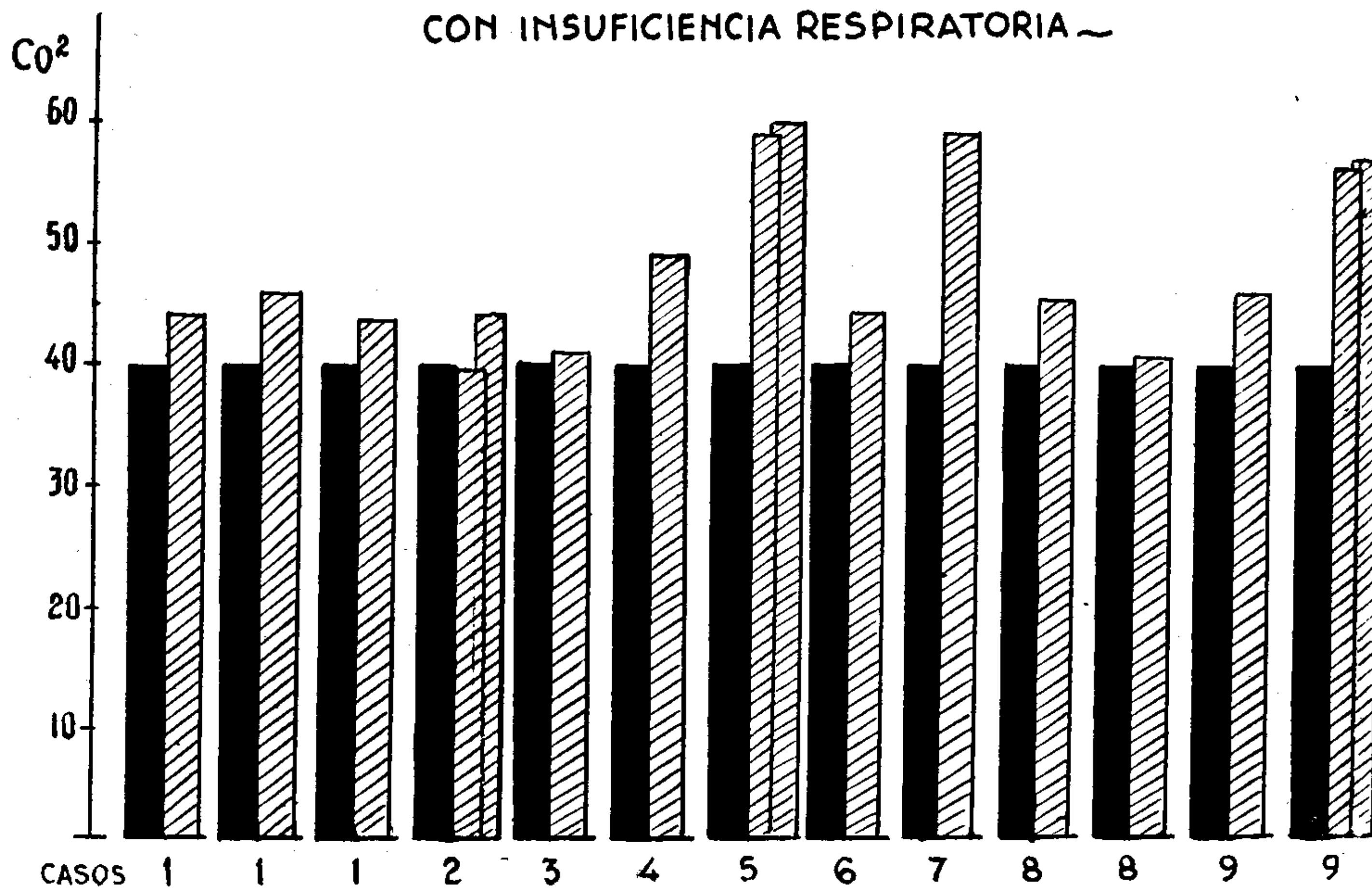


FIGURA 2

Determinación del contenido de CO₂ arterial hallado en sangre arterial. En columnas negras las cifras normales y en columnas rayadas las cifras halladas en cada caso. Algunos casos (N^o 2, 5 y 9) tienen determinaciones seriadas fuera del pulmón mostrando un ascenso progresivo del contenido de CO₂.

cifras de CO_2 y descendiendo el O_2 mientras respiraba aire.

