

TEMAS DE ACTUALIDAD

PELIGROS DEL USO IMPRUDENTE DE LA OXIGENOTERAPIA EN LAS AFECCIONES BRONCOPULMONARES CON ANOXEMIA *

por el doctor
BLAS MOIA

En todo caso de afección broncopulmonar con cianosis y manifestaciones clínicas de anoxemia, la primera reacción lógica del médico es tratar de aumentar el aporte sanguíneo de oxígeno a los tejidos, haciendo respirar al enfermo en una atmósfera lo más rica posible en dicho gas.

Si en estas circunstancias todo el cuadro clínico del paciente dependiera exclusivamente de la mala oxigenación arterial, tal conducta, ampliamente recomendada por los mercaderes de la oxigenoterapia, sería irreprochable. Pero el médico no puede ni debe olvidar que, en tales pacientes, la perturbación de los mecanismos fisiológicos pulmonares que lleva a la insaturación arterial, se acompaña obligadamente de hipercapnia con o sin acidosis respiratoria.

La importancia de esta hipercapnia en la génesis de las manifestaciones clínicas de estos síndromes pulmonares, fué distintamente valorada por los diversos autores argentinos que tan magistralmente describieron, a partir de 1930, los mecanismos responsables de la cianosis de los cardíacos negros de Ayerza.¹ Algunos, consideraron "que la hipercapnia es, al mismo título que los otros síntomas, consecuencia fatal de la caída de la tensión de O₂ alveolar"² pero que, sin embargo, es capaz de originar aumento de la reserva alcalina, acidosis gaseosa crónica compensada, macroglobulia, dilatación capilar y taquicardia³. Capdehourat, conjuntamente con Castex,⁴ atribuyeron, en cambio, tanta importancia a esta hipercapnia que propusieron designar al síndrome clínico en cuestión, con el nombre de hipoxhemia e hipercapnia por hipoventilación alveolar, haciendo responsable, además, a la retención de CO₂, de la hipoexcitabilidad del o los centro respiratorios, hiperviscosidad sanguínea, dificultad de reoxi-

* Pabellón de Cardiología L. H. Inchauspe. - Policlínico Ramos Mejía Buenos Aires.

genación de la hemoglobina reducida, aumento de la disociación de la hemoglobina, somnolencia, obnubilación y torpeza cerebral y apatía e indiferencia.⁵

Aunque textos recientes⁶ siguen no destacando la trascendencia clínica de la hipercapnia, la mayoría de los autores acepta hoy que en los casos de severa perturbación respiratoria, o de intoxicaciones o afecciones que llevan a una notable depresión respiratoria, la hipercapnia, con la correspondiente perturbación del equilibrio ácido-base, es capaz de producir un grave cuadro, que puede terminar con la muerte del paciente si no se lo reconoce y trata adecuadamente.

Se trata del denominado "síndrome de intoxicación por anhídrido carbónico" que aparece cuando la gran hipercapnia se acompaña de acidosis respiratoria descompensada, y se caracteriza, inicialmente, por debilidad, cefaleas, lasitud, confusión mental, irritabilidad cambios de la personalidad y sed de aire, y posteriormente, a medida que va cayendo el pH sanguíneo, mayor depresión respiratoria, coma y aún muerte.

Se admite hoy, universalmente, que el CO_2 es el estimulante fisiológico por excelencia del centro respiratorio bulbar. "El efecto del CO_2 se intensifica a medida que aumenta su concentración en el aire inspirado, y llega a un máximo al alcanzar la proporción del 9%, más allá de la cual el CO_2 se vuelve depresor del centro respiratorio".⁸ Además del centro respiratorio, intervienen en la regulación de la respiración los quimiorreceptores contenidos en los corpúsculos aórtico y carótideo que son muy sensibles a la disminución de la tensión parcial del O_2 en la sangre y, en menor proporción, al aumento de la concentración de hidrogeniones y del ácido carbónico sanguíneos. Aunque los estudios en animales no anestesiados han demostrado que, por su extraordinaria sensibilidad, estos quimiorreceptores deben ser considerados como controles activos del equilibrio del oxígeno en la sangre arterial en condiciones fisiológicas, no cabe duda que desempeñan un papel de capital importancia para aumentar la ventilación pulmonar en casos de caída de la tensión parcial del O_2 de la sangre.⁸

