

COMUNICACIONES
A LA
PRIMERA PONENCIA
(Continuación)

FACTORES DE CORRELACION, COR PULMONALE E INSUFICIENCIA RESPIRATORIA. MECANISMOS DESENCADENANTES DE LA MISMA

POR LOS DRES. M. CARRETERO BÁEZ Y DIEGO LEDRO

*Cátedra de Patología Médica del Prof. León Castro
Facultad de Medicina de Sevilla*

Hemos estudiado un grupo de diez enfermos de cor pulmonale crónico e insuficiencia respiratoria. Tenemos que reconocer que su número es muy reducido para obtener conclusiones, lo que se ha debido al poco tiempo de que hemos dispuesto desde que se nos comunicó el título de la ponencia.

Estos enfermos han sido sometidos, aparte de las exploraciones habituales en la clínica, al estudio de:

- Gases en sangre.
- Espirometría global.
- Electrocardiograma.
- Cateterismo derecho.

Nuestro objetivo ha sido intentar ver las causas que han desencadenado la insuficiencia respiratoria y tratar de establecer correlaciones entre los datos de exploración hallados en cada una de estas modalidades de exploración.

Todos los enfermos pertenecían al segundo grupo de la clasificación etiopatogénica de COURNAND, es decir, a los producidos por enfermedades broncopulmonares.

La insuficiencia respiratoria en este tipo de enfermos es la resultante fisiopatológica de diversos procesos que afectan al pulmón durante un tiempo lo suficientemente prolongado para producir hipoxia, hipercapnia y alteraciones del equilibrio ácido-base.

Consideramos como causa de la insuficiencia respiratoria:

- 1.—La hipoventilación y todos los trastornos que dan lugar a la misma.
- 2.—La mala distribución del gas inspirado en los pulmones.
- 3.—Los trastornos de la difusión.
- 4.—Los trastornos de la relación ventilación-perfusión.

Nos interesa resaltar la importancia del síndrome bronquial como causa de hipoventilación alveolar. En él se pueden dar alteraciones canaliculares o parietales. Ambas pueden coexistir e influenciarse mutuamente. Las alteraciones de la pared pueden ser de tipo excretor o secretor. Los trastornos excretores perturban la función ciliar y con ello su papel de «tapiz rodante». Los trastornos de la secreción dan lugar a secreciones patológicas, más o menos flúidas o espesas, y con ello a la retención y formación de tapones mucosos.

Las alteraciones de la luz o canaliculares producen trastornos de la ventilación de tipo valvular, ya sean de sentido inspiratorio, dando atelectasia, o espiratorio, dando enfisema.

Cuando las alteraciones antes mencionadas se producen de una manera progresiva, el mismo organismo va creando mecanismos compensadores, y si éstos fallan o no tienen tiempo para desarrollarse, dan lugar a la insuficiencia respiratoria aguda, de extrema gravedad.

Los mecanismos desencadenantes del paso de una insuficiencia respiratoria crónica al estado agudo son:

1.—Las infecciones broncopulmonares, ya sean virásicas o microbianas, actuando por un triple mecanismo:

a) La infección acentúa la estenosis bronquial previa, dando lugar a todos los síntomas del síndrome bronquial anteriormente descrito, con alteración de la secreción y posible estancamiento de la misma, con producción de obstrucción por tapón mucoso y creación de una atelectasia o enfisema.

b) Favoreciendo la producción de una broncoalveolitis y el subsiguiente edema edema intersticial, que ocasionará un trastorno de la difusión o la aumentará si ya existía.

c) La fiebre producirá un aumento del consumo de oxígeno, que vendrá a aumentar la hipoxia.

2.—Causas yatrógenas. Las tres más importantes son:

a) La administración incontrolada de oxígeno, que puede dar una depresión del centro respiratorio, en casos en que esté excitado sólo por la hipoxia, a través de los quimiorreceptores por haber fallado ya la acción excitadora del carbónico.

b) La administración de sedantes, barbitúricos, y morfina o sus sucedáneos, que producen una depresión del centro respiratorio, lo que, por desgracia, se ve todavía con bastante frecuencia en la clínica diaria.

c) La administración de inhibidores de la carbonicoanhidrasa, con la consiguiente dificultad para la eliminación de orinas ácidas y con ella de hidrogeniones, al tiempo que entorpecen la reabsorción del bicarbonato.

3.—La ejecución de ejercicios físicos inmoderados en sujetos que están ya en una situación deficitaria, ocasionando un mayor consumo de oxígeno y consiguiente descompensación.

