

Concepto de insuficiencia respiratoria

DR. BONFIGLIO MUÑOZ BOJALIL *

LA insuficiencia respiratoria, que en última instancia es, la disminución de la presión parcial del oxígeno en la sangre arterial (PaO_2)¹, produce en el organismo las reacciones o "ajustes" siguientes: a) disminución o aumento de la presión parcial del bióxido de carbono en sangre arterial (PaCO_2)², b) acidosis o alcalosis³, c) alteración del metabolismo celular⁴.

Hay que considerar que la disminución del oxígeno en el aire inspirado, que ocurre como consecuencia de la disminución en la presión barométrica, no conduce a la insuficiencia respiratoria por sí misma, sino que desencadena una serie de respuestas de adaptación y el individuo es capaz de sobrevivir en condiciones óptimas de salud y de trabajo^{5,6,7}.

Tomando en cuenta lo anterior, y con base en la ecuación ideal del gas alveolar⁷, la presión parcial de un gas es igual a la concentración porcentual del gas en la atmósfera, multiplicada por la presión barométrica.

Por tanto, a nivel del mar se tiene que la presión parcial, del oxígeno en el aire ambiente es: $\text{PO}_2 = 0.2093 \times 760 = 159 \text{ mm. Hg.}$; mientras que, a nivel de la

Ciudad de México (2,240 metros de altura), la presión parcial del oxígeno en el aire ambiente es: $\text{PO}_2 = 0.2093 \times 584 = 122 \text{ mm. Hg.}$

Los sujetos que viven al nivel del mar o los que habitan en la Ciudad de México, se encuentran adaptados a las respectivas presiones parciales de oxígeno en el aire ambiente, y se hará evidente la insuficiencia respiratoria cuando la PaO_2 sea menor de 90 mm. Hg.³, a nivel del mar y de 64 mm. Hg.¹, a nivel de la Ciudad de México. Si el sujeto cambiara de residencia de la Ciudad de México al nivel del mar, sería de esperarse que su PaO_2 tendiera a subir, pero aún así, no llegaría a los límites normales.

La insuficiencia respiratoria es un proceso sistémico, debido a que afecta a todas las células del organismo¹, en lo que se insistirá más adelante.

Si bien la insuficiencia respiratoria tiene ciertas manifestaciones clínicas¹, la manera objetiva de saber si hay o no tal entidad, lo constituye la obtención de sangre arterial y el análisis de la misma, considerando principalmente las presiones parciales de oxígeno y bióxido de carbono, así como el

* Jefe del Servicio de Fisiología Pulmonar, Hospital de Enfermedades del Tórax. Centro Médico Nacional. I.M.S.S.

pH. En la actualidad se dispone de potenciómetros de fácil manejo (I.L. 123 e I.L. 127 de Instrumentation Laboratories, Marcas Registradas) con los cuales es posible cuantificar con rapidez los parámetros mencionados y extrapolar la obtención de otros datos como bicarbonato y déficit de base⁸. La sangre arterial se puede obtener por punción de una arteria periférica o bien por punción de la yema de un dedo o del lóbulo de la oreja, aunque es preferible colocar una cánula en una arteria cuando se necesitan analizar varias muestras de sangre en diversos tiempos. También es posible obtener una serie de datos más de la función respiratoria por medio de los sistemas abiertos (neumotest junior, I.C.P.M., de la Casa Frich Jaeger, Marcas Registradas), lo cual es de importancia capital en las salas de cuidados intensivos respiratorios⁹, coronarios¹⁰, postquirúrgicos¹¹, o de traumatizados³.

Las enfermedades que ocasionan insuficiencia respiratoria, o que ocurren de manera simultánea, son diversas. Así, en una revisión de más de 4,000 casos², se observó que destacaron las que se muestran en el cuadro I.

