



# Insuficiencia respiratoria crónica

C. Llontop, C. Prados e I. Fernández Navarro

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Paz. Departamento de Medicina. Universidad Autónoma. Madrid. España

## Definición

La insuficiencia respiratoria crónica (IRC) es una situación en la que el sistema respiratorio no es capaz de oxigenar correctamente la sangre que llega al pulmón y/o no es capaz de eliminar de forma adecuada el anhídrido carbónico, por lo cual se produce una alteración en el intercambio gaseoso, con una disminución en la presión arterial de oxígeno ( $\text{PaO}_2$ ) con o sin aumento en la presión arterial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ) medidas a nivel del mar. Se considera que existe insuficiencia respiratoria (IR) cuando la  $\text{PaO}_2$  es inferior a 60 mmHg ya que, debido a la forma de la curva de disociación de hemoglobina, por debajo de este punto disminuciones pequeñas en la  $\text{PaO}_2$  originan grandes caídas en la saturación de la hemoglobina. Con respecto a la  $\text{PaCO}_2$ , sus valores normales oscilan entre 35 y 45 mmHg, por debajo se considera hiperventilación y por encima hipoventilación<sup>1</sup>.

Otro parámetro importante es el gradiente alvéolo-arterial de oxígeno ( $\text{AaO}_2$ ) que mide la eficacia pulmonar para intercambiar gases, de forma que si el parénquima está afectado, el  $\text{AaO}_2$  aumenta y si la causa es de origen extrapulmonar el  $\text{AaO}_2$  es normal.

La IR se puede clasificar, según el tiempo de evolución, en aguda y crónica. No existe un período de tiempo que marque la diferencia entre ambas, de manera que se establece una IRC por la puesta en marcha de los mecanismos compensadores de adaptación que intentan evitar la hipoxia tisular y que se desarrollan en la IR aguda (IRA). Entre estos mecanismos tenemos el aumento de la frecuencia ventilatoria, la poliglobulia, el desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha facilitando la liberación de  $\text{O}_2$ , la vasoconstricción pulmonar que intenta derivar la sangre a espacios mejor ventilados y la retención de bicarbonato por los túbulos renales para intentar compensar la acidosis respiratoria.

## Etiopatogenia

La IRC también se puede clasificar según su etiopatogenia en: IR parcial (tipo 1) que cursa con hipoxemia sin hipercapnia e IR global (tipo 2) que cursa con hipoxemia e hipercapnia<sup>2</sup> (tablas 1 y 2).

## PUNTOS CLAVE

**Definición.** La insuficiencia respiratoria se define por una  $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg con o sin  $\text{PaCO}_2 > 45$  mmHg en sangre arterial. La insuficiencia respiratoria crónica (IRC) se define por la presencia de mecanismos compensatorios. El gradiente alvéolo arterial de oxígeno es útil para diferenciar entre afectación pulmonar ( $> 15$  mmHg) y extrapulmonar (valores normales 5-13 mmHg).

**Etiopatogenia.** La insuficiencia respiratoria parcial ( $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg,  $\text{PCO}_2$  normal), está causada por una alteración en la oxigenación; la insuficiencia respiratoria global ( $\text{PaO}_2 > 60$  mmHg,  $\text{PCO}_2 > 45$  mmHg), se desencadena por un fallo en la bomba ventilatoria.

**Fisiopatología.** Los mecanismos que explican la IRC son: la hipoventilación, la alteración ventilación-perfusión (V/Q), el efecto *shunt* y la disminución de la  $\text{FIO}_2$ .

**Clínica.** Las manifestaciones son derivadas de la hipoxemia: cianosis, disnea, poliglobulia, hipertensión pulmonar, *cor pulmonale* y coma, y de la hipercapnia: cefalea, *flapping* y somnolencia.

**Diagnóstico.** La IRC se diagnostica mediante la medición de  $\text{PaO}_2$  y  $\text{PaCO}_2$  en la gasometría arterial. Se debe realizar un diagnóstico etiológico, para volúmenes, lo cual se realizará con espirometría y medida de volumen estáticos, difusión de monóxido de carbono (DLCO), presiones inspiratorias y espiratorias, prueba de esfuerzo y estudio de sueño.

