

Actualidad

OXIGENO TERAPIA EN LA INFANCIA

Por el Dr. JAIME GARCIA HUIDOBRO

Hospital Luis Calvo Mackenna.

El enriquecer el alvéolo pulmonar con la más alta tensión de oxígeno es hoy día un imperativo de tanta importancia como el tratamiento específico en numerosos cuadros en que la carencia de este elemento es una de sus principales manifestaciones.

Un hecho que se repite rutinariamente es el administrar drogas analépticas en cuadros pulmonares agudos en vez de hacer una oxígeno-terapia racional, constituye uno de los errores más difundidos y que implica un olvido de la fisiología respiratoria. Lo hemos comprendido así al especializarnos en anestesia pediátrica, donde el conocimiento de dicha fisiología debe ser claro y permanente, moviéndonos a difundir los métodos modernos de administración de oxígeno.

Un mejor entendimiento del valor de dichos métodos conjuntamente con la necesidad de su aplicación, será recordando algunos factores fundamentales que gobiernan el transporte de oxígeno.

El organismo vive minuto a minuto de su existencia, dependiendo de su habilidad para captar el oxígeno y proveerlo a los tejidos; a pesar de esto no hay almacenamiento de este elemento en la economía.

Cullen¹ cita el hecho de que los centros nobles del cerebro, privados de oxígeno por un período tan corto como de ocho minutos, producirá en ellos alteraciones irreparables que acarrearán la muerte. Guedel², por otra parte, señala la destrucción de las células cortica-

les después de breves períodos de asfisia, provocando estados permanentes de idiocia o imbecilidad.

La respiración normal es mantenida por impulsos rítmicos desde el centro respiratorio. Las células de dicho centro están sujetas a la influencia de las tensiones del oxígeno y del anhídrido carbónico de la sangre y, además, a reflejos nerviosos de distinto origen. La actividad del centro está muy disminuida cuando hay hipoxia, es entonces cuando los reflejos que parten del seno carotídeo son los que gobiernan la respiración que, a su vez, se deprimirá si la hipoxia se mantiene.

La actividad respiratoria depende, además, de la relación que existe entre el umbral de excitación y el estímulo normal, el anhídrido carbónico. Ambos, a niveles normales o aproximados, producirán un volumen minuto normal. Cuando el umbral está alto, será necesaria una elevación proporcional de anhídrido carbónico para que resulte una respiración normal, pero puede suceder que en el centro respiratorio, ya sea por la hipoxia o por la acción de drogas depresoras —barbitúricos, opiáceos, etc.— u otras condiciones patológicas, eleve su umbral de excitación y entonces la elevación correspondiente de anhídrido carbónico dentro de los límites compatibles con la vida, no alcanzará a estimularlo. En estas condiciones, la respiración artificial con grandes cantidades de oxígeno está indicada para mantener una adecuada oxigena-

ción hasta que el umbral baje a su nivel excitable.

Para mejor comprensión de los fenómenos respiratorios definiremos algunos términos:

Anoxia: la falta de oxígeno en los tejidos.

Hipoxia: la disminución de oxígeno en los tejidos.

Anoxemia: la falta total de oxígeno en la sangre.

Hipoxemia: la falta parcial de oxígeno en la sangre.

Capacidad de oxígeno: es el número de centímetros cúbicos de oxígeno que es capaz de captar la hemoglobina contenida en 100 cc. de sangre a la presión de una atmósfera.

Contenido de oxígeno: es el número de centímetros cúbicos de oxígeno contenido en la hemoglobina de 100 cc. de sangre, dependiendo de la tensión atmosférica, a la cual está sometida.

La presión parcial o tensión de oxígeno: es la presión ejercida por este gas independientemente de las presiones ejercidas por cualquier otro gas que acompañe al oxígeno. Este es el factor fundamental al cual debemos familiarizarnos.

La presión barométrica a nivel del mar es de 760 mmHg. El 21 % del aire es oxígeno y, por consiguiente, su presión parcial es de 159 mmHg. El resto de la presión barométrica la ejerce el nitrógeno en su mayor parte. El anhídrido carbónico ocupa un porcentaje mínimo —0.30 %—. El porcentaje de oxígeno en el alvéolo es de 14 %, y su presión parcial de 106 mmHg. El porcentaje de CO₂ es aproximadamente de 5,5 %, siendo su presión parcial de 40 mmHg. El resto de la presión es dejada al nitrógeno y al vapor de agua. Es evidente entonces que el O₂ tendrá un paso desde la atmósfera al alvéolo, gracias a la diferencia de tensiones. A la inversa, el CO₂ tendrá una corriente del alvéolo hacia la atmósfera, pues, la mayor tensión está en el alvéolo.

