



ESTUDIO DEL PATRÓN VENTILATORIO Y DEL IMPULSO INSPIRATORIO CENTRAL EN LA OBESIDAD EXTREMA

P. Val, J.A. Carretero, J.A. Domingo, J.M. Domingo*, C. Sánchez y J.A. Pasamar.

Hospital General Royo Villanova y * Facultad de Medicina. Zaragoza

La obesidad es una enfermedad endocrino-metabólica que se asocia con numerosas complicaciones tanto a nivel somático como psíquico. Presentamos una serie de siete pacientes con obesidad extrema, sin patología respiratoria y normocápnicos. Se estudia y comenta su función respiratoria, haciendo especial hincapié en el patrón ventilatorio. De los resultados destacamos la existencia de un impulso inspiratorio central elevado con normalidad del resto de parámetros del patrón ventilatorio, probablemente debido a la buena función de la musculatura inspiratoria de nuestras pacientes.

Arch Bronconeumol 1989; 25: 318-321

Study of the ventilatory pattern and the central inspiratory drive in extreme obesity.

Obesity is an endocrine and metabolic abnormality which is associated with several both somatic and psychological complications. We report a series of seven patients with extreme obesity, without respiratory disease and with normocapnia. Their respiratory function is discussed with special emphasis on the ventilatory pattern. As a remarkable finding there was an increased central inspiratory drive with normality of the other ventilatory pattern parameters, probably owing to the good performance of the respiratory muscles in our patients.

Introducción

La obesidad constituye el trastorno metabólico más frecuente en sociedades occidentales, viéndose la mujer afectada en mayor proporción¹. Repercute en diversos órganos y sistemas haciendo que el paciente obeso esté predispuesto a padecer con más frecuencia hipertensión arterial, arteriosclerosis, diabetes y algunos tipos de cáncer². Por otra parte, la obesidad también tiene su reflejo en el funcionalismo respiratorio, efectos que, aunque menos estudiados, no son menos importantes, pudiendo llegar a provocar modificaciones en distintos parámetros de la función pulmonar (FP).

La respiración es un proceso cíclico complejo que comprende una cadena de acontecimientos encaminados a mantener una ventilación adecuada a las circunstancias y a las demandas metabólicas del organismo. La sucesión ordenada de tales acontecimientos comprende desde la descarga neuronal de los centros respiratorios superiores (CR), hasta la movilización de los volúmenes aéreos merced a la actividad periódica de los músculos respiratorios, dando lugar al llamado patrón ventilatorio (PV).

Es nuestro objetivo en el presente trabajo profundizar en el estudio del PV del paciente obeso sin evidencia de patología respiratoria que se pueda achacar a otra causa distinta de su propia obesidad.

Material y métodos

Se estudiaron siete mujeres que cumplían los siguientes criterios: 1) Sobrecarga ponderal por encima del 50 % del peso teórico ideal mantenido un mínimo de cinco años. 2) Ausencia de patología respiratoria corroborada por historia clínica, exploración física y radiografía de tórax. 3) No fumadoras. 4) Menores de 65 años. 5) PCO₂ arterial normal. 6) No ser deportistas ni realizar trabajos que requieran esfuerzo físico importante.

Como criterios para estimar el grado de obesidad se hallaron los siguientes índices: 1) Porcentaje de sobrepeso (SP %) respecto al peso ideal obtenido por el índice de Lorentz: $P = (T - 100) - (T - 150)/2$, siendo P el peso ideal en Kg y T la talla en cm. 2) Índice de masa corporal (BMI)³: $BMI = W/H^2$, siendo W el peso en kg y H la altura en metros. 3) Índice P/T, siendo P el peso en kg y T la talla en cm.

En el estudio de la función respiratoria se incluyeron los siguientes parámetros: volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁), capacidad vital forzada (FVC), capacidad inspiratoria (IC), volumen de flujo espirado entre el 25 y el 75 % de la FVC (FEF_{25-75%} FVC) y volumen de reserva espiratorio (ERV) que fueron medidos en un neumotacógrafo tipo Lilly. La capacidad pulmonar total (TLC) y el volumen residual (RV) se hallaron mediante pletismografía corporal en cabina de volumen constante. La capacidad de transferencia para el monóxido de carbono (TL_{CO}) se realizó por el método de respiración única⁴. La TL_{CO} por unidad de volumen (KCO) fue expresada como TL_{CO}/VA, siendo VA el volumen de gas alveolar en el que se diluyó la mezcla inspirada de CO y He. Los valores predichos fueron determinados a partir de los propuestos por la CCA⁵.