Al lado de la hipercapnia, la anoxia y la rigidez pulmonar, que tienen una acción estimulante sobre la respiración y, por ende, tienden en los enfermos con cor pulmonale, a aumentar la ventilación

pulmonar, hay otros factores, como el aumento de los bicarbonatos del plasma (que tienen una acción depresora del centro respiratorio al efecto estimulante del CO_2) y la limitación mecánica tóraco-pulmonar (rigidez torácica, pérdida de la elasticidad pulmonar, obstrucciones bronquiales, que crean dificultades mecánicas que limitan la capacidad respiratoria), que tienden a disminuirla. Por esta razón en muchos de estos enfermos, la ventilación pulmonar es sólo ligeramente superior a la normal y aún en algunos casos muy severos puede aparecer disminuída (Taquini ⁹).

En tales condiciones, no basta con mejorar la saturación arterial de oxígeno si simultáneamente no se consigue aumentar la ventilación pulmonar efectiva. Con toda razón decía Capdehourat,¹⁰ en 1934: "Pero con mejorar la cianosis no conseguimos influir favorablemente el resto del cuadro mórbido, pues el resultado clínico, en un todo concordante con las modificaciones hemorrespiratorias registradas con la oxigenoterapia inhalatoria, nos demuestran que poco es el beneficio que obtienen estos enfermos con la aplicación del referido recurso terapéutico, por cuanto la independencia completa en la fijación y disolución de uno y otro gas en la sangre circulante, no permite, al saturarla al máximo de O_2 , desplazar el exceso de CO_2 , dominante sanguíneo de importancia fisiopatológica grande y responsable de un conjunto de síntomas que complican y agravan la situación morbosa del sujeto".

"Por otra parte, la reducción de la ventilación pulmonar que trae consigo las inhalaciones de O_2 , invalida aún más los buenos efectos atribuidos a ella, pues al aumentar la concentración y tensión parcial del CO_2 alveolar, no sólo impide que la sangre venosa pulmonar descargue dicho gas en la cantidad que lo hace en condiciones patológicas habituales, sino, también, es la responsable, como consecuencia de la misma, de su sobretasa a nivel del torrente sanguíneo: arterial y venoso".

"En suma, la oxigenoterapia sólo puede combatir los síntomas engendrados por la anoxemia, o mejor dicho la hipoxemia; pero nada podrá hacer contra las manifestaciones originadas por el elevado tenor del CO_2 sanguíneo".

En los casos en que la hipercapnia no es muy acentuada, el paciente sacará mucho mayor provecho de la disminución de la anoxemia que de este aumento relativo de la concentración de CO_2 ;

pero en los casos muy avanzados, sea subagudos o crónicos, o cuando se han usado drogas depresoras del centro respiratorio, y que presentan por lo tanto ya, las manifestaciones iniciales del síndrome de intoxicación por anhídrido carbónico, la administración de oxígeno en altas concentraciones, para tratar de aliviar la disnea y la cianosis, puede ir seguida de un aumento de los peligrosos síntomas de este síndrome.⁷ "En estos enfermos, los centros respiratorios medulares parecen haber perdido tanto su sensibilidad al estímulo de la presión parcial de CO_2 de la sangre (pCO_2), que los quimiorreceptores periféricos en los corpusculos carotideos y aórticos, se hacen los responsables fundamentales del mantenimiento de la respiración, pues son las únicas estructuras conocidas que son estimuladas por la hipoxia. La repentina e imprudente mejoría de la hipoxia, suprime el estímulo que incita al único mecanismo homeostásico que todavía sostenía la respiración. El paciente responde con hipoventilación o aun apnea. Consecutivamente la pCO_2 y el contenido de CO_2 de la sangre arterial pueden aumentar todavía más, lo que lleva finalmente a una acidosis respiratoria con caída del pH arterial".⁷

