



Insuficiencia respiratoria crónica. Etiopatogenia. Clínica. Diagnóstico

L. Diab Cáceres, E. Vázquez Espinosa, C. Marcos y R.M. Gómez Punter

Servicio de Neumología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. España.

Palabras Clave:

- Disnea
- Gasometría arterial
- Hipoxemia
- Hipercapnia

Keywords:

- Dyspnea
- Arterial blood gases
- Hypoxemia
- Hypercapnia

Resumen

La insuficiencia respiratoria es una situación caracterizada por la incapacidad del aparato respiratorio para mantener un intercambio gaseoso correcto. Su diagnóstico se realiza mediante gasometría arterial que muestra una PaO_2 menor de 60 mm Hg y una PaCO_2 igual o mayor a 45 mm Hg respirando aire ambiente. Existen múltiples causas de la insuficiencia respiratoria crónica que se originan en los diferentes elementos que forman parte del aparato respiratorio. Los síntomas de la insuficiencia respiratoria crónica derivan de la hipoxemia y la hipercapnia como: disnea, hipertensión arterial secundaria a la vasoconstricción sistémica, hipertensión arterial pulmonar, agitación y cefalea; en fases avanzadas aparece coma hipercápnic, poliglobulia, *cor pulmonale* y fenómenos tromboembólicos. Otras pruebas complementarias para su diagnóstico son pruebas funcionales respiratorias, pruebas de imagen, pruebas de esfuerzo, poligrafía respiratoria y polisomnografía.

Abstract

Chronic respiratory failure. Pathogenesis. Clinic. Diagnosis

Respiratory failure is a condition characterized by the inability of the respiratory system to maintain a proper gas exchange. Its diagnosis is performed using an arterial blood gas test, which shows PaO_2 levels < 60 mm Hg and PaCO_2 levels ≥ 45 mm Hg while breathing ambient air. There are numerous causes of chronic respiratory failure (CRF), which result from the various elements that are part of the respiratory apparatus. The symptoms of CRF result from hypoxemia and hypercapnia and include dyspnea, arterial hypertension secondary to systemic vasoconstriction, pulmonary arterial hypertension, agitation and headache. In advanced phases, hypercapnic coma, polyglobulia, *cor pulmonale* and thromboembolic phenomena can occur. Additional tests for diagnosing CRF include functional respiratory tests, imaging tests, stress tests, respiratory polygraphy and polysomnography.

Concepto

La insuficiencia respiratoria (IR) se define como aquella situación en la que el aparato respiratorio es incapaz de realizar un adecuado intercambio gaseoso para mantener las necesidades metabólicas del organismo. En esta situación, el pulmón no consigue oxigenar adecuadamente la sangre arterial y, en ocasiones, tampoco logra eliminar correctamente el CO_2 arterial.

El valor normal de la presión arterial de O_2 (PaO_2) es superior a 80 mm Hg, aunque esta cifra varía con la edad según la siguiente fórmula¹:

$$\text{PaO}_2 = 109 - 0,43 \times \text{edad (años)}$$

Cuando se demuestra, mediante una gasometría arterial (GA), una PaO_2 menor de 60 mm Hg y una presión arterial de CO_2 (PaCO_2) superior o igual a 45 mm Hg respirando

aire ambiente a nivel del mar², podemos afirmar que nos encontramos ante una situación de IR.

Según la curva sigmoide de la disociación de la oxihemoglobina (fig. 1), se ha observado que pequeñas disminuciones en la PaO₂ por debajo de 60 mm Hg van a producir grandes descensos en la saturación de la hemoglobina, afectando así a la oxigenación tisular. Sin embargo, por encima de 80 mm Hg no se observan modificaciones sustanciales de la saturación de la hemoglobina. De ahí que se haya establecido como punto de corte para la definición de IR una PaO₂ menor de 60 mm Hg.

Los niveles normales de PaCO₂ se encuentran entre 35-45 mm Hg. Un valor superior a 45 mm Hg se define como hipercapnia y es considerado un dato sugerente de hipoventilación alveolar, mientras que un valor inferior a 35 mm Hg se define como hipocapnia y sugiere hiperventilación.

Otro parámetro importante en la definición de la IR es el gradiente alveolo-arterial de O₂ (GA-aO₂) que orienta sobre la integridad o no del parénquima pulmonar. Sus valores normales oscilan entre 5-13 mm Hg.

$$GA-aO_2 = [(Patm - Pva) \times FiO_2] - (PaCO_2/R) - PaO_2$$

Donde FiO₂: fracción inspiratoria de O₂; Patm: presión atmosférica y Pva: presión de vapor agua.

