Atención Primaria de Calidad

GUÍA de BUENA PRÁCTICA CLÍNICA en

Insuficiencia Respiratoria

OMC
ORGANIZACIÓN MÉDICA COLEGIAL DE ESPAÑA

MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

Atención Primaria de Calidad

Guía de Buena Práctica Clínica en

Insuficiencia Respiratoria

Coordinadores

Dr. Francisco Toquero de la Torre
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.

Dr. Julio Zarco Rodríguez
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria del IMSALUD.
Profesor Honorífico de la Facultad de Medicina de la UCM.

Asesor en la especialidad

Dr. Nicolás González Mangado
Jefe de Servicio de Neumología.
Fundación Jiménez Díaz-UTE. Madrid.

Autores

Dr. Jesús Aguarón Pérez
Médico General.
Centro de Salud Pinares-Covaleda. Soria.

Dr. Manuel Pimentel Leal
Médico de Familia.
EAP Torito. IMSALUD. Área I de Madrid.

Dr. Juan Antonio Quintano Jiménez
Médico de Familia. Neumólogo.
Centro de Salud de Lucena. Córdoba.

OMC ORGANIZACIÓN MÉDICA COLEGIAL DE ESPAÑA

MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

© IM&C, S.A.
Editorial: International Marketing & Communications, S.A. (IM&C)
Alberto Alcocer, 13, 1º D. 28036 Madrid
Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73. e-mail: imc@imc-sa.es

Prohibida la reproducción, por cualquier método, del contenido de este libro,
sin permiso expreso del titular del copyright.

ISBN: 84-000-0000-0
Depósito Legal: M-

ÍNDICE

Prólogos	7-9
Introducción	11
Definición	13
Fisiopatología	25
Clasificación	35
Diagnóstico	65
Tratamiento	79

PRÓLOGO

La formación continuada de los profesionales sanitarios es hoy una actividad ineludible y absolutamente necesaria si se quiere realizar un ejercicio profesional acorde con la calidad exigida. En el caso del ejercicio médico, una forma de mantener ese alto grado de calidad y responder a las exigencias de la Medicina Basada en la Evidencia es el establecimiento de unas normas de actuación acordes con el conocimiento científico.

Ello es lo que pretenden las «Guías de Buena Práctica Clínica» en los distintos cuadros médicos. Han sido elaboradas por médicos pertenecientes al ámbito de la Atención Primaria, que vierten en ellas la experiencia de su trabajo y larga dedicación profesional y se dirigen a médicos que ejercen en ese medio; por tanto, su contenido es eminentemente práctico y traduce lo que el profesional conoce de primera mano, ayudándole a la toma de la decisión más eficiente.

Dr. Alfonso Moreno González
Presidente del Consejo Nacional
de Especialidades Médicas

PRÓLOGO

Debemos reseñar lo importante que es para la Organización Médica Colegial la realización de estas «Guías de Buena Práctica Clínica». Respetando la individualidad de la *lex artis* de cada profesional, se establecen unos criterios mínimos de buena práctica en el ejercicio cotidiano, criterios que deben ser consensuados y avalados científicamente con el fin de mejorar la calidad asistencial para quien deposita en nosotros su confianza.

Estas guías están realizadas por médicos de familia, pertenecientes a los Grupos de Trabajo, en la patología correspondiente, de las Sociedades Científicas de Primaria y supervisados por un especialista de la materia correspondiente a cada guía.

Se ha buscado un lenguaje y una actuación propias de los médicos que los van a utilizar con un carácter práctico sobre patologías prevalentes, unificando criterios para ser más resolutivos en el ejercicio profesional.

Dr. Guillermo Sierra Arredondo
Presidente del Consejo General
de Colegios Oficiales de Médicos

INTRODUCCIÓN

La presente monografía pretende ser una guía resumida y actualizada de la insuficiencia respiratoria en sus diferentes aspectos escrita por y para especialistas de familia y comunitaria.

La patología respiratoria es una de las más prevalentes, y la previsión de la Organización Mundial de la Salud es que, a lo largo de esta década, va a aumentar su importancia relativa, colocándose a la cabeza de las más importantes.

