

TEMAS DE ACTUALIDAD

EL OXIGENO EN TERAPEUTICA CARDIOVASCULAR

por los doctores

B. MOIA y H. J. ACEVEDO

Si se tiene en cuenta que, en última instancia, toda falla circulatoria, cualquiera que sea la causa que la determina, origina una perturbación generalizada o localizada de la oxigenación tisular, resulta *prima facie* lógico el uso del oxígeno en terapéutica cardiovascular. Pero si se recuerda al mismo tiempo que, salvo cuando la falla circulatoria determina secundariamente alteraciones pulmonares que dificultan la normal hematosis, o cuando éstas son primitivamente la causa de aquéllas, el grado de oxigenación de la sangre arterial a nivel del pulmón no se halla alterado aún en los casos de pacientes con intensa disnea¹, resulta fácil comprender el por qué, en términos generales, se considera escaso el beneficio que puede obtenerse de este recurso terapéutico, máxime si se lo administra en la forma primitiva, ineficaz y antieconómica de la inhalación con embudo o pipeta próxima a la boca y nariz, tan común todavía en nuestro medio.

El problema no es, sin embargo, tan sencillo, pues las ventajas de la oxigenoterapia no dependen solo de la mayor o menor cantidad de oxígeno con que la sangre puede sobrecargarse a su paso por el pulmón, sino también de la fuerza con que éste es liberado a nivel de los tejidos y todavía de los efectos mecánicos que sobre la dinámica pulmonar y circulatoria pueden ejercer las distintas presiones a las cuales el oxígeno y otros gases son inhalados.

Ya hemos visto anteriormente² que en condiciones normales a una presión atmosférica de alrededor de 760 mm. de Hg, el aire alveolar posee una proporción más o menos estable en 14% de O₂, lo que equivale a una tensión parcial de 100 mm. de Hg gracias a la cual normalmente 100 c.c. de sangre arterial contienen, término medio 19 c.c. de O₂, bajo la forma de oxihemoglobina, quedando por lo tanto todavía 0.74 gr. de hemoglobina reducida, la que si también se oxigenara, como sucede cuando la sangre se agita en el aire, daría una concentración de 20 c.c. de O₂.

Pero la hemoglobina aun cuando es el principal vector del O₂

no es el único, pues de acuerdo con las leyes de Henry de solución de los gases en los líquidos, una pequeña fracción, que depende de la presión parcial del O_2 atmosférico con la cual está en equilibrio la sangre, puede ir disuelta en el plasma. Así, cuando el individuo en lugar de respirar aire común respira 100% de O_2 a la presión atmosférica, el tenor de O_2 en la sangre arterial puede aumentar en 10 a 15% sobre lo normal, elevándose de 19 c.c. por ciento hasta 22,2 c.c. por ciento. ³

Como lo señalan Boothby y colaboradores,⁴ este pequeño porcentaje de aumento no tiene mayor valor en condiciones normales, en las que la sangre arterial pierde habitualmente a nivel de los tejidos 4 c.c. de O_2 . Pero en condiciones patológicas, cuando por falla cardíaca o periférica la circulación capilar se enlentece, la sangre permanece más tiempo en contacto con los tejidos y puede llegar a perder hasta el 80% de su contenido de O_2 . En estas condiciones, si la sangre arterial puede sobrecargarse hasta 22.2 c.c. de O_2 , habrá un aumento en la presión parcial del O_2 de los capilares de 14 a 21 mm. de Hg, que equivale al 50% de aumento de la presión del O_2 en los tejidos. Por lo tanto "la administración de 100% de O_2 es el método más directo y específico posible para aumentar la presión de oxígeno en los capilares y flúidos tisulares" (Boothby y colab. ⁴); gracias a ello, la oxigenoterapia puede resultar útil no solo en las condiciones con deficiente oxigenación de la sangre arterial, sino también en aquellas en que ésta se cumple como normalmente pero el aporte de oxígeno a los tejidos está dificultado en forma local o generalizada.

Por este aumento de la presión del O_2 en la sangre arterial, el centro respiratorio hiperexcitado como consecuencia del trastorno circulatorio, vuelve a ser menos estimulado con lo que desaparece la hiperventilación pulmonar y los tejidos pueden recuperar su contenido en anhídrido carbónico con lo que se facilita todavía la disociación de la oxihemoglobina, (Campbell y Poulton ⁵).

