

LOS APARATOS DE RESPIRACION A PRESION POSITIVA INTERMITENTE EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA MUY EVOLUCIONADA

A. CAPELASTEGUI SAIZ, J.M.^a ANTOÑANA LARRIETA,
J.A. CRESPO NOTARIO, M. LASSO MANZANO
y V. SOBRADILLO PEÑA

Sección de Respiratorio. Ciudad Sanitaria
Enrique Sotomayor. Bilbao.

Introducción

Hace 30 años Motley^{1,2} describe el interés de los aparatos de respiración a presión positiva intermitente (RPPI) en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Durante las tres últimas décadas se han venido utilizando los aparatos de presión positiva intermitente sin sentido crítico. En estos últimos 4-5 años su uso ha disminuido rápidamente, ya que su relación costo-efectividad, su eficacia y sus bases científicas para su aplicación tanto en medicina como en cirugía han sido cuestionadas³.

R.M. Cherniack⁴ concluye que la mayoría de los efectos agudos de los aparatos de RPPI pueden ser alcanzados por hiperventilación voluntaria, y que existe poca evidencia para su utilización a largo plazo. Munay, señala también, que falta una evaluación correcta de sus resultados reales.

El Bennett P R-2 es un aparato de RPPI, que se viene utilizando de una manera habitual en el trata-

miento de las descompensaciones de los pacientes afectados de EPOC. Hemos observado en ocasiones consecuencias para el paciente, aparentemente negativas, por lo que se ha querido en este trabajo valorar su eficacia real.

Material y métodos

Se han estudiado 27 pacientes durante su ingreso en nuestro servicio, todos ellos diagnosticados de EPOC en fase de insuficiencia respiratoria global (IRG) con un VEMS inferior a 1.500 cc con cifra de PaCO₂ superiores a 44 mm Hg y edades inferiores a 75 años.

Se practicaba una sesión de 20 minutos con el Bennet PR-2 con un tubo de 20 cm desde la válvula espiratoria al paciente, ciclado por el propio paciente a una presión de 20 cm H₂O, aerosolizando suero fisiológico, utilizando oxígeno a presión en dilución según el aparato del 40 %. Una hora antes de la prueba, se suspendía la oxigenoterapia. Se insertaba a continuación en arteria radial un catéter de teflon. Quince minutos después de la caterización se procedía a la toma de muestra basal, repitiéndose la toma a los 15, 30 y 80 minutos de iniciada la sesión. La muestra de sangre era inmediatamente analizada en un Combi Reflector con electrodos independientes de ph, PO₂ y PCO₂ repitiéndose tres veces la determinación previa calibración del aparato y tomándose el valor medio.

Tanto antes, como durante y después de la sesión se procedía asimismo a la exploración general del paciente.

Recibido el día 6 de julio de 1981.

Todos los pacientes estaban bajo tratamiento estándar (aminofilina, mucolíticos, O₂ a bajo flujo, fluidoterapia, antibióticos adecuados, etc.).

Las sesiones eran supervisadas por personal especializado. Hay que subrayar que la adaptación de los pacientes al aparato ha sido siempre considerada como buena.

Del grupo total de 27, 13 pacientes estaban compensados, 14 en insuficiencia respiratoria aguda. La separación de estos dos grupos se hizo utilizando fundamentalmente criterios clínicos (aumento de la disnea, signos neuropsíquicos, datos de insu-

Resultados

La distribución del grupo total por edades y sexo, así como su situación funcional está representada en tabla I.

Todos los pacientes estaban diagnosticados EPOC y nueve tenían cor pulmonale crónico exigiéndose para su diagnóstico datos clínicos de insuficiencia cardíaca derecha.

TABLA I

Características del grupo total:

— N.º sujetos	27
— Varones	24
— Hembras	3
— Edad* años	60 ± 8 : (42-73)
— Pa O ₂ mm Hg	45,4 ± 1,62
— Pa CO ₂ mm Hg	67,9 ± 2,93
— VEMS +	1,08 ± 0,20
— Hematocrito (%)	56 ± 2
— Cor pulmonale	9
— N.º ingresos previos:	2 ± 0,43 (1-4)

* Media ± sd y valores límites.
+ Volumen espiratorio máximo en el primer segundo.

