

EVALUACION DE LA FUNCION RESPIRATORIA EN EL ENFERMO CON ENFISEMA PULMONAR OBSTRUCTIVO¹

DRES. FRANCISCO GALLAND,^{2, 3} ANGEL DE LEÓN,³
PEDRO FERNÁNDEZ³ Y JORGE SONÍ³

En la abundante literatura que sobre enfisema pulmonar existe, poco se ha dicho respecto a la forma de valorar el grado de insuficiencia respiratoria a que esa neumopatía da lugar. En este trabajo, se estudiaron 50 casos de enfisema pulmonar obstructivo, en los cuales, el diagnóstico se basó en un triple criterio: clínico, radiológico y funcional respiratorio. Las pruebas de función pulmonar en ellos practicadas, se realizaron en ausencia de infección respiratoria aguda y de insuficiencia cardíaca.

Se consideraron dos tipos de insuficiencia respiratoria:

- a) Hipoxemia sin hipercapnia (SaO_2 inferior a 88% en la ciudad de México).
- b) Hipoxemia con hipercapnia (PaCO_2 de 34 mm. Hg. o mayor, en la ciudad de México). El primero se dividió en cuatro grados y el segundo en dos.

En el primer grupo de insuficiencia respiratoria (hipoxemia sin hipercapnia) se encontraron 29 casos y en ellos la SaO_2 osciló de 85.35 a 60.70%; en la mayor parte de estos enfermos se encontró hiperventilación alveolar. En el segundo grupo (hipoxemia con hipercapnia) se encontraron 21 casos y en ellos la PaCO_2 varió de 34.00 a 43.90 mm. Hg. con pH arterial de 7.28 a 7.42. En ambos grupos se estudiaron los posibles mecanismos de producción de la hipoxemia y de la hipercapnia. (Gac. Méd. Méx. 98: 903, 1968).

EN LA ABUNDANTE literatura que sobre enfisema pulmonar existe, poco se ha dicho respecto a dos puntos fundamentales: la forma de valorar la

magnitud del padecimiento durante la vida del enfermo y el grado de insuficiencia respiratoria a que esa neumopatía da lugar. El patólogo ha ahondado en el estudio y ha enriquecido el conocimiento al describir tipos morfológicos, áreas que éstos abarcan y for-

¹ Trabajo presentado en la sesión ordinaria del 14 de febrero de 1968.

² Académico numerario.

³ Instituto Nacional de Cardiología.

ma de distribución. El fisiólogo de pulmón ha sido capaz de establecer el diagnóstico con seguridad y eliminar casos que, al estudio clínico y radiológico, parecían seguros.

Cuando el clínico se enfrenta a estos enfermos necesita, además de la certeza en el diagnóstico, saber si la función respiratoria se encuentra alterada y de ser así, la magnitud de la alteración. Preocupados por estos problemas, realizamos este estudio con objeto de conocer, en nuestro medio, la insuficiencia respiratoria del enfermo con enfisema pulmonar, su tipo y el grado de la misma.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 50 enfermos con enfisema pulmonar obstructivo, seleccionados entre los pacientes que acuden a la consulta externa de enfermos cardiopulmonares del Instituto Nacional de Cardiología.

El criterio para el diagnóstico de enfisema pulmonar obstructivo se basó en datos clínicos, en datos radiológicos y en datos suministrados por las pruebas de función pulmonar.

Los datos clínicos fueron los siguientes:

- a) Tos crónica o recurrente acompañada de expectoración.
- b) Disnea de esfuerzo irreversible sin causa que la explicara, excepto la neumopatía en estudio.
- c) Signos físicos sugestivos de sobredistensión pulmonar permanente.

Los datos radiológicos fueron los siguientes:

- a) Sobredistensión pulmonar.
- b) Disminución de la trama en forma generalizada o en áreas, particularmente en las bases.
- c) Aumento de las sombras hiliares.

Los datos suministrados por las pruebas de función pulmonar fueron los siguientes:

- a) Broncostrucción irreversible.
- b) Sobredistensión pulmonar permanente.
- c) Distribución persistentemente irregular del aire inspirado.

Las pruebas de función pulmonar se practicaron en ausencia de infección respiratoria aguda y de insuficiencia cardíaca. Se consideró que existió broncostrucción irreversible, cuando el volumen espiratorio forzado en un segundo fue inferior a 70% de la capacidad vital y no se modificó en forma significativa después de tratamiento con broncodilatadores y antibióticos. Se consideró que existió sobredistensión pulmonar permanente, cuando el volumen residual y la capacidad funcional residual se encontraron aumentados y, cuando además, la relación volumen residual sobre capacidad pulmonar total fue superior a 35%; asimismo, cuando estos resultados permanecieron anormales después del tratamiento. Se consideró que existió distribución persistentemente irregular del aire inspirado cuando la concentración de nitrógeno alveolar fue superior a 2.5% después de respirar oxígeno puro durante siete minutos; alteración no modificada en forma significativa con el tratamiento.