Además, como el nitrógeno del aire pulmonar desaparece rápidamente durante la inhalación de O_2 en estas elevadas concentraciones ⁶, el nitrógeno sanguíneo difunde a través del alveolo y es también velozmente eliminado, de tal manera que para evitar la caída del nitrógeno sanguíneo que sobrevendría fatalmente en poco tiempo, se establece un pasaje adicional del nitrógeno tisular a la sangre ⁷. Como Fine y colaboradores ⁸ lo han demostrado, con este procedi-

miento se puede eliminar rápidamente gran parte del nitrógeno del aire de los ventrículos cerebrales inyectado para la encefalografía, o del retenido en el intestino obstruido, sobre todo si como lo indican Boothby y colaboradores la inhalación de oxígeno se combina con los métodos de succión de Wangensteen, o de Miller-Abbott. Por este mecanismo, agregado al de la neutralización de los efectos del colapso circulatorio, se explica la desaparición de la cefalea y otras molestias de la ventriculografía, punción lumbar, migraña, mal de mar, borrachera alcohólica, etc.

Pero a pesar de sus múltiples beneficios, que pueden extenderse todavía a los casos de infección por anaerobios, la inhalación de 100% de oxígeno no puede hacerse impunemente. Recordemos nuevamente que la respiración de O_2 produce un aumento de la presión del anhídrido carbónico de los tejidos y como la sangre arterial contiene más oxígeno disuelto en el plasma, la sangre venosa sale de los tejidos con mayor cantidad de oxihemoglobina (que es más ácida que la hemoglobina) y llevando menor cantidad de CO_2 .⁵ Como la disolución del O_2 en el plasma depende de la presión a que éste es inhalado, cuando se sobrepasan 2 o 3 atmósferas, el exceso de oxígeno con que se sobrecarga la sangre arterial puede lesionar los tejidos, especialmente los más sensibles como el encefálico, de allí la aparición de convulsiones, etc. Para proteger al cerebro contra todo aumento excesivo de la presión tisular del O_2 , el organismo reacciona retardando la circulación, con lo que, al perderse más oxígeno, se evita que la sangre venosa salga sobrecargada de él; por ello sólo después de sobrepasar las 3 atmósferas de presión se observan accidentes nerviosos.

En el terreno experimental Binet y colaboradores⁹ señalan además la disminución del número de hematíes de la sangre circulante, ya observada por Boycott y Oakley¹⁰.

Como consecuencia de las distintas modificaciones tisulares locales y generales, la inhalación de O_2 puro, aún a la presión atmosférica, es capaz de producir, cuando se prolonga por varios días, serias alteraciones pulmonares bien estudiadas experimentalmente desde J. Lorrain Smith¹¹, capaces de llevar a la bronconeumonía fibrinosa fatal con edema seroso y hemorragias intersticiales e interalveolares, hipertrofia y descamación de las células alveolares con infiltrados alveolares e intersticiales de células mononucleares, ingurgitación ca-

pilar, hemorragias, etc.⁵ La aparición de estas alteraciones depende, sin embargo, mucho del tiempo de inhalación y de la resistencia individual del sujeto. Así, Becker y colaboradores¹² después de haber permanecido 65 horas en una cámara conteniendo O₂ al 90% no acusaron molestias durante las primeras 24 horas, aunque inmediatamente de iniciado el experimento se anotaron cambios marcados en la concentración del O₂ alveolar. Después de las 24 horas aparecieron hormigueos en los dedos y crisis de taquicardia paroxística. A las 30 horas uno de ellos tuvo vómitos, probablemente de origen central; el otro acusó alteraciones pulmonares caracterizadas por los síntomas de una bronquitis febril acompañada de acentuada disminución de la capacidad vital (de 4000 a 2700 c.c.), leucocitosis, aumento de velocidad de eritrosedimentación y taquicardia en relación con la elevación térmica.

Sintetizando, como en los animales, la respiración de oxígeno puro puede provocar en el hombre alteraciones pulmonares, nerviosas y hemáticas que como vemos no aparecen sino después de 24 a 48 horas de respiración continua en tal atmósfera.

Por ello, como recomienda Barach¹³, es conveniente no prolongar la inhalación continua de oxígeno puro más allá de 48 horas o intercalar cada 12 horas otras 12 con oxígeno al 50 o 60%. Desde luego que la tolerancia debe depender también del estado del enfermo y del grado de anoxemia que padece; así se explica que sobre 380 enfermos no hayan observado Boothby y colaboradores el más ligero caso de irritación pulmonar, a pesar de administrar ininterrumpidamente el oxígeno puro durante 48 horas y en algunos casos en forma intermitente por varios días.

