

Reconocimiento y profilaxis de pilotos mediante pruebas funcionales.

Por el Capitán Médico F. MERAYO MAGDALENA
Diplomado en Fisiología y Medicina Aeronáutica.

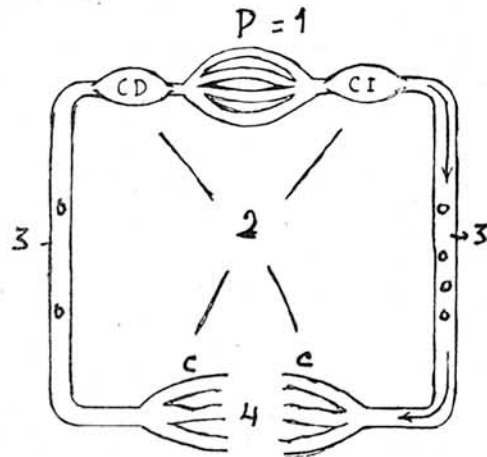
El organismo precisa del abastecimiento de oxígeno para vivir, y este oxígeno ha de ser suministrado con una suficiente tensión y adecuada cantidad. La incapacidad del organismo para abastecerse de oxígeno se conoce con el nombre de anoxia (an = sin, y oxia = oxígeno). Y la anoxia se debe, siguiendo la clasificación de Barcroft, a:

- 1) Oxigenación defectuosa de la sangre en los pulmones o anoxia anóxica.
- 2) Disminución de la capacidad de transporte O_2 por la sangre o anoxia anémica.
- 3) Disminución de la circulación sanguínea en los capilares o anoxia de éxtasis, y
- 4) Disminución de la capacidad oxidativa de los tejidos o asfixia tisular, anoxia-histotóxica.

En el esquema núm. I están representadas estas cuatro clases de anoxia.

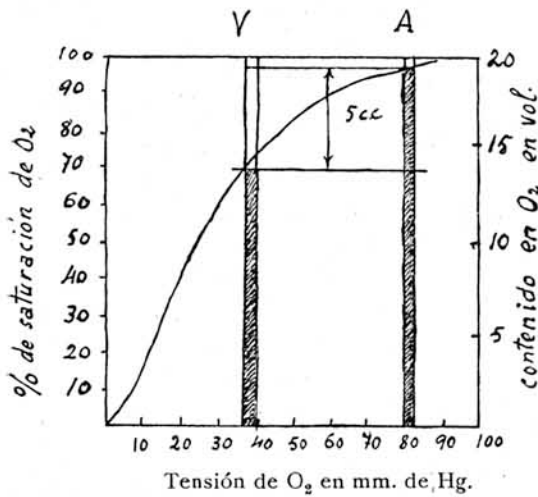
Por consiguiente, en la anoxia interviene, por un lado, la cantidad y tensión de oxígeno en el aire, y por otro, el mecanismo pulmonar-hemático-circulatorio-tisular del organismo. Y del buen funcionamiento de esta correlación vendrá a depender la sensibilidad mayor o menor del aviador a la anoxia en los ascensos a altas al-

turas. Cuando se suman los efectos de una, por ejemplo, anomalía pulmonar al déficit de tensión de oxígeno que existe en las altitudes elevadas, los signos y efectos de la anoxia aparecen más precozmente. Y aquí la institución de pruebas funcionales capaces de registrar las más pequeñas alteraciones de este



Esquema I.

1 : P (pulmón) = anoxia anóxica.—2 : CD (corazón derecho); CI (corazón izquierdo); c (capilares de los tejidos) = anoxia de éxtasis.—3 : Anoxia anémica.—4 : Anoxia histotóxica

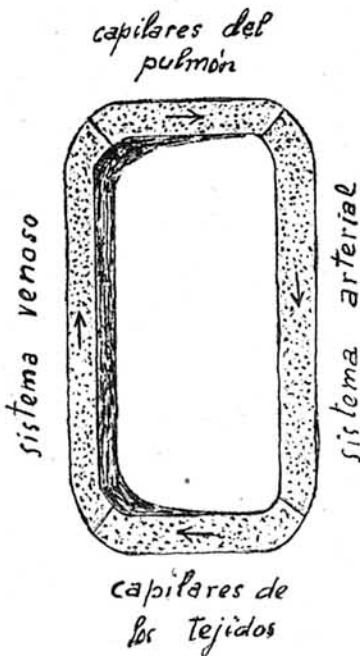


Esquema II.

