

Terapéutica inhalatoria en diversas patologías pulmonares y extrapulmonares

DR. SERGIO MUÑOZ FLORES.*
DR. HÉCTOR ZARANDONA SASIA.**

INTRODUCCIÓN

LA insuficiencia respiratoria que acompaña a una diversidad de padecimientos pulmonares y extrapulmonares, día a día adquiere mayor participación en la morbilidad que obliga al tratamiento hospitalario o en unidades de cuidados intensivos respiratorios, y además, como causa directa de muerte. La importancia de los cuidados y de la terapéutica inhalatoria radica en conservar la función pulmonar en las condiciones más favorables que el caso permita, mediante procedimientos y tratamientos establecidos adecuadamente con base en los diversos procesos fisiopatológicos que se presentan en el paciente con insuficiencia respiratoria.

Las causas más frecuentemente encontradas en la presente revisión y que requieren tratamiento hospitalario, fueron enfermedades que cursaron con procesos pulmonares obstructivos crónicos como el enfisema pulmonar con o sin bronquitis crónica, la bron-

quitis crónica y bronconeumonías asociadas a estos padecimientos. Además, otras causas con menor frecuencia, pero con mortalidad aumentada como en la parálisis de los músculos respiratorios.

Consideramos conveniente mencionar brevemente algunas de las características fisiopatológicas más importantes que se presentan en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y de los mecanismos fisiopatológicos que, independientemente de la etiología pulmonar o extrapulmonar, son causa de insuficiencia respiratoria, ya que con base en estas alteraciones se establecen los procedimientos y tratamientos más convenientes para cada paciente.

Aspectos fisiopatológicos de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

— El trastorno fisiopatológico que caracteriza a esta enfermedad es el aumento de la resistencia al flujo de aire en las vías respiratorias. En la bronquitis crónica se produce como resultado directo del estre-

* Anestesiólogo Exresidente del Hospital de Especialidades del I.M.S.S. en Puebla, México.

** Jefe del Servicio de Anestesiología e Inhaloterapia, Hospital de Especialidades del I.M.S.S. en Puebla, México.

chamiento de la luz bronquial, debido a que los procesos inflamatorios de la mucosa ocasionan hipertrofia e hiperplasia de las glándulas y consecuentemente la hipersecreción¹. En el enfisema pulmonar obstructivo, la hipersecreción bronquial puede ser un factor asociado y casi siempre existente en el enfisema pulmonar y bronquitis crónica.

— La destrucción del tejido septal alveolar y la dilatación de los espacios aéreos pulmonares son un aspecto esencial que caracteriza al enfisema pulmonar obstructivo de otras entidades en las cuales se presenta hiperdilatación alveolar-pulmonar como sucede en el enfisema senil². Se ha demostrado que la destrucción de los tabiques alveolares y estructuras de sostén del tejido pulmonar, favorecen el colapso alveolar durante la fase espiratoria; el colapso alveolar es exagerado cuando la presión intratorácica aumenta con las crisis de tos³.

— La obstrucción de las vías aéreas no es uniforme en todo su territorio y por tanto, la distribución del aire inspirado es irregular, ocasionando una hipoventilación alveolar que se caracteriza por una tensión baja de oxígeno alveolar. La sangre capilar que irriga estos alveolos resulta mal oxigenada, la PaO_2 y la saturación de la hemoglobina serán bajas, siendo éste el mecanismo principal de la hipoxemia⁴.

— Se ha demostrado que la hipoxia es un estímulo potente para la vasoconstricción arteriolar pulmonar⁵. En áreas mal ventiladas existe acidosis respiratoria localizada por retención de CO_2 y aumento en la concentración de hidrogeniones. La hipoxia y la acidosis respiratoria locales constituyen un factor importante en el aumento de la resistencia vascular pulmonar, la cual pue-

de ser reversible o no. Cuando la resistencia pulmonar es sostenida y abarca un territorio importante ocasiona hipertensión pulmonar, sobrecarga ventricular y *cor pulmonale*.

— Los alveolos bien ventilados pueden eliminar mayor cantidad de CO_2 compensando la retención del mismo en los alveolos mal ventilados, pero los alveolos bien ventilados no pueden compensar de manera similar la disminución de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial. La retención de CO_2 ocasiona una presión parcial elevada a nivel alveolocapilar, pero a nivel sistémico será insignificante o clínicamente no detectable. La PaCO_2 se elevará de manera importante cuando la hipoventilación alveolar sea generalizada por tiempo prolongado o en procesos agudos.

— La capacidad de difusión del oxígeno está frecuentemente disminuida por aumento del espacio muerto fisiológico o por alteraciones en la relación ventilación-perfusión.

— El volumen residual y la capacidad residual funcional están aumentadas. Sólo cuando el volumen residual es grande, la capacidad vital disminuye.

Aspectos fisiopatológicos de los mecanismos productores de la insuficiencia respiratoria

— La función primordial de la respiración pulmonar es la de arterializar la sangre venosa a nivel alveolocapilar mediante la distribución uniforme de un volumen ventilatorio adecuado, perfusión alveolar normal y difusión normal de los gases.