Ahora bien, la tensión del O₂ en la sangre arterial es aproximadamente de

100 mmHg., o sea, ligeramente menor que la tensión alveolar; a consecuencia de esto el O₂ difunde hacia el plasma y aquí, por reacciones químicas y enzimáticas, es almacenado temporalmente en la hemoglobina, siendo la saturación de ésta dependiente en forma directa de la tensión del O₂ del plasma. Normalmente el plasma expuesto a una tensión alveolar de 106 mmHg., lleva en simple solución 0,3 cc de O₂ por cada 100 cc; esta cifra puede ser aumentada a 2,2 cc, o sea, ocho veces más cuando el plasma tiene una tensión de 700 mmHg., lo que ocurre cuando un individuo respira en una atmósfera de 100 % de O₂.

En condiciones normales la hemoglobina tiene una saturación de 95 % de O₂, siendo el contenido de oxígeno dependiente, como es lógico, del valor hemoglobínico. Cada gramo de Hb transporta 1,34 cc de O₂. Una elevación de la tensión de CO₂ en el plasma impedirá la saturación completa de la hemoglobina, pero ayudará a su disociación por la reducción del pH concomitante a esta elevación. A la inversa, una baja de la tensión de CO₂ facilitará la saturación de la Hb, pero retardará la disociación del O₂, por lo tanto, la tensión de CO₂ debe ser mantenida dentro de los niveles normales para no alterar el transporte de oxígeno. Esta manera de pensar no es seguida por Henderson³, que recomienda el aporte de O₂ conjuntamente con CO₂.

La tensión de O₂ en los tejidos es alrededor de 40 mmHg. El O₂ se desplaza a los tejidos gracias a la diferencia entre las tensiones sanguínea y tisular. El CO₂, a su vez, difunde hacia el plasma por razones semejantes, llegando a un nivel de 46 mmHg. en la sangre venosa, o sea, superior en 6 mmHg. más alta que la del aire alveolar.

El hombre adulto consume por término medio de 3,9 cc por minuto y por kilogramo de peso. El recién nacido consume 7 cc en iguales condiciones. Según Leibg y Belton, el consumo de oxígeno en niños de uno a tres años es aún

mayor. De estas cifras se deduce la importancia de un adecuado aporte de oxígeno, sobre todo en los niños.

Otro aspecto de la fisiología respiratoria, además de los conceptos físico-químicos ya expuestos, se refiere a la mecánica respiratoria, o en otros términos, todos aquellos fenómenos que contribuyen a la ventilación pulmonar. Son de todos conocidos los conceptos de "capacidad vital", "aire corriente", "aire complementario" y "residual". Muy bien descritas por Best y Taylor⁵, de gran importancia práctica tanto en medicina como en cirugía torácica especialmente. El buen funcionamiento de estos mecanismos depende de la integridad tanto de las vías respiratorias, los músculos, el esqueleto e inervación de la caja torácica para asegurar el adecuado intercambio gaseoso.

Esta mecánica de ventilación pulmonar se manifiesta desde muy temprano en la vida fetal. Según Snyder⁶, en acuciosos estudios, tanto clínicos como experimentales, establece que hay un flujo y reflujo de líquido amniótico dentro de las vías respiratorias del feto, dándole especial importancia patogénica en numerosos cuadros asfícticos, de atelectasias y neumonías del recién nacido.

La incapacidad de los tejidos para recibir un adecuado abastecimiento de oxígeno se conoce con el nombre de hipoxia, siendo su grado mayor: la anoxia. Puede deberse:

1. A la disminución de la oxigenación de la sangre en los pulmones, llamada anoxia anóxica. Sucede esta condición cuando: a) Baja la tensión de oxígeno en el aire inspirado. Por ejemplo: por elevación en altitud (mal de las montañas) o por el reemplazo del O₂ por un gas inerte o un anestésico; b) Anormalidades de las vías respiratorias, como en la **pneumonía**, asma, enfisema, atelectasia, obstrucción de dichas vías por cuerpos extraños o en ciertos estados inflamatorios (krup diftérico, pseudo krup, etc.), elevación exagerada del diafragma; por distensión

de las vísceras abdominales; c) Comunicación directa entre el corazón derecho e izquierdo de algunas cardiopatías congénitas.