A = Sangre arterial. — V = Sangre venosa. — Negro = Sangre oxigenada. — Blanco = Sangre reducida (sin O₂).

circuito pulmonar-circulatorio-hemático-tisular. Estas pruebas funcionales están avaladas por sus fundamentos fisiológicos, que no son otros que el mecanismo íntimo de la anoxia en sus diferentes tipos.

Los factores que han de tenerse en cuenta

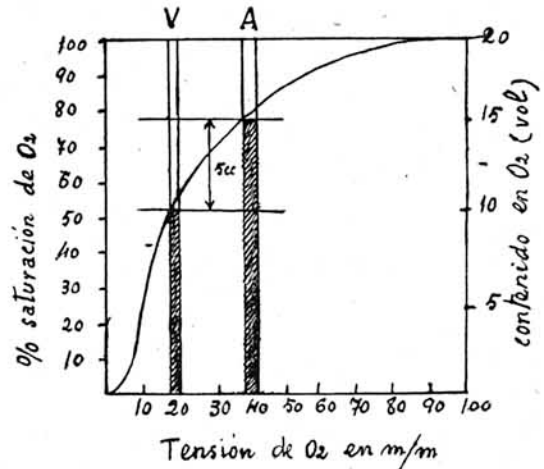


Esquema III.

Punteado = Sangre oxigenada. — Negro = Sangre reducida (sin O₂). — Flecha = Dirección de la corriente sanguínea.

en la anoxia son (esquema núm. II): La saturación de oxígeno en % de la hemoglobina; el contenido de la sangre en oxígeno en volúmenes; la tensión de oxígeno de la sangre arterial y venosa en mm. de Hg, y el suministro de oxígeno a los tejidos, que en reposo suele ser de unos 5 c. c. En condiciones normales la saturación es de un 95 por 100; la tensión, de 80 mm. de Hg en la sangre arterial, y su contenido en O₂, de unos 19 vols. La caída de tensión que se produce al suministrar 5 c. c. de O₂ a los tejidos es de unos 40 mm. de Hg.

En el esquema número III se ve cómo la sangre pasa del lado venoso al arterial por intermedio de los capilares de los pulmones, y del mismo modo del lado arterial al venoso por intermedio de los capilares de los tejidos.



Esquema IV.

En la anoxia anóxica se dan las siguientes circunstancias:

a) En el aire inspirado el O₂ no tiene la suficiente tensión para airear los capilares del pulmón. Es la anoxia de las grandes alturas y de las atmósferas viciadas por gases, descrita en diferentes ocasiones en esta Revista, por lo que no nos ocuparemos de ella.

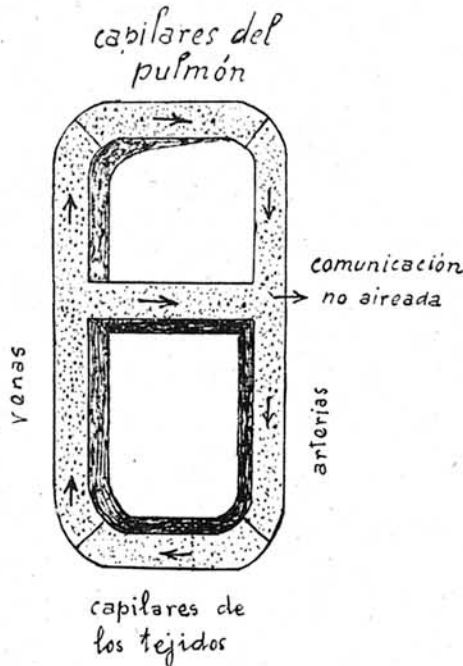
b) En el aire el O₂ está a suficiente tensión, pero la sangre pasa desde el lado venoso al lado arterial a través de una comunicación que no recibe aire, bien por anomalías cardíacas, bien por anomalías pulmonares.

De los factores antes estudiados encontramos (esquema IV): La saturación de la sangre arterial y la tensión parcial del O₂ en la misma están reducidas, y, por tanto, el O₂ debe ser libe-

rado a muy baja tensión, disminuyendo el consumo de O₂ de los tejidos.