En todas ellas se realizó gasometría arterial mediante punción de la arteria radial según protocolo de SEPAR⁶.

Para el estudio del PV, siguiendo a Sorli y Grassino⁷, el sujeto era invitado a respirar a través de un neumotacógrafo hasta conseguir un ciclo respiratorio regular y basal, midiéndose tras un intervalo mínimo de 10 minutos los siguientes parámetros: volumen corriente

* Recibido el 9.6.1989 y aceptado el 27.6.1989.

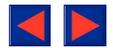


TABLA I
Variables antropométricas e índices de obesidad

Caso	Edad	Talla (cm)	Peso (kg)	Sobrepeso %	BMI (kg/m ^{1.5})	Peso/Talla (kg/cm)
1	63	152	92	176	48,4	0,60
2	36	157	101	188	50,5	0,64
3	22	163	114	190	49,5	0,70
4	33	161	118	212	59,0	0,73
5	38	157	114	213	57,0	0,72
6	56	149	122	251	67,7	0,81
7	53	146	132	288	73,3	0,90

% SP: Porcentaje de sobrepeso respecto al peso ideal según índice de Lorentz.
BMI: Índice de masa corporal.

(Vt), Frecuencia respiratoria (F), volumen minuto (Vm), tiempo inspiratorio (Ti), tiempo espiratorio (Te), fracción del ciclo respiratorio dedicada a la inspiración (Ti/Ttot) y flujo medio inspiratorio (Vi/Ti). Por último se obtuvo la presión de oclusión en boca (PO₁) medida en reposo en los 100 primeros milisegundos de la inspiración⁸.

Resultados

Las edades de las mujeres que componían el grupo de estudio estaban comprendidas entre 22 y 63 años. Sus variables antropométricas e índices de obesidad se especifican en la tabla I.

El FEV₁ presentó un rango de 82 a 132 expresado en porcentaje del valor predicho (% pred.). El índice de Tiffeneau osciló entre 78 y 95 %, la IC entre 86 y 157 % pred., el FEF₂₅₋₇₅ %FVC entre 80 y 130 % pred., el ERV estuvo comprendido entre 33 y 86 % pred., el RV entre 85 y 120 % pred. y la TLC de 100 a 116 % pred.

La TL_{CO} presentó valores comprendidos entre 97 y 134 % pred. La KCO fue normal en todos los casos (80-107 %) excepto en uno que era del 72 %.

En cuanto a la gasometría arterial, las cifras de PaO₂ oscilaron entre 52,6 y 89,0 mmHg, con PaCO₂ entre 37,1 y 45,0 mmHg. La diferencia alveoloarterial de oxígeno mostró un gradiente entre 0 y 35,1 mmHg.

En la tabla II se exponen los valores correspondientes al PV y la PO₁

Discusión

Las pacientes objeto de este trabajo mostraron un alto grado de obesidad valorada por métodos indirectos.

Así, el SP % menor fue del 176 % del peso ideal, con un BMI de 48,4 kg/m^{1.5} y un índice P/T de 0,60 kg/cm, alcanzando valores de SP % de hasta 288 %.

Vemos pues que en todos los casos se superan ampliamente los límites a partir de los cuales se habla de obesidad y que son por encima del 125 % para el SP %⁹, 27,3 kg/m^{1.5} para el BMI³ y 0,40 kg/cm, para el índice P/T⁹.

De todos estos índices, el BMI se ha aceptado como el más fiel representante del grado de obesidad porque se ajusta bastante a las variaciones de la adiposidad teniendo más en cuenta el exceso de grasa que el sobrepeso, correlacionándose estrechamente con el pliegue cutáneo. En nuestra serie, los valores de los tres índices se encuentran incrementados de forma paralela, reflejando todos ellos por igual la obesidad extrema de estas mujeres.

En diversos estudios realizados se pone de manifiesto que la obesidad repercute en distintos aspectos de la FP. Así, en la espirometría forzada únicamente destaca una disminución del ERV⁹, siendo el resto de los parámetros normales, por lo que otras anomalías espirométricas deben achacarse a alteraciones intrínsecas pulmonares y no a la propia obesidad¹⁰, si bien puede haber una ligera tendencia a la restricción¹¹, hecho que no se ha observado en nuestra serie. Experimentalmente, Marín et al reproducen este descenso del ERV en sujetos normales sanos sometidos artificialmente a una compresión abdominal similar a la que presenta el paciente obeso¹².