Los volúmenes pulmonares estáticos

y dinámicos se midieron con un espirómetro "Pulmonet" de Godart, en el cual la capacidad funcional residual se determina con la técnica de dilución del helio.¹ Los resultados obtenidos se transforman a valores BTPS (volumen a la temperatura del cuerpo, saturado a 37°C. y a la presión atmosférica ambiente) y se relacionan con la tabla de valores normales de Baldwin, Courmand y Richards.² La concentración de CO₂ en el aire espirado y en el aire alveolar se midió con un aparato "Capnograph" Godart. La distribución del aire inspirado se juzgó con el método de lavado de nitrógeno respirando oxígeno puro durante 7 minutos;³ se empleó el "Nitralyzer" de Med-Science Electronics Inc. La capacidad de difusión se determinó con el método del equilibrio (steady state) del CO,⁴ utilizando el aparato "Diffusiontest" Godart.

Se tomó muestra de sangre arterial sistémica con el paciente en reposo respirando aire ambiente y otra muestra después de respirar oxígeno puro durante 10 minutos. Las determinaciones de los volúmenes de CO₂ y O₂ sanguíneos se hicieron con aparatos manométricos de Van Slyke y, sus presiones parciales, así como el pH, con el "pH/gas Analyzer" de Instrumentation Laboratory Inc. Se consideró que existió pérdida de la relación ventilación-perfusión cuando se encontró aumento del espacio muerto fisiológico o aumento de los cortos circuitos veno-arteriales intrapulmonares. El espacio muerto se calculó por medio de la ecuación de Bohr.⁴

Se consideró que existieron cortos circuitos veno-arteriales, cuando al respirar oxígeno puro durante 10 minutos la saturación arterial de oxígeno no alcanzó el 104% y, en los casos en que se determinó la presión parcial de oxígeno arterial, ésta no llegó a 450 mm. Hg.

Se consideró que existió insuficiencia respiratoria, cuando la saturación arterial de oxígeno (SaO₂) fue inferior a 88%^{5, 6} y cuando la presión parcial de bióxido de carbono arterial (PaCO₂) fue de 34 mm Hg. o mayor.^{5, 6} La insuficiencia respiratoria se dividió en dos tipos:

a) insuficiencia respiratoria para la oxigenación (hipoxemia sin hipercapnia) y,

b) Insuficiencia respiratoria para la oxigenación y para la eliminación de bióxido de carbono (hipoxemia con hipercapnia).

La insuficiencia respiratoria para la oxigenación se dividió en cuatro grados (Tabla 1).

TABLA 1
GRADOS DE HIPOXEMIA SIN
HIPERCAPNIA

Grado	SaO ₂ %	PaCO ₂ mmHg
I	80 a 87	< 34
II	75 a 79	< 34
III	65 a 74	< 34
IV	< 65	< 34

La insuficiencia respiratoria para la oxigenación y para la eliminación de bióxido de carbono se dividió en dos grados:

a) acidosis respiratoria compensada y,

b) acidosis respiratoria descompensada⁷ (Tabla 2).

TABLA 2
GRADOS DE HIPOXEMIA CON
HIPERCAPNIA

Grado	SaO ₂ %	PaCO ₂ mmHg	pH arterial
I	< 88	34 0 >	7.35 a 7.45
II	< 88	34 0 >	< 7.35

RESULTADOS

La tabla 3 muestra el número de casos, y las cifras de la media aritmética y límites extremos de SaO₂, de PaCO₂ y de pH arterial en cada uno de los gra-

dos del grupo de hipoxemia sin hipercapnia.

En la tabla 4 se presentan el número de casos y las cifras de la media aritmética y límites extremos de SaO₂, de PaCO₂ y de pH arterial en los dos grados del grupo de hipoxemia con hipercapnia.

La tabla 5 muestra la distribución de casos, en relación con los mecanismos productores de hipoxemia, en cada uno de los grados del grupo de insuficiencia respiratoria para la oxigenación.

