

TEMAS DE ACTUALIDAD

LA RESPIRACION A PRESION POSITIVA EN TERAPEUTICA CARDIOVASCULAR

por los doctores

B. MOIA y L. H. INCHAUSPE

En la patogenia del edema agudo del pulmón es un hecho indiscutible la existencia de un inusitado aumento de la presión intracapilar, consecuencia inevitable del fracaso del corazón izquierdo para expulsar toda la sangre que a través de la circulación pulmonar le sigue enviando el ventrículo derecho.

Esta congestión pulmonar mecánica por perturbación de la dinámica circulatoria es, por otra parte, la alteración de fondo que con la ayuda de otros factores que contribuyen a exacerbarla o que ella misma desencadena cierra el círculo vicioso que lleva al asma cardíaco. Entre este estado y el edema pulmonar agudo hay sólo diferencias de grado dependientes, entre otras causas, de la anormal permeabilidad de los capilares, corolario habitual de la anoxemia, aunque sea transitoria, y tal vez en algunas circunstancias del aumento de la presión negativa intrapleurales condicionada por la reducción de la luz de las vías respiratorias que se colapsan y llenan de exudados.

Esta modificación de la presión intrapleurales origina una disminución de la resistencia al paso de la sangre en el lecho vascular pulmonar con aumento consiguiente de la circulación pulmonar favorecida todavía por el mejor lleno de la aurícula derecha. Además, la intensificación progresiva de la presión intrapleurales negativa crea al corazón izquierdo una nueva dificultad para expulsar a la aorta extratorácica la sangre que le sigue enviando el ventrículo derecho, cerrando así el círculo vicioso que favorece el estancamiento sanguíneo en el circuito pulmonar.

La mayor presión hidrostática intracapilar así como el efecto de succión que sobre los capilares lesionados ejerce el aumento de la presión negativa intrapleurales, facilita la trasudación de plasma a los alvéolos pulmonares. Para Plesch¹ el organismo trataría de compensar este aumento de presión, que facilita el pasaje del plasma del interior de los vasos hacia el exterior, oponiéndole una

fuerza de dirección contraria, esto es, aumentando en lo posible la presión intraalveolar durante la espiración, y reduciendo al mínimo la fase inspiratoria en la cual dicha presión decae. De ahí la aparición, en estas condiciones, de la característica respiración con ral traqueal, en la que el paciente hace breves boqueadas inspiratorias seguidas de prolongadas espiraciones con rápida sucesión de breves ruidos a través de los bronquios y glotis semicerrada, todo lo cual ayuda a mantener una presión intrabronquial de fuera adentro tendiente a contrarrestar la intracapilar, al mismo tiempo que contribuye a mantener abiertas las estructuras bronquiales y bronquiolares que fisiológicamente se contraen durante el ciclo espiratorio. Así explicaría Barach y colab.² el por qué los pacientes con asma bronquial y enfisema fruncen tan frecuentemente sus labios durante la espiración y aumentan arbitrariamente la resistencia a la salida del aire.

Esta breve reseña nos señala ya cuáles son las directivas fundamentales que rigen la introducción y aplicación de la respiración de gases a presión mayor que la atmosférica en terapéutica cardiovascular.

De acuerdo con Barach y colab. su uso no es, sin embargo, nuevo. Ya en 1888 Oertel³ hacía efectuar 20 a 100 inspiraciones de aire comprimido a 1/80 ó 1/50 de atmósfera en el tratamiento del asma severa, y en 1897 Norton⁴ describió un caso de edema pulmonar por intoxicación fenólica rápidamente mejorada con respiración forzada mediante un dispositivo especial.

Experimentalmente, Emerson⁵ (1909) y Auer y Gates⁶ (1917), encontraron también que la respiración artificial hace desaparecer el edema pulmonar adrenalínico, y Barringer⁷ (1909) consiguió conjurar el edema agudo del pulmón de un cardíaco después de una hora y media de respiración artificial.

Las modificaciones que bajo la respiración a presión sufre la dinámica circulatoria y pulmonar en el animal de experimentación y en la patología humana han sido recientemente investigadas cuidadosamente por Barach y colab.².

La inyección endovenosa de adrenalina provoca en el cobayo, si sobrevive el tiempo suficiente, el cuadro típico del edema pulmonar: el ventrículo izquierdo aparece como contraído en relación con el ventrículo derecho que se encuentra dilatado; en cambio la

presión negativa intrapleurales media no se encuentra aumentada. Es evidente, entonces, que aquí también predomina el factor mecánico de hipertensión intracapilar, ya que el ventrículo izquierdo, que lucha mediante su hipertono para vencer la exagerada resistencia que le opone la intensa vasoconstricción arterial adrenalínica, no puede llenarse en cada diástole con la totalidad de la sangre que le envía el ventrículo derecho. La respiración con presión positiva impide en estas condiciones la aparición del edema pulmonar y si es suficientemente elevada, la dilatación de las cavidades derechas; la presión intrapleurales disminuye su negatividad aun con respiración a presiones no muy altas y se hace rápidamente positiva al final de la espiración cuando la hiperpresión es continua, y durante ambos ciclos respiratorios cuando la hiperpresión es más acentuada durante la inspiración.

