www.medigraphic.org.mx

Rev. Mex. Anest. y Ter. Int.
Vol. 24, Núm. 2, 1975

# Diagnóstico de insuficiencia respiratoria

Dr. Manuel Morales Villagómez *

Una vez establecido el concepto de insuficiencia respiratoria, como consecuencia de trastornos fisiopatológicos básicos en número de tres y que son: las alteraciones entre la ventilación y la perfusión, los cortocircuitos y los trastornos de la difusión; es conveniente considerar las bases generales que son útiles para el diagnóstico clínico de este síndrome y la necesidad imprescindible de cuantificar las alteraciones mediante otros procedimientos.

Para integrar un síndrome de insuficiencia respiratoria, el clínico debe aceptar de manera implícita la presencia de una entidad nosológica previa, capaz de desencadenar una serie de alteraciones que incapaciten a un individuo para llevar al cabo la respiración de un modo adecuado. A continuación debe considerar que la enfermedad incapacitante tiene mecanismos propios, cuyas manifestaciones clínicas corresponden a cada padecimiento y que se presentan como una serie de síntomas, signos, alteraciones radiológicas, anatomopatológicas, hematológicas, etc.; que permiten hacer un diagnóstico nosológico en cada caso particular.

Por otro lado, y consecutivamente al establecimiento de la enfermedad en sus diversos aspectos patogénicos, se pueden identificar las alteraciones que intervienen de ma-

Esquema 1

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

nera directa o indirecta para modificar la función respiratoria, lo cual se traduce también por un conjunto de síntomas y de signos clínicos que son indispensables tanto para hacer el diagnóstico clínico del síndrome de insuficiencia respiratoria como para su evaluación cualitativa.

Los estudios especiales de la función respiratoria y la gasometría permiten conocer las alteraciones funcionales más importantes y su repercusión, los cuales son la base para fundamentar el tratamiento y el pronóstico del paciente (esquema 1).

Las consideraciones anteriores obligan al clínico a trabajar con los parámetros fundamentales siguientes:

1. La enfermedad incapacitante.
2. La fisiología pulmonar.
3. Los trastornos fisiopatológicos.
4. Los datos clínicos de insuficiencia respiratoria.
5. La cuantificación de las alteraciones.

Los tres primeros permiten establecer un diagnóstico clínico, cualitativo y los dos últimos un diagnóstico cuantitativo y fisiopatológico, que al complementarse nos permite establecer un diagnóstico integral del enfermo.

1. Como punto de partida, es indispensable considerar, que las enfermedades que son capaces de provocar insuficiencia respiratoria en una persona son innumerables y que la etiología y mecanismos desencadenantes deben ser localizados e identificados en cada enfermo, para poder comprender bien el cuadro que presenta.

2. Los datos fisiológicos que intervienen en la respiración siguiendo a Valbona [1] son: a) la ventilación con sus dos elementos principales, las vías aéreas y el mecanismo de fuelle; b) la distribución del aire en las vías aéreas; c) la perfusión a nivel del intercambio gaseoso; d) la difusión; e) el transporte de los gases hasta los sitios de consumo; f) la utilización del oxígeno en el nivel correspondiente; y g) los mecanismos reguladores de la respiración.

Por lo anterior, se comprende con facilidad que la posibilidad de alterar la función respiratoria en cualquiera de estos elementos es muy diversa, y por tanto, es necesario tenerlos presente en el estudio de cada enfermo, pero encauzados a fundamentar el diagnóstico de insuficiencia respiratoria según la etiología y la patogenia de la enfermedad incapacitante.