La insuficiencia respiratoria es una de las complicaciones de un grupo importante de estas enfermedades (EPOC, asma, fibrosis pulmonar, neumonía, etc.), pero también es consecuencia de patologías no respiratorias, como lo son la cifoescoliosis y las diversas patologías neuromusculares. Asimismo, es causa de una importante mortalidad y una gran consumidora de recursos.

El concepto de insuficiencia respiratoria está íntimamente unido a la gasometría arterial, prueba imprescindible para su diagnóstico, evaluación y control evolutivo.

Otro de los aspectos relevantes a destacar es el cambio terapéutico en los últimos años, no sólo el referente a los fármacos para las distintas etiologías, sino, sobre todo, los métodos de soporte y ventilación mecánica. De ellos ha interrumpido con fuerza la ventilación mecá-

nica no invasiva, de uso no sólo en unidades especializadas hospitalarias para pacientes agudos (unidades de cuidados intermedios poco extendidas aún en España), sino en el ámbito domiciliario para pacientes crónicos, donde curiosamente se utiliza principalmente en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica, secundaria a patología inicialmente no respiratoria (cifoescoliosis, miopatías, obesidad mórbida, etc.).

Para esta guía hemos contado con un grupo de entusiastas profesionales, a los cuales desde aquí quiero agradecerles su colaboración. Asimismo quiero agradecer la ayuda de los laboratorios Almirall-Prodesfarma, que han permitido la edición de esta guía, y a IM&C, S.A., por su soporte profesional. También deseamos expresar nuestro agradecimiento a la Organización Médico Colegial (OMC) por su apoyo.

Espero que esta guía sea de interés y utilidad para el lector.

Dr. Nicolás González Mangado

Jefe de Servicio de Neumología
Fundación Jiménez Díaz-UTE

Definición

Dr. Manuel Pimentel Leal
Médico de Familia.
EAP Torito. IMSALUD. Área I de Madrid

La función del aparato respiratorio es proporcionar un aporte correcto de oxígeno (O_2) a los tejidos, así como la eliminación de las sustancias tóxicas (dióxido de carbono –CO_2–) producidas a nivel celular. Para ello es necesario que funcionen correctamente diversos órganos y aparatos, y que exista entre ellos una adecuada coordinación:

1. Centros nerviosos, encargados de controlar la ventilación pulmonar.
2. Pared torácica, con su musculatura y elementos óseos, de los que depende una adecuada ventilación alveolar.
3. Sistema bronquial y alveolar, por donde discurren los gases inhalados y expelidos.
4. Membrana alveolo-capilar, en donde difunden los gases.
5. Aparato circulatorio y elementos sanguíneos encargados de transportar los gases desde el alveolo bronquial hasta la misma célula y viceversa.

Hablamos de insuficiencia respiratoria (IR) cuando el organismo es incapaz de mantener equilibrio

entre el aporte de O_2 a los tejidos y la eliminación de los productos residuales (CO_2), no consiguiendo niveles suficientes de presión parcial de O_2 arterial (es decir, hipoxemia, con PaO_2 inferiores a 70-80 mmHg; u 8 kPa) y/o manteniendo valores excesivamente elevados de presión parcial de CO_2 arterial ($PaCO_2$ superior a 45 mmHg o 6 kPa, lo que se conoce como hipercapnia). Todo ello respirando aire ambiente, con una proporción de O_2 del 21% (fracción inspiratoria de O_2 -FiO_2 - de 0,21), en reposo y a nivel del mar (1). Es, por tanto, un concepto funcional, no una enfermedad en sentido estricto, pudiendo deberse a muchos procesos no siempre pulmonares.