En el esquema número V, tomado de Lundsgaard y V. Slyke, puede observarse el paso de la sangre a través de una comunicación (cardíaca o pulmonar) no aireada.

Pues estas anomalías pulmonares (las comunicaciones no aireadas cardíacas no tienen importancia en el aviador por tratarse de lesiones congénitas) son las que se ponen de manifiesto con las pruebas funcionales. Aquellas

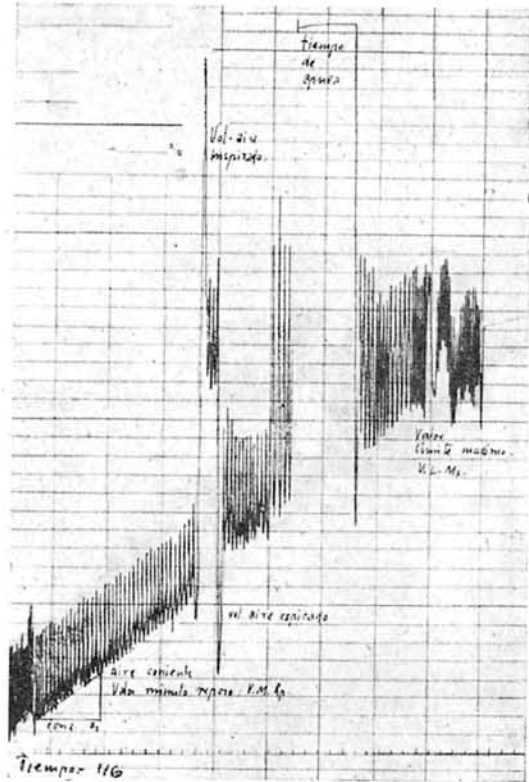


Esquema V.

Punteado = sangre oxigenada.—Negro = sangre reducida (sin O₂).—Flecha = dirección de la corriente sanguínea.

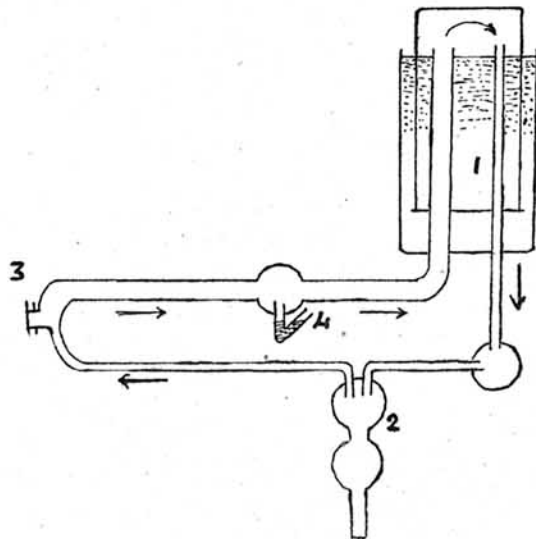
anormalidades con relieve clínico, acompañadas de un cortejo sintomatológico, no son de este caso, porque por su misma índole patológica son bien evidentes. Y es en los casos de buena salud aparente, en ausencia de cualquier síntoma, pero con cierto grado de insuficiencia respiratoria, no demostrable por otros medios, cuando las pruebas funcionales cobran todo su valor, ya que solamente ellas pueden poner de manifiesto el más pequeño grado de insuficiencia respiratoria.

Esto es muy importante para el aviador, porque si, por ejemplo, en personas saludables y no aclimatadas, los primeros síntomas de la anoxia



Gráfica de una de las pruebas espirométricas.

hacen su aparición generalmente cuando suben a una altura de 4.000 metros o más sobre el nivel del mar, en estos casos, con una insuficien-



Esquema VI.