Después de las 48 horas se puede continuar el tiempo necesario y sin peligros de irritación pulmonar con la inhalación de oxígeno en concentración del 50 a 60%, o, si el caso lo requiere, con las mezclas de oxígeno y helio.

Pero no todos los enfermos soportan la oxigenoterapia con igual tolerancia y aún sin llegar a concentraciones del 100%, con simples mezclas al 50 o 60% no es raro observar sudoración, cierto malestar general, astenia, dificultad respiratoria, perversión en el sabor de los alimentos, etc. que pueden depender en algunas circunstancias de reacciones psíquicas del paciente o de deficiente calentamiento y humedecimiento del gas¹⁴.

En casos de cianosis con acentuada hipercapnia, como en el síndrome de los cardíacos negros, Laubry y colaboradores ¹⁴ señalan la aparición de serios accidentes caracterizados por obnubilación con confusión mental por brusca ruptura del equilibrio gaseoso del paciente. Por ello, en estas circunstancias, debe empezarse con mezclas de baja concentración.

Desde luego que para asegurar la administración de oxígeno puro se necesitan aparatos inhaladores adecuados que impidan la penetración de aire y la pérdida del gas. Y decimos inhaladores, porque como lo recalca Dautrebande ¹⁵, es ridículo pretender administrar el O₂ por inyección, sea subcutánea, intravenosa o intraperitoneal, si se tiene en cuenta que un sujeto sano en reposo consume de 200 a 300 c.c. de oxígeno por minuto y que el gas inyectado circula por la sangre venosa y para llegar al centro respiratorio debe atravesar fatalmente el pulmón.

La discreta hiperventilación pulmonar observada en algunos casos, debe atribuirse a una estimulación refleja por distensión de tejidos, a la cual no sería ajena el dolor, el factor psicoterapia, etc. y que puede observarse aún con la inyección subcutánea de nitrógeno.

La inhalación de oxígeno puede efectuarse con el catéter nasal, las máscaras o las tiendas. Con estas últimas, que ya se fabrican en el país, se pueden alcanzar fácilmente concentraciones de O₂ hasta del 60% con un consumo de 6 a 9 litros por minuto. Cuando no se deseen sobrepasar estas concentraciones y la condición económica del paciente lo permita, la tienda será el dispositivo de elección, pues el enfermo se encuentra en ella tan confortablemente como en el exterior y puede disfrutar cómodamente de la oxigenoterapia continuada durante todo el tiempo necesario sin acusar molestias y con una exacta verificación periódica de la concentración de O₂ que respira.

En cambio, cuando se desee suministrar O₂ puro, o cuando las condiciones económicas no permitan el uso de la tienda, debe recurrirse a las máscaras. Boothby con Lovelace y Bulbulian⁴ han perfeccionado y simplificado los inhaladores de diversos autores diseñando un aparato (B.L.B.) que consiste en una máscara nasal u oronasal (para los que tienen respiración bucal o dificultad respiratoria nasal), que se conecta directamente con una pequeña bolsa de goma con capacidad para 500 c.c., la que recibe el oxígeno puro del tanque reservorio; la máscara posee una válvula espiratoria que se abre al

exterior cuando se alcanza determinada presión. De esta manera, el sujeto al inspirar recibe el oxígeno puro y al espirar introduce en la bolsita, donde se sigue acumulando lentamente dicho gas, la primera parte del aire espirado correspondiente en gran parte al espacio muerto del tracto respiratorio superior que contiene gran cantidad de O_2 y poco anhídrido carbónico, con lo cual aumenta la presión y se abre la válvula espiratoria de modo que el resto de la espiración se hace al exterior. La ventaja de introducir en la bolsita la primera parte del aire espirado estriba no sólo en el ahorro de oxígeno sino en el calentamiento y humedecimiento del gas en ella almacenado y que servirá para la próxima inspiración. Así, aunque la concentración del O_2 no es exactamente del 100% , se aproxima mucho a ella.

Desde luego que para regular la cantidad de oxígeno que llega a la máscara se necesita en el tanque una válvula reductora y un medidor del pasaje de gas.

Cuando con esta máscara se desea inhalar oxígeno al 50 o 70% , se corre una llave que abre 2 o 3 pequeños orificios que permiten la entrada a la máscara del aire exterior destinado a mezclarse con el oxígeno puro. Este dispositivo es extremadamente sencillo y económico y tiene además la ventaja de ser portátil ~~pudiendo aplicarse a los aviadores en vuelo, etc.~~ Según las referencias de la casa que los introduce se puede inhalar oxígeno al 400% con un gasto de 8 litros por minuto.