Esta disminución del pH sanguíneo es compensada, en los primeros períodos del síndrome, gracias a la intervención de mecanismos compensadores, en especial el sistema "buffer" de la sangre. Posteriormente, aunque con mayor lentitud, interviene el riñón, favoreciendo la excreción preferencial de iones cloro y la retención de iones sodio. "A medida que el síndrome progresa, sobre todo cuando se lo agrava súbitamente por la imprudente administración de oxígeno con hipoventilación consecutiva, estos mecanismos compensadores son superados. El precipitado aumento de la pCO_2 hace descender aun más el pH plasmático llevándolo a los niveles de la acidosis respiratoria descompensada. Es esta acidosis respiratoria la que aparece como responsable fundamental de la somnolencia, delirio, coma y muerte"⁷

Por ello, en estos enfermos es de capital importancia verificar las modificaciones de la pCO_2 y de las bases "buffer" de la sangre total, que son índices más seguros que la determinación del contenido de CO_2 y de las cifras de la reserva alcalina.⁷

Este síndrome de intoxicación por anhídrido carbónico puede presentarse tanto en los casos de cor pulmonale crónico muy avanzado, como en los episodios intercurrentes subagudos, que pueden

sobrevenir en pacientes broncopulmonares crónicos, aun sin gran compromiso previo de la función respiratoria ni sobrecarga cardíaca. Martínez, Berconsky y Goldberg,¹¹ describieron, prolijamente en 1939, este cuadro en un paciente afectado de bronquitis crónica y enfisema que, a raíz de una "exacerbación de su proceso bronquial crónico o tal vez por la interurrencia de una bronquitis o broncoalveolitis subaguda", desarrolló grave cianosis e insuficiencia cardíaca, reversibles por el tratamiento. Es a este síndrome, que los autores denominan de hipoventilación transitorio, y consideran como probable forma subaguda del "cor pulmonale", que Taquini,¹² describe después en 1949, con el nombre de "corazón pulmonar subagudo broncogénico", a raíz de dos observaciones, una de ellos en un antiguo asmático. La prevención del mismo, mediante los recursos adecuados, será sin duda la mejor manera de evitar que el paciente pueda desarrollar las manifestaciones clínicas del síndrome de intoxicación por anhídrido carbónico.

Desgraciadamente, como dice Comroe y colab.¹³, no hay bases clínicas ni de laboratorio seguras, para predecir cuales son los pacientes que tendrán o no una respuesta desfavorable a la oxigenoterapia. Sin embargo, de acuerdo a la experiencia de los autores, durante dicho tratamiento ningún paciente llegó a tener somnolencia, a menos que (a) su $p\text{CO}_2$ arterial inicial fuera de 50 mm. de Hg. o mayor; (b) su saturación arterial de oxígeno fuera menor de 90% y (c) la oxigenoterapia mejorara la anoxemia. A pesar de esta opinión, Sarnóff¹⁴, al discutir el trabajo antes mencionado, cita el caso de un niño en el que, a raíz de la administración de oxígeno 100%, la saturación de oxígeno de la sangre arterial excedió los límites normales pero el $p\text{CO}_2$ se elevó a 115 mm. Hg. con un descenso del pH a 7.06 y grave estado de inconsciencia. El niño se salvó gracias a la respiración electrofrénica, que hizo descender la $p\text{CO}_2$ a 50 mm. en 20 minutos. Como bien dice este autor, es por consiguiente, un grave error creer que "la determinación del nivel de oxígeno arterial es una medida de lo adecuado del esfuerzo respiratorio".

Como no es motivo de esta reseña discutir los mecanismos por los cuales la retención del CO_2 y la acidosis respiratoria, sea espontánea o provocada por el uso imprudente de oxígeno en altas concentraciones, origina las manifestaciones clínicas citadas, creemos

más oportuno hacer un resumen de la conducta terapéutica a seguir en tales casos.