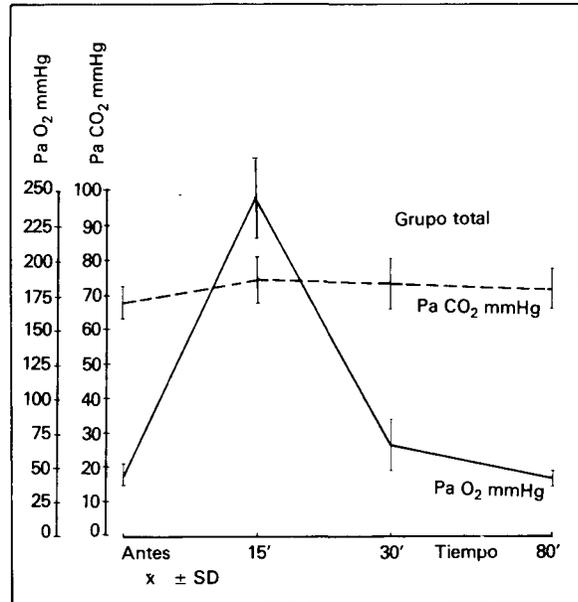


Fig. 1. Grupo total. Variaciones de la cifra de PaO₂ mm Hg y de PaCO₂ mm Hg durante la sesión, y a los 30 y 80 minutos de iniciada la prueba.

TABLA II

Variaciones de la Pa CO₂, Pa O₂ y (H)⁺ durante la sesión en el grupo total (n.º = 27)

TIEMPO	PREVIO	15 MIN.	30 MIN.	80 MIN.
Pa O ₂ mm Hg	45,4 ± 8,40	246 ± 68,7 ***	64,96 ± 20,30 ***	42,22 ± 8,28 ***
Pa CO ₂ mm Hg	67,96 ± 12,13	73,89 ± 17,8 *	73,5 ± 19,40 *	71,04 ± 15,27
(H) ⁺ mEq/l	43,72 ± 5,43	45,58 ± 7,76	45,38 ± 6,92	42,55 ± 5,22

* p 0,05 Modificaciones estadísticamente significativas con respecto a la cifra previa.
** 0,01
*** 0,001
Valor medio y desviación standard.

TABLA III

Variaciones de la Pa CO₂, Pa O₂ y (H)⁺ durante la sesión en el grupo descompensado (n.º = 14)

TIEMPO	PREVIO	15 MIN.	30 MIN.	80 MIN.
Pa O ₂ mm Hg	45,45 ± 11,47	236 ± 76,77 ***	67 ± 23,64 **	41,72 ± 9,19 **
Pa CO ₂ mm Hg	74,95 ± 12,64	84,76 ± 15,76 **	86,89 ± 17,43 **	80,78 ± 15,25
(H) ⁺ mEq/l	48,60 ± 4,23	49,72 ± 6,17	49,92 ± 7,01	47,63 ± 5,33

* p 0,05 Modificaciones estadísticamente significativas con respecto a la cifra previa.
** 0,01
*** 0,001

TABLA IV

Variaciones de la Pa CO₂, Pa O₂ y (H)⁺ durante la sesión en el grupo compensado (n.º = 13)

TIEMPO	PREVIO	15 MIN.	30 MIN.	80 MIN.
Pa O ₂ mm Hg	46,74 ± 6,96	258 ± 60,09 ***	64,89 ± 18,8 **	42,54 ± 8,21 **
Pa CO ₂ mm Hg	60,34 ± 6,16	61,47 ± 11,37	59,52 ± 8,58	61,08 ± 7,86
(H) ⁺ mEq/l	40,03 ± 4,02	41,32 ± 5,03	41,12 ± 3,6	40,17 ± 4,86

* p 0,05 Modificaciones estadísticamente significativas con respecto a la cifra previa.
** 0,01
*** 0,001

ficiencia cardíaca). Aunque se objetivaron diferencias estadísticamente significativas en la cifra de Pa CO₂, de estos dos grupos, no ocurrió lo mismo con el resto de parámetros medidos (Pa O₂, VEMS, hematocrito).