2. Anoxia anémica: Es determinada por la disminución de la hemoglobina en las hemorragias, anemias en general y envenenamientos por monóxido de carbón, nitritos y cloratos, por formar cuerpos estables con la hemoglobina. En la anoxia anémica, el consumo de O₂ de los tejidos es hecho a expensas de proporciones relativamente grandes del O₂ de la sangre circulante, resultando con esto una caída en tensión del O₂ del plasma. Según estos conceptos, la transfusión de sangre sería, en cierto modo, un tipo de oxigenoterapia por el aporte de hemoglobina activa.

3. Anoxia por éxtasis: Es una condición, en la cual, a pesar de la cantidad normal de O₂ en la sangre arterial, es entregada a baja tensión, debido a la disminución de la velocidad circulatoria y a su estancia prolongada en los capilares; cada porción de sangre cede en gran proporción de su cantidad de O₂. Este tipo de anoxia se producirá en las insuficiencias cardíacas; cuando hay cualquiera obstrucción del retorno venoso; en el shock quirúrgico; y en las toxicosis con gran deshidratación.

4. Por último, la anoxia histotóxica: Es aquella que deriva de la acción de ciertas sustancias tóxicas en las células tisulares, impidiéndoles su adecuada utilización del O₂, a pesar de las tensiones normales en que este elemento se encuentra en la sangre. De este tipo son las intoxicaciones de ácido cianhídrico, alcohol y barbitúricos. Como se comprende, en los tres primeros tipos de anoxia hay hipoxemia, pero en este último la sangre está completamente oxigenada.

Describiremos algunos signos clínicos de la hipoxia.

1. Hipoxia moderada: a) El signo más precoz de demanda de O₂ es la taquicardia. Puede decirse que no hay hipoxia o necesidad de O₂ en un enfermo con pulso normal. El pulso sirve, además, como

guía para el mantenimiento de la oxigenoterapia.

b) El carácter de la respiración puede cambiar muy poco en un comienzo, la disnea aparece cuando la necesidad de O₂ se hace mucho más aguda.

c) Los cambios en el sistema nervioso central se manifiestan por inquietud, suspiros y bostezos, ansiedad, y en casos más agudos, por delirio. Sobre todo la inquietud es un signo frecuente que es generalmente mal interpretado, tratándose erróneamente con sedantes, que, por el hecho de ser depresores, sólo sirven para aumentar la necesidad de O₂, escapando a su control dichos síntomas, a menos que se administren dosis peligrosas. En contraste con esto, una aplicación oportuna de O₂ corregirá la verdadera causa, y el enfermo se calmará.

d) Pueden presentarse, además, pequeñas contracciones musculares, y dolores precordiales.

2. En la hipoxia aguda estos signos cambian: el pulso se hace bradicárdico, las pupilas se dilatan; la respiración, que se hace francamente disneica, puede, en un momento, deprimirse y hacerse irregular.

La cianosis aparece cuando la hipoxemia es de cierta magnitud. Puede definirse como la coloración azulada oscura que toma la piel por la presencia en la sangre de los capilares superficiales de 6 g % de hemoglobina reducida. Por lo tanto, es importante señalar que pacientes anémicos con menos de 6 g de hemoglobina, no presentarán cianosis, y sin embargo, pueden estar en hipoxia grave. Naturalmente, en presencia de cianosis, es imperativa la administración de O₂.

En el recién nacido se describen dos tipos de asfixia: la azul y la pálida. En la primera hay cianosis; en la segunda, a pesar de la gran cantidad de hemoglobina reducida que hay en la sangre, la cianosis no se manifiesta, debido al gran colapso cardiovascular producido por la misma asfixia, de tal modo que los capilares de la piel no alcanzan a llenarse de sangre. Es por esto que la asfixia páli-

da es de peor pronóstico que la asfixia azul, pero no debe olvidarse que ésta, a su vez, puede convertirse en asfixia pálida.

Una vez reconocida la necesidad de aporte de O₂, debemos pensar en el método más apropiado para hacerlo, hay varios sistemas y su empleo dependerá de los siguientes criterios: a) Debe ser clínica y científicamente eficaz; b) Adaptable para un gran número de enfermos; c) Económico; d) Simple; e) Conveniente para el cuidado del enfermo, y f) Comfortable para el enfermo.