Profilácticamente, estos pacientes deben evitar, en lo posible, todos los procesos infecciosos, alérgicos, etc. capaces de agravar el cuadro broncopulmonar, y se someterán a un tratamiento energético, rápido y adecuado si, por desgracia, los recursos puestos en juego han sido incapaces de prevenirlos. Se tendrá, además, particular cuidado de no usar inconvenientemente dosis grandes o repetidas de drogas depresoras respiratorias (morfina, barbitúricos y anestésicos) capaces de reducir la ventilación pulmonar⁷.

Conjuntamente con el uso de antibióticos, broncodilatadores, ACTH y Cortisona, si estuvieran indicadas y, en los casos con grandes tapones bronquiales, la broncoaspiración, se recurrirá a la oxigenoterapia, pero siguiendo un programa de bien graduada dosificación.

Barach¹⁵ recomienda este plan, al cual adherimos: mediante un cateter nasal se hace pasar el oxígeno húmedo a razón de 1 litro por minuto, aumentando diariamente o cada dos o tres días un litro por minuto, hasta llegar a un flujo de 7 litros por minuto. Llegados a este punto, si no hay manifestaciones nerviosas inconvenientes se puede administrar el oxígeno en tiendas con una concentración de 40 a 50% de oxígeno. Segal y Dulfano⁷, aconsejan, además una reducción gradual de la concentración de oxígeno, una vez alcanzados los efectos terapéuticos deseados, para permitir al paciente ir reajustándose a las condiciones atmosféricas normales.

Cuando la oxigenoterapia disminuye excesivamente el volumen de la respiración o se requieren concentraciones mucho más altas de oxígeno para combatir una anoxia muy severa, es necesario, entonces, recurrir a otros procedimientos, que Segal y Dulfano⁷ enumeran, en orden de importancia, de la siguiente manera: 1) respiración a presión positiva; 2) institución de un neumoperitoneo de emergencia; 3) uso de pulmotores. En casos de tratamientos no prolongados, se puede recurrir también a la respiración electrofrénica.

Cuando la depresión respiratoria hubiera sido favorecida por la administración de morfina, los mismos autores recomiendan el uso de una antagonista de la misma, la N-allyl-morfina (Nalline).

De este modo y con estos cuidados, se podrán evitar muchos de los desastres causados por el uso imprudente de la oxigenoterapia y

se devolverá, en muchas ocasiones a los centros respiratorios, su capacidad de compensar la función respiratoria.

BIBLIOGRAFIA

1. Moia, B. — Rev. Arg. cardiol., 1934, 1, 155.
2. Houssay, B. A. en discusión de 4.
3. Ayerza, L., Solari, L. A. y Berconsky, I. — Semana Médica, 1930, 2, 1643.
4. Castex, M. R. y Capdehourat, E. L. — Rev. Asoc. Méd. Arg. 1933, 47, 429.
5. Capdehourat, E. L. — La Cianosis de los Cardíacos Negros de Ayerza, A. López, Buenos Aires, 1934, 58.
6. Taquini, A. C. — El Corazón Pulmonar, El Ateneo, Buenos Aires, 1954.
7. Segal, M. S. y Dulfano, M. J. — Chronic Pulmonary Emphysema. Physiopathology and Treatment, Grune & Stratton, New York, 1953, 61.
8. Houssay, B. A. y colab. Fisiología Humana, El Ateneo, Buenos Aires, 3ª ed 1954, 369.
9. Taquini, A. C., loc. cit, 42.
10. Capdehourat, E. L., loc. cit., 233.
11. Martínez, F., Berconsky, L. y Goldberg, I. — Semana Médica, 1939, 2, 1013.
12. Taquini, A. C. — Medicina, 1949, 9, 439.
13. Comroe, J. H. (Jr.), Bahnson, E. R. y Coates, E. O. — J.A.M.A., 1950, 143, 1044.
14. Sarnoff, S. J., en la discusión de 13.
15. Barach, A., L. — Bull. New York Acad. Med., 1950, 26, 370.