CONDICIONANTES DE LOS NIVELES DE GASES ARTERIALES

Los valores normales de PaO_2 se sitúan entre 90 y 100 mmHg (12-13,3 kPa). Habitualmente hay una pequeña diferencia fisiológica entre los valores de oxígeno alveolares (PAO_2) y arteriales (PaO_2) («gradiente alveolo-capilar de oxígeno»: $DO_2(A\text{-}a)$) debido a shunts fisiológicos intratorácicos (venas de Tebesio, circulación bronquial) o por alteraciones de la ventilación/perfusión de carácter gravitacional. Generalmente esta diferencia es de 5 a 10 mmHg, aumentando con la edad hasta los 20 o 30 mmHg. Puede calcularse con la siguiente fórmula:

$$DO_2(A-a) = \left[150 - \frac{PACO_2}{R}\right] - PaO_2,$$

donde $PACO_2$ es la presión alveolar de CO_2 (que es igual a la arterial) y *R* el cociente respiratorio, 0,8.

Para cualquier persona, descensos superiores a 20-30 mmHg (PaO_2 inferiores a 70-80 mmHg) son patológicos. Las variaciones relacionadas con la gravedad también deberemos tenerlas presentes al colocar al paciente en el momento de tomar la muestra de sangre arterial. Existen fórmulas para predecir los valores esperados en un paciente, teniendo en cuenta estos factores (2):

1. Posición de pie:

   PaO_2 = 104,2-0,27 x *edad (años)*

2. Posición tumbado:

   PaO_2 = 103,5-0,42 x *edad (años)*

Por su parte, la $PaCO_2$ oscila alrededor de 40 ± 5 mmHg (5,3 ± 0,7 kPa), sin modificaciones con la edad ni con la posición. Se relaciona con el nivel de ventilación alveolar (a menor ventilación, mayor $PaCO_2$) para una determinada producción de CO_2 (cuando más CO_2 se produce, mayor será la $PaCO_2$) según la fórmula:

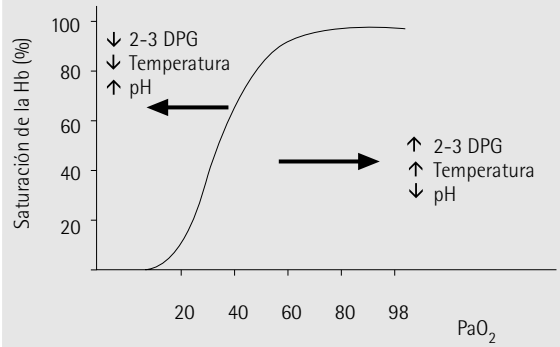
$$PaCO_2 = k \times \frac{VCO_2}{Va},$$

siendo *K* una constante, VCO_2 la producción de CO_2 y *Va* la ventilación alveolar.

Aunque tanto el O_2 como el CO_2 van en la sangre disueltos, fundamentalmente se transportan unidos

a diferentes sustancias. El O_2 se acarrea en su mayoría (99%) unido al hierro de la hemoglobina, formando oxihemoglobina. Existe relación entre la PaO_2 y la cantidad de O_2 unido a la hemoglobina, que se ha definido mediante la denominada «curva de disociación de la hemoglobina» (3) (fig. 1). Esta curva muestra que existe un valor crítico, para PaO_2 de unos 60 mmHg, que se corresponde con una saturación de la hemoglobina próxima al 90%; cifras menores de PaO_2 conducen a una reducción importante de la saturación —con la consiguiente disminución del O_2 transportado y daño de los tejidos—, mientras que por encima la curva se aplana y pese a grandes aumentos no se altera sustancialmente la saturación. También vemos cómo la curva se desplaza hacia la derecha (se cede más fácilmente O_2 a los tejidos) o hacia la izquierda (cuesta más cederlo) dependiendo de otros factores como tempe-

Figura 1. Curva de disociación de la hemoglobina



2-3 DPG: 2-3 difosfoglicerato; PaO2: presión parcial arterial de oxígeno.

ratura corporal, cantidad de 2-3 DPG de los hematíes o pH de la sangre. También el ejercicio físico, al aumentar la temperatura corporal e inducir acidosis, desplaza la curva hacia la derecha.