— Existen muchos procesos extrapulmonares y pulmonares que alteran estos meca-

nismos fisiológicos y producen grados diversos de insuficiencia respiratoria, entendiéndose ésta como la incapacidad del pulmón para mantener un intercambio gaseoso normal y por tanto mantener presiones parciales normales de oxígeno y bióxido de carbono en sangre arterial.

— La insuficiencia respiratoria independientemente de su etiología se produce por interferencia de uno o más de los mecanismos que mantienen la función pulmonar: ventilación, perfusión y difusión.

— La hipoventilación, las alteraciones en la relación ventilación-perfusión, los cortos circuitos venoarteriales y la difusión anormal de los gases, son causas de insuficiencia respiratoria de origen intrapulmonar.

— La hipoventilación alveolar es el mecanismo más importante en la producción de la hipercapnia. Cuando la hipoventilación alveolar es extensa o generalizada, la PaO_2 y la PaCO_2 ocasionan hipercapnias graves.

— Las alteraciones en la relación ventilación-perfusión se caracterizan por ventilación irregular, perfusión irregular o ambas en diversos territorios del pulmón.

— Los cortos circuitos venoarteriales se caracterizan por falta de ventilación en algunas zonas del pulmón, pero que siguen siendo perfundidas.

— Los trastornos de la difusión se caracterizan primordialmente por disminución en la capacidad de difusión del oxígeno en la unidad de tiempo y por mm.Hg. de presión diferencial media del O_2 entre el alveolo y el capilar.

MATERIAL Y MÉTODO

Se efectuó una evaluación de 100 pacientes que ingresaron al Hospital de Especialidades del I.M.S.S. de la Ciudad de Puebla y que fueron enviados al Servicio de Inhaloterapia por requerir tratamiento especial de la función respiratoria; 60 hombres y 40 mujeres cuyas edades oscilaron entre un mes y 95 años, la mayor parte de ellos en la sexta década de la vida con promedio de 52.6 años.

La insuficiencia ventilatoria fue catalogada clínicamente en obstructiva, restrictiva y mixta y con base en los signos y síntomas predominantes en la alteración de la función respiratoria en grados del I al IV para calificar su benignidad o gravedad en el paciente.

Desde el punto de vista funcional, la insuficiencia respiratoria fue clasificada con apoyo en las pruebas de función respiratoria. (P.F.R.) y en la cuantificación de gases sanguíneos arteriales. Las pruebas de función respiratoria se efectuaron cuando el caso lo permitió y las gasometrías en el 100 por ciento de los casos.

Las P.F.R. permitieron conocer el grado de obstrucción de las vías aéreas y, el grado de reversibilidad de la obstrucción, con el uso de broncodilatadores, y mediante la determinación del volumen espiratorio máximo forzado en un segundo, la capacidad vital para determinar el grado de restricción o ambos en la insuficiencia respiratoria mixta. Además, los mecanismos predominantes de insuficiencia respiratoria, hipoventilación alveolar, trastornos en la relación ventilación-perfusión y trastornos en la difusión de los gases. Así, conociendo la naturaleza y extensión del trastorno venti-

latorio-respiratorio, los datos obtenidos fueron útiles para valorar periódicamente la respuesta a la terapéutica aplicada.

La cuantificación de los gases sanguíneos arteriales permitieron clasificar la insuficiencia respiratoria en parcial o global, hipoxemia pura o hipoxemia más hipercapnia respectivamente y según a las presiones parciales de los gases en moderada, severa o grave, y su repercusión metabólica. También permitieron la evaluación de los requerimientos de la ventilación mecánica cuando fue necesaria y la evolución de la insuficiencia respiratoria. En relación al periodo de evolución, se clasificó en crónica, crónica agudizada y aguda.

RESULTADOS

Desde el punto de vista clínico, 30 pacientes presentaron trastorno ventilatorio de tipo obstructivo, cuyos síntomas y signos fueron sugestivos de grados diversos de obstrucción de vías aéreas, 34 con predominio restrictivo, manifestando por pérdida o disminución de la elasticidad toracopulmonar y 36 con ambos procesos.

Siete de los 100 pacientes presentaron insuficiencia aguda; en todos ellos se procedió a la intubación traqueal por vía bucal como procedimiento de primera intención para controlar el problema ventilatorio.

Ingresaron al Servicio de Inhaloterapia 71 pacientes con neumopatías crónicas por presentar exacerbaciones agudizadas y 29 por otras causas. Los procesos bronconeumónicos y las neumonías con focos múltiples fueron los más frecuentes, pero la mayor parte de ellos desarrollados en pacientes

con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (cuadro I).

Enfermedades principales	Casos	Masc.	Fem.
Bronconeumonía y neumonía de focos múltiples	25	14	11
Cuidados pre y postoperatorios	19	8	11
Enfisema pulmonar y bronquitis crónica	13	10	3
Bronquitis crónica	12	4	8
Cor pulmonale	9	6	3
Bronquiectasias	5	3	2
Trauma craneoencefálico y A.V.C.	4	3	1
Broncoaspiraciones masivas. Parálisis de los músculos respiratorios	4	4	—
Asma bronquial	3	3	—
Trauma torácico	2	1	1
	4	4	—
	100	60	40

CUADRO I

Las enfermedades coexistentes que agravaron la insuficiencia ventilatoria respiratoria y que motivaron cuidados respiratorios intensivos o periódicos a corto plazo se muestran en el cuadro II.

