

# OXIGENOTERAPIA CONTROLADA EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN EL HOSPITAL "DR. SAGAZ" (\*)

*B. Alcazar Lanagrán*

La Oxigenoterapia controlada ha vuelto a ser en estos últimos años la medida terapéutica principal en el tratamiento de la Insuficiencia Respiratoria Crónica. Gracias a la literatura anglosajona, que ha proliferado ampliamente en este tema.

Para realizar este trabajo, recogimos todos los enfermos sometidos a Oxigenoterapia controlada en nuestro centro, desde los meses de Enero a Octubre del año 1980. El total de enfermos fué de 72.

Para la instauración de Oxigenoterapia, consideramos que tuvieses una  $PaO_2$  inferior a 50 mm de Hg, estimando que las presiones barométricas medias en nuestro centro son de 685 mm de Hg. Siendo el único dato que valoramos para la instauración de  $O_2$  dentro de los valores gasométricos. Para la administración de  $O_2$  utilizamos sonda nasofaríngea, por su menor coste económico, porque el enfermo puede hablar, comer, no tener sensación de claustrofobia que con otros sistemas puede tener, y que ofrece la ventaja que puede realizar la expectoración con ella puesta y no quitársela a ratos como ocurre con otros sistemas lo cual puede inducir a Oxigenoterapia intermitente, totalmente postcrita y abandonada por los peligros que a estos enfermos puede ocasionar. El flujo con el cual iniciamos es de 0,5 l/m, haciendo elevaciones progresivas de 0,5 l/m, sin llegar a sobrepasar los límites de toxicidad, ya fija-

---

(\*) A la memoria de D. Luis Sagaz Zubelzu, quien me inició en las tareas de Fisiopatología, como necesidad de un mejor estudio y comprensión de los enfermos Broncopulmonares. Y en señal del mejor agradecimiento es por lo que publicamos este trabajo sobre "Oxigenoterapia Controlada".

dos en la actualidad de 31/m. El manómetro, motivo por el cual estamos cambiándolos en el centro, es de aguja y el oxígeno  $O_2$  centralizado. En la actualidad trabajamos con  $O_2$  líquido en tanque único. Los inconvenientes que encontramos ahora los iremos exponiendo.

Al ingreso observamos que la media de  $PO_2$  es de 45,02 mm. con una desviación típica de 8,29 (figura 1 y 2). Estos valores tan altos en la desviación estaba favorecido porque el 13,8% de los enfermos tenían instaurado oxígeno cuando fuimos a realizarle la gasometría por consejo clínico del médico de guardia que al ingresar con carácter de urgencia lo creía oportuno. A partir de su ingreso y los que están sometidos a esta terapéutica se le realizan controles diarios por gasometría arterial por punción en arteria radial o humeral, en algunos casos femoral.

La misión y el propósito de este trabajo es ver que ocurre en la evolución de estos enfermos con el pH,  $PaCO_2$  mm. con una desviación típica de 10. Esta dispersión tan elevada de  $PaCO_2$  está motivada 1°): Porque 34 enfermos (47,2%) estaban en normocapnia. 2°): En hipercapnia 22 enfermos (30,5). 3°): El resto 16 enfermos (23,3%) en hipocapnia. La mayoría de los enfermos eran E.P.O.C. tipo B y estos daban hipercapnia en su mayoría. Los que presentaban hipocapnia solo 6 eran E.P.O.C. tipo A, no había ningún B y otros 10 eran enfermos tuberculosos residuales. Una vez instaurado el  $O_2$  y esperando las respuestas fisiológicas, observamos que las cifras medias de  $PaO_2$  y  $PaCO_2$  se elevan, la primera como aumento de oxígeno a nivel alveolar y la segunda como mecanismo reflejo que causa la corrección de la hipoxemia. En este punto obtenido a los 4 días de evolución la media de  $PaO_2$  es de 60,82 mm. de Hg. Es interesante señalar que nos habíamos propuesto no sobrepasar la cifra de 75 mm. de Hg. por la depresión que podíamos causar a nivel de los centros periféricos. El grado de dispersión que es de 8,14. Con cifras de  $PaO_2$  por debajo de 50 mm de Hg. la encontrábamos en 7 enfermos (9,7%) enfermos que correspondían a Tuberculosos Pulmonares Residuales. Esto nos hace sospechar que en ellos existe además de un trastorno V/Q verdaderos shunt anatómicos. A diferencia de los enfermos con E.P.O.C. donde predomina como única alteración trastornos de V/Q. Es en este momento donde queremos realizar la crítica a los manómetros de aguja, donde los flujos que se obtienen son superiores a los flujos que marcan. De aquí que 18 enfermos nos dieran valores superiores a 65 mm. de Hg. de  $PaO_2$ . Para subsanar estos inconvenientes hemos preferido que el enfermo y personal encargado se fije en el burbujeo del frasco lavador. La  $PaCO_2$  su cifra media se había elevado

