

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

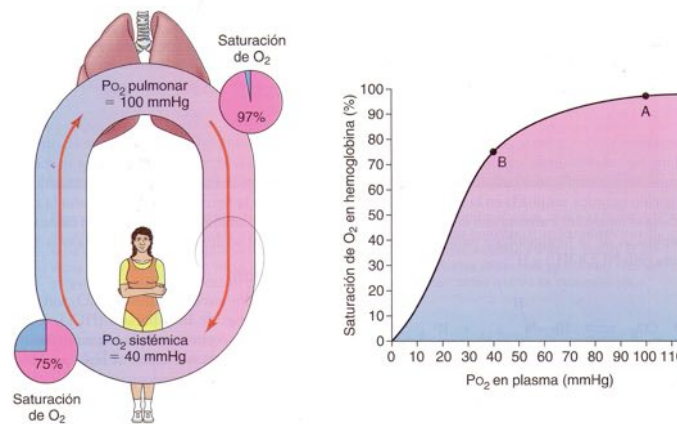
INTRODUCCIÓN

La función esencial del aparato respiratorio consiste en garantizar un adecuado intercambio de gases pulmonar, es decir, procurar unos niveles óptimos de oxígeno, imprescindibles para la vida celular, y permitir simultáneamente la correcta eliminación del dióxido de carbono producido por el metabolismo tisular. Para que este intercambio sea correcto es necesario que las funciones esenciales del aparato respiratorio: control de la ventilación, ventilación propiamente dicha, difusión alvéolo capilar y perfusión sanguínea, se lleven a cabo adecuadamente. Cualquier alteración en una o en varias de estas funciones originaría inevitablemente el fallo en el intercambio pulmonar de gases y provocaría el desarrollo de insuficiencia respiratoria.

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es la situación de instauración rápida de compromiso pulmonar que impide la adecuada captación de oxígeno y eliminación de dióxido de carbono. Como tal, la insuficiencia respiratoria es un fallo en el intercambio gaseoso pulmonar, que se traduce gasométricamente por hipoxemia con o sin hipercapnia, donde la presión arterial de oxígeno (PaO_2) se encontraría por debajo de 60 mmHg.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

El límite de la PaO_2 que define la insuficiencia respiratoria se ha establecido teniendo en cuenta la forma sigmoidea de la curva de disociación de la hemoglobina. Esta curva es relativamente plana cuando la PaO_2 es mayor de 60 mmHg y muy pendiente cuando se encuentra por debajo de esta cifra, que aproximadamente se corresponde con una saturación de oxígeno del 90%. En esta zona los cambios mínimos en la PaO_2 se asocian a importantes variaciones en la saturación de la hemoglobina y, por tanto, en el contenido de oxígeno en sangre.



FISIOPATOLOGÍA

Existen cuatro causas fisiopatológicas y clínicamente relevantes de hipoxemia.

DISMINUCIÓN FRACCIÓN INSPIRATORIA DE OXÍGENO

La disminución en la fracción inspirada de oxígeno determinará una menor oferta de oxígeno al alvéolo, originando hipoxemia. Esta situación ocurre en las grandes alturas o con la inspiración de mezclas con concentraciones reducidas de oxígeno. Los gases sanguíneos de los individuos cuya residencia habitual supere los 2.500 metros demuestran que los valores de la PaO_2 están disminuidos en proporción a la presión barométrica, la $PaCO_2$ también se encuentra disminuida (secundaria a la hiperventilación) y los valores del pH son relativamente normales.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

HIPOVENTILACIÓN

La acumulación de CO₂ representa un fracaso del sistema pulmonar para eliminar adecuadamente los gases derivados del metabolismo. A medida que la PaCO₂ aumenta, la ventilación debe incrementarse para mantener una PaCO₂ estable. Cuando la ventilación no aumenta, el valor de pCO₂ alveolar y arterial se elevará. La insuficiencia ventilatoria se define como el trastorno por el cual el pulmón es incapaz de satisfacer las demandas metabólicas del organismo, en relación con la homeostasis del dióxido de carbono. La eliminación del anhídrido carbónico está directamente determinada por la ventilación alveolar, mientras que la ventilación que no participa en el intercambio gaseoso es la ventilación del espacio muerto:

$$VA = \text{ventilación total} - \text{ventilación espacio muerto}$$

La disminución de la ventilación alveolar traerá como consecuencia directa un aumento de la PACO₂ y, secundariamente, una disminución de la cantidad de oxígeno en el alvéolo, que será la responsable final de la hipoxemia.