Padecimientos coexistentes	Casos	Masc.	Fem.
Tuberculosis pulmonar	1	1	—
Choque séptico	3	1	2
Coagulación intravascular diseminada	2	—	2
Trombosis pulmonar	1	—	1
C. A. de laringe	4	2	2
Coma hepático	1	1	—
Insuficiencia renal terminal aguda	2	1	1
Insuficiencia cardiaca congestiva venosa	5	3	2
C. A. pulmonar	2	2	—
Absceso pulmonar lobar superior derecho	1	1	—
Colapso pulmonar, neumotórax, emplema	2	2	—
Obesidad	8	2	6
	32	16	16

CUADRO II

En el cuadro III se indican servicios del área hospitalaria que enviaron a los pacientes al Servicio de Inhaloterapia.

Servicios	Casos
Neumología	25
Terapia intensiva	12
Cirugía de tórax y cardiovascular*	12
Cirugía general**	7
Cardiología	6
Pediatría	5
Neurocirugía	5
Oncología	4
Medicina interna	4
	100

* En 5 casos se presentaron atelectasias pulmonares postoperatorias.

** Pacientes con enfisema pulmonar y bronquitis crónica sometidos a cirugía de vientre alto.

CUADRO III

La repercusión de la insuficiencia respiratoria en las presiones parciales de los gases en sangre arterial se muestra en el cuadro IV.

	PaO ₂	PaCO ₂
Moderada	50 a 60	40 a 50 mm.Hg.
Severa	40 a 50	50 a 70 mm.Hg.
Grave	menos de 40	más de 70 mm.Hg.
Insuficiencia respiratoria parcial, hipoxemia.		
Insuficiencia respiratoria global, hipoxemia más hipercapnia.		

CUADRO IV

Se hicieron 64 gasometrías arteriales previas a tratamiento de insuficiencia respiratoria considerada severa y grave. la mayor parte de ellas con un componente metabólico, alcalosis compensadora a la acidosis respiratoria (cuadro V).

En el cuadro VI se muestran los trastornos ventilatorios encontrados con las pruebas de función respiratoria.

Insuficiencia respiratoria	Casos
Grave y global	20
Severa y global	28
Grave parcial	7
Severa parcial	9
	64
Cifras más bajas y más altas encontradas:	
PaO ₂ 20.4 mm.Hg., PaCO ₂ 106 mm.Hg.	
pH 7.078, 7.571	
CO ₂ total, 41.6, 15.7 m.Equiv./L.	
Bicarbonatos, 14.91, 41.4 m.Equiv./L.	
Saturación de HbO ₂ , 38 por ciento, 94.2 por ciento.	

CUADRO V

Trastorno ventilatorio predominante	Casos
Obstructivo	22
Mixto	19
Restrictivo	11
Hipoventilación alveolar	28
Alteración en la relación ventilación perfusión	22
Alteración en la difusión	16
Valores más bajos y más altos encontrados:	
PAO ₂	54 mm.Hg.
Gradiente alveolo-arterial	31 mm.Hg.
Hematocrito	71 por ciento.
Hemoglobina	23 g.
Capacidad vital ...	por ciento.
V.E. Fl ...	por ciento.

CUADRO VI

Cuando las medidas habituales no fueron eficientes para mantener la función pulmonar, persistieron las secreciones bronquiales abundantes, de difícil expulsión y que fueron un factor desfavorable importante o grave para la ventilación, fue necesaria la traqueostomía.

Los resultados obtenidos son con el tratamiento y el análisis de los casos de muerte, se muestran en los cuadros VII y VIII.

Evolución	Casos
Resultados satisfactorios al tratamiento.	69
Mejoría sintomática	4
Mejoría nula por lesiones irreversibles.	15
Resistencia a la terapéutica inhalatoria.	2
Reingresos	6
Rehabilitación	4
Muerte súbita ..	1
Estancia hospitalaria, de 1 a 45 días.	
Promedio 12.4 días.	

CUADRO VII

Muertes	Casos
Causa pulmonar: enfisema	4
neumonía de focos múltiples	1
Causa extrapulmonar: parálisis de músculos respiratorios	3
Choque séptico	2
C.I.D.	1
Otras	4
	15

CUADRO VIII

COMENTARIOS

Los procedimientos de la terapéutica inhalatoria tienden a mantener la función pulmonar en las condiciones más favorables que el caso permita mediante indicaciones precisas basadas en las alteraciones funcionales y que constituyen un auxiliar de primer orden en el tratamiento de fondo del insuficiente respiratorio.

Oxigenoterapia. La administración de oxígeno por diferentes métodos tiene como fundamento aumentar la presión parcial del oxígeno alveolar y el gradiente alveolo-capilar, incrementando el contenido de oxígeno en sangre arterial⁶.