presentando un valor de 44,23 mm. de Hg. con una dispersión de 10,63. Estando en normocapnia 32 enfermos (44,4%). En hipercapnia 30 enfermos (41,6%) y continuaban en hipocapnia e hiperventilación 10 enfermos, los cuales correspondían a los enfermos tuberculosos y que hacían un 13,8%.

FIGURA 1

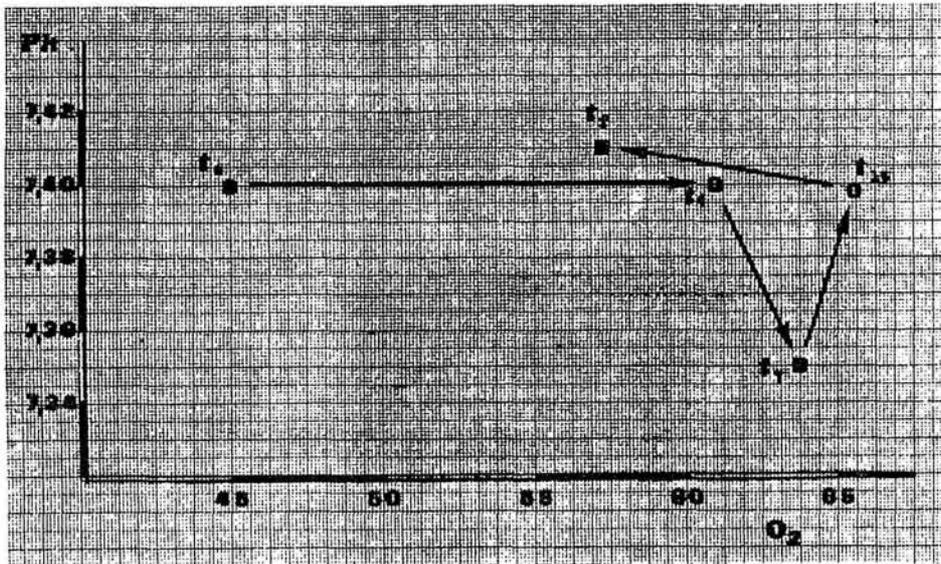


FIGURA 2

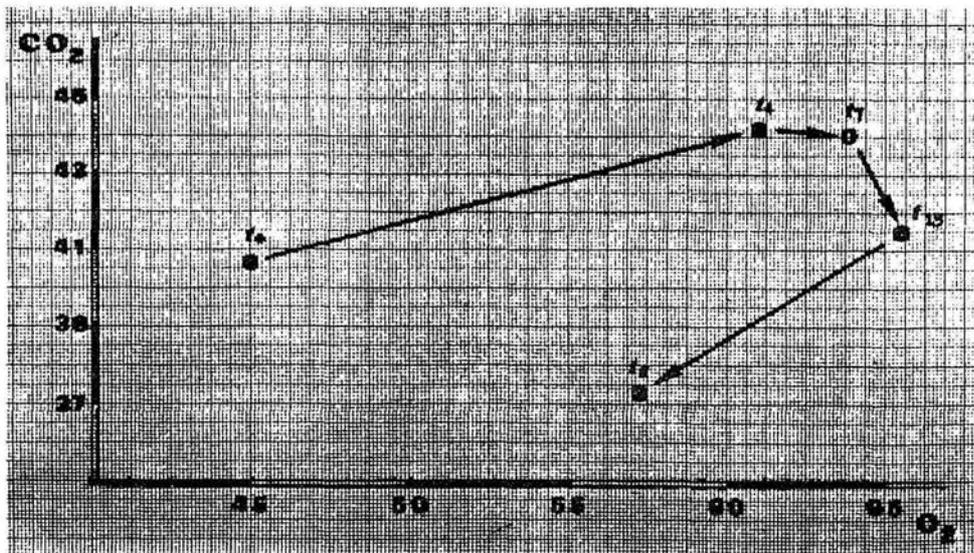
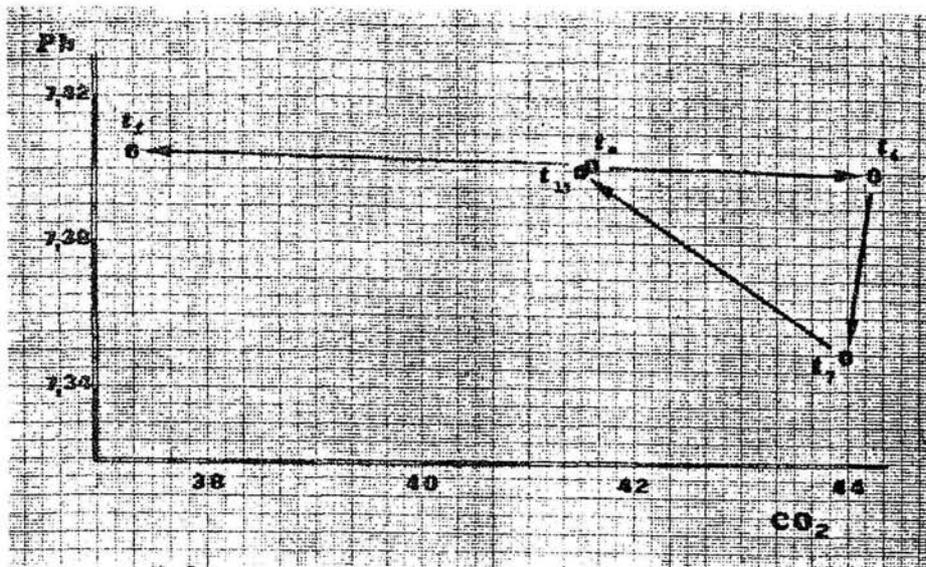


FIGURA 3



En el período que transcurre de los 4 a los 7 días de instauración de la terapia, observamos una fase de estabilización en lo que se refiere a la  $PaCO_2$  y a pequeñas elevaciones de la  $PaO_2$ . De aquí la denominación de ESTABILIZACION a dicha fase. El valor medio de la  $PaO_2$  es de 63,87 mm. de Hg. con una desviación típica de 8,57. En lo que se refiere a hipoxemia por debajo de 50 mm. de Hg. se encontraban 2 enfermos (2,7%) y que correspondían al célebre grupo de tuberculosos. Por lo que respecta a la  $PaCO_2$  el valor medio es de 44 mm. de Hg. con una dispersión de 8,82. Este valor tiene interés desde el punto de vista estadístico pues aquí empieza a disminuir, lo cual equivale a que los enfermos se concentran o agrupan en torno a la media, valor que desde el inicio estaba elevado. Solo un enfermo en lo que se refiere a la  $PaCO_2$  continuaba en hiperventilación o hipocapnia y 38 enfermos (52,7%) con hipercapnia.