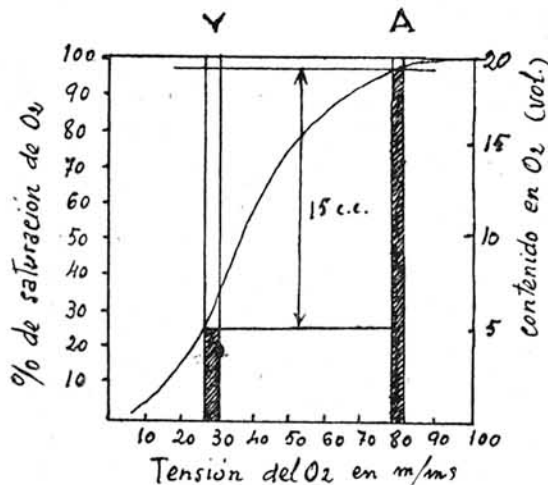
1: Espirómetro.—2: Frasco para absorber el CO₂.—3: Boquilla.—4: Válvula de seguridad.

cia respiratoria latente, los primeros signos anóxicos son más precoces y el trastorno a una misma altura, mayor que en los sujetos anteriores. Estas pruebas funcionales respiratorias han venido realizándose en el C. I. M. A. por medio del espirómetro de Knipping. Y son, en esencia:

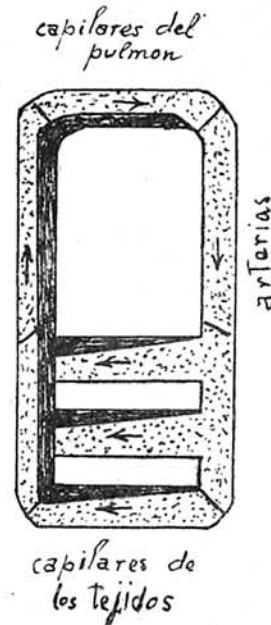
a) Estudio de las constantes respiratorias de ventilación: aire inspirado, espirado, corriente, etcétera.

b) Estudio de la capacidad vital (C. V.), cuyo valor medio es de 4 l en el hombre. Acostado hay un déficit de 200-300 c. c. Y con el entrenamiento se consigue un aumento de 300-500 c. c. Como el estudio de la C. V. no es un dato muy firme para juzgar el estado del pulmón, ya que su valor depende del metabolismo del individuo y del estado del corazón, al lado de su determinación se hace la del valor límite máximo de ventilación (V. L. Mx.), que consiste en la mayor ventilación posible de los pulmones, respirando con la mayor amplitud y velocidad posible durante un minuto. Su valor medio es en el hombre normal de 50-130 l (valor medio de 80 l) Su valor es 9 ó 10 veces mayor que el volumen minuto en reposo, del que luego hablaremos. También este valor se encuentra alterado en las afecciones cardíacas.

c) Estudio del volumen minuto en reposo o ventilación del pulmón durante un minuto en reposo (V. M. Rp.). El valor medio es de 4-10 l en el hombre sano. Este valor, y para evitar las oscilaciones amplias de su valor medio, se re-



Esquema VII.



Esquema VIII.

fiere a alguna constante corporal; el llamado equivalente respiratorio de Brauer, referido al consumo ideal de oxígeno, determinado con la fórmula de Knipping:

$$\text{Consumo ideal de O}_2 = \frac{\text{Metabolismo basal ideal}}{707}$$

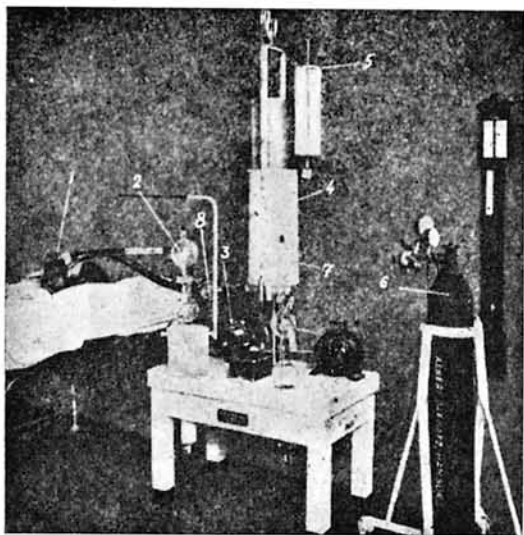
$$\frac{\text{V. L. Rp.}}{100} = \frac{\text{Cs ideal de O}_2}{x}$$

Los valores medios son de 3,4. Nosotros hacemos esta referencia al consumo real de oxígeno determinado en el espirómetro de Knipping. (Ver esquema VI.)

El V. L. Rp. está alterado en afecciones cardíacas, anemias y en afecciones respiratorias. Estas se evalúan y aclaran pasando de la respiración con aire a la de oxígeno, observando su disminución.