Se ha mencionado que en pacientes con insuficiencia respiratoria mixta e hipercapnia severa, la administración de oxígeno en concentraciones elevadas disminuye la ven-

tilación, aumenta la retención de CO₂ que puede ser grave y aún llevar al coma y depresión respiratoria central, paro respiratorio y muerte; que la ventilación se mantiene por estímulo hipóxico sobre los quimiorreceptores y que la administración de oxígeno en estas condiciones elimina el estímulo, pudiendo causar una depresión respiratoria peligrosa⁷.

En general, la oxigenoterapia se indicó en todos los casos de insuficiencia respiratoria que cursaron con hipoxemias severas o graves independientemente de los mecanismos que la originaron.

El oxígeno fue administrado por catéter nasal o rinofaríngeo, cuando las necesidades de oxígeno requirieron concentraciones moderadas y aún bajas, es un método sencillo y seguro para administrar concentraciones de 25 a 30 por ciento en el aire inspirado con un flujo de seis a ocho litros por minuto.

La mascarilla facial fue indicada en aquellos pacientes que requirieron mayor concentración de oxígeno, pacientes con neumonías masivas, cardiopatía isquémica y choque. Por este método se logran concentraciones de 40 a 45 por ciento con flujos de oxígeno de seis a ocho litros por minuto.

Cuando con los métodos anteriores no se logró una oxigenación adecuada del paciente, el oxígeno como medida terapéutica fue administrado mediante presión positiva intermitente en concentraciones de 40 a 60 por ciento a través de mascarilla, tubo endotraqueal o cánula de traqueostomía; en casos excepcionales se administró oxígeno al 100 por ciento, pero no por más de 15 minutos.

Un dispositivo en T fue utilizado en aquellos pacientes traqueostomizados, a los

que se les administró concentraciones moderadas de oxígeno continuo bajo control gasométrico.

La administración de oxígeno en pacientes con hipercapnia severa, requirió vigilancia constante de la profundidad y frecuencia respiratoria, del estado de conciencia y otros signos sugestivos de retención de CO₂.

La cuantificación de los gases sanguíneos arteriales antes y después de la administración de oxígeno, fue indispensable para evaluar la oxigenoterapia y el método de elección en la patología clínica y grado de hipoxemia.

En los pacientes que presentaron hipoxemia severa e hipercapnia por debajo de 70 mm. Hg., se administró oxígeno de manera continua, bajo control gasométrico.

En pacientes con hipoxemia severa o grave y en presencia de hipercapnia por arriba de 80 mm. Hg. se prefirió la ventilación con aire ambiente mediante aparatos de presión positiva intermitente. Cuando fue necesario se indicó la ventilación mecánica.

Terapéutica y método de la humectación. Humedad, nebulización y aerosol son términos usados comúnmente.

La humedad normal del tracto respiratorio es un aspecto importante a considerar. La mucosa de la rinofaringe y traqueobronquial conservan la humedad continuamente, de manera que los gases inspirados al llegar a los alveolos están saturados de vapor de agua al 100 por ciento. Sin embargo, la humedad puede ser alterada por diversas circunstancias, la deshidratación, la fiebre, la taquipnea, inhalación de gases secos, etc.

Cuando la humedad no se corrige ade-

cuadamente, se forman secreciones viscosas que no pueden eliminarse por expectoración, ni por resorción, siendo esto un problema importante que facilita las complicaciones pulmonares y prolonga el tratamiento.

Se han utilizado muchos métodos con la finalidad de eliminar las secreciones retenidas en el tracto respiratorio. Sin embargo, las experiencias han demostrado que no hay gran diferencia entre los efectos producidos por la inhalación de aerosoles con agentes detergentes y los que se logran con la inhalación de agua nebulizada.

Nebulización es la producción de partículas de varios micrones de una determinada materia líquida mediante la acción de un chorro de corriente de aire a alta presión. El número de partículas producidas es proporcional a la presión de la corriente de aire, y depende fundamentalmente de la velocidad del flujo y la proporción del líquido.

Aerosol es la suspensión de estas partículas en un volumen de gas. Tovell, Segal y otros han demostrado que el tamaño de las partículas determina su utilidad en la atmósfera inspirada. Las partículas inferiores a tres micras alcanzan los conductos alveolares y las partículas inferiores a 0.5 micras llegan a los sacos alveolares, pero debido a su ligereza extrema, casi el 50 por ciento son devueltas con el aire espirado. Las partículas de mayor tamaño, de 20 a 60 y más de 60 micras generalmente se depositan en bronquios y tráquea respectivamente.

Considerando lo anterior, es importante valorar la efectividad de la mecánica ventilatoria, ya que la mayor parte de los pacientes con procesos pulmonares obstructi-

vos efectúan respiraciones rápidas y débiles y, por tanto, la mayor parte de las partículas quedan retenidas en vías aéreas superiores, quedando en duda la efectividad del tratamiento.