**Tratamiento.** Se plantean medidas generales, tratamiento de la enfermedad de base y sus complicaciones. La oxigenoterapia crónica domiciliar ha demostrado mejorar la supervivencia, por lo que se debe administrar cuando exista una  $\text{PaO}_2 < 55$  mmHg y, en algunos casos, entre 55-60 mmHg. La ventilación mecánica no invasora (VMNI) se utiliza cuando el trastorno es de predominio ventilatorio.

**Pronóstico.** Está en relación con la enfermedad de base, pero la aparición de IRC es un signo de mal pronóstico.

TABLA 1

**Causas de insuficiencia respiratoria crónica parcial****Insuficiencia respiratoria parcial**PO<sub>2</sub>: < 60 mmHg; PCO<sub>2</sub>: 35-45 mmHg**Alteración de la vía aérea**

EPOC

Asma

Bronquiectasias

Fibrosis quística

**Alteración de la estructura pulmonar**

Fibrosis pulmonar de cualquier etiología

**Alteración de la circulación pulmonar**

Hipertensión pulmonar

Tromboembolismo pulmonar crónico

**Disminución crónica de la fracción inspirada de oxígeno**

Grandes alturas

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

TABLA 2

**Causas de insuficiencia respiratoria global****Insuficiencia respiratoria global**PO<sub>2</sub>: < 60 mmHg; PCO<sub>2</sub>: > 45 mmHg**Alteración del control de la respiración**

Síndrome de hipoventilación-obesidad

Hipoventilación alveolar primaria

Drogas: sedantes, hipnóticos

Alteraciones metabólicas: mixedema

Alteraciones del sistema nervioso central: ictus, trauma, infección, neoplasia

Alteración de cuerpos carotídeos

EPOC avanzada

**Alteraciones neuromusculares**

Distrofias musculares

Esclerosis lateral amiotrófica

Síndrome Guillain Barré

**Alteraciones de la pared torácica**

Cifoescoliosis

Toracoplastia

Patología pleural

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

**Insuficiencia respiratoria parcial**

Se desencadena por una alteración en la oxigenación que tienen las enfermedades con alteración en la relación ventilación-perfusión y el efecto *shunt*.

**Insuficiencia respiratoria global**

Se origina por una alteración ventilatoria, que desarrollan las enfermedades que alteran la bomba ventilatoria, ya sea por alteración en el control de la respiración a nivel central, alteraciones neuromusculares o afectación de las propiedades mecánicas de la pared torácica.

**Insuficiencia respiratoria crónica agudizada**

Durante el curso de una IRC pueden aparecer episodios de agudizaciones debidas a un empeoramiento del mecanismo que originó la IRC o a un nuevo mecanismo inducido por el factor desencadenante.

Cuando una IR se prolonga en el tiempo, se desarrollan mecanismos de compensación para intentar evitar la hipoxia. Estos mecanismos son: a) aumento de la ventilación-minuto; b) aumento del contenido de hemoglobina en sangre para mejorar el aporte a los tejidos (poliglobulia); c) disminución de la afinidad del oxígeno por la hemoglobina y d) vasoconstricción pulmonar.

**Fisiopatología**

Existen varios mecanismos que pueden explicar la aparición de IRC (fig. 1): hipoventilación, alteración de la relación V/Q, efecto *shunt* y disminución de la fracción inspiratoria de oxígeno (FiO<sub>2</sub>)<sup>3-5</sup>.

**Hipoventilación**

Significa que el aire inhalado que llega a los alvéolos por unidad de tiempo (ventilación alveolar) está reducido, lo cual lleva a la hipoxemia provocando un aumento de la PaCO<sub>2</sub> siguiendo esta relación: PaCO<sub>2</sub> = (VCO<sub>2</sub>/VA) x K, donde VCO<sub>2</sub> es la producción de anhídrido carbónico, VA es la ventilación alveolar y K una constante. De esta manera, si la VA disminuye, la producción de anhídrido carbónico aumenta proporcionalmente. Normalmente, se desencadenan por patologías extrapulmonares como enfermedades neuromusculares y defectos en la pared torácica, que impiden una ventilación alveolar adecuada con una AaO<sub>2</sub> normal (tabla 3).