La eliminación del anhídrido carbónico es directamente proporcional a la ventilación, por lo que si la ventilación alveolar se reduce a la mitad, la pCO₂ se duplicará pues no éste no se eliminará. Debido a esto, la hipercapnia es lo que caracteriza los estados de hipoventilación, y se asocia siempre con un grado similar de hipoxemia. Al aumentar la pCO₂ disminuye el pH sanguíneo.

Insuficiencia respiratoria aguda no hipercápica	Insuficiencia respiratoria aguda hipercápica
Con infiltrado pulmonar difuso	Afectación neurológica central
Síndrome del distrés respiratorio del adulto	Accidente cerebrovascular
Neumonía difusa	Meningoencefalitis
Inhalación gases tóxicos	Traumatismos craneoencefálicos y medulares cervicales
Hemorragia alveolar	Poliomielitis bulbar
Neumonitis por fármacos, tóxicos, radiación, hipersensibilidad	Sobredosis de fármacos
Con infiltrado pulmonar localizado	Enfermedad neuromuscular
Neumonía	Tétanos
Atelectasia	Poliomielitis
Aspiración	Botulismo
Hemorragia localizada	Síndrome de Guillain-Barré
Infarto pulmonar	<i>Miastenia gravis</i>
Tromboembolia pulmonar	Síndrome de Eaton-Lambert
	Intoxicación por curare
	Intoxicación por organofosforados
Con patología extrapulmonar	Obstrucción de la vía aérea superior
Derrame pleural	Amigdalitis y adenoiditis aguda
Neumotórax	Epiglotitis aguda
	Parálisis o espasmo de las cuerdas vocales
	Laringotraqueítis aguda
	Impactación de un cuerpo extraño
	Tumores de la vía aérea superior
	Obstrucción de la vía aérea inferior
	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
	Agudización del asma
	Fibrosis quística
	Obstrucción de la vía aérea central
	Afectación de la pared torácica
	Deformidad torácica

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

ALTERACIÓN DE LA DIFUSIÓN

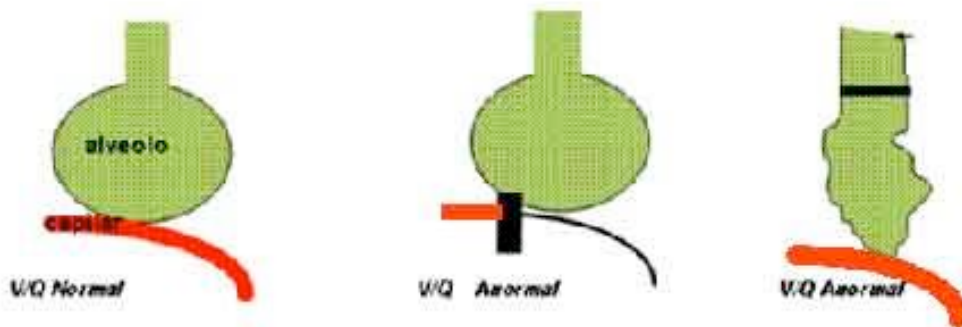
La difusión alvéolo capilar de oxígeno consiste en el fenómeno de paso de las moléculas de oxígeno del compartimiento alveolar al sanguíneo. La presencia de edema o tejido fibroso entre el epitelio alveolar y el endotelio capilar pueden suponer un obstáculo significativo a la difusión del oxígeno. Esto podría ser evidente en las enfermedades intersticiales, como la fibrosis pulmonar, aunque es difícil aceptar que este mecanismo sea, por sí sólo, capaz de causar hipoxemia, ya que existe normalmente una capacidad de reserva de difusión grande. Se acompaña de hipocapnia por aumento de la ventilación y es reversible tras respirar oxígeno al 100%. Su importancia como causa de hipoxemia es limitada y no tiene prácticamente interés clínico. Un caso en el que se podría observar IRA secundaria a la alteración de la difusión sería la presencia de un tiempo más corto de paso del hematíe por el capilar pulmonar (por ejemplo, cuando un paciente con diagnóstico de fibrosis pulmonar hace ejercicio).