La administración de partículas de agua en el tracto respiratorio mediante la inhalación de nebulizaciones, fue indicada sobre todo en problemas ventilatorios producidos por obstrucciones del árbol traqueobronquial debidos a la presencia de secreciones adherentes, viscosas, de difícil expulsión o por condiciones precarias de la mecánica ventilatoria, con la finalidad de fluidificar las secreciones, facilitar su expulsión, disminuir la inflamación de la mucosa y corregir la humedad traqueobronquial ocasionada por la deshidratación, la hiperpnea y la fiebre.

Los aparatos y el esquema terapéutico que se utilizaron fueron los siguientes:

Nebulizador ultrasónico y solución isotónica de cloruro de sodio.

La humectación al inicio debe ser continua o intensa.

Humectación intensa, 15 minutos cada hora, de seis a 20 horas.

Humectación moderada, 15 minutos cada cuatro horas, de ocho a 20 horas.

Humectación ligera, 15 minutos cada seis horas, de ocho a 20 horas.

La humectación debe ser administrada con mascarilla facial o para traqueostomía.

Se deben efectuar intermitentemente, respiraciones profundas y sostenidas para favorecer el depósito de las partículas en los sitios distales del aparato respiratorio.

La humectación puede llevarse al cabo también mediante dispositivos de presión positiva intermitente y durante la ventilación mecánica asistida o controlada.

En el Servicio de Inhaloterapia de este Hospital, los medicamentos broncodilatadores, mucolíticos, antiespumantes, sólo fueron administrados en micronebulizadores y mediante presión positiva, ya que de esta manera se tiene un mejor control de la dosis administrada y de la efectividad de los mismos en sitios distales del aparato respiratorio.

La humectación continua o intensa requirió de vigilancia periódica a plazos cortos, aspiraciones de secreciones y drenaje postural.

Fisioterapia torácica. Su fundamento básico radica en la prevención de complicaciones pulmonares, al favorecer o provocar la eliminación de las secreciones del aparato respiratorio por drenaje bronquial y la rehabilitación del paciente con insuficiencia respiratoria, con la finalidad de mejorar la ventilación y la función pulmonar.

La humidificación y fluidificación efectiva de las secreciones requiere de una eliminación eficaz de las mismas, ya sea por la tos o por drenaje postural.

Para que el drenaje bronquial sea efectivo, el paciente debe ser colocado en relación a la localización del proceso pulmonar.

En las enfermedades broncopulmonares que cursaron con hipersecreción bronquial, especialmente en las bronquitis crónicas y bronquiectasias, fue necesario el drenaje postural varias veces al día, según la tolerancia del paciente.

Técnica del drenaje postural. Las posiciones laterales están indicadas para vaciar los segmentos laterales. El decúbito ventral con cabeza y tórax más bajos en relación al resto del cuerpo (20 a 30° según tolerancia), está indicado para favorecer el

drenaje de los segmentos basales posteriores. El decúbito dorsal está indicado para favorecer el drenaje del lóbulo medio, lingula y segmentos anteriores del lóbulo anterior. Para el drenaje de los segmentos apicales se requieren otras posiciones.

Son necesarios los procedimientos siguientes:

— Colocar al paciente en la posición más adecuada.

— Mantener la columna vertebral lo más recto posible en sentido longitudinal mediante la colocación de almohadas o cojines.

— Percutir el tórax en fase espiratoria con manos ahuecadas o manos planas, con golpes suaves durante uno o dos minutos, con el objeto de que la acción percusiva desaloje tapones mucosos hacia bronquios principales y tráquea.

— Dejar descansar al paciente e iniciar nuevamente la percusión o vibración del tórax.

— Hacer el tratamiento durante 15 minutos tres o cuatro veces al día.

Presión positiva intermitente. Requiere de conocimientos y principios fisiológicos de la mecánica respiratoria, y de los cambios hemodinámicos que se originan.

El aumento de la presión intratorácica puede ocasionar alteración del retorno venoso y reducción del volumen minuto cardíaco proporcional a la presión media aplicada. La presión media se eleva rápidamente, el volumen sanguíneo intratorácico disminuye, aunque se ha observado un aumento de la presión venosa, pero ésta es

debida al aumento de la presión intratorácica. Este aspecto es fundamental para manejar aparatos de presión positiva. Además, es necesario conocer las características físicas de los ventiladores, la relación de la presión y el volumen del flujo aéreo entre los ventiladores y el sistema pulmonar⁸.

Cuando se emplea adecuadamente la presión positiva intermitente, la presión media pulmonar debe ser inferior al punto máximo de la presión inspiratoria. La presión positiva suministrada durante una falla cardíaca, puede conducir al colapso cardiovascular.

La presión media pulmonar puede variar desde -0.2 a $+7.5$ cms. de agua en un mismo volumen y presión. Las variaciones en la presión media pulmonar son el resultado del tiempo inspiratorio, que normalmente no debe de pasar de tres segundos y de la resistencia al flujo espiratorio.

Cuando la presión prefijada alcanza su pico máximo en un término de dos segundos de tiempo inspiratorio e inmediatamente se inicia la espiración, la presión media pulmonar será de 3.8 cms. de agua.

La misma presión puede alcanzar el pico máximo en un segundo y sostener la presión positiva durante otro segundo —meseta—, seguida de espiración, la presión media pulmonar se eleva a 6.2 cms. de agua.