En el grupo total la Pa CO₂ aumenta durante la sesión, permanece elevada 10 minutos después de finalizada la prueba para volver a valores similares a los de partida a los 80 minutos. La Pa O₂ sufre una importante elevación durante la sesión, permanece elevada 10 minutos después de finalizada la prueba, y desciende por debajo de las cifras de salida a los 80 minutos. La concentración de hidrogeniones (H)⁺ aumenta a los 15 minutos pero no es estadísticamente significativo (tabla II, fig. 1).

En el grupo de compensados la cifra de Pa CO₂ no sufre variaciones durante la sesión y permanece estacionaria a los 80 minutos. La Pa O₂ y los (H)⁺ se comportan de manera similar a las del grupo total (tabla III).

En el grupo de descompensados, la elevación de

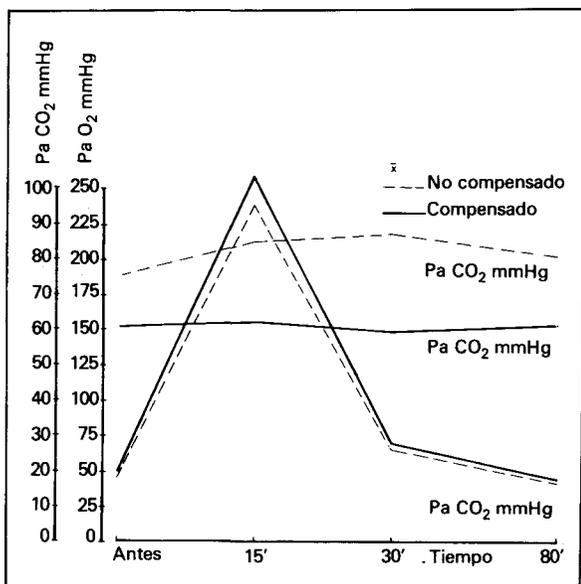


Fig. 2. Variaciones de la Pa O₂ y de la PaCO₂ durante la sesión y a los 30 y 80 minutos de iniciada la prueba. Las diferencias de la cifra de PaCO₂ a los 15 y a los 30 minutos entre los dos grupos tiene significación estadística. Valores medios.

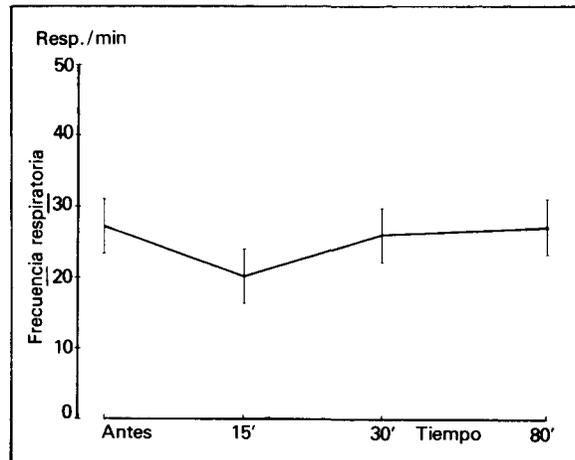


Fig. 3. Variación de la frecuencia respiratoria durante la sesión y a los 30 y 80 minutos de iniciada la prueba. Valores medios y desviación estándar.

la Pa CO₂ durante la sesión, es especialmente significativa, para volver también a los 80 minutos a cifras similares a los de salida. La Pa O₂, la (H)⁺ se comporta también de manera semejante a los del grupo total (tabla IV).

La diferencia en las cifras de Pa CO₂ entre el grupo de compensado descompensados a los 15 minutos, a los 30 minutos eran estadísticamente significativa (figura 2).

Durante la prueba se objetivó un descenso estadísticamente significativo de la frecuencia respiratoria (figura 3).

Discusión

El presente grupo es una muestra representativa de pacientes afectados de una muy severa enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Nuestros resultados señalan claramente una elevación estadísticamente significativa de la cifra de PCO₂ arterial, sin que se haya observado algún caso en que mejorase.