ALTERACIÓN VENTILACIÓN-PERFUSIÓN (V/Q)

Representa la principal causa de hipoxemia. Todas las enfermedades pulmonares cursan con desequilibrios más o menos acentuados de las relaciones V/Q. El espacio muerto alveolar se origina por la existencia de unidades con relación V/Q infinita, en las que no hay perfusión de un alvéolo ventilado.

Por otro lado, todas las enfermedades que cursan con alteraciones pulmonares intrínsecas tienen algún grado de shunt (enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC], asma bronquial, enfermedades intersticiales, etc.). El shunt capilar se define como la sangre que pasa del corazón derecho al corazón izquierdo atravesando capilares pulmonares adyacentes a alvéolos no ventilados, sin aumentar su contenido de oxígeno. Es decir, se trata de unidades alveolares que no reciben ventilación, pero sí perfusión, con una relación ventilación/perfusión (V/Q) baja.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA



El efecto hipoxémico del shunt dependerá de su magnitud. Las causas más frecuentes son aquellas patologías que provocan una ocupación completa o colapso de la luz alveolar como son el edema agudo de pulmón, las hemorragias alveolares, la neumonía y las atelectasias. El shunt condiciona la existencia de hipoxemia generalmente sin hipercapnia, a no ser que el paciente claudique ventilatoriamente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas que padecen los pacientes con IRA son secundarias tanto a la hipoxemia como a la hipercapnia, también dependen de la enfermedad causal. Los principales signos de gravedad son: taquipnea (más de 25 respiraciones por minuto), obnubilación, ortopnea, taquicardia, cianosis, inestabilidad hemodinámica y uso de musculatura respiratoria accesoria.

Clinica de la insuficiencia respiratoria aguda

Consecuencia de la hipoxemia	Consecuencia de la hipercapnia
Taquicardia	Somnolencia
Taquipnea	Letargia
Ansiedad	Temblores
Sudoración profusa	Cefalea
Confusión	Asterixis
Cianosis	Papiledema
Hipertensión/hipotensión	Coma
Bradycardia	
Crisis convulsivas	
Coma	

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Los signos de hipoxemia aguda se relacionan esencialmente con la presencia de trastornos del sistema nervioso central y del sistema cardiovascular. Entre los primeros destacan la incoordinación motora, la somnolencia y la disminución de la capacidad intelectual y, si la hipoxemia empeora, puede aparecer depresión de los centros respiratorios medulares con muerte súbita del sujeto. Las manifestaciones cardiovasculares más características en las fases iniciales son la taquicardia y la hipertensión arterial. A medida que se acentúa la reducción de la PaO₂ aparecen bradicardia, depresión miocárdica y, finalmente, shock cardiocirculatorio. La cianosis periférica se observa cuando la concentración de hemoglobina reducida es superior a 5 g/dl.

Con respecto a las manifestaciones clínicas de la hipercapnia predominan los trastornos del sistema nervioso central, como son la desorientación temporoespacial, la somnolencia, la obnubilación, el coma e, incluso, la muerte. Las manifestaciones cardiovasculares son mucho más variables y están condicionadas por el grado de vasoconstricción secundario a la activación generalizada del sistema simpático, o de vasodilatación, propio de los efectos locales de la acumulación del anhídrido carbónico.

DIAGNÓSTICO

Desde una perspectiva etiológica es importante conocer los antecedentes personales del enfermo (asma, EPOC, alteración neuromuscular, enfermedad intersticial, cardiopatía, consumo de fármacos). Asimismo, se debe reseñar el tratamiento farmacológico y no farmacológico que el paciente usa (oxígeno domiciliario, ventilación mecánica no invasiva, etc.), los posibles factores de riesgo que tiene y los factores que han podido desencadenar la insuficiencia respiratoria (inmovilización, traumatismos, intervenciones quirúrgicas, inhalación de gases tóxicos).