La misma presión con pico máximo alcanzado en un segundo de tiempo inspiratorio y sostenida durante un segundo —meseta—, pero con una resistencia de 10 cms. de agua al flujo espiratorio, la presión media pulmonar se elevará a 7.5 cms. de agua.

La presión positiva intermitente fue utilizada en aquellos pacientes con atelectasia pulmonar o para prevenirla, sobre todo en el periodo postoperatorio de cirugía de tó-

rax y vientre alto; fue usada cuando se deseó lograr un efecto tóxico de los agentes broncodilatadores y mucolíticos y mejor distribución de los aerosoles en sitios distales bronquiales. Además, para prevenir o contrarrestar el edema pulmonar o el edema intersticial secundario a la cirugía pulmonar.

La presión positiva suministrada a los 40 pacientes que requirieron de este procedimiento, fueron con presiones medias pulmonares bajas, para lo cual se determinó un tiempo inspiratorio de uno a dos segundos para alcanzar el pico máximo de presión y seguido de espiración pasiva.

No utilizamos presión negativa en ninguno de ellos, ya que en las neumopatías obstructivas severas favorece el colapso alveolar. No utilizamos mesetas.

En pacientes con pulmones normales, la velocidad del flujo inspiratorio fue rápido. En aquellos pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva o restrictiva y en quienes fue necesario, se suministraron flujos bajos para lograr una mejor distribución del volumen ventilatorio.

Los medicamentos broncodilatadores, mucolíticos y antiespumantes, fueron administrados a través de micronebulizadores y con dispositivos de presión positiva.

Se usaron los aparatos y esquema terapéutico siguientes:

Broncodilatadores.—Isopropilnoradrenalina al 1 por ciento, 10 a 20 gotas más 1 cc. de agua en el micronebulizador cada seis u ocho horas.

Mucolíticos.—Acetilcistena al 20 por ciento, de media a una ampolleta más 1 cc. de agua en el micronebulizador, cada ocho horas.

Antiespumantes.—Alcohol de 96°, 5 ml. en el micronebulizador, cada seis u ocho horas.

Vehículo.—Agua bidestilada.

La presión positiva intermitente fue suministrada con ventiladores o respiradores de presión prefijada tipo Bennett PR-2, Bird Marck 8, Bennett AP-4 y AP-5 y Marck 1 mediante mascarilla facial, tubo endotraqueal, cánula de traqueostomía o boquilla.

En raras ocasiones, los pacientes presentaron intolerancia o reacciones indeseables con la administración de isopropilnoradrenalina; cuando esto ocurrió, se administró un beta adrenérgico, propranol, aunque los mejores resultados fueron obtenidos con la administración bucal o parenteral de aminofilina. La acetilcisteína y el alcohol fueron en general bien tolerados y con resultados satisfactorios.

Ventilación mecánica. No basta ver un ventilador que funciona y un tórax que se expande. Tanto la presión positiva intermitente como la ventilación mecánica asistida o controlada, requieren de principios fisiológicos en relación a la mecánica de la respiración y no conocimientos superficiales de las particularidades de un gran número de ventiladores que actualmente existen.

Los ventiladores comúnmente usados son los de presión y volumen prefijados⁹. El volumen ventilatorio suministrado por un ventilador de presión prefijada, depende de la presión determinada en el control, ritmo del flujo y de la resistencia toracopulmonar. En los ventiladores de volumen depende de la resistencia toracopulmonar y del ritmo del flujo inspiratorio y la duración de la inspiración determina el punto

más elevado de la presión dentro de las vías respiratorias.

En la ventilación mecánica se deben considerar los procesos que aumentan la resistencia elástica (complacencia toracopulmonar), como en atelectasia, edema pulmonar, neumonía, obesidad, distensión abdominal y rigidez torácica. En pulmones normales, la presión para conseguir un volumen ventilatorio de un litro, es de 20 ± 5 cms. de agua. En pacientes con enfermedades graves se requieren presiones mayores.

Se debe considerar también la resistencia de fricción del flujo de aire en los conductos respiratorios debida a la obstrucción por secreciones, broncoespasmo y edema de la mucosa bronquial. Cuando la resistencia a la fricción es muy grande, es necesario emplear frecuencias inspiratorias con flujos pequeños para conseguir una distribución mejor y evitar el aumento excesivo de la presión dentro de las vías respiratorias.

Cuando se utilizan ventiladores de control de presión, cualquier aumento en la resistencia toracopulmonar ocasiona un descenso del volumen ventilatorio.

A la gran variedad de ventiladores automáticos en sus diferentes tipos y modelos, se asocia una complejidad estructural y funcional cada vez mayor (curvas de presión, tipos de ciclaje, retardo espiratorio, presión positiva continua, etc.), tema amplio y vasto que requiere estudio aparte; por tanto, no será discutido qué tipo de ventilador y qué valores de ventilación deben utilizarse. Sin embargo, existen controles básicos o directos para regular un ventilador automático y estos son: el volumen corriente, la frecuencia respiratoria y la relación de tiempo entre la inspiración y espiración; también hay otros que pueden modificar los

parámetros directos mediante mecanismos de control indirectos.