En la tabla 6 aparece la distribución de casos, en relación con los mecanismos productores de hipoxemia y de hipercapnia, en los dos grados del grupo

TABLA 3
HIPOXEMIA SIN HIPERCAPNIA

Grado	N° de casos	SaO ₂ %		PaCO ₂ mmHg			pH arterial		
		Media	Límites extremos	Media	Límites extremos		Media	Límites extremos	
I	12	83.20	80.20 85.35	29.50	22.25 33.50		7.40	7.35 7.47	
II	6	77.51	76.40 79.00	28.91	22.25 33.00		7.41	7.37 7.50	
III	10	71.41	65.00 74.00	29.36	20.10 33.50		7.44	7.35 7.50	
IV	1	60.70		31.25			7.40		

TABLA 4
HIPOXEMIA CON HIPERCAPNIA

Grado	N° de casos	SaO ₂ %		PaCO ₂ mmHg			pH arterial		
		Media	Límites extremos	Media	Límites extremos		Media	Límites extremos	
I	15	69.91	52.55 84.50	36.80	34.00 43.00		7.37	7.35 7.42	
II	6	77.25	72.00 82.10	40.60	37.50 43.90		7.30	7.28 7.34	

TABLA 5
HIPOXEMIA SIN HIPERCAPNIA
Mecanismos de producción

Grado	Nº total casos	V/Q ≠				Nº de casos DLCO ↓	
		Nº de casos	EMF ↑	Nº de casos	CC ↑		
I	12	11	10	12	12	6	4
II	6	6	6	6	6	3	2
III	10	6	6	10	10	3	3
IV	1			1	1		

V/Q ≠ Pérdida de la relación ventilación-perfusión.
 EMF ↑ Aumento del espacio muerto fisiológico.
 CC ↑ Aumento de los cortos circuitos venoarteriales intrapulmonares.
 DLCO ↓ Disminución de la capacidad de difusión.

TABLA 6
HIPOXEMIA CON HIPERCAPNIA
Mecanismos de producción

Grado	Nº total casos	V/Q ≠						Nº de casos VA ↓
		Nº de casos	EMF ↑	Nº de casos	CC ↑	Nº de casos	DLCO ↓	
I	15	12	12	15	15	11	11	15
II	6	3	3	6	6	1	1	6

de insuficiencia respiratoria para la oxigenación y para la eliminación del bióxido de carbono.

DISCUSIÓN

Con objeto de valorar la magnitud del enfisema pulmonar, se han propuesto varias clasificaciones, que tienen como base, el grado de alteración de los diversos componentes de la función pulmonar. Estas clasificaciones tienen el inconveniente de ser complicadas, difícil de recordar y por tanto, no aplicables en la práctica clínica. La clasificación

propuesta por Baldwin y colaboradores en 1949,² basada en el estudio de los gases (O_2 y CO_2) y del pH de la sangre arterial es sencilla, fácil de retenerse y eminentemente funcional, ya que expresa el grado de insuficiencia respiratoria producida por el enfisema. Considerando el enfermo enfisematoso desde el punto de vista clínico, adquiere mayor importancia la alteración de la función respiratoria que los cambios en la morfología del tórax. Poco importa que el tipo de tórax sea de longilíneo, de bradilíneo o de normolíneo; que

tal o cual diámetro se encuentre aumentado o que exista sobredistensión pulmonar de grado dos o tres, si la saturación arterial de oxígeno es normal o ligeramente disminuida, y no hay retención de bióxido de carbono. Con esta idea como guía y con la clasificación de insuficiencia respiratoria propuesta por Baldwin y cols. como base, la cual modificamos ligeramente, realizamos el estudio de 50 enfermos enfisematosos cuyo criterio de selección quedó expuesto en material y método.

La tabla 3 muestra que el término medio de los enfisematosos comprendidos en los tres primeros grados de hipoxemia tienen discreta hiperventilación alveolar (PaCO_2 menor de 30 mm. Hg⁵) y que, algunos casos llegan a la alcalosis respiratoria descompensada (pH arterial superior a 7.45⁷). El caso con el mayor grado de insaturación arterial de oxígeno tuvo normal su ventilación alveolar (PaCO_2 de 31.25 mm. Hg). Ignoramos por qué mecanismo hiperventila este grupo de enfermos enfisematosos; quizá esté en relación con uno o varios de los siguientes factores: hipoxemia, disminución de la presión parcial de oxígeno alveolar, aumento de catecolaminas circulantes o aparición de reflejos pulmonares con nacimiento de impulsos en áreas con colapso alveolar.⁴

El hecho de no encontrar hiperventilación en el caso que tuvo el grado más acentuado de insaturación arterial de oxígeno podría explicarse por respuesta inadecuada de los efectores.