Estos resultados en principio aparentemente en contradicción con los múltiples trabajos sobre los efectos beneficiosos de los aparatos de RPPI en la bronquitis crónica y asma, concuerdan sin embar-



go con las conclusiones obtenidas en las publicaciones de Jones⁶, Kamat⁷, Cullen⁸, y Sukumalchantra⁹.

La explicación a estos resultados contrapuestos es debida a la diferente situación funcional de los sujetos estudiados.

Cullen⁸ concluye que en sujetos normales la RPPI produce hiperventilación y reducción en la PaCO₂ principalmente por aumento del volumen corriente, sin embargo sólo cinco de 13 enfisemas severos consiguen hiperventilación durante la sesión; la hipoventilación era especialmente significativa cuando se usaba O₂ para activar el aparato.

La experiencia clínica de Jones⁶ sugiere que la asistencia mecánica con RPPI falla para mejorar la ventilación alveolar acerca de la mitad de pacientes con severo enfisema en fallo respiratorio agudo, y trata de explicarlo porque ocurra un atrapamiento aéreo, lo cual podría hacerse tan severo que la ventilación efectiva bajara.

En el estudio de Sukumalchantra y cols.⁹ sobre pacientes hospitalizados por fallo respiratorio agudo debido a EPOC, se observa que los RPPI producían un aumento del espacio muerto, y ello era más significativo cuando los pacientes estaban en fallo respiratorio agudo que cuando estaban libres de síntomas agudos.

El Bennet PR 2 es un aparato de presión positiva intermitente, ciclado por presión, por lo que su volumen corriente está directamente en función de la resistencia del paciente.

Al generar el aparato una presión constante a lo largo de la inspiración, el flujo va progresivamente disminuyendo a medida que se alcanza la presión prefijada, ya que el gradiente entre el aparato y el paciente se agota. Esta caída del flujo es mucho más rápida al aumentar la resistencia del paciente. Este problema, que teóricamente se podría superar aumentando la presión de ciclaje y por lo tanto el gradiente, en la práctica no es factible debido a que los enfermos no lo toleran.

F. W. Cheney¹⁰ considera necesario realizar las sesiones RPPI controlando los volúmenes en un espirómetro. En este trabajo no se pudo hacer esto, sin embargo, hay que señalar que las sesiones fueron realizadas por personal experto, que la colaboración de los pacientes fue óptima, más teniendo en cuenta que la mayoría lo utilizaba habitualmente en su domicilio, y que la frecuencia respiratoria descendió durante las sesiones.

Otro punto importante es la fuerza motriz del aparato. Se utiliza O₂ a presión, a una concentración del 100 % que opcionalmente el aparato puede diluir teóricamente hasta el 40 %, tomando aire ambiente por un efecto Venturi. Como ya ha sido señalado por los trabajos de Peslin¹¹, Mushin¹² y Echter¹³, este efecto Venturi se altera al aumentar las resistencias en la vía aérea, elevándose la concentración de O₂ del aire inspirado. Pensa-

mos que, la elevada concentración de PO₂ arterial durante la sesión puede deprimir el centro respiratorio, siendo esto un factor más que explicaría el efecto negativo de estos aparatos. Estos resultados contrastan con los obtenidos por Fraimow y cols.¹⁴, que señalaban el beneficio de utilizar O₂ como fuerza motriz. La explicación está, como antes hemos señalado, en la diferente situación funcional de los pacientes estudiados.

Resumen

Este trabajo analiza la utilidad terapéutica de los aparatos de respiración a presión positiva intermitente (RPPI) en el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Se han estudiado 27 enfermos, todos ellos con el diagnóstico de EPOC en fase de insuficiencia respiratoria global (IRG, presión arterial de CO₂ superior a 45 mm Hg), de los que 13 estaban en situación estable y 14 en fallo respiratorio agudo. Las sesiones son de 20 minutos, realizándose tomas de sangre arterial antes de comenzar y a los 15, 30 y 80 minutos. La PaCO₂ aumenta durante la sesión, normalizándose la cifra a los 80 minutos. La PaO₂ a los 80 minutos es inferior a la de salida. El aumento de la PaCO₂ es especialmente significativo en los pacientes que se encontraban en fallo respiratorio agudo. Pensamos que al ser el Bennet un aparato presiométrico, ante pacientes con resistencias elevadas el gradiente se agota rápidamente, siendo el flujo conseguido muy bajo. La hiperoxigenación durante la sesión probablemente tenga un efecto depresor. Concluimos con que el aparato en estas condiciones es perjudicial.