Con el esfuerzo aumenta el V. L. Rp., para disminuir después; pero en estas afecciones el aumento es mayor y el tiempo de recuperación mayor también.

d) Estudio de las reservas respiratorias. La relación del V. L. Mx. al V. L. Rp. es de unas 9 ó 10 veces mayor. La disminución de



Instalación del espirómetro de Knipping para pruebas de reposo (C. I. M. A.).

esta amplitud supone una disminución de las reservas respiratorias y una, por tanto, insuficiencia respiratoria.

e) Estudio del llamado déficit de oxígeno. Al pasar de la respiración aérea a la de oxígeno se observa a veces un enlentecimiento del ritmo y un aumento del consumo de oxígeno, que se hace más evidente con el esfuerzo.

De este aumento se desprende el grado de insuficiencia respiratoria.

En la anoxia de éxtasis (esquema núm. VII), debida a la lentitud circulatoria, la saturación de la sangre arterial, la carga tital de O_2 y la tensión del O_2 son normales; pero una gran parte del O_2 es entregado a baja presión, porque cada porción de sangre cede gran proporción de su carga debido a la disminución de la corriente sanguínea y a su estancia prolongada en los capilares (luego esta sangre no es saturada completamente en los pulmones). En el esquema núm. VIII está representada esta lentitud de la velocidad circulatoria en forma de un aumento del número de capilares.

La disminución en la velocidad de la sangre, de cualquier origen que sea, reproduce el tipo de anoxia de éxtasis. Dicho tipo se produce en los siguientes casos: En la insuficiencia respiratoria, en la obstrucción del retorno venoso de cualquier parte, en el shock. Como venimos diciendo,

do, en los demás tipos de anoxia las anomalías patológicas se eliminan del reconocimiento funcional del aviador por su misma índole patológica. Pero aquellas otras manifestaciones larvadas, circulatorias solamente, hechas aparentes por sensibles pruebas circulatorias, han de ponerse de relieve mediante el reconocimiento inicial y periódico del aviador, con objeto de evitar la interacción que supone la suma de este estado propiciatorio a la anoxia con la anoxia que resulta del ascenso a grandes alturas. En este aspecto las pruebas circulatorias adquieren, como las anteriores respiratorias, un gran valor. Se estudian en el reconocimiento funcional del aviador las siguientes:

a) Número de pulsaciones en el esfuerzo, en reposo, al Valsalva, etc.; tiempo de recuperación.

b) Tensión arterial y oscilometría.

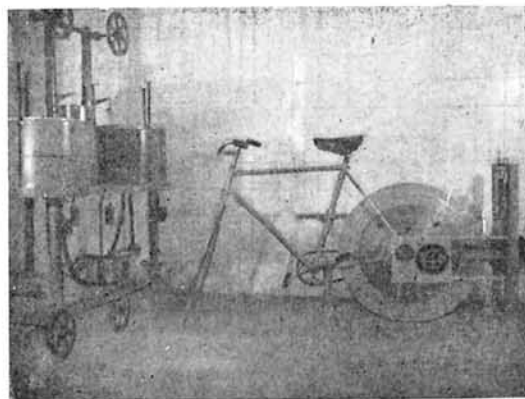
c) Medida de la presión venosa, calculada con el procedimiento de Moritz V. Tabora, y reacciones de esta presión a la compresión abdominal, etc.

d) Tiempo de circulación con decolina al 20 por 100, 5 c. c. (10').

e) Otras pruebas como la de Kauffmann, etcétera, no se han realizado.

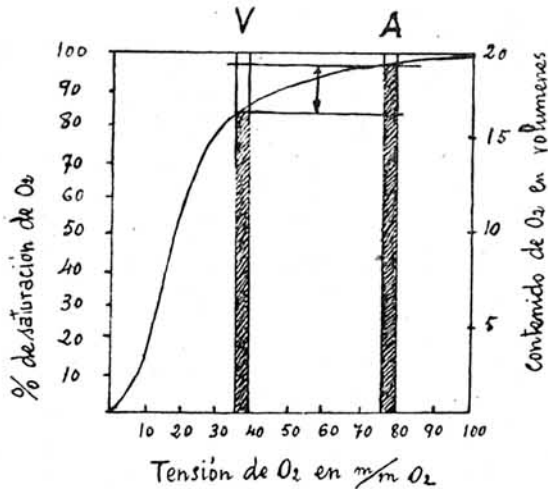
f) Electrocardiograma en reposo y en esfuerzo.