En cambio al respirar O_2 la saturación del mismo subió notablemente en sangre arterial llegando hasta a normalizarse, mientras que el CO_2 se mantuvo inalterable.

Datos de Dill. pH 7.40, temp 38°C

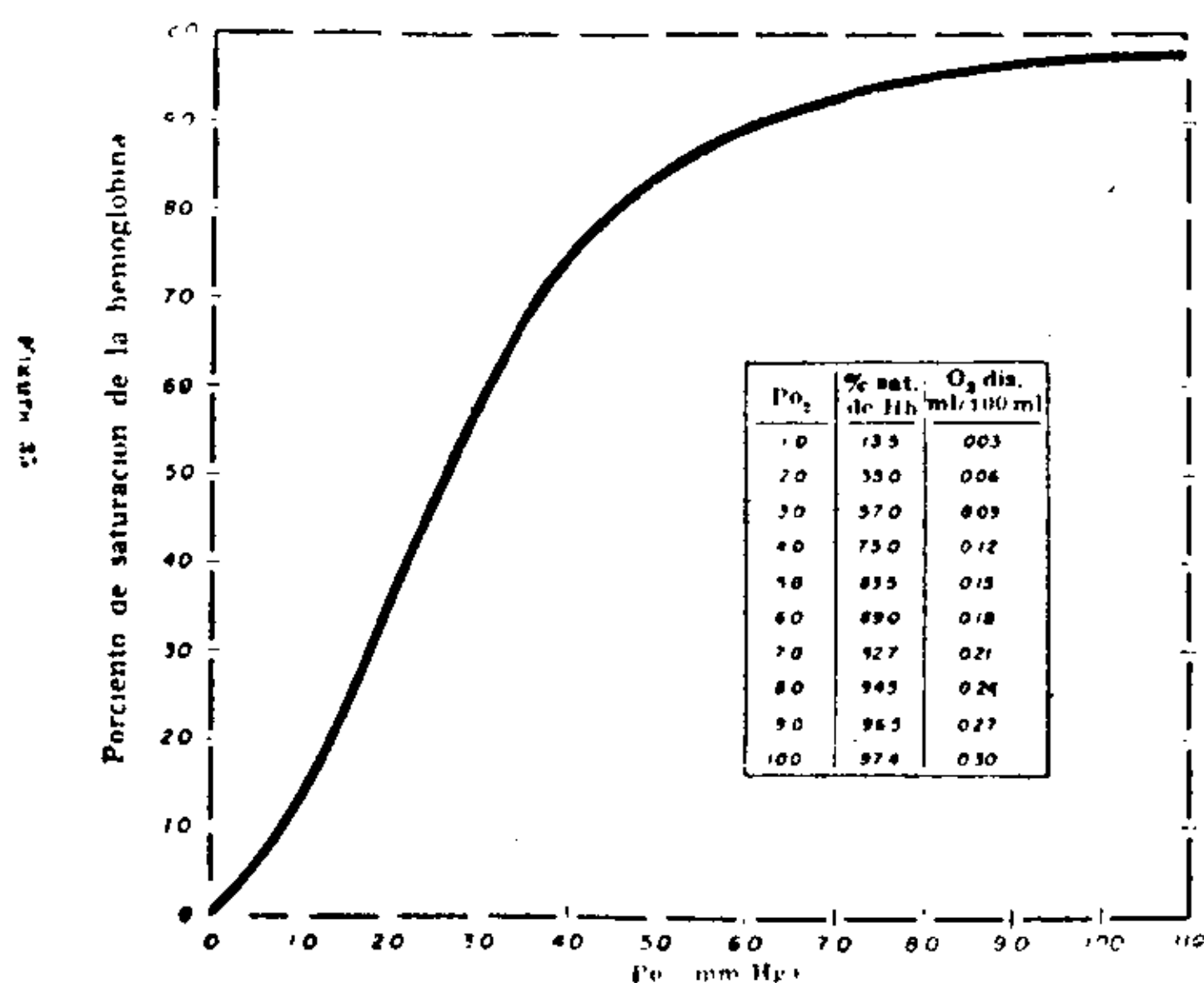


FIGURA 3

Curva de disociación de la oxihemoglobina

COMENTARIOS

Los resultados obtenidos coinciden perfectamente con lo que podría haberse predicho de acuerdo con nuestros conocimientos fisiológicos.