4.—El respirar en una atmósfera con presión parcial de oxígeno baja, lo que da lugar a la anoxia anóxica.

5.—La aspiración de humos y polvos irritantes.

6.—La presentación de crisis alérgicas con broncospasmos, tipo asma bronquial.

7.—La presentación súbita de una insuficiencia ventilatoria restrictiva, ya sea por un neumotórax espontáneo, presentación de un derrame pleural o aumento del mismo si ya existía, crecimiento rápido de quistes, tumores, ampollas de enfisema, cavernas insufladas, etc.

8.—La parálisis intestinal y dilatación aguda de estómago.

9.—La agravación de un trastorno metabólico con acidosis ya existente, por ejemplo, una diabetes mellitus.

10.—La presentación de una crisis de hipertiroidismo.

11.—Las embolias del círculo menor.

12.—La descompensación de la cardiopatía derecha preexistente.

13.—Las grandes hemorragias digestivas, que con relativa frecuencia se presentan en estos enfermos, especialmente tras la administración de corticosteroides.

14.—Las hemorragias pulmonares.

15.—Los traumatismos torácicos, los vendajes compresivos de tórax que produzcan inmovilización torácica.

Los enfermos estudiados con esta orientación han sido diez, número que, como decíamos, hemos de reconocer como muy reducido.

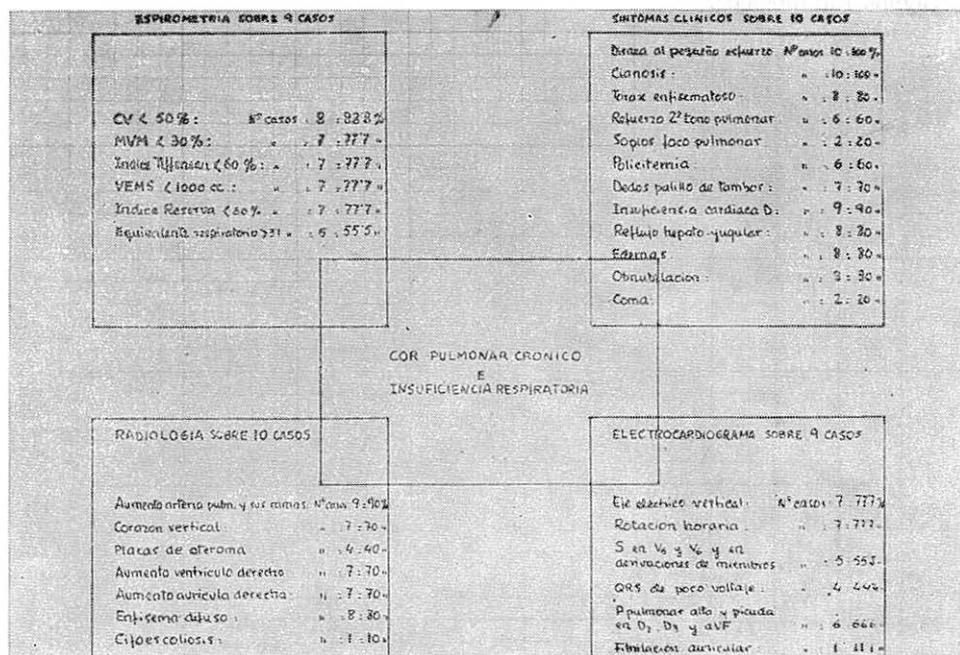


Fig. 1

Los podemos agrupar en:

- Estenosis bronquial y bronquiectasia 1
- Bronquitis crónicas y enfisema (uno de ellos con antiguo infarto de miocardio) 2
- Bronquitis con reacción asmática 3
- Bronquiectasias ampollares 1
- Estenosis bronquial y bronquiectasia... .. 1
- Enfisema toracogeno 1
- Fibrosis pulmonar de origen fímico 2

Los factores desencadenantes de la insuficiencia fueron:

- En un caso, una bronconeumonía.
- En un caso, una atelectasia.
- En dos casos, una reacción asmática bacteriana.
- En dos, una superinfección de sus bronquiectasias.

En uno, una parálisis intestinal y dilatación aguda de estómago.

En uno, una reacción asmática frente al polvo de cereales.

En una, la descompensación de su cardiopatía derecha.

En los dos casos de fibrosis pulmonar de origen fímico, la presentación de una reacción asmática.