**Alteración ventilación-perfusión (V/Q)**

Alteraciones ventilatorias se pueden observar en las enfermedades como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el asma o la neumonía donde hay unidades que se encuentran mal ventiladas, cursando con una V/Q baja, dando lugar a una hipoxemia arterial inicialmente sin hipercapnia. Otras patologías, en cambio, cursan con una alteración en la perfusión como el tromboembolismo pulmonar, que da lugar a una relación V/Q alta y una leve repercusión gasométrica, como la hipocapnia por hiperventilación. En estas situaciones la AaO<sub>2</sub> está aumentada. La hipoxia puede ser corregida con administración de oxígeno.

**Efecto *shunt***

Se aprecia cuando la sangre desaturada de oxígeno llega al corazón izquierdo atravesando los capilares pulmonares que están en contacto con unidades alveolares no ventiladas.

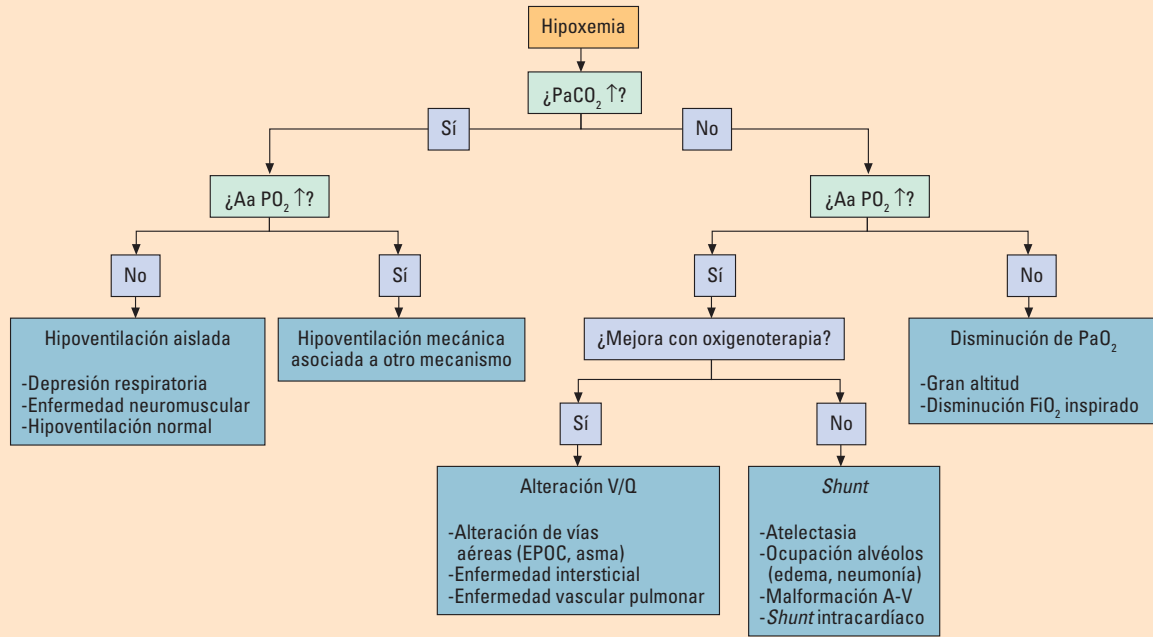


Fig. 1. Mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia respiratoria crónica.

AaPO<sub>2</sub>: gradiente alvéolo arterial de oxígeno; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; PaCO<sub>2</sub>: presión arterial de CO<sub>2</sub>; V/Q: ventilación-perfusión.

TABLA 3

### Fórmulas de interés en la insuficiencia respiratoria

#### Fórmulas de interés en insuficiencia respiratoria

##### PaO<sub>2</sub> ideal

$$PaO_2 = 109 - 0,43 \times \text{edad (años)}$$

##### Gradiente alvéolo arterial de O<sub>2</sub>

$$A-aO_2 = ([Pat - Pva] \times FiO_2) - (PCO_2/R) - PaO_2$$

$$A-aO_2 = (713 \times FiO_2) - (PCO_2/0,8) - PaO_2$$

Valor normal: 5 - 15 mmHg

##### Relación entre PaCO<sub>2</sub> y ventilación

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

Patm: presión atmosférica (760 mmHg a nivel del mar); Pva: presión de vapor de agua (47 mmHg si la temperatura es de 37° C); R: cociente respiratorio (0,8); VA: ventilación alveolar; VCO<sub>2</sub>: producción de CO<sub>2</sub>.