En efecto, la insuficiencia respiratoria en la enfermedad de Heine Me-din, modificó el medio interno en lo que se refiere a la sangre arterial de la siguiente manera: elevación del CO_2 (ver figura 2) y mantenimiento o ligera disminución del O_2 (ver figura 1). Desde luego que podemos admitir esto último como verdad solamente transitoria, ya que si se mantiene dicha situación de insuficiencia respiratoria, la fatiga de los músculos respiratorios llevará a una hipoventilación alveolar, la que puede ir descendiendo progresivamente el contenido de O_2 en sangre arterial.

Si las adaptaciones circulatorias

son insuficientes, se establecerá un desequilibrio entre el consumo de O_2 de los tejidos y su ingreso al aparato respiratorio. De este modo la anemia (insaturación O_2 en sangre arterial) llevará a la anoxia (la falta de oxígeno en los tejidos).

Los resultados obtenidos pueden resumirse así:

1º) La elevación del CO_2 fué un signo claro y constante de insuficiencia respiratoria y siguió ascendiendo cuando los enfermitos eran tenidos fuera del pulmotor, presumiblemente por el aumento progresivo de la situación de hipoventilación alveolar.

2º) El descenso del O_2 no corrió la misma suerte, ya que apareció siempre en forma más tardía que el aumento de CO_2 .

Para comprender lo que sucede en la poliomiélitis con insuficiencia respiratoria, creemos conveniente hacer una breve reseña de los hechos normales de la función respiratoria.

Toda la función respiratoria se cumple por intermedio de un complejo mecanismo que sirve en forma sucesiva para: 1º) asegurar el intercambio de gases CO_2 y O_2 a nivel del pulmón entre la sangre y el aire; 2º) transportar la sangre oxigenada y sin excedentes de CO_2 , desde el pulmón hasta los tejidos por medio del sistema arterial; 3º) intercambio de gases CO_2 y O_2 a nivel del capilar tisular; 4º) transportar nuevamente al pulmón la sangre proveniente de los tejidos, esto es la sangre venosa. Todos estos mecanismos en conjunto cumplen también una misión en la regulación del pH sanguíneo. Como se ve, en este complejo mecanismo no sólo entra en juego la función pulmonar, sino también la cardíaca y las necesarias adaptaciones del medio interno para el transporte de los gases, de las que son un buen ejemplo el papel de la hemoglobina y las variaciones del pH.

Desde el punto de vista práctico y para un pH constante podemos considerar que la composición de la sangre arterial en lo que a O^2 y CO^2 se refiere, es el fiel reflejo de la eficacia con que se realizan los intercambios gaseosos a nivel del alvéolo pulmonar.

Cuando este intercambio es normal, la saturación de O^2 en sangre arterial debería ser del 100 por ciento, es decir, contener tanto O^2 (contenido O^2), como sea capaz de llevar (capacidad de O^2). Si no ocurre exactamente de este modo, es debido a la existencia de pequeños cortocircuitos que llevan sangre venosa hasta el lado arterial. Dichos cortocircuitos están ubicados principalmente en el pulmón y en el sistema coronario de Thebesius.

Con este pequeño aporte de sangre venosa proveniente de los cortocircuitos, que se agrega a la sangre arterializada proveniente del alvéolo pulmonar, se obtiene una mezcla que, expulsada por el ventrículo izquierdo, tiene un contenido de O^2 algo menor que su capacidad de transporte, y dando así una saturación cuyas cifras normales oscilan entre el 95 y 98 por ciento.

Dicha cifra de insaturación debida a los cortocircuitos es poco o nada variable, por lo que debe admitirse que las variantes manifiestas de la saturación de O^2 arterial, son el resultado de una falla en la ventilación del alvéolo pulmonar, o para decir mejor, del conjunto de alvéolos pulmonares.