1. Complejo bronquitis crónica- enfisema pulmonar	700 casos
2. Neumonías	319 "
3. Silicosis	239 "
4. Asma	142 "
5. Bronquiectasias	129 "
6. Obesidad	56 "
7. Xifoescoliosis	13 "
8. Lupus eritematoso	8 "

CUADRO I

Se observaron asimismo: sarcoidosis, intoxicación por barbitúricos, polimiositis, artritis reumatoidea, carcinoma metastásico,

etc., o sea, que es difícil pensar que la insuficiencia respiratoria sea una entidad clínica exclusiva de algún tipo de patología.

Cuando se estudia la función respiratoria en sujetos sanos y en enfermos^{1,11}, se observa lo siguiente:

- Al pasar del reposo al ejercicio, el volumen minuto aumenta dos o más veces, tanto al respirar ambiente como oxígeno al 100 por ciento.
- La distribución del aire inspirado (medida por la relación espacio muerto-aire corriente), mejora durante el ejercicio y la relación EM/AC, disminuye de 10 a más unidades. Los sujetos que padecen insuficiencia respiratoria tratan de dar este tipo de respuesta sin lograrlo de manera efectiva.
- El aumento de la eliminación de CO₂, se manifiesta de manera instantánea en el pH, ya que éste se desvía a la alcalosis. En los sujetos con insuficiencia respiratoria crónica, la eliminación del CO₂ no es adecuada y el pH varía de acuerdo con la respuesta metabólica.
- El análisis de la PaO₂ obtenida en cuatro condiciones de estudio, permiten la valoración precisa de los mecanismos productores de insuficiencia respiratoria.

La insuficiencia respiratoria se origina debido a tres grandes mecanismos fisiopatológicos^{1,2,3}:

- Irregularidades en la relación entre la ventilación y la perfusión.
- Cortos circuitos venoarteriales anatómicos.
- Trastorno de la difusión.

Se aceptaba como mecanismo de producción de insuficiencia respiratoria a la hipoventilación, primaria o secundaria, pero al analizar la frecuencia de presentación del citado mecanismo², se encontró que sólo en 11 de 3,267 casos existió la llamada hipoventilación primaria, pero combinada con irregularidades en la relación ventilación-perfusión y que lo mismo acontecía con la hipoventilación secundaria, por lo cual se concluyó que la hipoventilación no es un mecanismo sino un efecto de los mecanismos principales. Para considerar que existe hiperventilación o hipoventilación, la guía real la constituye la PaCO_2 ¹, puesto que al disminuir la PaCO_2 se habla de hiperventilación y el aumento se considera hipoventilación, sin tomar en cuenta el volumen de aire que maneje el sujeto en un minuto.

En los 3,267 casos que se analizaron², se encontró que predominaron los cortos circuitos venoarteriales, bien como mecanismo único, 61 por ciento, o asociados a trastornos de la difusión, 12 por ciento, y sólo en el 1 por ciento se encontraron combinados los tres mecanismos.

Como se habrá notado, se hace referencia a la PaO_2 , la PaCO_2 y el pH, y no se menciona la saturación de oxígeno, puesto que se ha comprobado que la curva de di-

sociación de la hemoglobina se encuentra bajo la influencia de una serie de factores¹², como: temperatura corporal, concentración de hidrogeniones, presión de bióxido de carbono, metabolismo celular, etc. Por tanto, la saturación de oxígeno debe interpretarse como la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, y esto está muy distante de ser un indicativo apropiado para conocer el grado de insuficiencia respiratoria¹.

Para graduar la insuficiencia respiratoria, existen una serie de posibilidades, y se ha tratado de basar en la disminución de la saturación de oxígeno¹⁴, por la disminución o aumento de la PaCO_2 ¹⁵, pero es preferible tratar de homogeneizar los cambios tomando como base la disminución de la PaO_2 , puesto que como se ha insistido, mientras no disminuya la PaO_2 , el organismo no estará bajo los efectos de la insuficiencia respiratoria.