3. Existen, como consecuencia de lo anterior, una serie de alteraciones que se deben identificar y que se mencionan a continuación:

a) Los trastornos ventilatorios integran el grupo más importante o con más frecuencia observados, las modificaciones se condicionan de manera básica por la disminución de la permeabilidad de las vías aéreas con determinada localización, lo que se manifiesta por signos de tipo *obstructivo* y de acuerdo con el sitio en que se encuentra la lesión con dos variantes, una central hasta los bronquiolos de 2 mm. y otra periférica más allá de este nivel, los primeros se pueden ejemplificar con los cuerpos extraños, pólipos de las vías aéreas y los segundos con la bronquiolitis, los cuales se pueden detectar con el estudio de la ventilación. Además de la obstrucción hay otros trastornos *restrictivos,* los cuales disminuyen la posibilidad de una buena ventilación, mismos que pueden tener muchas diferencias, como son:

Incapacidad de la musculatura respiratoria que se observa en las distrofias musculares y lesiones de la placa neuromuscular.

Alteraciones de la caja torácica que disminuyen o modifican su estabilidad, como en las grandes malformaciones y traumatismos torácicos.

Disminución de la distensibilidad pulmonar, observada en la fibrosis intersticial y en las neumonías.

Aumentos de presión o existencia de masas ocupativas en pleura y en mediastino como sucede en el derrame pleural, el neumotórax y en los grandes tumores mediastinales.

Aumento de la presión abdominal, como ocurre en algunos enfermos con ascitis o tumores abdominales.

b) Los trastornos en la distribución del aire dentro del sistema broncopulmonar, pueden modificarse por aumento del espacio muerto funcional, como se advierte en los quistes pulmonares, en los neumatoceles y en las bulas; así como en otros padecimientos, como el asma en el que se superpone con trastornos obstructivos y de la distensibilidad.

c) Los trastornos de la perfusión se derivan principalmente de cardiopatías y de enfermedad en los vasos pulmonares, como ocurre en algunas malformaciones congénitas del corazón y en la tromboembolia pulmonar.

d) La difusión puede alterarse a nivel alvéolo-capilar por dos motivos fundamentales: uno, en que la cavidad alveolar está ocupada, como sucede en la membrana hialina y otro, por aumento del espacio intersticial por infiltración o depósito de material colágeno, como se observa en la neumonía intersticial y en la fibrosis intersticial difusa, cualesquiera que sea su etiología.

e) El transporte de los gases puede estar interferido en condiciones frecuentes como la anemia, por una disminución importante de la hemoglobina y también en condiciones raras por defecto en la formación de oxihemoglobina como ocurre en la metahemoglobinemia.

f) También puede suceder que el oxígeno transportado no se utilice de manera adecuada por intoxicación o lesión celular.

g) Finalmente, la alteración del mecanismo de regulación a nivel del sistema nervioso por traumatismo, infección o intoxicación puede constituir el mecanismo desencadente que conduce a insuficiencia respiratoria.

El procedimiento diagnóstico debe seguir la secuencia siguiente:

a) *Historia clínica adecuada.*

El estudio completo del paciente se inicia con la elaboración de una historia clínica adecuada que incluya las características de evolución del padecimiento, para hacer el diagnóstico clínico de la enfermedad principal, del síndrome de insuficiencia respiratoria y de las repercusiones que ocurren a otros niveles.

b) *Análisis de los síntomas respiratorios*

Los diferentes síntomas y signos que evidencian las alteraciones que sufre la respiración, se localizan principalmente a nivel del aparato respiratorio y en general permiten sugerir, con cierta facilidad, el diagnóstico de insuficiencia respiratoria, siempre y cuando tengan cierta importancia; así la ob-

servación y el estudio de disnea, frecuencia respiratoria, características del ritmo de la respiración y datos objetivos como aumento del trabajo respiratorio, aleteo nasal, quejido espiratorio, descenso de la mandíbula, retracciones torácicas, así como, las características del ruido respiratorio también permitirán tener una base adecuada para orientar el diagnóstico de modo preciso.

Un dato que merece atención especial es la coloración del sujeto, en especial cuando se emplea el término conocido como cianosis; esta alteración se muestra como una coloración azul de piel y mucosas, y se debe a la presencia de hemoglobina reducida en una cantidad aproximada de 6 grms. en la sangre periférica. Es necesario tener en cuenta que esta condición pueda deberse a diferentes causas, principalmente respiratorias y cardiovasculares o secundariamente a otros procesos de tipo hematológico, neurológico y a condiciones generales como el estado de choque y trastornos neuromusculares.