Conocido el hecho de que las cifras de saturación normal oscilan entre 95 y 98 por ciento, veamos ahora cómo se comportan en situaciones patológicas. Para comprender mejor dichas situaciones debemos referirnos a la curva de disociación de la oxihemoglobina (ver fig. 3).

Allí podemos ver que una presión de O^2 de unos 100 mm Hg corres-

ponde a una saturación del 95 por ciento.

Ello significa que dentro del alvéolo pulmonar existe por lo menos dicha presión parcial. Aunque se aumente dicha presión la Hb ya no puede transportar más O^2 , la sangre sólo aumentará su contenido de O^2 con lo que se disuelva directamente en el plasma.

El O^2 disuelto es una cifra reducida que apenas llega a 0,3 por ciento volúmenes en las condiciones normales y que poco incide en el porcentaje total de 18 a 20 volúmenes de O^2 por cien. En cambio, como el O^2 se disuelve en razón directa a su presión, en el caso de la respiración a hiperpresión, dicho gas disuelto puede alcanzar cifras de consideración.

En los alvéolos pulmonares hay, pues, O^2 sometido a una presión parcial de por lo menos 100 mm de Hg. El resto de las presiones, hasta completar los 760 mm de Hg que constituyen la presión atmosférica les pertenece al CO^2 y N, en relación directa al porcentaje en que se encuentren en el aire alveolar. Así, por ejemplo, si hay 5 por ciento de CO^2 , su presión parcial será del 5 por ciento de 760; es decir 38 mm de Hg.

Las variaciones en la concentración de O^2 alveolar que resultan de la insuficiencia respiratoria en la enfermedad de Heine Medin traen consecuencias que son previsibles si se analiza la curva de disociación de la oxihemoglobina (ver fig. 3). Allí es posible ver que mientras el descenso en la presión parcial del O^2 no llega aún a 60 mm de Hg todavía "cae" en la parte horizontal de la curva y apenas es modificada la saturación quedando por arriba del 90 por ciento.

Recién por debajo de 60 mm de Hg los descensos de dicha tensión parcial producen pronunciados descensos de la saturación, de tal manera que 50 mm de CO^2 son 83,5 por

ciento, 40 mm 75 por ciento. Por debajo de estas cifras ya no es posible la compensación hemodinámica de la anoxemia.

Es fácil comprender, pues, que si llega sangre arterial insaturada de O_2 (anoxemia) hasta los tejidos, dicha insaturación significará una falta en adecuada presión parcial. Por dicho mecanismo de falta de saturación que en realidad significa falta de presión parcial, es que en los tejidos no se logra aprovechar el O_2 , y se crea una situación de asfixia tisular conocida con el nombre de anoxia.

Llegados a estas condiciones de anoxemia y consecuente anoxia como resultado de la insuficiencia respiratoria en el poliomielítico, el organismo debe poner en marcha algunos mecanismos de adaptación ya bien conocidos en circunstancias similares en otras enfermedades. Estos mecanismos producen: un aumento del volumen minuto cardíaco, taquicardia, hipertensión arterial y probablemente aún se vean reforzados por descargas adrenales frecuentes que darán en el enfermo los signos y síntomas que le son propios y que hemos mencionado al hablar de los signos de alarma.

Con referencia al CO_2 , la cuestión ofrece caracteres similares en líneas generales a la del O_2 . Sin embargo, algunas variantes han hecho muy útil su estudio como elemento precoz en la valoración de la insuficiencia respiratoria.

Este gas se disocia de la Hb sin seguir una forma de curva, sino más bien en forma lineal, con lo que al revés del O_2 su contenido en sangre es directamente proporcional a la presión parcial del mismo en el alvéolo.

De ello se infiere que la más mínima insuficiencia respiratoria que no se compense, presentará un aumento de CO_2 arterial mucho antes de que se constaten modificaciones

en el contenido de O_2 . Por lo tanto, el dosaje de CO_2 en sangre arterial es un método precoz y más valedero que el de O_2 , para medir la suficiencia respiratoria. Ello ha sido comprobado en los resultados de este trabajo que hemos analizado más arriba.