En la tabla 4 puede observarse que el término medio de los enfermos enfise-

matosos con acidosis respiratoria compensada (PaCO_2 alto y pH normal; grado I) tienen mayor insaturación arterial de oxígeno que el grupo con acidosis respiratoria descompensada (PaCO_2 alto y pH bajo; grado II). Este hecho, al parecer incongruente, encuentra su explicación en los diferentes mecanismos de producción de uno y otro tipo de insuficiencia respiratoria. Bien sabido es que, cuando existe hipoventilación alveolar, el CO_2 se retiene. La SaO_2 también se abate con la hipoventilación alveolar, pero además y con mayor frecuencia, cuando existen cortos circuitos veno-arteriales y disminución de la capacidad de difusión. Además, como no es igual el número de enfermos en uno y otro grupo, no debe concluirse, estrictamente, que está más insaturado uno que el otro.

En la tabla 5 puede observarse que en la totalidad de los casos de hipoxemia sin hipercapnia, se encontró pérdida de la relación ventilación-perfusión debido a aumento de los cortos circuitos veno arteriales intrapulmonares. También hubo pérdida de la relación ventilación-perfusión, debido a aumento del espacio muerto funcional, en todos menos en uno, de los casos en que se calculó este último. La capacidad de difusión se encontró disminuida del 66 al 100% de los casos.

La tabla 6 muestra que en los 15 casos del grado I y en los 6 del grado II de hipoxemia con hipercapnia, se encontró hipoventilación alveolar y aumento de los cortos circuitos veno-arteriales intrapulmonares. Asimismo, en todos los casos en que se calculó el es-

pacio muerto funcional, éste se encontró aumentado y, en todos los que se practicó capacidad de difusión, ésta se encontró disminuida.

La hipoventilación alveolar en el enfermo enfisematoso es producida, principalmente, por dos mecanismos: 1) importante broncoobstrucción y, 2) importante aumento del espacio muerto funcional.⁸ Los dos mecanismos existieron en la mayor parte de nuestros enfermos con retención de CO₂.

En condiciones normales la difusión se realiza, fundamentalmente, merced a la existencia del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno. En el enfermo enfisematoso este gradiente disminuye debido a la existencia de áreas hipoventiladas con consecuente descenso de la presión parcial de oxígeno alveolar. Además, en el enfisema pulmonar avanzado disminuye importantemente el área de difusión, debido a la ruptura de los tabiques interalveolares en zonas muy extensas.

De lo anteriormente expuesto se desprende que la disminución de la capacidad de difusión, que encontramos en nuestros enfermos, no significa necesariamente una alteración en la membrana alvéolo-capilar, ya que los factores mencionados juegan un papel importante y a veces predominante, en las alteraciones de la capacidad de difusión. A pesar de ello realizamos esta prueba, a sabiendas de que sus resultados, de ninguna manera deben interpre-

tarse en el sentido específico de un trastorno del transporte de los gases a través de la membrana; tan solo dan una idea general de las alteraciones del intercambio gaseoso a nivel alveolar.

REFERENCIAS

1. Meneely, G. R. y Kaltreider, N. L.: *Volume of the lung determined by helium dilution*. J. Clin. Invest. 28: 129, 1949.
2. Baldwin, E. de F.; Cournand, A. y Richards, D. W. Jr.: *Pulmonary insufficiency. I. Physiological classification, clinical methods of analysis, standard values in normal subjects*. Medicine. 27: 243, 1948.
- 2a. Baldwin, E. de F.; Cournand, A. y Richards, D. W. Jr.: *Pulmonary insufficiency. III. A study of 122 cases of chronic pulmonary emphysema*. Medicine, 28: 201, 1949.
3. Fowler, W. S.; Cornish, E. R. y Kety, S. S.: *Analysis of alveolar ventilation by pulmonary N₂ clearance curves*. J. Clin. Invest., 31: 40, 1952.
4. Comroe, J. H. Jr.; Forster, R. E.; DuBois, A. B.; Briscoe, W. A. y Carlsen, E.: *The lung*. 2a. Ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, Inc., 1962.
5. De Michelli, A.; Villaci, E.; Guzzi, P. y Rubio, V.: *Observaciones sobre los valores hemodinámicos y respiratorios obtenidos en sujetos normales*. Arch. Inst. Cardiol. Mex., 30: 507, 1960.
6. Mirowski, M.; Lamuela, J. S. y Rubio, V.: *Estudio sobre la saturación arterial normal de oxígeno en la ciudad de México*. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 31: 343, 1961.
7. Davenport, H. W.: *The A.B.C. of Acid Base Chemistry*. 4a. Ed. Chicago. The University of Chicago Press. 1958, p. 84.
8. Gilbert, R.; Keighley, J. y Auchincloss, J. H.: *Mechanisms of chronic carbon dioxide retention in patients with obstructive pulmonary disease*. Am. J. Med. 38: 217, 1965.