De las alteraciones del aparato respiratorio se presentan fundamentalmente aquellas que modifican las relaciones entre ventilación perfusión y difusión o cuando existen cortos circuitos intrapulmonares.

En las alteraciones cardiovasculares predominan las que tienen cortos circuitos de derecha a izquierda, sin olvidar que con frecuencia, las cardiopatías que tienen aumento del flujo pulmonar favorecen la infección respiratoria, la que coexiste con gran frecuencia y también hay que considerar que cuando existe insuficiencia cardíaca se suman otras alteraciones al mecanismo inicial.

Otras alteraciones como las hematológicas del tipo de la hemoglobina malmö que, por sus cambios posee capacidad reducida de captar oxígeno; las neurológicas como la polineuritis y los trastornos neuromusculares, la distrofia muscular progresiva, el choque, todas ellas pueden interferir de modo fácilmente explicable en la respiración y desarrollo de cianosis.

c) *Evaluación cardiovascular*

Se impone el estudio cardiovascular ante la dependencia de funciones que existen en el sistema cardiopulmonar; más aún si se sospecha la existencia de una cardiopatía, por lo cual es útil el control electrocardiográfico y el diagnóstico preciso de la cardiopatía o la repercusión cardiovascular, el estudio debe completarse con fluoroscopía o estudios radiológicos especiales y necesarios.

Todo caso debe ser complementado con datos generales como: estados de la conciencia, tensión arterial, etc. que permiten una evaluación integral del paciente. Este último aspecto en los recién nacidos ha sido valorado utilizando tablas como la de Apgar, la de Silverman-Andersen y en relación a la insuficiencia respiratoria, las tablas de Downes; las dos primeras de evaluación puramente clínica y la última que incluye estudios de gabinete. [2,3,4]

d) *Estudio de los gases y del equilibrio ácido-base*

Aún cuando el clínico tenga la certeza de encontrarse ante un caso de insuficiencia respiratoria y conozca ya algunos de los mecanismos etiopatogénicos que lo condicionan, sólo tiene una base subjetiva y cualitativa y se considera que al menos debe cuantificar las alteraciones por medio de una gasometría que incluya las presiones parciales de oxígeno, de bióxido de carbono y el pH, lo que proporcionará un dato objetivo y

precisará las alteraciones fundamentales a nivel de los gases y su posible participación en el equilibrio ácido-base.

Esta cuantificación permitirá apreciar el diagnóstico de un modo simple y dará una base mejor para control del enfermo. Asimismo, ofrecerá algunos de los fundamentos para incluir a los niños en los esquemas de Downes y calificar el grado de insuficiencia respiratoria, de acuerdo con la clasificación de Muñoz B. [5]

En ocasiones para el manejo integral y patogénico correcto del enfermo, además de los estudios anteriores, se debe hacer un estudio global de la función respiratoria, si se considera necesario precisar más algunas de las alteraciones funcionales, ya que da base para establecer un diagnóstico más amplio, más preciso y de tipo integral.

Con el fin de mostrar de manera más objetiva algunas de estas condiciones se citan los ejemplos siguientes:

Paciente de sexo masculino, de 18 años, con fiebre, tos, esputo herrumbroso y dolor pleural. Temp. 38°, pulso 108, condensación pulmonar completa en lóbulo superior derecho.

Se observaron descenso mínimo de la presión parcial de oxígeno por alteraciones entre la ventilación y la perfusión; descenso del $CO_2$ *por hiperventilación y ligero* ascenso del pH.

$PaO_2$ : 58 — $PaCO_2$ : 24 — pH : 7.48

Diagnóstico: Neumonía superior derecha e insuficiencia respiratoria mínima con discreta alcalosis.

Paciente del sexo femenino de tres años; inconsciente por secuelas de meningitis tuberculosa; un día antes vómito y aspiración de abundante contenido gástrico. Polipnéica, tiros generalizados, cianosis, +++ respiración 54, pulso 128, estertores generalizados en todo el tórax y secreciones muy abundantes.