Agreguemos que ese aumento previsible del CO_2 en sangre arterial en la insuficiencia respiratoria, será recién evidente cuando la suma algebraica de los alvéolos hipoventilados con los normo e hiperventilados signifique una ventaja a favor de los primeros. O lo que es lo mismo, que sólo aparecerá CO_2 aumentado en sangre arterial, cuando no se logre compensar la insuficiencia respiratoria zonal con la hiperventilación adecuada de las otras zonas pulmonares. Digamos aquí que para llegar a esta hipoventilación con aumento de CO_2 arterial es necesario anular una parte muy importante del pulmón por cuanto zonas pequeñas de hipoventilación pueden carecer de evidencia clínica y aún a través de los estudios fisiológicos tales como el análisis del contenido de gases en sangre arterial que fuera usado en nuestro trabajo. Ello probablemente ocurra como resultado de una vasodilatación selectiva del circuito pulmonar, que dirige a la sangre hacia las zonas con alvéolos más oxigenados y les niega camino hacia las hipoventiladas.

Dicha vasomotilidad específica puede ser que esté regulada por el grado de saturación del O_2 de la sangre que sale del capilar pulmonar hacia las venas pulmonares, de tal modo que abre la circulación hacia aquellos cuya sangre tiene buena saturación.

Con referencia a las alteraciones del contenido y la saturación del O_2 como medida de la insuficiencia respiratoria en la enfermedad de Heine Medin, digamos que recién cuando se hace evidente y aparece la cianosis

ella ha llegado a situación alarmante.

Conviene destacar que de acuerdo a nuestras investigaciones la cianosis es un signo tardío, que sólo aparece en las I.R. graves que exigen terapéuticas inmediatas en los respiradores. Cabe destacar aquí también una situación particular a la que debe hacerse referencia en el caso de la poliomielitis: es el caso de insuficiencias respiratorias subclínicas, las que se ponen de manifiesto cuando por circunstancias variadas, el enfermito debe hiperventilar, como en los casos de la fiebre y de la acidosis provocada por vómitos, diarreas o sudoración. Ante la imposibilidad de hacerlo por la paresia respiratoria, se llega así a trastornos graves del pH que agravan la situación del enfermito frente al medio interno alterado.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1) Se valoran los métodos para estudiar la suficiencia respiratoria en la enfermedad de Heine Medin.

Los métodos clínicos y el estudio de sangre arterial fueron usados en niños de corta edad, desechando los espirométricos, que exigen la cooperación del enfermo.

2) Se estudiaron nueve casos en distintos momentos de su evolución clasificándolos clínicamente y dosando los contenidos de CO_2 y O_2 en sangre arterial.

3) El contenido de CO_2 se hallaba aumentado y dicho aumento se incrementaba en las determinaciones seriadas efectuadas fuera del pulmón. Su paralelismo con el grado de insuficiencia respiratoria hacen de su dosaje un método excelente para valorarla, especialmente cuando pueden ser excluidas situaciones de alcalosis o acidosis no dependientes del pulmón.

4) El contenido de O_2 mostró una mayor estabilidad aún durante momentos en que la insuficiencia respi-

ratoria presentaba manifestaciones clínicas, y recién descendió tardíamente. Como consecuencia de ello, la cianosis resultó ser un signo avanzado y no precoz de la insuficiencia respiratoria.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1) The methods for the study of the respiratory sufficiency in the Heine Medin Disease are evaluated.

The clinical methods and the arterial blood studies were performed on young children, discarding the spirometrical studies which require the patient's cooperation.

2) Nine cases were studied at various stages of their development classing them clinically and determining the arterial blood CO_2 and O_2 contents.

3) The CO_2 content was increased and this increase was enlarged in the serial determinations performed outside the pulmotor. Its parallelism with the degree of respiratory insufficiency makes of its dosage an excellent method for the evaluation of this insufficiency, especially when the alkalosis and acidosis not depending from the lung might be excluded.