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

La exploración física permite valorar la gravedad de la insuficiencia respiratoria. Son indicadores de gravedad clínica la taquipnea (más de 25 respiraciones por minuto), la obnubilación, la ortopnea, la cianosis, la inestabilidad hemodinámica y el uso de musculatura accesoria para la respiración. Entre los signos de fracaso muscular respiratorio están la taquipnea progresiva, la incoordinación toracoabdominal y los trastornos del nivel de conciencia

La gasometría arterial es una prueba imprescindible para confirmar la sospecha de insuficiencia respiratoria. Siempre que sea posible se debe efectuar en condiciones basales, salvo que se interfiera con maniobras terapéuticas. En la muestra de sangre arterial se determinan la PaO_2 , la PaCO_2 y el pH, mientras que los restantes parámetros se derivan de los anteriores. Se considera que un sujeto se encuentra en situación de normoxemia cuando su PaO_2 está comprendida entre 80 y 100 mmHg. Los valores inferiores a 60 mmHg se relacionan con insuficiencia respiratoria. Igualmente, la gasometría arterial logra detectar hipercapnia (PaCO_2 superior a 45 mmHg).

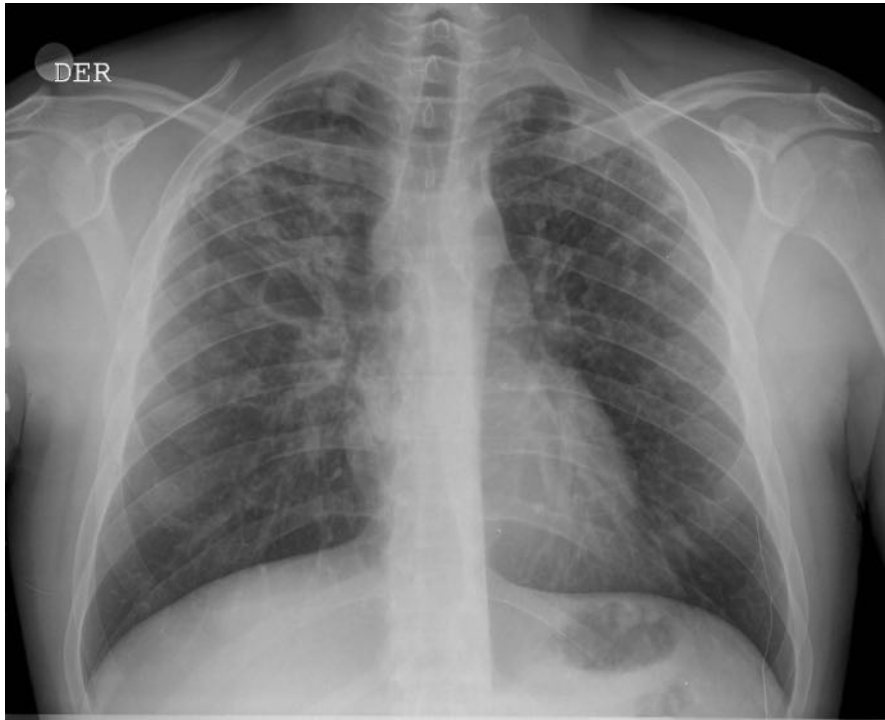
La pulsioximetría es la innovación más importante en el análisis no invasor de la oxigenación arterial. Los pulsioxímetros emiten dos tipos de luz: luz roja con una longitud de onda de 660 nm (que es absorbida fundamentalmente por la hemoglobina desoxigenada) y luz infrarroja con una longitud



de onda de 940 nm (absorbida principalmente por la hemoglobina oxigenada) Un microprocesador analiza los cambios que suceden en cada sístole en la absorción de luz (roja/infrarroja) recogidos por un fotodetector colocado frente a los diodos emisores. La saturación medida por pulsioximetría corresponde a la saturación de oxígeno funcional, puesto que no discrimina oxihemoglobina de carboxihemoglobina. Pueden afectar la lectura de los pulsioxímetros la hipotermia, la vasoconstricción, la ictericia, el grosor excesivo de la piel y la pigmentación cutánea.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

La Rx tórax es una prueba imprescindible, si la situación del paciente lo permite. Los patrones radiológicos que pueden observarse son: a) atrapamiento aéreo (asma, EPOC agudizada); b) infiltrados parenquimatosos difusos (edema agudo de pulmón); c) opacidades pulmonares localizadas (atelectasia, neumonía) y d) trastornos extrapulmonares (neumotórax, deformidades de la caja torácica).