Las causas más frecuentes son las atelectasias, la neumonectomía, el edema pulmonar, las malformaciones arteriovenosas (enfermedad Rendu-Osler-Weber) o las cardiopatías congénitas. Cursa con un aumento de la AaO<sub>2</sub> y la hipoxia no se corrige al administrar oxígeno.

## Disminución de la fracción inspirada de oxígeno

Esta situación puede aparecer en grandes altitudes, donde la presión barométrica es más baja y la concentración de oxígeno es menor. La AaO<sub>2</sub> es normal y se origina una hiperventilación con hipocapnia como compensación. Este efecto se corrige con la administración de oxígeno.

## Manifestaciones clínicas

En la IRC los síntomas son causados por la enfermedad de base que ha desencadenado este cuadro, cursando con manifestaciones derivadas de la hipoxemia y/o hipercapnia crónica, así como de la reagudización de la enfermedad crónica de base<sup>6,7</sup>.

## Clínica de hipoxemia

Los síntomas y signos son derivados de los efectos a largo plazo de la hipoxia sobre los diferentes órganos y los mecanismos compensatorios. A continuación se mencionan algunos de las entidades clínicas más frecuentes, según los sistemas que afectan.

### Generales

La cianosis es el signo clínico más característico, que se da por un incremento de la hemoglobina reducida arterial (> 5 g/dl); se detecta en las fases más avanzadas. La pérdida de peso ocurre por un aumento de ciertos mediadores en sangre, como el factor de necrosis tumoral, inducido por hipoxia tisular.

### Respiratoria

La disnea es el síntoma más frecuente y se debe a un aumento de la ventilación en compensación de la hipoxemia, además de por un aumento de la frecuencia respiratoria, del uso de músculos accesorios y de la respiración paradójica.

**Cardiovascular**

La hipertensión pulmonar se debe a una vasoconstricción pulmonar; si esta se prolonga puede llegar a *cor pulmonale* por fracaso del ventrículo derecho. También se puede dar hipertensión arterial sistémica por vasoconstricción arterial sistémica y taquicardias por un aumento de volumen-minuto para compensar la hipoxia; lo más frecuente es que sean taquicardias sinusales.

**Neurológica**

Por hipoxia cerebral se pueden detectar alteraciones en la conducta, irritabilidad, agitación, somnolencia, obnubilación y coma en las fases avanzadas.

**Hematológicas**

Poliglobulia para intentar compensar la hipoxemia crónica.

**Clínica de la hipercapnia**

**Neurológica**

A consecuencia de la vasodilatación puede aparecer cefalea, alteraciones del ritmo del sueño-vigilia con excesiva somnolencia diurna, *flapping* o tremor fino.

**Cardiovascular**

Taquicardia e hipertensión inicial y, en fases avanzadas, vasodilatación periférica e hipotensión secundaria.

signo como disnea, cianosis, poliglobulia o alteraciones neuropsiquiátricas. Se debe confirmar el diagnóstico con una gasometría arterial.

**Estrategias diagnósticas**

Como se ha mencionado anteriormente, para diagnosticar la IRC es necesario realizar una gasometría arterial donde se observe una PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg y/o una PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg respirando aire ambiente a nivel del mar. Además, se mide el pH, el bicarbonato sérico y el exceso de bases para conocer el equilibrio ácido-base<sup>8</sup>.

La pulsioximetría puede usarse como método indirecto de medición de la oxigenación en los casos en que no se precise estimar la PaCO<sub>2</sub> o el pH.

Otra variable importante a determinar es el gradiente alvéolo-arterial de oxígeno (AaO<sub>2</sub>), cuyo valor normal oscila entre 10-15 mmHg. Se calcula mediante la siguiente fórmula: AaO<sub>2</sub> = FiO<sub>2</sub> (Patm - 47) - PaCO<sub>2</sub>/R. Donde FiO<sub>2</sub> es la fracción inspirada de oxígeno, Patm es la presión barométrica, PaCO<sub>2</sub> es la presión arterial de anhídrido carbónico arterial y R es el cociente respiratorio.