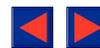
En todos nuestros casos se objetivó un patrón espirométrico normal con marcados descensos del ERV, llegando incluso hasta un 33 % pred, manteniéndose normal (o incluso aumentada en tres casos) la IC, hecho éste que puede ser atribuido al probable mantenimiento de la compliance pulmonar mientras que los músculos respiratorios todavía son capaces de superar la disminución de la compliance de la caja torácica provocada por la excesiva adiposidad torácica y abdominal^{13,14}.

En dos de los siete casos se objetivó una TL_{CO} elevada (123-134 % pred.), estando en los cinco restantes por encima del 97 %. Este hallazgo concuerda con el de Ray et al¹⁰ y podría ser explicado por un aumento del volumen sanguíneo y del flujo pulmonar y total del paciente obeso¹⁵. La KCO, excepto en un caso en el que estaba ligeramente disminuída, fue normal y en ninguno estaba elevada. En otras series se

TABLA II
Parámetros derivados del patrón ventilatorio y presión de oclusión en boca

Caso	Edad	% SP	Vt (ml)	F	Vm (l/m)	Ti (seg)	Te (seg)	Ti/Ttot	Vi/Ti (l/seg)	P ₀₁
1	63	176	698	17	11,8	1,3	2,3	0,36	0,55	3,0
2	36	188	780	24	18,7	1,1	1,4	0,44	0,71	3,3
3	22	190	795	20	15,9	1,5	1,5	0,50	0,53	2,3
4	33	212	715	23	16,6	1,6	1,6	0,39	0,71	2,6
5	38	213	720	19	14,0	1,8	1,8	0,41	0,57	2,4
6	56	251	648	27	17,7	1,2	1,2	0,47	0,63	2,9
7	53	288	972	21	20,0	1,5	1,5	0,45	0,77	3,7

% SP: Porcentaje de sobrepeso según el índice de Lorentz, F: Frecuencia respiratoria, Ti: Tiempo inspiratorio, Te: Tiempo espiratorio, Vm: Volumen minuto, Vt: Volumen corriente.



han encontrado en algunos casos elevación de la KCO, atribuyéndola a la existencia en estas pacientes de una restricción discreta provocada por la propia obesidad¹⁶.

Se objetivó hipoxemia en cuatro de los siete casos estudiados (n.º 1, 5, 6 y 7). Es de destacar que las cifras de PaO₂ por debajo de 60 mmHg correspondían a las pacientes con ERV inferior a 400 ml en valor absoluto (casos n.º 1 y 6, valores no incluidos en las tablas). En una serie de ocho pacientes obesos, Holley¹⁷ estudiando la relación ventilación/perfusión (V/Q), encontró que en aquellos sujetos con ERV por debajo de 400 ml, la ventilación se dirigía sobre todo a los campos pulmonares superiores, contrastando con un predominio de la perfusión en los campos inferiores, lo cual puede conducir a una hipoxemia durante la respiración en reposo. Otros autores como Barrera et al¹⁸ y Bedell et al¹⁹, indican también la importancia del shunt generado por el trastorno de la V/Q para la aparición de hipoxemia.

El gradiente alveolo-arterial de oxígeno estaba elevado en cinco de los siete casos, lo que se puede atribuir igualmente a la alteración de la V/Q, especialmente en aquellos casos con ERV más bajos.

Para conocer el ciclo respiratorio del paciente en reposo es necesario evaluar el Ti, Te, Vt, F y sus relaciones Vt/ti y Ti/Tot entre otros²⁰. El PV refleja la actividad cíclica de los CR. Dicha actividad puede ser evaluada por medio de parámetros que son expresión de su efectividad, entre ellos la PO₁, el Vt/ti y el Ti/Tot.

La PO₁ es la presión desarrollada isométricamente por los músculos respiratorios al inicio de la inspiración²¹, y el Vt/ti representa el impulso inspiratorio central como transformación mecánica de la actividad del nervio frénico, siendo el Ti/Tot el tiempo de descarga neuromuscular de los CR²².

Una de las características del PV es su gran variabilidad, no solamente entre individuos sanos sino también en mediciones hechas en distintos momentos en un mismo sujeto²⁰. Asimismo aparecen cambios en la configuración de dicho patrón en distintas patologías del aparato respiratorio²¹.