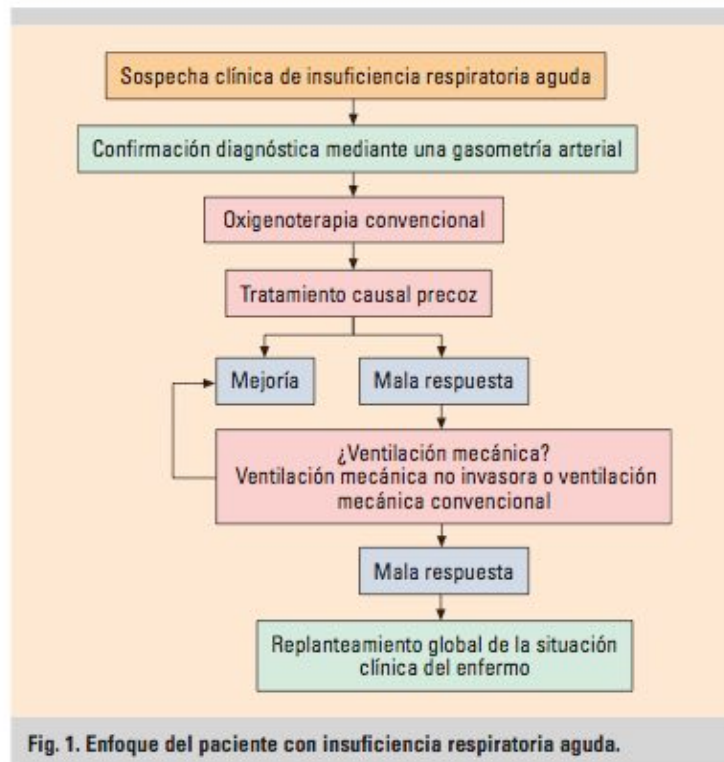
El electrocardiograma detecta patrones sugerentes de cardiopatía isquémica o nos demuestra la presencia de arritmias. Igualmente, se pueden apreciar cambios que nos sugieran una tromboembolia pulmonar.

Ante la sospecha de embolismo pulmonar se debe solicitar una tomografía computarizada helicoidal, que tiene una alta especificidad y sensibilidad en el diagnóstico de esta complicación. De igual forma, ante la sospecha de infecciones se deben pedir cultivos de sangre, orina, etc. En algunos casos, con imágenes radiológicas no filiadas, se puede requerir una fibrobroncoscopia.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

TRATAMIENTO

El objetivo es conseguir recuperar la máxima función respiratoria posible, por lo que la oxigenoterapia es un aspecto fundamental. Asimismo, se debe garantizar la ventilación, tratar la causa y las circunstancias desencadenantes de la IRA.



Se debe seguir siempre un orden en el procedimiento terapéutico que va a depender del compromiso de órganos vitales.

1. Asegurar la permeabilidad de la vía aérea: eliminar secreciones respiratorias mediante el drenaje postural o la aspiración.
2. Administración de oxígeno de forma adecuada.
3. Evitar un mayor requerimiento de oxígeno y el incremento de anhídrido carbónico (reposo, control de la fiebre).
4. Canalizar una vía endovenosa e iniciar la hidratación si el paciente lo requiere.
5. Evitar la medicación que pueda deprimir el centro respiratorio.
6. Profilaxis de enfermedad tromboembólica y de sangrado digestivo.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Es primordial que, al mismo tiempo que se inician las medidas terapéuticas generales, se establezca un diagnóstico etiológico para abordar el tratamiento de la enfermedad que inició el proceso de insuficiencia respiratoria. Se debe actuar con eficacia en cortos periodos de tiempo, como por ejemplo al extraer un cuerpo extraño de la vía aérea o practicar una toracocentesis descompresiva de un neumotórax a tensión. También se deben utilizar antibióticos, broncodilatadores, corticoides, diuréticos y antídotos en los casos en que sean necesarios.

El objetivo principal de la oxigenoterapia es lograr una adecuada oxigenación de los tejidos. Esta corrección de la hipoxemia puede realizarse mediante la administración de oxígeno o a través de otros procedimientos.