En caso de emergencia y a falta de otro dispositivo, puede utilizarse el aparato de metabolismo basal de Benedict, siendo innecesario hacer funcionar el kimógrafo y el mecanismo registrador (Koffler¹⁶), o bien los modernos aparatos de anestesia para inhalación de gases.

Entre nosotros, Aubrun¹⁷, ha diseñado un dispositivo muy completo en el que el gas que sale del obús pasa a una bolsa de goma donde se almacena durante la espiración y de allí a un termo, que se mantiene a 37° gracias a una resistencia eléctrica, donde el gas es calentado y humedecido antes de llegar a la máscara de goma, que posee una válvula espiratoria que se abre no bien aumenta en su interior la presión al iniciarse la espiración, momento en el cual, al dejar de inspirar, se cierra otra válvula que impide la entrada de oxígeno fuera de la inspiración. El inconveniente es que, como esta válvula se cierra por simple acción de la gravedad, sólo funciona con

el enfermo en posición sentada o semisentada, por lo que el flujo de oxígeno puede hacerse continuo en vez de intermitente y además no hay máscara nasal, de modo que el enfermo debe interrumpir la inhalación para comer, beber, etc.

Entre la tienda y las caretas de contacto directo deben colocarse las máscaras transparentes como la de Binet ¹⁸, que no se aplican contra la cara sino que dejan un espacio libre y permiten, levantando una visera de la parte superior hacer dosajes de la proporción de oxígeno existente en la misma. Para concentraciones hasta el 60% puede recurrirse también a la inhalación con "cajas máscaras" o "tiendas de cara", propuestas por Campbell ¹⁹. Estas últimas, hechas de alambre recubierto de tela que puede humedecerse o las primeras, cajas de cartón, aluminio o simplemente de acetato de celulosa (oscilando sus dimensiones alrededor de: 15 x 12 x 7 cms.), se colocan sobre la cara del paciente (gracias a una abertura en forma de botella, hecha en la cara posterior, que permite la entrada de la nariz, boca y mentón), recibiendo el oxígeno a través de un tubo por la parte superior y quedando libremente abiertas por la cara inferior.

Fuera de las cajas, máscaras y tiendas de cara improvisadas, el médico dispone hoy en nuestro medio de modernas tiendas y de las máscaras de Aubrun y B.L.B. que son alquiladas por las casas vendedoras de oxígeno, por lo que puede y debe administrarse el oxígeno en forma racional, evitando así, como atinadamente lo señala Maldonado Allende, ²⁰ los fracasos por defectos de técnica. Pero en ningún caso debe pretenderse hacer con estos dispositivos inhalaciones a presiones mayores que la atmosférica; para cumplir esta finalidad cuyo fundamento y beneficios estudiaremos en otra oportunidad, debe recurrirse a aparatos especiales.

Gracias a todas las ventajas que hemos señalado, incluyendo la de la sobrepresión, la oxigenoterapia deja de ser un recurso aplicable solamente a aquellos casos de insuficiencia cardíaca con anoxemia de causa pulmonar, sea porque se trate de una insuficiencia cardíaca secundaria a procesos pulmonares que reducen el campo de la hematosis (corazón pulmonar agudo o crónico), o porque éstos son la consecuencia del fracaso dinámico de las cavidades izquierdas o de complicaciones intercurrentes apareciendo en el curso de una cardiopatía descompensada o no (p. ej. la neumonía). En efecto, al combatir la anoxemia tisular general y la del miocardio mismo, la oxí-

genoterapia puede mejorar la actividad cardíaca, aliviar la disnea, sobre todo la de tipo Cheyne-Stokes, combatir directa o indirectamente a través de la mejoría clínica el insomnio (Flandin y colaboradores ²¹), favorecer la diuresis, etc. ²². Por ello, como es fácil comprender, los resultados serán más brillantes en las cardiopatías arteriales que en las valvulares. ²³

Así, bien utilizada ha probado ser de gran utilidad en los casos de insuficiencia de la circulación coronaria, especialmente en el infarto de miocardio, no sólo para calmar el dolor, sino para aliviar en parte las consecuencias de la falla circulatoria a pesar de que, como lo demuestra Boland ²⁴, aún en los casos que se consigue la desaparición inmediata del dolor, la oxigenoterapia al 100% ininterrumpida es incapaz de impedir la muerte del paciente.