Los métodos más usuales son:

1. La tienda de O₂: Tiene la ventaja en que pueden obtenerse concentraciones altas de O₂, se puede refrigerar la atmósfera, y no hay aparatos que molesten en la cara del enfermo. Su desventaja radica en el elevado costo inicial; cuidado permanente para mantener una concentración de O₂ eficiente, para lo cual deben sacarse muestras con relativa frecuencia, según Adriani⁷ cada tres horas; vigilar constantemente la cal sodada; las filtraciones que por cualquier descuido pueden producirse, alteran considerablemente la atmósfera dentro de la tienda; la atención misma del paciente (colocación de inyecciones, ingestión de alimentos, etc.) es difícil, lo que hace que este método sea poco práctico para nuestro medio.

2. La máscara de O₂ es el método que asegura la más alta concentración de O₂, hasta un 100 %, es relativamente barato y su cuidado es fácil. El sistema de válvula permite extraer del organismo el nitrógeno, culpable éste del meteorismo post intervenciones abdominales. Tiene la desventaja en que algunos enfermos no toleran la máscara. En todo caso, debe hacerse descansar al enfermo durante cinco a diez minutos, por cada hora de oxigenoterapia.

En niños y lactantes, los dos métodos más apropiados son: la caja de O₂ y el catéter orofaríngeo.

3. El cajón de oxígeno consiste sencillamente, como su nombre lo indica, en un cajón de paredes transparentes, cerra-

do hacia adelante por un telón que se introduce debajo de la cama para evitar las filtraciones; arriba puede ser totalmente abierto, pues es en el piso del cajón donde se consigue una concentración de O₂ hasta de un 70 %, siempre que la alimentación sea hecha con un ritmo de siete a diez litros por minuto. No hay necesidad de refrigerar, y el cuidado del niño es fácil; el método es barato y puede fabricarse en cualquier hospital.

4. Por último, la sonda nasofaríngea es el más sencillo de todos; produce una concentración alveolar de un 35 a un 45 % de O₂, siempre que haya una alimentación mínima de 7 litros por minuto. En este caso, el O₂ debe hacerse pasar a través de humidificadores, pues el gas viene seco de los cilindros y es irritante para la mucosa nasal. El catéter se introduce por el piso de la nariz a una distancia igual a la que media entre el tragus y el ala nasal. Generalmente es bien tolerado y el cuidado del enfermo es fácil.

De lo expuesto se deduce fácilmente la inutilidad del empleo de las difundidas bolsas de O₂, que en realidad sólo sirven para tranquilizar la conciencia del médico tratante.

Los métodos de oxigenoterapia descritos hasta aquí se refieren, principalmente, al tratamiento coadyuvante en la anoxia de tipo anóxico, de éxtasis y anémicas.

Otro es el problema cuando la oxigenoterapia constituye por sí sola el tratamiento específico, como sucede en las asfixias del recién nacido. Ya hemos mencionado los dos tipos de asfixia, que sólo se diferencian según el estado cardiovascular. Las causas de asfixia en el recién nacido son: a) De tipo anóxico: por aspiración de líquido amniótico; atelectasia; neumonía; hernia diafragmática; timo anormalmente grande; anomalías en la glotis; b) De tipo de éxtasis: hemorragia cerebral, lesiones cardiovasculares congénitas; debido a los anestésicos y analgésicos empleados en la madre; prematuro; c) De tipo anémico: hemorragia materna; presión en el cor-

dón umbilical y separación extemporánea de la placenta.

Es de importancia reconocer la causa de la asfixia para su correcto tratamiento. Debe observarse el estado de las vías respiratorias por intermedio del laringoscopio; ver si hay presencia de secreciones en la laringe o tráquea. Si las hay, aspirar; en caso que la asfixia persista, intubar para practicar insuflaciones endotraqueales con O₂. Ante cualquier tipo de asfixia grave, debemos practicar este método, ya que, además, nos sirve para hacer el diagnóstico diferencial; así, por ejemplo, en la atelectasia, en el traumatismo cerebral, en el timo grande, mejorará con este tipo de oxigenoterapia, desapareciendo la cianosis, aunque temporalmente. En cambio, en la cardiopatía congénita persistirá la coloración azulada. Mejorará definitivamente cuando la cianosis sea debida a la presencia de amnios en las vías respiratorias superiores, muy frecuentes en los partos por cesáreas y de nalgas, ya que el parto normal tiene el papel de exprimir el líquido contenido en dichas vías.