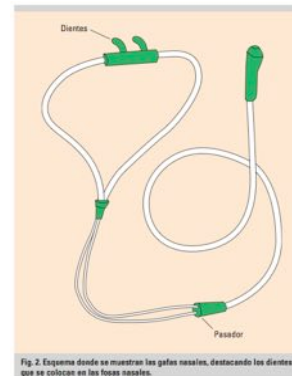


Se debe superar el umbral crítico de hipoxemia, que es cuando la PaO_2 es inferior a 60 mmHg. Recordemos que valores por debajo de esta cifra pueden desencadenar fallos cardiacos, renales y neurológicos. Cuando se supera este límite, se tiene una saturación de oxígeno del 90% o superior. Se debe obtener la primera gasometría arterial antes de iniciar la oxigenoterapia, si es posible, y posteriormente se debe repetir a los 30 minutos de incrementar la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2). En los pacientes que no tienen patología respiratoria de base, no existe limitación en la dosis de oxígeno a administrar para alcanzar una PaO_2 por encima de 60 mmHg. En los pacientes que tienen EPOC y que retienen anhídrido carbónico, la administración de FiO_2 elevadas puede deprimir la ventilación mitigando el impulso respiratorio y fomentando la hipercapnia, dando lugar a una situación de retención de carbónico que debemos evitar. Se deben ajustar los requerimientos de oxígeno a las particularidades de cada caso.

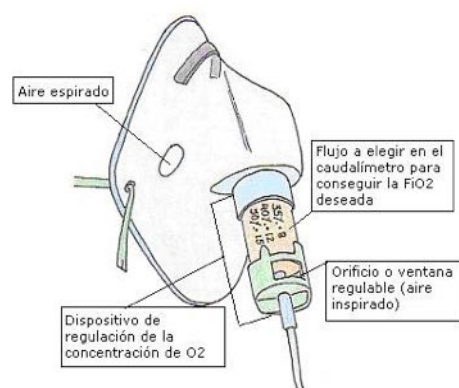
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

El oxígeno se administra principalmente de las siguientes maneras:

1. Oxigenoterapia de bajo flujo: mediante gafas nasales. Destaca la comodidad, pero tienen el inconveniente de que la FiO_2 que proporcionan varía en función del patrón ventilatorio. No se aconsejan en situaciones graves.



2. Oxigenoterapia de alto flujo: mediante mascarillas con efecto Venturi. Estas mascarillas permiten fijar con exactitud la FiO_2 que quiere establecerse, y de esa manera alcanzar fracciones inspiradas de oxígeno de hasta el 50%. Las mascarillas con reservorio con una fuente de oxígeno al 100% permiten alcanzar FiO_2 de 0,8-0,9.



Si a pesar del tratamiento iniciado no se obtiene una respuesta adecuada, o el paciente tiene complicaciones, debe plantearse cambiar la actitud terapéutica. Se debe considerar pasar a la ventilación mecánica cuando existe indicación para el manejo intensivo y aparece alguna de las siguientes circunstancias valoradas en el contexto de su cuadro clínico global:

1. Si tras la oxigenoterapia administrada no se supera una PaO_2 por encima de 60 mmHg.
2. Si la $PaCO_2$ aumentan en 10-15 mmHg.
3. Si el pH arterial desciende por debajo de 7,30.
4. Si se detectan signos de deterioro clínico y neurológico del paciente.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Una vez que se tiene una indicación clínica o analítica de iniciar una técnica de ventilación, debe decidirse de qué manera ha de hacerse. Existen dos formas: la ventilación mecánica no invasora y la ventilación mecánica invasora.

La ventilación mecánica no invasora se ha desarrollado y se usa fundamentalmente en unidades neumológicas, especialmente preparadas para realizarla. Esta se aplica a través de una mascarilla nasal o dispositivo similar colocado en la vía aérea superior del paciente. Su empleo ha permitido reducir las complicaciones hospitalarias, acortar el tiempo de hospitalización y aumentar la comodidad del paciente. De igual manera, disminuye los costes hospitalarios al no



ingresar los enfermos en el servicio de medicina intensiva. Esta técnica ha beneficiado, sobre todo, a los pacientes con EPOC que tienen una agudización, mejorando su calidad de vida y su supervivencia. El modo de ventilación que se utiliza comúnmente es la presión de soporte (PS) con presión espiratoria continua (PEEP). En este modo de ventilación se respeta el patrón respiratorio del paciente, proporcionando el respirador un soporte ventilatorio parcial durante la inspiración.