A partir de este momento y hasta el día 15 se observa que la  $PaCO_2$ , empieza a descender, el fenómeno fisiológico que ha ocurrido en la eliminación de  $CO_2$  por alveolos que gracias a la terapia adjunta, aplicada empiezan a ventilar, que puede explicar la elevación de  $PaO_2$  sin haberse elevado los flujos. Ya que lo que ocurre es que al disminuir el  $PaCO_2$  aumenta la  $PaO_2$ . En este día las cifras medias de  $PaO_2$  son de 65,35 mm. de Hg. la desviación típica es de 9,97. No encontramos en este día

ningún enfermo con hipoxemia por debajo de 50 mm. de Hg. La  $\text{PaCO}_2$  media es de 41,55, muy próxima al inicio, pero la dispersión ha descendido a 8,53, es decir los enfermos tiende agruparse. En normocapnia estaban 46 enfermos (63,8%) el resto en hipercapnia.

Es aquí cuando empezamos la retirada de  $\text{O}_2$  de una forma global. Nos encontramos el día 20 en que habíamos retirado a los enfermos el  $\text{O}_2$  y se encontraban en momento de alta, por eso hemos considerado como punto final del alta, porque muchos enfermos permanecían más de 20 días pero esta fecha es la media. El valor de la media de  $\text{PaO}_2$  era de 56,98 mm. de Hg. la dispersión era de 7,04. Pero teníamos que continuar con  $\text{O}_2$  en 7 enfermos (9%) pues presentaban cifras inferiores a 50 mm. de Hg. al retirar el  $\text{O}_2$ , estos enfermos corresponden a los que enviamos a casa con tratamiento de oxigenoterapia a domicilio. Con respecto a la  $\text{PaCO}_2$  encontrábamos en normocapnia a 53 enfermos (73,6%). En hipercapnia a 3 enfermos (6,9%) en hiperventilación a 16 enfermos.

Estudiamos ahora las relaciones del pH con la  $\text{PaO}_2$  y la  $\text{PaCO}_2$ . (Figura 1, 3). Al inicio la medida de pH era de 7,397 con una gran concentración 0,051. A los 4 días observamos que las cifras de pH media ha evolucionado a 7.400 y la dispersión es de 0,053. Como podemos observar a pesar de que la  $\text{PaCO}_2$  ha subido, sin embargo el pH parece que antifisiológicamente se ha elevado. La explicación para este fenómeno es de que al inicio existen acidosis metabólicas producidas por falta de  $\text{O}_2$  a los tejidos y células y que con la administración de  $\text{O}_2$  a los elevando los niveles a nivel de capilares, estas acidosis eran corregidas; con lo cual el pH se elevaría y contrarrestarían la acidosis respiratoria que podría disminuir el pH medio.

A los 7 días se aprecia un hecho curioso, el pH es de 7,35 y la dispersión es de 0,041. Es decir, aparecen la acidosis respiratorias que yatogénicamente hemos creado por la hipoventilación que supone la administración de  $\text{O}_2$ . Entonces cabría preguntarse ¿SON TAN PELIGROSAS LAS ACIDOSIS RESPIRATORIAS? Viendo este esquema creemos que no, sino que se presenta como una evolución natural en el tratamiento de los enfermos con INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA. Queremos aclarar en este punto que ninguno de estos enfermos se les había administrado sustancias tampones, porque no creemos en la eficacia tan exagerada que de ellos se ha hecho en el tratamiento de la Insuficiencia Respiratoria Crónica. A los 15 días el pH es de 7,39 la dispersión es de 0,041 es decir que el pH ha tendido a la normalización, siendo solucionada la acidosis respiratoria. Al ser dados de alta el pH medio es de 7,411 más alcalino que a la entrada, con valores más

concentrados siendo la dispersión de 0,030. En esta segunda parte se puede resumir que el  $O_2$  actúa sobre el pH en una primera fase corrigiendo acidosis metabólicas, causa de muerte de estos enfermos. Que los enfermos presentan en su evolución acidosis respiratorias, pero que continuando con la administración de  $O_2$  se resuelven favorablemente.