La IR se puede clasificar, según la puesta en marcha de mecanismos de compensación, en IR aguda (tipo 1) o crónica (IRC) (tipo 2).

Cuando el tiempo de instauración de la IR es en horas o días y no se han puesto en marcha los mecanismos de compensación nos encontramos ante una IR aguda.

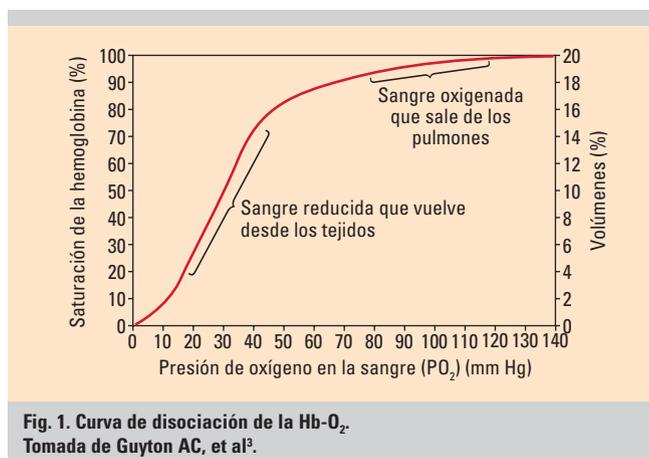
En la IRC van a estar presentes los mecanismos de adaptación que intentan evitar la hipoxia tisular como, por ejemplo, el aumento de la frecuencia respiratoria, la poliglobulia, el desplazamiento a la derecha de la curva de disociación de la hemoglobina para facilitar así la liberación de oxígeno a los tejidos, la vasoconstricción pulmonar, la hipercapnia y la acidosis respiratoria.

Etiopatogenia

Existen múltiples causas de IRC originadas en los diferentes elementos que forman parte del aparato respiratorio. Se distinguen dos grandes grupos: los que cursan con una IRC hipercápnica, es decir, con hipoventilación alveolar como ocurre en las enfermedades que afectan al control de la respiración, enfermedades neuromusculares o de la pared torácica; y otro gran grupo en el que está afectada la estructura pulmonar, el calibre de la vía aérea o la circulación pulmonar donde se va a encontrar, al menos en los estadios iniciales, hipoxemia sin hipercapnia. En la tabla 1 se enumeran las diferentes causas.

La IRC se puede clasificar según los resultados de la GA en IR parcial que cursa con hipoxemia y normocapnia, e IR global en la que se observará hipoxemia e hipercapnia (fig. 2).

Los diferentes mecanismos que van a contribuir a la aparición de IRC son la hipoventilación alveolar, las alteraciones en la difusión alveolo-capilar, el efecto *shunt*, el desequilibrio en la relación ventilación/perfusión y la disminución de la



fracción inspirada de oxígeno (FiO₂)⁵. Los mecanismos fisiopatológicos implicados son analizados a continuación.

Hipoventilación alveolar

La PaCO₂ depende de la ventilación alveolar (VA) tal y como queda reflejado en esta ecuación:

$$PaCO_2 = (VCO_2/VA) \times K$$

Donde VCO₂ es la producción de CO₂ en ml/min y K una constante cuyo valor es 0,863 (factor de corrección).

Cuando disminuye la VA, por un lado se va a incrementar de forma inversamente proporcional la PaCO₂ y, por otro lado, va a disminuir la cantidad de O₂ que llega al alveolo, produciéndose hipoxemia. De este modo el GA-aO₂ será normal y la hipoxemia se corregirá aportando un flujo de O₂ adecuado.

Este mecanismo va a estar presente en la patología extrapulmonar, como por ejemplo en las enfermedades neuromusculares y los defectos de la pared torácica.

Alteraciones en la difusión alveolo-capilar

El intercambio del O₂ y el CO₂ a través de los alveolos y los capilares pulmonares tiene lugar siguiendo el mecanismo de

TABLA 1
Causas de insuficiencia respiratoria crónica

Insuficiencia respiratoria crónica hipercápnica
Alteraciones neuromusculares
Síndrome obesidad-hipoventilación
Alteraciones del SNC
Alteraciones de la pared torácica
Fármacos sedantes, hipnóticos
Insuficiencia respiratoria crónica normo o hipocápnica
Alteración de la circulación pulmonar: TEP o fístulas arteriovenosas
Enfermedad pulmonar intersticial difusa
Alteración del calibre de la vía aérea: EPOC, asma, fibrosis quística
Disminución de la fracción inspirada de O ₂

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; SNC: sistema nervioso central; TEP: tromboembolismo pulmonar.
Adaptada de Rodríguez Nieto MJ, et al.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3809281>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3809281>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)