Centrándonos en el paciente obeso, las principales modificaciones en el PV halladas coinciden en señalar una disminución del Vt con aumento de la F debido fundamentalmente a su tendencia restrictiva²³. Nosotros encontramos un Vt que osciló entre 648 y 972 ml, con unas frecuencias de 17 a 27 resp/min manteniendo un Vm entre 11,8 y 20,8 l/min.

Nuestras observaciones coinciden con las de Bray²⁴ en afirmar que existe un aumento del Vm que posiblemente esté en relación con un aumento del metabolismo en estos pacientes y, por ello, del consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono. Por otra parte, no hemos evidenciado una disminución del Vt a diferencia de lo referido por Gibson²³, cosa que atribuimos a la ausencia de restricción en nuestros pacientes.

Aunque en nuestra serie, el Vt y la F, y por tanto el Vm, tendían a presentar valores elevados, no conside-

ramos adecuado, siguiendo a Milic-Emili²², el uso exclusivo de estos parámetros para valorar las características del ciclo respiratorio.

Tanto el Ti como el Te fueron normales en todos los casos, teniendo como referencia un grupo de 90 sujetos normales estudiados previamente en nuestro centro²⁵. El cociente Ti/Tot como expresión del tiempo de descarga neuromuscular de los CR²² es, pues, normal en nuestra serie.

La PO₁ estaba elevada en todas ellas, reflejando un aumento de la descarga neuromuscular central para superar las dificultades mecánicas presentes en el paciente obeso, quien necesita un mayor trabajo respiratorio motivado por una compliance disminuida de la pared torácica y una mayor adiposidad torácica y abdominal^{13,14}. No obstante, la traducción de este impulso en flujo aéreo (Vt/ti), se hallaba únicamente elevada en cuatro de las siete pacientes, es decir, el incremento de la descarga neural conllevó un aumento del volumen movilizado con relación al tiempo empleado en la inspiración en sólo cuatro casos, por lo que parece lógico pensar que en los casos restantes se invirtió más en intentar mover la caja torácica que en originar el flujo aéreo. En un estudio realizado en nuestro medio en sujetos normales a los que se sometió a una compresión abdominal experimental similar a la observada en la obesidad, también se objetivó un aumento del impulso neuromuscular central medido por la PO₁ como respuesta a la nueva configuración torácica²⁶. Por todo esto pensamos que, en el paciente obeso en reposo, se halla aumentado el impulso inspiratorio que parte de los CR expresado como PO₁, pero que será importante conocer su traducción efectiva en movilización de volumen aéreo, y que este aspecto se puede precisar mejor con el Vt/ti dándonos así una idea del grado de eficacia alcanzado por dicho impulso neurológico. Hechos que están de acuerdo con lo dicho por Sorli et al⁷, cuando dicen que para una PO₁ dada, el Vt/ti caerá claramente a medida que disminuya la compliance pulmonar o aumente la resistencia al flujo. También Lopata et al²⁷ señalan la alteración mecánica de la pared torácica como una posible causa de disfunción músculo-ventilatoria.

La amplia dispersión de las edades de nuestras pacientes, así como su escaso número, hacen difícil extrapolar estos resultados a la obesidad en general. No obstante, parecen coincidir con otros^{8,9} en que en la obesidad, la hipoxemia probablemente se deba fundamentalmente a un trastorno de la ventilación/perfusión (V/Q) y la hipercapnia como exponente de la hipoventilación alveolar aparecerá en el momento en que haya una ineficacia de los músculos inspiratorios para vencer el sobrepeso de la pared torácica de estos pacientes²⁸.

El hecho de que en nuestra serie todos los sujetos fueran normocápnicos probablemente haya influido en la aparición de un Vt/ti normal o incluso aumentado como índice indirecto de la eficacia de dichos músculos. La ausencia de restricción que hemos observado puede deberse también a la buena funcionalidad de la musculatura respiratoria en su conjunto,