Tras confirmar el diagnóstico se debe intentar determinar la causa que origina la IRC. Las manifestaciones clínicas pueden orientar el tipo de pruebas complementarias a solicitar, pero se recomiendan, para empezar el estudio, las siguientes (fig. 2):

**Criterios de sospecha**

Se puede sospechar la existencia de IRC en los pacientes con enfermedades respiratorias que cursan con algún síntoma o

**Espirometría**

Es la prueba básica de la función pulmonar (volumen espiratorio al primer segundo [FEV<sub>1</sub>], capacidad vital forzada

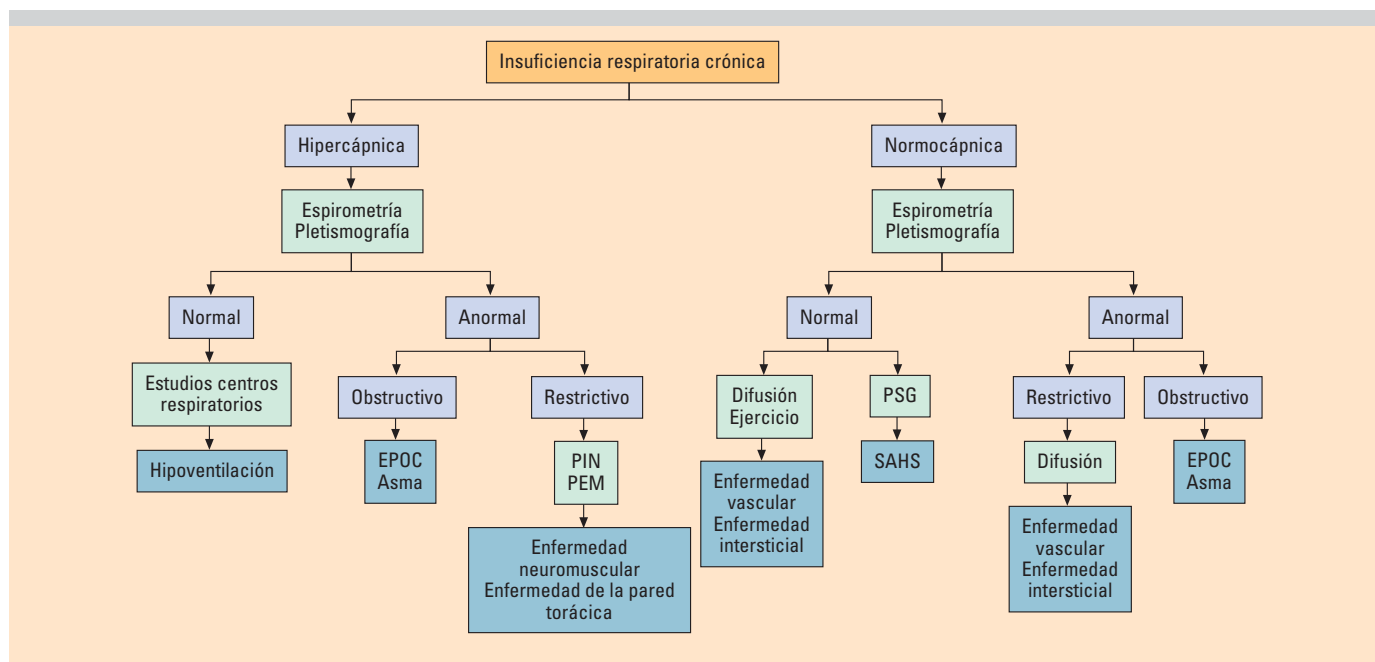


Fig. 2. Enfoque diagnóstico de la insuficiencia respiratoria crónica.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; PEM: presiones espiratorias; PIN: presiones inspiratorias; PSG: polisomnografía; SAHS: Síndrome de apneas-hipoapneas del sueño.

[CVF], relación FEV<sub>1</sub>/CVF) y permite establecer si existen alteraciones ventilatorias y clasificarlas en alteración obstructiva, alteración restrictiva o mixta (si coexisten ambas alteraciones)<sup>9,10</sup>.