Existen otros tipos de pruebas en las que se ponen de manifiesto alteraciones de la correlación circulación-sangre-pulmón. Y de este tipo son las conjuntas pruebas de respiración y circulación:



Instalación del esgógrafo de Martins (bicicleta) y espirómetro para pruebas de trabajo (C.I.M.A.).

Apnea voluntaria; se hace respirar previamente cinco veces consecutivas en profundidad, y después en inspiración se mantiene la prueba en apnea. Los valores medios son 50"-70" en hombres. Con el entrenamiento se llega a cifras superiores.



Esquema IX.

Obedece tanto a lesiones cardíacas como pulmonares.

Pruebas de trabajo acompañadas de determinaciones simultáneas y constantes del intercambio gaseoso (consumo de oxígeno y ventilación).

Los enfermos afectos de una disminución global de la capacidad funcional (respiración, circulación y sangre necesitan un consumo de oxígeno global superior) contraen una deuda de O_2 también superior (debido a un deficiente suministro periférico de O_2 y a una, por tanto, deficiente economía muscular).

Es preciso probar el estado funcional de cada uno de los componentes parciales, que a veces, en casos anormalmente claros, se desprenden de las pruebas de trabajo.

Insuficiencia respiratoria.—Volumen respiratorio elevado (idem equivalente respiratorio). Utilización defectuosa del O_2 inspirado con el aire atmosférico. A menudo elevación de la deuda de O_2 .

Insuficiencia de corazón.—Volumen respiratorio apenas elevado. Utilización del O_2 del aire inspirado bueno. Deuda de O_2 elevadísima.

Puede utilizarse el consumo máximo de O_2

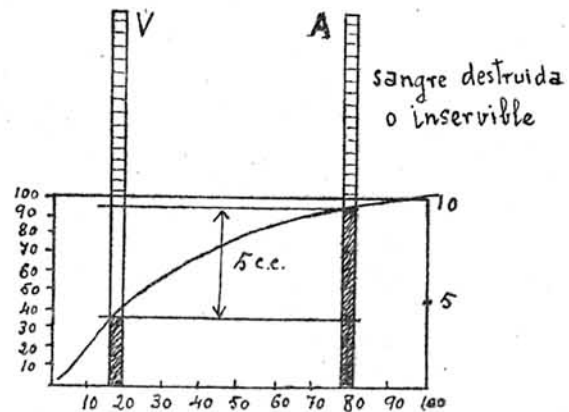
como módulo para calcular la capacidad de rendimiento global del organismo entero. Se realiza con el Knipping y el ergómetro hasta que el consumo de O_2 no ascienda más. Valor medio = 3,1 (1,2-4,5). Los sujetos sanos no varían con respiración de aire y O_2 .

El descenso del valor máximo del consumo de O_2 ha de considerarse como expresión de un déficit en el rendimiento del corazón. A veces el consumo máximo de O_2 está incluido por alteraciones pulmonares. Las siguientes reglas dan la participación del pulmón o corazón en las pruebas del consumo máximo de O_2 .

Cardíacos: La absorción máxima de O_2 está disminuida en proporción de la disminución del rendimiento funcional en el mismo grado de la respiración aérea que oxigenada. Bajo la influencia del trabajo no se produce déficit arterial de O_2 .

Pulmonares: Durante la respiración aérea está disminuida la absorción máxima de O_2 , pero no así en la respiración oxigenada. Cuando se sobreañade trabajo a la respiración aérea se produce un déficit arterial de O_2 , porque se agotan las reservas respiratorias.