Tanto en la insuficiencia ventilatoria como en la respiratoria, puede ser necesaria la ventilación mecánica mediante la intubación traqueal o traqueostomía para mantener la función pulmonar. La ventilación mecánica está indicada en todo padecimiento en que la mecánica ventilatoria sea insuficiente para mantener un volumen respiratorio adecuado en las diferentes áreas pulmonares, clínicamente en presencia de respiración fatigosa, taquipnea y aumento de las secreciones bronquiales, sudación, inquietud, taquicardia, hipertensión arterial, etc., y funcionalmente por insuficiencia respiratoria parcial o global, severa o grave.

Teóricamente todas las complicaciones de la ventilación mecánica son consecuencia de una aplicación inadecuada, y por tanto, son prevenibles. La humidificación es uno de los factores más importantes y a menudo descuidado en el paciente sometido a ventilación mecánica. Los efectos de la humedad y el calor corporal normal para prevenir las complicaciones de la intubación, de la traqueostomía y de la ventilación mecánica prolongada, están basados en que una mucosa bien lubricada es mucho menos susceptible a los traumatismos por fricción de los tubos que una mucosa pálida y seca por estar expuesta a la acción de aire frío e insuficiente humedad. Miller, ha demostrado que la humidificación insuficiente provoca una disminución del volumen pulmonar.

La prevención de las atelectasias depende de varios factores: una humidificación efectiva y una aspiración cuidadosa y efectiva para prevenir la impactación mucoide. Las técnicas de aspiración inapropiadas de-

ben ser evitadas: catéteres gruesos y traumatismos sobre la mucosa, altas presiones de aspiración, periodos prolongados de aspiración no mayores de 10 segundos, ya que pueden provocar atelectasias en zonas fácilmente colapsables del pulmón. La aspiración mayor de 15 segundos puede provocar gran disminución de la tensión de oxígeno arterial; la percusión del tórax y las respiraciones profundas pueden movilizar las secreciones potencialmente obstructivas causantes de atelectasia.

La estabilización de los tubos endotraqueal o de traqueostomía, es esencial para evitar movimientos y desplazamientos innecesarios.

Han sido denunciadas muertes súbitas y colapsos vasculares en enfermos traqueostomizados. El mecanismo es desconocido, pero existen varias posibilidades. Brown, ha demostrado fibrilación ventricular; Rothe-ram, Safar y Robin, han publicado la asociación de convulsiones y coma secundarias a la hiperventilación después de un estado hipercápnico¹⁰. En el enfisema grave o espasmo bronquiolar, el atrapamiento de aire es exagerado durante la respiración rápida, que ocasiona una hiperdistensión alveolar con disminución del flujo sanguíneo pulmonar.

La ventilación excesiva debe ser evitada particularmente en el enfermo que ha sufrido hipercapnia grave, porque dará por resultado una grave alcalosis. Las consecuencias son imprevisibles, pero se han reportado arritmias ventriculares, colapso circulatorio, convulsiones y muerte por hiperventilación posthipercápnica grave. Algunas alteraciones son conocidas: liberación súbita del potasio del hígado y corazón con la consecuente hiperpotasemia precipitada y

transitoria que ocasiona arritmias ventriculares, excreción acelerada del potasio y depleción corporal del mismo. La excreción rápida del CO₂ origina un descenso brusco de los H⁺ y el evidente exceso de bicarbonatos. El aumento en la liberación de la hormona antidiurética conduce a un estado de dilución, agravado por hipocloremia, hipopotasemia y alcalosis. La desviación de la disociación de la O₂Hb. disminuye el intercambio de oxígeno. La disminución del tono vascular periférico, la disminución del volumen y la disminución del potasio intracelular, son factores que pueden contribuir al colapso vascular.

Las indicaciones de la ventilación mecánica son:

- Apnea de cualquier origen.
- Retención aumentada de CO₂.
- Trabajo respiratorio aumentado por procesos ventilatorios graves pulmonares o extrapulmonares.
- Obstrucción generalizada de las vías aéreas.
- Cortos circuitos graves, 40 por ciento o más.
- En la acidosis metabólica renal o hepática.

En los pacientes con excitación o inquietud importantes, fue necesario recurrir a la sedación. En pacientes con trabajo respiratorio aumentado, además de la sedación, fue necesario el empleo de relajantes musculares para el control adecuado de la ventilación.

La acetazolamida fue usada como coadyuvante a la dosis de 250 mg. cada seis horas por vía bucal o parenteral, para abatir la PaCO₂, en presencia de alcalosis metabólica compensadora a la acidosis respiratoria.

Los requerimientos de la ventilación, la suficiencia respiratoria y el tiempo de ventilación a corto plazo o prolongada, se evaluaron mediante la determinación seriada de los gases sanguíneos arteriales. La ventilación mecánica asistida o controlada, fue mantenida el menor tiempo posible según a la evolución de cada caso. Cuando los gases sanguíneos se establecieron en cifras normales o aceptables en un periodo de 24 horas, en un paciente respirando aire ambiente o bien con oxígeno continuo o intermitente, se suspendió la ventilación mecánica. Cuando las presiones parciales de los gases sanguíneos arteriales se establecieron en un tiempo mayor de 48 horas y si el caso lo permitió, se procedió a la decanulación.