Así, se pueden observar cinco grados de insuficiencia respiratoria, según el cuadro II en la que, hay que insistir, se toma como base a la disminución progresiva en la PaO_2 y se anexan los cambios tanto en la PaCO_2 como en el pH;¹ se plantea lo que sucede a nivel de la Ciudad de México, pero se puede extrapolar a cualquier altitud.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRONICA

Grado	PaO_2	PaCO_2	pH
I. Mínima	63-58 mmHg.	15-27 mmHg.	7.46-7.56
II. Moderada	57-50 mmHg.	28-34 mmHg.	7.37-7.45
III. Importante.	49-45 mmHg.	35-45 mmHg.	7.32-7.37
IV. Severa	44-34 mmHg.	46-58 mmHg.	7.23-7.31
V. Grave	menor de 34 mmHg.	mayor de 58 mmHg.	menor de 7.22

CUADRO II

Hay que tomar en cuenta que es posible que estén mezclados algunos de los datos en un paciente determinado, y entonces se hablará de insuficiencia respiratoria grado I-II, grado II-III, etc.

Cuando la insuficiencia respiratoria se instala de manera aguda o bien se agudiza la insuficiencia respiratoria crónica, entonces puede haber menor correlación entre los cambios de la PaO_2 y los de la PaCO_2 , y es preferible en estas circunstancias hacer a un lado los valores del pH, e insistir en tomar como base la disminución de la PaO_2 y anexar la variación de la PaCO_2 , según el cuadro III, en la cual los límites de variación de la PaO_2 y de la PaCO_2 son semejantes a los de la fase crónica, pero con mayor independencia, lo que permite un manejo más sencillo de los datos, lo que reviste importancia en las salas de cuidados intensivos.¹

A) El grupo en estudio estaba compuesto por 18 enfermos del sexo masculino y cuatro del femenino, con edad promedio de 57 años, la evolución del padecimiento fue de 15 años en promedio, tenían historia previa de hábito tabáquico con duración de 34 años en promedio.

B) La PaO_2 promedio fue de 49 mm.Hg.

C) Lo sobresaliente al estudiar el área psicológica consistió en:

1. Alteración en la percepción de las formas y la coordinación visomotora.
2. Disminución de la atención y la concentración.
3. Pobre diferenciación de la figura humana.
4. Personalidad esquizoide en el 81 por ciento.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Grados	PaO_2	Variantes	PaCO_2
I	63-58 mmHg.	A	15-27 mmHg.
II	57-50 mmHg.	B	28-34 mmHg.
III	49-45 mmHg.	C	35-45 mmHg.
IV	44-34 mmHg.	D	46-58 mmHg.
V	menor de 34 mmHg.	E	mayor de 58 mmHg.

CUADRO III

Debido a que la insuficiencia respiratoria es un proceso sistémico, plantea la posibilidad de conocer con mayor detalle lo que ocurre en los diversos componentes del organismo, cuando está presente tal entidad clínica.

En un estudio reciente que se efectuó en 22 enfermos con insuficiencia respiratoria crónica,¹⁶ se observó lo siguiente:

5. Gran dependencia del oxígeno.
6. "Voyeurismo".

D) En los registros electroencefalográficos se encontró:

1. Actividad eléctrica más lenta que la correspondiente a la edad promedio.
2. Tendencia a la somnolencia y al sueño, de manera ostensible.

3. Algunas ondas agudas con tendencia paroxística.

E) En el estudio oftalmológico se observó lo siguiente:

1. Aumento de la coloración de la vena y ligero aumento del calibre venoso.
2. Retardo en la circulación retiniana.

F) En los estudios hematológicos se encontró:

1. Hemoglobina aumentada, hasta de 21.8 por ciento.
2. Volumen sanguíneo total y plasmático aumentados.
3. Aceleración de la cinética de hierro.
4. Prolongación de los tiempos de protrombina, trombina y tromboplastina parcial, atribuibles a una desproporción de la relación plasma-anti-coagulantes. Estos hechos están en contra de la hipercoagulabilidad que se esperaba encontrar.