## Pletismografía

Se utiliza para analizar los volúmenes estáticos: capacidad funcional residual (CFR), volumen residual (VR); está indicada en pacientes con patrón restrictivo o mixto en la espirometría<sup>11</sup>.

## Capacidad de difusión del monóxido de carbono

Sirve para determinar la superficie vascular disponible para el intercambio gaseoso. Es útil, sobre todo, para el diagnóstico y seguimiento del enfisema pulmonar y de las enfermedades vasculares e intersticiales pulmonares.

## Medición de presiones inspiratorias-espíatorias

Dirigidas a explorar la fuerza, resistencia y reserva funcional de los músculos de la respiración; son útiles en pacientes con sospecha de patología neuromuscular, donde se puede evidenciar una disminución de estas presiones.

## Pruebas de esfuerzo

Consiste en hacer ejercicios de tipo submáximo (marcha de los 6 minutos) midiendo la saturación de oxígeno o tipo máximo (cicloergómetro), con medida de variables ventilatorias, de intercambio gaseoso y variables hemodinámicas, con el fin de averiguar el origen de la limitación de la capacidad de ejercicio. Estas pruebas son útiles en la IRC que no se detecta en reposo o empeora durante el ejercicio, como en la EPOC, en la enfermedad intersticial, en la fibrosis quística y en la hipertensión pulmonar primaria<sup>12</sup>.

## Estudio del sueño

Se puede efectuar una poligrafía cardiorrespiratoria y una polisomnografía nocturna, ambas orientadas a evaluar la función respiratoria durante el sueño, para buscar patologías que se manifiestan exclusivamente durante el mismo, como el síndrome de apneas hipopneas del sueño<sup>13</sup>.

## Complicaciones

Las complicaciones de la IRC se derivan, en primer lugar, de la progresión de la enfermedad de base y de los mecanismos compensatorios.

1. Policitemia, por un aumento de la eritropoyetina renal en compensación de la hipoxemia crónica.

2. *Cor pulmonale*, por una vasoconstricción pulmonar crónica inducida por la hipoxemia, que conduce a un fallo del ventrículo derecho<sup>14</sup>.

3. Acidosis respiratoria, como consecuencia de la hiper-capnia.

4. Reagudización de la IRC, provocada por un empeoramiento de la enfermedad de base o por la aparición de un factor desencadenante.

## Tratamiento

### Medidas generales

Son medidas dirigidas a mejorar el intercambio gaseoso y prevenir complicaciones: abandono de tabaco, mejoría del estado nutricional, evitar fármacos que deprimen el sistema nervioso central, prevención de infecciones, manejo de las secreciones respiratorias, tratamiento adecuado de las comorbilidades y rehabilitación respiratoria.

### Tratamiento de la enfermedad de base

Dependiendo de la causa de IRC se instaurará el tratamiento más adecuado. La aparición de IRC orienta a la existencia de una progresión de la enfermedad y, por tanto, se debe intensificar al máximo posible el tratamiento.

### Tratamiento de las complicaciones

En los casos de poliglobulia importante (hematocrito > 60% mg/dl) se pueden practicar sangrías; en el *cor pulmonale* se requiere administrar diuréticos y dieta hiposódica.

### Tratamiento de la hipoxemia o hiper-capnia

#### Oxigenoterapia domiciliaria crónica

Está orientada a corregir la hipoxemia. Al igual que el abandono del tabaco, ha demostrado mejorar la supervivencia en pacientes con IRC secundaria a EPOC, además de mejorar la calidad de vida y retrasar la aparición de complicaciones. Se debe iniciar esta terapia en pacientes con PaO<sub>2</sub> menor de 55 mmHg y con una PaO<sub>2</sub> entre 55-60 mmHg si además tienen poliglobulia, hipertensión pulmonar, *cor pulmonale* o cardiopatías. No está clara la indicación de la oxigenoterapia domiciliaria crónica (OCD) en pacientes con IR exclusivamente nocturna o durante el ejercicio<sup>14,15</sup>.