En el siguiente cuadro vamos a presentar los datos que hemos encontrado como expresión del cor pulmonale, aparte de su historia de neumopatía crónica, agrupados en:

Signos clínicos.

Signos radiológicos.

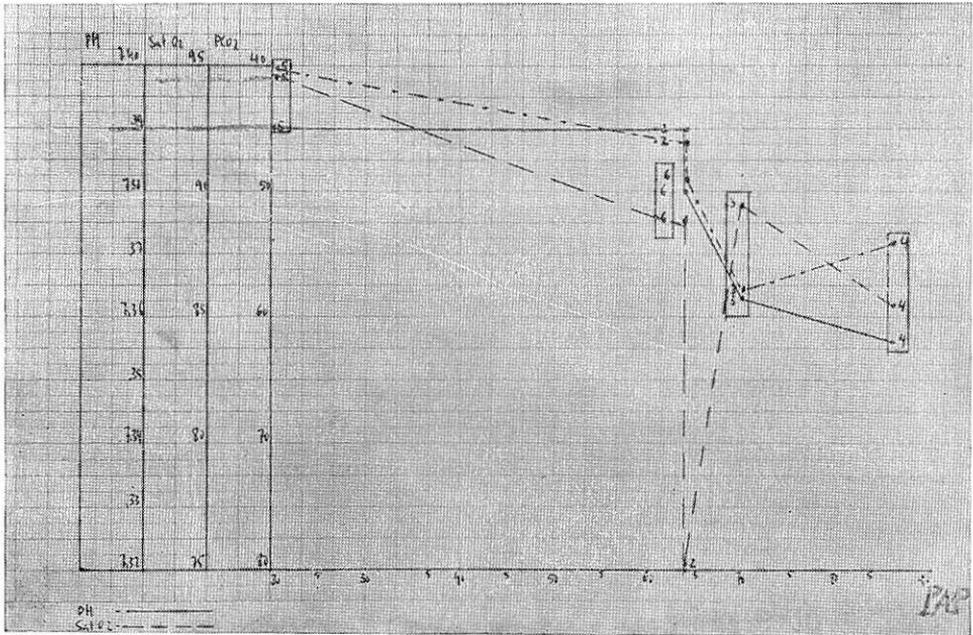


Fig. 2

Signos espirográficos.

Signos electrocardiográficos.

Con expresión del porcentaje en cada uno de ellos.

Figura 1.

Las presiones en la arteria pulmonar sólo fueron medidas en cinco casos.

Debido a nuestras condiciones de trabajo no se ha podido efectuar esta medida en los diez casos. Tampoco se ha podido efectuar esta medida más que en situación de reposo y no ha sido posible hacerla en el esfuerzo ni tras la administración de oxígeno o tras hipoxia controlada.

Los valores controlados fueron:

- 1 caso (caso 5) 21 mm/Hg.
- 2 casos (casos 2 y 6) 64 mm/Hg.
- 1 caso (caso 3) 72 mm/Hg.
- 1 caso (caso 4) 86 mm/Hg.

Los gases en sangre estudiados han sido:

- Presión parcial de carbónico arterial.
- Saturación arterial de oxígeno.
- Bicarbonato standard.
- Exceso de bases.
- pH.

En el gráfico núm. 2 hemos relacionado las presiones de la arteria pulmonar con los datos hallados de PCO₂ saturación de oxígeno y pH. Hemos encontrado que hay:

1.—Un relativo paralelismo entre las presiones de la arteria pulmonar y los datos gaseosos: a medida que aumenta la presión en la arteria pulmonar, va des-