En el hombre sano la inhalación de oxígeno bajo presión de 3 centímetros de agua durante 5 minutos y luego de 6 centímetros durante otros 5 minutos, produce habitualmente reducción de la frecuencia del pulso con aumento de 10 ó 20 milímetros de agua de la presión venosa y retardo de la velocidad circulatoria sin mayores modificaciones de la presión arterial y de la frecuencia respiratoria.

En los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, los aumentos en la presión venosa y en el retardo de la circulación son mucho más acentuados, alcanzando la elevación de la primera un término medio de 43 milímetros de agua para hiperpresiones de 8 centímetros de agua y de 28 milímetros de agua para hiperpresiones de 6 centímetros de agua.

Resulta entonces evidente que la respiración a hiperpresión dificulta la entrada de sangre al corazón derecho, descargando por lo tanto la circulación pulmonar. La diferencia entre el sujeto sano y el insuficiente cardíaco estriban, lo más probablemente, en que aquél, con estructuras pulmonares elásticas, puede seguramente compensar con el esfuerzo inspiratorio la disminución de la aspiración torácica que determina la reducción de la negatividad de la presión intrapleurales, mientras que el individuo con congestión pulmonar mecánica tiene de por sí, como ya lo hemos señalado⁸ tendencia a la positividad de la presión intrapleurales condicionada por la rigidez del pulmón lleno de sangre. Por otra parte, es probable

que esta disminución de la presión negativa dificulte más el lleno diastólico del corazón enfermo que el del sano.

Además de esta benéfica descarga de la circulación pulmonar, comparable desde este punto de vista con la que determina la sangría (aunque en lo referente a la circulación general los efectos sean opuestos), el aumento de la presión intratorácica crea una fuerza que equilibra eficazmente la hipertensión intracapilar y dificulta o impide el pasaje del plasma y glóbulos rojos a través de las paredes de los mismos.

Por otra parte la respiración de oxígeno a presión positiva, aumenta la cantidad de gas disuelta en el plasma, hecho cuya utilidad hemos señalado ya anteriormente ¹⁰.

Los resultados clínicos descritos por Poulton ⁹ en algunos casos de asma cardíaco y bronquial y de respiración de Cheyne-Stokes y más especialmente los de Barach y colab., en los 8 casos de edema pulmonar obedeciendo a variados determinismos, confirman la eficacia del método para conjurar una situación que pone en peligro la vida del enfermo, restableciendo el equilibrio de la circulación pulmonar y limpiando rápidamente a los alvéolos y bronquios de los exudados acumulados durante la crisis. En ese sentido, debe conceptuarse como un elemento terapéutico más a aplicarse después de las medidas habituales (morfina, sangría, tónicos cardíacos, etc.) si se muestran impotentes para salvar la vida del paciente o conjuntamente con ellas cuando ya de entrada se vislumbra la severidad del caso.

Ninguno de los dispositivos corrientes para inhalación de gases que hemos descrito ¹⁰ permite hacer la respiración a hiperpresión. Para ello se necesita aparatos adecuados como los de Plesch, Poulton, Barach, etc., que consisten esencialmente en un equipo motor que suministra determinada cantidad de aire por minuto (puede utilizarse uno de los habituales aspiradores eléctricos para limpieza doméstica), y de una válvula reguladora de la presión cuya medida se verifica por un manómetro en conexión con la máscara o pieza bucal que recibe el gas. Dispositivos más completos permiten todavía aumentar más la presión durante la inspiración que la espiración. También puede utilizarse el aparato de metabolismo basal de Benedict, colocando un peso adecuado sobre la campana, o sino los modernos dispositivos para anestesia por inhalación de gases.

Según que existan o no signos de obstrucción de las vías respiratorias o anoxemia se utilizarán mezclas de oxígeno y helio, oxígeno puro, aire y oxígeno, o aire común simplemente. Las presiones oscilan habitualmente entre 5 y 7 centímetros de agua, pudiendo aumentarlas según las exigencias de los síntomas clínicos. La duración de la inhalación está regida por la desaparición del ataque y la no reaparición de los síntomas y signos que lo caracterizan después de la supresión de la misma.

BIBLIOGRAFIA

1. *Plesch, E. P.* — Ztschr f. klin. Med., 1933, 123, 208.
2. *Barah, A. L., Martín, J. y Eckman, M.* — Ann. Int. Med., 1938-39, 12, 754.
3. *Oertel, M. J.* — In: Von Ziemssens Handbook of Therapeutics, traducido del alemán por J. B. Yeo, M. Wood y Co., 1885, 3, 547 (citado por ²).
4. *Norton, N. R.* — Me. and Surg. Rep. Presbyterian Hosp., 1896, 1, 127, (citado por ²).
5. *Emerson, H.* — Arch. Intern. Med., 1909, 3, 368.
6. *Auer, J. y Gates, F. L.* — J. Exp. Med., 1917, 26, 201.
7. *Barringer, T. B.* — Arch. Intern. Med., 1909, 3, 368.
8. *Moia, B.* — ESTA REVISTA, 1935, 2, 45.
9. *Poulton, E. P.* — Lancet, 1936, 2, 983.
10. *Moia, B. y Acevedo, H. J.* — ESTA REVISTA, 1940, 7, 242.