#### Ventilación mecánica no invasora

Se utiliza cuando no se corrige la IR global a pesar de la oxigenoterapia, como en pacientes con enfermedades neuromusculares, trastornos de la pared torácica o síndrome de hipoventilación-obesidad. En el caso de IRC global secundaria a EPOC, esta terapia no está bien establecida has-

ta la actualidad de forma rutinaria y hay que evaluar cada caso.

## Criterios pronósticos

El pronóstico depende de la evolución de la enfermedad de base que origine la IRC. En general, la aparición de IRC es un signo de mal pronóstico, sobre todo cuando se asocia hipercapnia.

## Bibliografía

● Importante    ●● Muy importante

-  Metaanálisis
-  Ensayo clínico controlado
-  Epidemiología
-  Artículo de revisión
-  Guía de práctica clínica

1. ● Villasanté Fernández-Montes C. Insuficiencia respiratoria crónica. En: Martín Escribano P, Ramos Seisdedos G, editores. *Medicina Respiratoria*. Madrid: Aula Médica; 2009.p.581-90.
2. ● West JB. Insuficiencia respiratoria. En: West JB, editor. *Fisiopatología pulmonar*. 6ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005. p. 149-62.
3. ●● Rodríguez Nieto M, Rodríguez JM, De Lucas P. Insuficiencia respiratoria crónica. En: De Miguel Díez J, Álvarez-Sala R, editores. *Manual de neumología clínica*. Madrid: Ergon; 2009. p. 87-99.
4.  Herig NR, Pierson DJ. Mechanisms of hypoxemia. *Resp Care N Am*. 2000;6:501-21.
5. ● Rossi A, Poggi R, Roca J. Physiologic factors predisposing to chronic respiratory failure. *Respir Care N Am*. 2002;8:379-404.
6.  León A, Arnedillo A, García C. Insuficiencia respiratoria crónica. En: Villasanté C, editor. *Enfermedades respiratorias*. Madrid: Editorial Aula Médica; 2003. p. 211-9.
7. ● García JP, Viejo JL. Aproximación clínica al paciente con insuficiencia respiratoria. En: De Lucas P, Rodríguez JM, editores. *Tratado de insuficiencia respiratoria*. Madrid: Ergón; 2006. p. 105-13.
8. Rodríguez R, Agustí A, Burgos F, Casan P, Perpiñá M, Sánchez L, et al. Normativa SEPAR: Gasometría arterial. Barcelona: Ediciones Doyma; 1998. p. 55-77.
9. Rojo B, García F, Pino JM. Exploración funcional respiratoria en la insuficiencia respiratoria. En: De Lucas P, Rodríguez JM, editores. *Tratado de insuficiencia respiratoria*. Madrid: Ergón; 2006. p. 125-32.
10. Sanchos J, Casán P, Castillo J, González N, Palenciano L, Roca J. Espirometría forzada. En: Caminero JA, Fernández J. *Recomendaciones SEPAR*. Barcelona: Doyma; 1998. p. 1-18.
11. González N. Sistemas de medidas de volúmenes pulmonares estáticos. En: Pino JM, García F, editores. *Estudio de la función respiratoria. Mecánica respiratoria II*. Madrid: Madrid Sanitaria; 2000. p. 63-79.
12. Roca J, Burgos F, Casan P. Pruebas de ejercicio cardiopulmonar. *Arch Bronconeumol*. 2001;37:247-68.
13. Durán-Cantolla J. Consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Arch Bronconeumol*. 2005;41 Supl 4:30-5.
14. McDonald CF, Crockett AJ, Young IH. Adult domiciliary oxygen therapy. Position statement of the Thoracic Society of Australian and New Zealand. *MJA*. 2005;182:621-6.
15. Álvarez-Sala W, Alcolea Batres S. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Cor pulmonale* crónico. Síndrome de apneas hipopneas del sueño. En: Conthe P, Pinilla B, editores. *Seminarios de medicina*. Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Madrid: Jarpyo, S.A.; 2010.p.413-25

### Paginas web

[www.separ.es/doc/publicaciones/historico/procedimientos3.pdf](http://www.separ.es/doc/publicaciones/historico/procedimientos3.pdf)  
[www.separ.es/doc/publicaciones/manuales/Entero.pdf](http://www.separ.es/doc/publicaciones/manuales/Entero.pdf)