4) The O_2 content showed a greater stability even during stages in which the respiratory insufficiency was clinically evident, and decreased only later. Consequently, the cyanosis thus turned out to be a late and not an early sign of respiratory insufficiency.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

1) On a évalué les méthodes pour l'étude de la suffisance respiratoire de la Maladie de Heine Medin.

Les méthodes cliniques et l'étude du sang artériel furent employées pour jeunes enfants, refusant les méthodes spirométriques, qui exigent la coopération du malade.

2) On a étudié neuf cas dans divers stades de leur évolution, les classant cliniquement et dosant les teneurs de CO_2 et O_2 du sang artériel.

3) La teneur de CO_2 était augmenté et cette augmentation était accrue dans les

déterminations en série effectuées en dehors du pulmoteur. Son parallélisme avec le degré d'insuffisance respiratoire fait que son dosage soit une méthode excellente pour évaluer cette insuffisance, principalement quand les états d'alcalose ou acidose qui ne relevent pas du poumon peuvent être exclus.

ZUSAMMENFASSUNG

1) Es werden die Methoden zum Studium der Atmungssuffizienz in der Heine-Medischen Krankheit gewertet.

Die klinischen Methoden, sowie das Studium des arteriellen Blutes, mit Ausnahme der spirometrischen Methoden die eine Mitarbeit des Patienten erfordern, wurden in Kleinkindern angewandt.

2) Es wurden neun Fälle in verschiedenen Phasen ihrer Entwicklung studiert, klinisch klassifiziert und die CO_2 und O_2 Werte des arteriellen Blutes bestimmt.

3) Der CO_2 Gehalt des Blutes war erhöht und dieser Anstieg nahm in den serienmässigen Bestimmungen ausserhalb der eiserne Lunge zu. Seine Uebereinstimmung mit dem Grad der Atmungsinsuffizienz verwandelt seine Bestimmung in eine ausgezeichnete Bewertungsmethode dieser Letzteren, hauptsächlich wenn man lungenbedingte Alkalosis oder Acidosis ausschliessen kann.

4) Der O_2 Gehalt des Blutes zeigte eine grössere Beständigkeit, auch wenn die Atmungsinsuffizienz sich klinisch bemerkbar machte und fiel erst später ab. In-

folgedessen war die Cyanose ein spätes und kein vorzeitiges Zeichen der Atmungsinsuffizienz.

BIBLIOGRAFIA

- AFFELDT, J. E., WHITTENBERGER, J. L., MEAD, J., FERRIS, B.: Pulmonary function in convalescent poliomyelitis patients. *New Eng. J. Med.* 1952, 247, 43.
- ANDERSON, E. W., IBSEN, B.: The anesthetic management of patients with poliomyelitis and respiratory paralysis. *Br. Med. J.* 1954, 1, 786.
- ASTROUP, P., GOTZCHE, H., NAUKIRCH, F.: Laboratory data during treatment of patients with poliomyelitis and respiratory paralysis. *Br. Med. J.* 1954, 1, 780.
- BOURDILLON, R. B., JONES, E., STOTT, F. D., TAYLOR, L. M.: Respiratory studies in paralytic poliomyelitis. *Brit. Med. J.* 1950, 2, 539.
- CHRISTIE, A. B.: Respiratory failure in the acute of poliomyelitis. *Br. Med. J.* 1954, 2, 663.
- DAIL, C. W., BENNETT, V. R., BOWER, A. G.: Measurement of respiratory deficiencies in poliomyelitis. *Arch. Phys. Med.* 1950, 31, 276.
- ENGSTRÖM, C. G.: Treatment of severe cases of respiratory paralysis by the Engström universal respirator. *Br. Med. J.* 1954, 2, 666.
- FERRIS, B. G., MEAD, J., WHITTEMBERG, J. L., SAXTON, G. A.: Pulmonary function in convalescent poliomyelitic patients. *New Eng. J. Med.* 1952, 247, 390.
- FERRIS, B. G., WHITTENBERGER, J. L., AFFELDT, J. E.: Pulmonary function in convalescent poliomyelitis. *New Eng. J. Med.* 1952, 246, 919.
- HARPER, P., FENNANT, R.: Treatment of respiratory failure in poliomyelitis. *Yale J. Biol. and Med.* 1933, 6, 31.