CONCLUSIONES

Consideramos que estas observaciones tienen un valor relativo, por ser sólo una pequeña parte de un gran número de pacientes que cursan con insuficiencia respiratoria pulmonar o extrapulmonar.

La oxigenoterapia debe ser suministrada en presencia de hipoxemia severa o grave.

Para lograr una humidificación efectiva con tratamientos cortos, es necesario que las partículas de agua sean entre 0.5 y 3 micras de diámetro, para lo cual, es necesario un nebulizador que funcione a alta presión y además, efectuar inspiraciones profundas y sostenidas de manera intermitente durante el tratamiento, con el objeto de que las partículas se depositen en los sitios distales del aparato respiratorio.

La fluidificación de las secreciones, requiere una eliminación eficaz de las mismas

mediante la tos o drenaje postural bronquial.

La traqueostomía ofrece mejores ventajas para el manejo del insuficiente respiratorio, por permitir la aspiración traqueo-bronquial más efectiva, periódica, y permitir la ventilación mecánica prolongada, lo cual no se logra a través de la intubación traqueal.

Cuando la mecánica toracopulmonar sea incapaz de mantener presiones parciales normales de los gases sanguíneos arteriales, la ventilación mecánica debe ser instalada.

En la fase aguda de la insuficiencia respiratoria, es necesaria la valoración periódica a corto plazo para modificar o continuar con la terapéutica establecida, dependiendo de las respuestas del paciente.

La cuantificación de los gases sanguíneos arteriales y las pruebas funcionales respiratorias, relacionadas con los trastornos fisiopatológicos presentes en el insuficiente respiratorio, son factores básicos que determinan la evaluación de los métodos y conducta de la terapia inhalatoria.

RESUMEN

Se mencionan algunos de los aspectos fisiopatológicos más característicos de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y de los mecanismos productores de la insuficiencia respiratoria tanto de origen pulmonar como extrapulmonar.

Se efectuó una evaluación de 100 pacientes que requirieron cuidados respiratorios y terapéutica inhalatoria; 60 hombres y 40 mujeres cuyas edades variaron entre un mes y 95 años, la mayor parte de ellos en la sexta década de la vida, con promedio de 52.6 años.

Ingresaron al Servicio de Inhaloterapia 71 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica por presentar exacerbaciones y 29 por otras causas. Los procesos bronconeumónicos y las neumonías de focos múltiples fueron los más frecuentes, pero la mayor parte desarrollados en pacientes con enfisema pulmonar o bronquitis crónica.

La insuficiencia ventilatoria fue considerada en obstructiva, restrictiva y mixta. La insuficiencia respiratoria en parcial, hipoxe-

mia y global, hipoxemia más hipercapnia y en relación a las presiones parciales de los gases sanguíneos arteriales en moderada, severa y grave.

Se analizan los aspectos básicos de utilidad clínica y las indicaciones de la terapéutica inhalatoria como coadyuvante de primer orden en el tratamiento de fondo en relación con los trastornos fisiológicos que presenta el paciente con insuficiencia respiratoria.

BIBLIOGRAFIA

1. Reid, L.: "Measurement of the bronchial mucous gland layer: a diagnostic yardstick in chronic bronchitis." *Thorax* 15:132, 1960.
2. Wyatt, J.P.; Fischer, V.W. y Sweet, H.C.: "The pathomorphology of the emphysema." *Amer. Rev. Resp. Dis.* 89:533, 1964.
3. Macklem, P.T.; Fraser, R.G., y Bates, D.V.: "Bronchial pressures and dimensions in health and obstructive airway disease." *J. Appl. Physiol.* 18:699, 1963.
4. Ayres, S.M., y Giannelli, S. Jr.: "Causes of arterial hypoxemia in patients with obstructive pulmonary emphysema." *Amer. J. Med.* 39:422, 1965.
5. Fishman, A.P.: "Respiratory gases in regulation of the pulmonary circulation." *Physiol. Rev.* 41:214, 1961.
6. Campbell, E.J.M.: "Oxygen administration." *Anesthesia.* 18:503, 1963.
7. Beck, G.J.; Nanda, K., y Bickerman, H.A.: "Effect of oxygen on patients with pulmonary emphysema." *J.A.M.A.* 179:403, 1962.
8. Emmanuel, G.E.; Smith, W.M., y Briscoe, W. A.: "The effect of intermittent positive pressure breathing and voluntary hypoventilation upon the distribution of ventilation and pulmonary blood flow to the lung in chronic obstructive lung disease." *J. Clin. Invest.* 45: 1221, 1966.
9. Sakland, M., y Wickliff, D.: "Functional characteristics of artificial ventilators." *Anesthesiology.* 28:716, 1967.
10. Rotheram, E.B.; Safar, P., y Robin, E.C.: "Central nervous system disorder during mechanical ventilation." *J.A.M.A.* 189:993, 1964.