Presentó hipoxemia grave con gran retención de $CO_2$ por los grandes trastornos ventilatorios ocasionados por las secreciones y el material aspirado, así como acidosis.

$PaO_2$ : 32 — $PaCO_2$ : 60 — pH : 7.32

Diagnóstico: Neumonía por aspiración con insuficiencia respiratoria grave y desequilibrio ácido-base con acidosis.

Paciente de sexo maculino, de 11 años. Antecedente de atopia familiar. Desde los seis meses de edad presentó bronquitis recurrente y asma bronquial. Desde un mes antes fiebre, tos y ésputo purulento; disnea hasta de mínimos esfuerzos, cianosis y edemas. A la exploración se encontró cianosis e ingurgitación yugular; diámetro A.P. del tórax aumentando; estertores bronquiales y sibilancias espiratorias generalizados; estertores alveolares en lóbulo I.D.; segundo ruido: +++ hepatomegalia y edema de miembros inferiores.

Hb. 18; Hto. 62, leucocitos 10,400. Alpha 1 antitripsina e inmunoglobulinas normales; cateterismo y angiografía normales, hipertensión sistólica 45, diastólica 30 y media 40 mm.Hg.

**PRUEBAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS**

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| CV% | 38.5 | CRM % | 44.5 | CVI % | 47.5 |
| | R | E | 02 | 02E | .... |
| V' | 9.2 | 13 | 6.7 | 9.7 | .... |
| f | 22 | 25 | 19 | 23 | .... |
| AC | 350 | 355 | 295 | 350 | .... |
| VA | 4.8 | 7.8 | 4.2 | 7.2 | .... |
| EM/AC | 47.5 | 40 | 37 | 26 | .... |
| $PACO_2$ | 30.6 | 32 | 30.6 | 29 | .... |
| pH | 7.37 | 7.39 | 7.37 | 7.37 | .... |
| $PaCO_2$ | 34.5 | 36.5 | 37.5 | 37 | .... |
| $PaO_2$ | 55 | 54 | 335 | 345 | .... |

Alteraciones restrictivas por disminución hasta el 38 por ciento de la capacidad vital.

Alteraciones obstructivas por disminución al 47 por ciento de la capacidad vital del primer segundo.

Hipoxemia y retención de $CO_2$.

Cortos circuitos.

Tendencia a la acidosis.

Diagnóstico: Bronquitis crónica, asma bronquial, neumonía, insuficiencia respiratoria importante; principalmente por fenómenos restrictivos, obstructivos y cortos circuitos.

De lo anteriormente expuesto, se puede concluir que en la elaboración del diagnóstico de insuficiencia respiratoria el clínico debe:

Establecer un diagnóstico correcto de la entidad nosológica que es causa primaria del síndrome.

Integrar los datos clínicos para fundamentar el cuadro sindromático de insuficiencia respiratoria.

Identificar los trastornos etiopatogénicos presentes, orientados hacia alteraciones de ventilación-perfusión, de difusión y cortos circuitos.

Determinar las alteraciones en los gases y el equilibrio ácido-base.

Precisar y cuantificar las alteraciones fisiopatológicas con el estudio funcional.

## BIBLIOGRAFIA


1. Valbona, C.: *Curso de insuficiencia respiratoria.* Hospital de Enfermedades del Tórax. México 1974.
2. Downes, J. J. and Cols.: *Acute respiratory failure in infants and children.* Pediatric Clinics of North America. *19:*423, 1972.
3. Urrusti, J.: *Valor pronóstico del recién nacido en las salas de parto por los métodos de Apgar y Silverman.* Rev. Méx. Pediatría. *32:*135. 1962.
4. Avery, M. E.: *The lung and its disorders in the newborn infant.* W. B. Saunders, Co. 1968.
5. Muñoz B., B.; Ortiz R., E. y Díaz M., G.: *Clasificación de la insuficiencia respiratoria.* Rev. Neumol. Cir. Tórax. Méx., *34:*339, 1973.