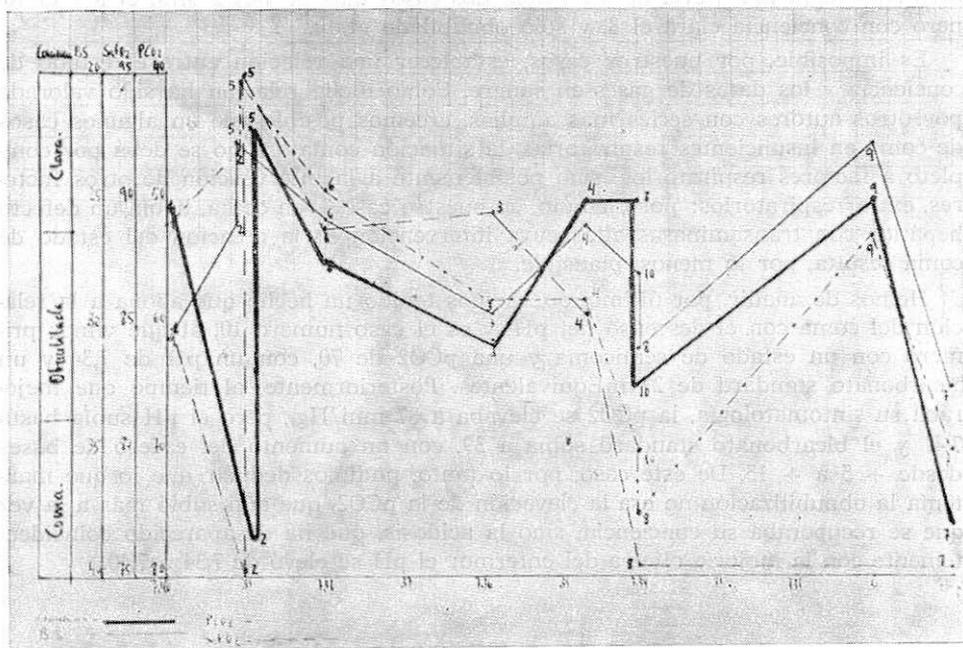


Fig. 3

ciendo la saturación de O₂ y disminuyendo el pH. En el caso número 2 hay un descenso desproporcionado de la saturación arterial de oxígeno.

2.—A medida que aumenta la presión en la arteria pulmonar va aumentando la presión parcial de CO₂.

3.—Que salvo el caso número 2, que tenía, como dijimos, un exagerado descenso de la saturación arterial de O₂, todos los demás guardan entre sí cierto paralelismo, lo que permite englobarlos en un recuadro correspondiente a una variación menor de 10 mm. de presión de pCO₂, 10 % de saturación para el CO₂ y de 0,02 unidades para el pH.

En la siguiente gráfica (figura 3) hemos relacionado el pH, la pCO₂, la saturación arterial de oxígeno y el bicarbonato standard con un dato clínico de interés: el estado de conciencia, para el que hacemos tres grupos, según que el enfermo presente conciencia clara, obnubilada o en coma.

Tratábamos de ver cuál de los valores guardaba más estrecha relación con el estado de conciencia y si en nuestros casos podíamos demostrar, como lo ha hecho LAHOZ, siguiendo a ADDIS y KILBURN, que estaba más en relación la presencia del coma con el descenso del pH que con la hipercapnia o la hipoxia.

No hemos podido confirmar el punto de vista que hace más estrecha la relación del estado de coma con la acidosis, pues, como se ve en la gráfica de los dos enfermos que hemos tenido en coma, el 2 y el 7, el primero tenía un pH de 7,39, y el segundo, de 7,30.

Los dos casos comatosos eran los que tenían una mayor desaturación; pero junto a ellos está el caso número 8, con la misma desaturación, pero con conciencia clara.

De los dos casos en coma uno tenía una pCO₂ de 70 mm/Hg., mientras que el otro sólo tenía una pCO₂ de 46. Había dos casos más de pCO₂ alta, el 8 y el 10, pero con conciencia clara el 8, y sólo obnubilado el 10.

Es imposible, por nuestros casos, establecer una relación entre el estado de conciencia y los datos de gases en sangre. Como dicha relación ha sido valorada por otros autores con series más amplias, creemos posible que en algunos casos de coma en insuficientes respiratorias, la situación comatosa no se deba por completo a factores respiratorios, sino posiblemente a la intervención de otros factores, extrarrespiratorios: por ejemplo, en nuestro caso 2, en coma, había un defecto hepático con transaminasas altas cuya intervención en la creación del estado de coma resulta, por lo menos, plausible.

Hemos de añadir, por último, que hemos tenido un hecho que abona a la relación del coma con el descenso del pH, y es el caso número 10, al que vimos primero con un estado de semicoma y una pCO₂ de 70, con un pH de 7,34 y un bicarbonato standard de 27 mEquivalentes. Posteriormente, al tiempo que mejoraba su sintomatología, la pCO₂ se elevaba a 87 mm/Hg., pero el pH subía hasta 7,41 y el bicarbonato standard subía a 39, con un aumento del exceso de bases desde + 5 a + 15. De este caso, por lo tanto, pudimos deducir que lo que mantenía la obnubilación no era la elevación de la pCO₂, que aún subió más a la vez que se recuperaba su conciencia, sino la acidosis, que ha desaparecido coincidentemente con la mejoría clínica del enfermo: el pH se elevó de 7,34 a 7,40.