Summary

INTERMITTENT POSITIVE PRESSURE BREATHING DEVICES IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH ADVANCED PULMONARY OBSTRUCTION

It was the aim of our study to determine the therapeutic usefulness of intermittent positive pressure breathing devices (IPPB) for patients with chronic pulmonary obstruction.

The study included 27 patients with a diagnosis of chronic pulmonary obstruction in the respiratory insufficiency stage (arterial pressure of CO₂ 45 mm Hg). Thirteen were in stable condition and 14 had acute respiratory failure.

Each session lasted 20 min and blood samples were taken at 15, 30 and 80 min. There was an increase in PaCO₂ during the session with a normalization at 80 min; PaO₂ was lower after 80 min than at the beginning of the session.

The increase in PaCO₂ was especially significant in patients with acute respiratory failure.

In our opinion the Bennet is —because it is a pressure metric apparatus— not strong enough to be used with patients with a high degree of increased airway resistance where it will deliver but a low flow volume. It is probable that hyperoxygenation during the session causes a depressor effect. In conclusion: this particular apparatus is not considered suitable for patients of this type and may even be actively harmful.

BIBLIOGRAFIA

1. Motley HL, Tamashofski JF: Treatment of chronic pulmonary disease with intermittent positive pressure breathing. Evaluation by objective physiological measurements. *Arch Ind Hygiene Occup Med* 1952; 5: 1-9.
2. Motley HL, Lang LP, Gordon B: Use of intermittent positive pressure breathing combined with nebulization in pulmonary disease. *Amer J Med* 1948; 5: 853.
3. Henning Pontoppidan H: Mechanical aids to lung. Expansion in non-intubated surgical patient. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122 (Supp): 109-119.
4. Cherniack RM, Svanhill E: Long-term use of intermittent positive-pressure breathing in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1976; 113: 721-728.
5. Munay JF: Review of the state of the aid in intermittent positive pressure breathing therapy. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110 (Supp): 193-199.
6. Jones RH, Malnamara J, Gaensler EA: The effects of intermittent positive pressure breathing in simulated pulmonary obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1960; 82: 164-185.
7. Kamat SR, Dulfano MJ, Segal MS: The effects of intermittent positive pressure breathing with compressed air in patients with severe chronic nonspecific obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1962; 86: 360-379.
8. Cullen JH, Bru, VC, Reiot WU: An evaluation of the ability of intermittent positive pressure breathing to produce effective hyperventilation in severe pulmonary emphysema. *Am Rev Tuberc* 1957; 76: 33.
9. Sukumalchantra Y, Sung Y, Park S, Williams MH: The effect of intermittent positive pressure. Breathing in acute ventilatory failure. *Am Rev Respir Dis* 1965; 92: 885.
10. Cheney FW Jr, Nelson EJ, Horton NG: The function of intermittent positive pressure breathing related to breathing patterns. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110 (Suple): 183-187.
11. Peslin R: The physical properties of ventilators in the inspiratory phase. *Anesthesiology* 1969; 30: 315-324.
12. Mushin NN, Rendell-Baten L, Thompson PN: Automatic ventilation of the lungs. Blackwell Scientific Publication, Oxford 1959; 1: 349.
13. Echter E: Une technologie nouvelle dans les respirateurs a frecuencia fixe: L'Airox R *Ann Anesth Fr* 1970; 11: 117-130.
14. Fraimow N, Cathcast RT, Goodman E: The use of intermittent positive pressure breathing in the prevention of the carbon dioxide narcosis associated with oxygen therapy. *Amer Rev Respir Dis* 1960; 81: 815.