justificando la normalidad del PV. Destacamos, como hecho más notable, el hallazgo de un impulso inspiratorio central elevado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carmena R, Martínez Valls J. Obesidad: Patogenia y tratamiento. En: *Medicine*. 4.ª Ed. IDEPSA, Ed. Madrid 1985; 1:628-1.642.
2. Cleland WH, Mendelson CR, Simpson ER. Effects of aging and obesity on aromatase activity of human adipose cells. *J Clin Endocrinol Metab*. 1985; 60:174-177.
2. Cleland WH et al. *Jour Clin Endoc Metab* 1985; 60:174-177.
3. Van Itallie TB. The problem of obesity: Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern Med* 1985; 103:983-988.
4. Ogilvie CM, Forster RE, Blakemore NS, Morton JW. A standardized breathholding technique for the clinical measurement of the diffusing capacity of the lung for carbon monoxide. *J Clin Invest* 1957; 36:1-17.
5. Standardized lung function testing. Report of Working Party "Standardization of lung function tests". Ph H Quanjer (Ed) *Eur Com Coal and Steel, Luxembourg, July 1983, Bull Eur Physiopath Resp* 1983; 19 (suppl 5):22-27.
6. Normativa sobre gasometría arterial. Recomendaciones SEPAR Sociedad Española de Patología del Aparato Respiratorio. Ed. Doyma. Barcelona 1987.
7. Sorli J, Grassino A, Lorange G, Milic-Emili J. Control of breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Sci Mol Med* 1978; 54:295-304.
8. Whitelaw WA, Derenne JPH, Milic-Emili J. Occlusion pressure as a measure of respiratory center output in conscious man. *Res Physiol* 1975; 23:181-195.
9. Miller A. Patterns of impairment. En: Miller A. *Pulmonary function tests: A guide for the student and house officer*. Orlando, Ed. Grune and Stratton. 1987; 151-161.
10. Ray CS, Sue DY, Bray G et al. Effects of obesity on respiratory function. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128:501-506.
11. Said SI. Abnormalities of pulmonary gas exchange in obesity. *Ann Intern Med* 1960; 53:1.121-1.129.
12. Marín Trigo JM, Pasamar JA, Candel M, Duplá A. Artificial obesity and respiratory drive. 18th Annual Meeting of SEPCR. Barcelona 1984.
13. Naimark A, Cherniak RM. Compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. *J Appl Physiol* 1960; 15:377-382.
14. Sharp JT, Barrocas M, Chokroverty S. The cardiorespiratory effects of obesity. *Clin Chest Med* 1980; 1:103-108.
15. Rochester DF, Enson Y. Current concepts in the pathogenesis of the obesity-hypoventilation syndrome. *Am J Med* 1974; 57:402-420.
16. Partridge MR, Ciofetta G, Hughes JMB. Topography of ventilation-perfusion ratios in obesity. *Bull Eur Physiopath Resp* 1978; 14:765-773.
17. Holley HS, Milic-Emili J, Becklake MR, Bates DV. Regional distribution of pulmonary ventilation and perfusion in obesity. *J Clin Invest* 1967; 46:475-482.
18. Barrera F, Hillyer P, Ascanio G, Bechtel J. The distribution of ventilation, diffusion and blood flow in obese patients with normal and abnormal blood gases. *Am Rev Respir Dis* 1973; 108:819-830.
19. Bedell GN, Wilson WR, Seebom PM. Pulmonary function in obese persons. *J Clin Invest* 1958; 337:1.019-1.060.
20. Canet J, Viñas J, Navajas D et al. Variabilidad del patrón respiratorio en reposo. *Arch Bronconeumol* 1984; 20 (suppl 1):20.
21. Aubier M. L'exploration de la régulation de la ventilation. *R P* 1985; 35:983-992.
22. Milic-Emili J, Grunstein MM. Drive and timing components of ventilation. *Chest* 1976; 70 (suppl 1):131-133.
23. Gibson GJ. Metabolic and endocrine disorders. En: Gibson GJ. *Clinical tests of respiratory function*. New York, Ed Raven Press 1984; 291-298.
24. Bray GA. Complications of obesity. *Ann Intern Med* 1985; 103:1.052-1.062.
25. Marín Trigo JM. Aportación de la presión de oclusión e impedancia inspiratoria efectiva en el estudio del control de la ventilación en la EPOC. Tesis Doctoral Zaragoza 1985.
26. Marín JM, Candel M, Pasamar JA, Sebastián A, Duplá A. Patrón de la respiración durante la compresión abdominal en sujetos sanos y obstructivos crónicos. *Arch Bronconeumol* 1985; 21 (suppl 1):44-45.
27. Lopata M, Onal E. Mass loading, sleep apnoea and the pathogenesis of obesity hypoventilation. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126:640-645.
28. Lourenço RV. Diaphragm activity in obesity. *J Clin Invest*. 1969; 48:1.609-1.614.