G) En los datos del electrocardiograma, vectocardiograma y fonomecanocardiograma se observó:

1. Crecimiento de cavidades derechas.
2. Escasa correlación de las alteraciones cardíacas con el aumento de las resistencias sistémicas, debido a causas aún mal conocidas.

De lo expuesto anteriormente, se desprende la necesidad urgente, de aumentar la información acerca de la insuficiencia respiratoria, así como también el continuar en la investigación de lo que acontece en diversas áreas del organismo como repercusión de la insuficiencia respiratoria, y los caminos posibles para resolver los problemas que esta entidad clínica plantea.

BIBLIOGRAFIA

1. Muñoz-Bojalil, B.; Ortíz R., J. E. y Díaz M., G.: *Clasificación de la insuficiencia respiratoria*. Neumol. Cir. Tórax. México, 34:339. 1973.
2. Muñoz-Bojalil, B.; Díaz M., G.; Ortiz R., J. E. y Garnica V., B.: *Diagnóstico de los mecanismos productores de insuficiencia respiratoria mediante los perfiles de PaO₂*. Neumol. Cir. Tórax, México, 36:51. 1975.
3. Moore, P. T.: *Post-traumatic pulmonary insufficiency*. Ed. W. B. Saunders Co. U.S.A. 1969.
4. Valencia, A. y Burgess, J. H.: *Arterial hypoxemia following acute myocardial infarction*. Circulation 40:641. 1969.
5. Hurtado, A.: *Animals in high altitude: resident man*. En Handbook of Physiology. Adaptation to Environment. págs. 843-60, Ed. D. B. Dill. American Physiological Society. Washington, U.S.A. 1964.
6. Peñalosa, D.; Sinea, F. y Ruiz, L.: *High Altitude Physiology*. Ed. Porter and Knight. Churchill, Inglaterra. 1971.
7. Luft, U. G.: *Aviation Physiology. The effects of altitude*. En Handbook of Physiology. Respiration. Vol II. Págs. 1099-1146, Ed. W. O. Fen y H. Rahn. American Physiological Society. Washington, U.S.A. 1965.
8. Severinghaus, J. W.: *Blood gas calculator*. J. Appl. Physiol. 21:1108. 1966.
9. Petty, T.L.; Dulfano, M.J.; Singer, M. y Webb, W.R.: *Essentials of an Intensive Respiratory Care Unit*. Chest 59:554. 1971.
10. Griffith, G. C.: *The Coronary Care Unit*. Chest 59:548. 1971.
11. Safar, P. y Grenvik, A.: *Critical care medicine: organized and staffing Intensive Care Units*. Chest 59:535. 1971.
12. Thomson, J. M.; Dempsey, J. A.; Chosy, L. W.; Shahidi, N. T. y Reddan, W. G.: *Oxygen transport and oxyhemoglobin dissociation during prolonged muscular work*. J. Appl. Physiol. 37:658. 1974.
13. Muñoz-Bojalil, B.: *Estudios de ventilación pulmonar, de gases y pH en sangre arterial, en la Ciudad de México*. Neumol. Cir. Tórax, México, 33:133. 1972.
14. Rossier, P.H.: *Respiration*. Ed. Mosby Co. Chicago, U.S.A. 1960.
15. Motley, H. L.: *The use of pulmonary function measurements for clinical evaluation*. En Clinical Cardiopulmonary Physiology. Ed. B. L. Gordon, R. A. Carlston y L. P. Faber. Grune & Stratton, N.Y., U.S.A. 1969.
16. Díaz, M. G.; Muñoz-Bojalil, B.; Rodríguez, R. D.; Pérez, U. G.; Cuán, P. M.; Hernández, V.C. y García, M. S.: *Repercusiones sistémicas de la hipoxemia*. Por publicarse.