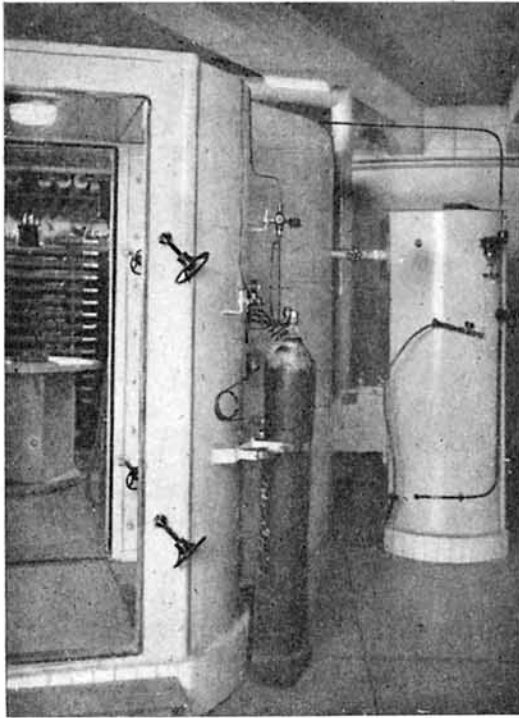
Si los valores máximos de O_2 en las respiraciones aéreas y oxigenadas están disminuidos y



Esquema X.

anormalmente bajos, se trata de una insuficiencia combinada de corazón y pulmón.

Zaeper establece un módulo de medida fundado en el consumo máximo de O_2 durante una prueba de trabajo, definiendo su método como



Aspecto del interior de una cámara de baja presión para pruebas del personal volante. Pueden apreciarse los tubos de oxígeno y carbónico y, al fondo, la cámara de picado.

el grado de trabajo máximo que puede realizarse, con permanencia de la constancia en el consumo de oxígeno y con una ventilación estacionaria uniforme. O sea, en posición de "steady state" (estadio de reposo de consumo de oxígeno), hasta que se establece una deuda de oxígeno creciente. Es decir, señala un umbral de trabajo para un consumo fijo de oxígeno. Cuando se rebasa este umbral se consume una mayor cantidad de oxígeno, que crece progresivamente. Esto ocurre más temprano en las anomalías respiratorias, y se pone de manifiesto, por tanto, en la insuficiencia respiratoria latente.

En la anoxia anémica las características son: Existe una menor cantidad de O_2 porque existe una menor cantidad de hematíes; pero la tensión de O_2 y la saturación es la misma. Se produce una gran caída de tensión en la sangre capilar con objeto de que los tejidos reciban su cuota de O_2 , puesto que habiendo menos hematíes o glóbulos rojos, cada uno de ellos llevará mayor carga de O_2 , y para cederla debe de ha-

cerlo con una gran caída de tensión (esquema número IX). Este tipo de anoxia está producido por hemorragias o anemias, o por envenenamientos de la sangre (CO , nitritos, cloratos). En los tipos patológicos, al igual que en los casos estudiados de anomalías respiratorias y circulatorias, perceptibles por sí mismo a través de su sintomatología, ninguna investigación funcional tiene objeto, dada su evidencia. Y es en las formas larvadas de anemias, hemorragias ocultas, etc., en donde es precisa la investigación, debiéndose poner de relieve la insuficiencia hemática para que en el caso concreto del aviador no venga a sumarse su efecto con los producidos por vuelos de altura inocua para aviadores sanos, pero peligrosas para estos que combinan dos mecanismos de producción de anoxia: la baja tensión del O_2 del aire inspirado en la altura, con su déficit hemático, multiplicándose la gravedad de los síntomas anóxicos, o apareciendo éstos más precozmente. De aquí el valor de un examen sistemático de sangre. Y en este examen se estudia:

- a) Recuento de glóbulos rojos, blancos y fórmula leucocitaria.
- b) Determinación de hemoglobina.
- c) Recuento de reticulocitos.
- d) Determinación del valor hematocrito con tubos de Wintrobe.
- e) Determinación del tamaño de los hematíes (curva de Price-Jones).

De los resultados anteriores pueden establecerse los siguientes índices:

1. Volumen corpuscular medio (o volumen medio de cada hematíe).
2. Concentración media de hemoglobina (o índice de saturación), y
3. Hemoglobina corpuscular media (o cantidad absoluta de hemoglobina por cien).

En la anoxia histo-tóxica (histos = tejido, y toxikon = veneno), como resultado de la actividad del veneno sobre los procesos oxidativos de los tejidos, la saturación de oxígeno de la sangre venosa se acerca a la de la sangre arterial, porque el O_2 no fué cedido a los tejidos (esquema núm. X). Entre sus causas está el envenenamiento por cianuros. Este tipo es de poca importancia en la producción de anoxia en el aviador.