Se ha mostrado también eficaz en algunos tipos de arritmia y de trastornos en la conducción aurículo-ventricular e intraventricular. ^{23, 25}.

Boothby y colaboradores insisten mucho, además, sobre los beneficios obtenidos en los distintos tipos de colapso.

Cabe incluir también ciertos procesos pulmonares que tantas vinculaciones tienen con la patología circulatoria como ser la embolia pulmonar, la atelectasia pulmonar masiva, etc., así como algunas afecciones vasculares funcionales u orgánicas. ²³

En cambio, el oxígeno 100% no modifica la hipertensión arterial observada en la clínica o en la experimentación por diversos grados de isquemia renal. ²⁶

Ya hemos dicho que después de 48 horas será necesario reemplazar el oxígeno puro por mezclas de menor concentración y si existe al mismo tiempo alguna condición pulmonar como el asma, obstrucción laringotraqueal, etc., cuya disnea puede beneficiarse con la respiración de gases más livianos que el aire, convendrá seguir con mezclas de helio y oxígeno habitualmente en la proporción del 80 y 20% respectivamente (Barach y colaboradores ²⁷). Sobre las indicaciones de la mezcla de oxígeno con anhídrido carbónico nos ocuparemos en oportunidad próxima.

Para finalizar, no se debe esperar para emplear el oxígeno la proximidad del estado agónico como una especie de rito final. Si algo desea aprovecharse de sus benéficas propiedades debe administrarse lo más tempranamente posible como

una indicación más, acompañando las otras prescripciones que el caso requiere, al iniciarse el tratamiento o durante el curso de la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. Moia B. — *ESTA REVISTA*, 1935, 2, 45.
2. Moia B. — *ESTA REVISTA*, 1934, 1, 155.
3. Haldane J. S. y Priestley J. G. — "Respiration", 2a. ed., Oxford, 1935, 157.
4. Boothby W. M., Mayo Ch. W. y Randolph Lovelace W. — "J.A.M.A.", 1939, 113, 477.
5. Campbell A. y Poulton E. P. — "Oxygen and carbon dioxide Therapy", Oxford Med. Public., London, 2a. ed., 1938, 42 y 89.
6. Darling R. C., Cournand A., Mansfield J. S. y Richards Jr. D. W. — "J. Clin. Investig.", 1940, 19, 591.
7. Campbell A. J. y Hill L. — "J. Physiol.", 1924, 58, 25.
8. Fine J., Hermanson L. y Frehling E. — "Ann. Surg.", 1938, 107, 1.
9. Binet L., Bocket M. y Guiraud A. — "C. R. Soc. Biol.", París, 1939, 130, 1249.
10. Boycott A. E. y Oakley C. L. — "J. Path. Bact.", 1933, 36, 205.
11. Smith Lorrain J. — "J. Physiol.", 1899, 24, 19.
12. Becker-Freyseng H. y Clamann H. G. — "Klin. Wochschr.", 1939, 18, 1382.
13. Barach A. L. — "J. A. M. A.", 1939, 113, 481.
14. Laubry Ch., Joly F. y Guillaumin Ch. O. — "Presse Med.", 1940, 489.
15. Dautrebande L. — "Oxygenotherapie et carbothérapie", Masson y Cia., París, 1937, 181.
16. Koffler A. — "J.A.M.A.", 1940, 114, 1744.
17. Aubrun E. A. — "El Día Médico", 1934, 7, 190.
18. Binet L. y Bochet M. — "Presse Med.", 1940, 492.
19. Campbell J. A. — "British. Med. J.", 1936, 1, 245 y 1938, 1, 1260; "Lancet", 1937, 1, 82.
20. Maldonado Allende I. — "El Día Médico", 1940, 12, 835.
21. Flandin Ch., Breton P. y Lemaire R. — "Bull. Mem. Soc. Med. Hop.", París, 1939, 24, 1178.
22. Barach A. L. y Richards D. W. — "Arch. Int. Med.", 1931, 48, 325.
23. Campbell A. y Poulton E. P. — *Loc. cit.*, 89.
24. Boland E. W. — "J. A. M. A.", 1940, 114, 1152.
25. Fishberg A. M. — "Heart Failure. Lea y Febiger", Philadelphia, 2a. ed. 1940, 740.
26. Steiner A., Weeks D. M. y Barach A. L. — "Am. Heart J.", 1940, 19, 708.
27. Barach A. L. y Eckman M. — "J. Clin. Investig.", 1936, 15, 47.