La depresión persistente de la respiración, flacidez y presencia de sangre en líquidos céfalo raquídeo, son signos de hemorragia cerebral. Los signos de atelectasia son de todos conocidos: la cianosis es intermitente, mejora con el llanto y es fácilmente comprobable radiológicamente. En esta situación, la helioterapia en combinación con la oxigenoterapia, es de valor.

El timo grande y las anomalías de la glotis dan signos de obstrucción respiratoria fácilmente despejable por la intubación endotraqueal.

Hemos expuesto este criterio sobre asfixias en el recién nacido de acuerdo con Flagg⁸, por parecernos lógico. Intencionadamente no hemos mencionado el uso de analépticos como la lobelina, icoral, etc., porque creemos que no tienen indicación. Solamente cuando todas las medidas anteriores no contribuyen al éxito, se recurrirá a estos medicamentos, lo mismo puede decirse para las inyecciones intracardiacas.

Otros tipos de asfixia que requieren la intervención urgente son muchas y variadas. Cualquiera obstrucción de las vías respiratorias altas, sea por cuerpos extraños o causas patológicas, como la difteria, es, a nuestro juicio, la intubación bajo visión directa la que nos da la mayor garantía: permite la aspiración de membranas y da una idea de la magnitud de las lesiones, pudiendo, en caso necesario, seguirse con una tráqueotomía bajo anestesia con alta concentración de O₂.

Un problema ligeramente diferente es el que ocurre en la asfixia por poliomyelitis: la pérdida de los reflejos tusígenos con acumulación de secreciones; la parálisis de los músculos respiratorios; son de aparición progresiva, que permiten tomar medidas de antemano. El uso de intubación endotraqueal está justificado, como también el de los respiradores automáticos, cuyo modelo más conocido es el de Drinker.

Para finalizar analizaremos brevemente el uso de los llamados analépticos. Son drogas que estimulan los mecanismos respiratorios y circulatorios. Las más empleadas son: el cardiazol o metrazol, la picrotoxina, la coramina y la alfalobelina. Los primeros actúan sobre los centros respiratorios y la médula, la alfalobelina actúa sobre los cuerpos carotídeos. La coramina tiene una acción mixta. Siguiendo el criterio de Cullen¹, de Adriani⁹ y de Goodman y Gilman¹⁰, estas drogas no deben usarse, porque:

1) Además de estimular el centro respiratorio, actúan sobre todo el sistema nervioso, aumentando el consumo de O₂ inútilmente en regiones momentáneamente sin importancia. Hay que economizar el O₂ para el centro respiratorio.

2. Producen una depresión después de la estimulación inicial.

3. El período de estimulación puede persistir una vez que se haya suprimido

el mecanismo depresor, lo que puede traer como consecuencias convulsiones e hiperpnea.

4. Si bien es cierto que antagonizan con las drogas depresoras, no aumentan la destrucción de éstas; además, la sumación de la depresión (que sigue a la estimulación) con la acción del narcótico, producen una mayor depresión. Sin embargo, la picrotoxina tiene cierto valor en la intoxicación barbitúrica, según Volpitto¹¹.

En todo caso, estas drogas deben usarse cuando las medidas de oxigenoterapia se hayan tomado correctamente, es decir, asegurarnos que hay un buen pasaje de aire por las vías respiratorias y que el enfermo respire una atmósfera rica en O₂.

Bibliografía.

1. CULLEN, S. C. — Anesthesia in General Practice. The Year Book Publishers, Inc. 2nd Ed. 1948.
2. GUEDEL, A. E. — Inhalation Anesthesia. The Macmillan Company, 1937.
3. HENDERSON, Y. — Citado en 2 y 5.
4. LEIGH, M. D. and BELTON, M. K. — Pediatric Anesthesia. The Macmillan Co. 1948.
5. BEST, H. and TAYLOR, B. — Las bases fisiológicas de la práctica médica. Cultural S. A. Tomo I, 3ª ed. 1943.
6. SNEYDER, E. E. — Obstetric Analgesia and Anesthesia. W. B. Saunders Co. 1949.
7. ADRIANI, J. — Techniques and Procedures of Anesthesia. Charles C. Thomas. 1947.
8. FLAGG, P. S. — The Art of Resuscitation. Reinhold Publishing Corp. 1944.
9. ADRIANI, J. — The Chemistry of Anesthesia. Charles E. Thomas.
10. GOODMAN, L. and GILMAN, A. — The Pharmacological Basis of Therapeutics. The Macmillan Co. 1941.
11. VOLPITTO, P. P. — The Treatment of Acute Barbiturate Poisoning Anesth. & Analg. 18: 205, 1939.