MECANISMOS RESPONSABLES DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Existen 5 mecanismos que pueden comprometer la función respiratoria y alterar los niveles de O_2 y CO_2 en sangre:

1. Descenso de la FiO_2

Cuando disminuye la cantidad de oxígeno en el aire respirado la presión alveolar de O_2 (PAO_2) también lo hace y secundariamente la arterial (PaO_2). Según la «ecuación del gas alveolar», tenemos:

$$PAO_2 = \left(PB - PH_20\right) \times FiO_2 - \frac{PaCO_2}{R}$$

donde *PB* es la presión barométrica, PH_2O la presión de vapor de agua (47 mmHg aproximadamente) y *R* el cociente respiratorio.

El descenso de la FiO_2 ocurre raramente en la clínica diaria; se presenta en grandes alturas (disminuye la PB con lo que según la fórmula anterior bajarán el resto de parámetros: FiO_2, PAO_2 y PaO_2) y en intoxicaciones por gases pesados que desplazan el O_2 (hidrocarburos gaseosos u otros gases presentes en lugares cerrados). No existirá aumento del gradiente alveolo-capilar de

oxígeno. Generalmente se acompaña de hiperventilación y la consiguiente hipocapnia (4).

2. Hipoventilación alveolar

La ventilación alveolar es la parte del volumen respirado que realmente interviene en el intercambio gaseoso, en oposición a la que no lo hace o «espacio muerto» que permanece al aire que ocupa tráquea y grandes vías aéreas. Vimos anteriormente que existe relación directa entre Va y $PaCO_2$, de forma que al disminuir la primera se producirá, además de hipoxemia, un aumento de $PaCO_2$. El gradiente alveolo-arterial de oxígeno es normal. La hipoxemia se corrige administrando O_2 (aumentando la FiO_2), pero la hipercapnia sólo desaparecerá mediante mejora de la Va. Puede deberse tanto a causas pulmonares como extrapulmonares (tabla 1) (5); de todas ellas, es la limitación crónica al flujo aéreo la más frecuente.

Una situación clínica que cursa con hipoventilación alveolar «especial» es la hemodiálisis. En ella, y debido a que parte del CO_2 se elimina por la membrana del dializador, pese a existir hipoventilación alveolar no se produce hipercapnia.

3. Desequilibrio de la relación ventilación/perfusión (V/Q)

Es el mecanismo que con mayor frecuencia conduce a hipoxemia. La relación ideal entre la ventilación alveolar y la perfusión de los capilares que los

Tabla 1. Causas de hipoventilación alveolar

No asociadas a enfermedad pulmonar
1. Hipoventilación fisiológica durante el sueño.
2. Afección de los centros nerviosos reguladores de la respiración:
a) Depresión por drogas: anestésicos, opiáceos, barbitúricos, sedantes.
b) Enfermedad del SNC (hipoventilación alveolar primaria central): encefalitis, mielitis, hemorragias del tronco, traumatismos, E. extrapiramidales.
c) Etiología desconocida: Síndrome de Ondina.
3. Hipoventilación secundaria a alcalosis metabólica.
4. Enfermedades neuromusculares: Síndrome de Guillain-Barré, ELA, miastenia gravis, distrofias musculares, parálisis diafragmática, etc.
5. Trastornos metabólicos: hipopotasemia, etc.
6. Anomalías de la caja torácica: volet costal, cifoescoliosis, espondilitis anquilosante, fibrotórax, etc.
7. Obstrucción de la vía aérea superior: compresión extrínseca, anomalías congénitas, tumores ORL, cuerpos extraños, disfunción como parte de una enfermedad neurológica (Parkinson).
8. Síndrome de hipoventilación y obesidad.
9. Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).
10. Hemodiálisis (pese a la hipoventilación, no aumenta la $PaCO_2$).
Asociadas a enfermedades pulmonares
1. Limitación crónica al flujo aéreo.
2. Evolución desfavorable de una crisis asmática o de un edema agudo de pulmón (por agotamiento de la musculatura respiratoria).

SNC: sistema nervioso central; ELA: esclerosis lateral amiotrófica.
Modificado de Paylos J M, Álvarez J A. Estudio gasométrico en la insuficiencia respiratoria, Pathos 1984; 58: 49-60.

rodea es 1. Todas las enfermedades pulmonares cursan con desequilibrios más o menos acentuados de este cociente; en unas ocasiones, por la presencia de áreas con mala ventilación alveolar (cocientes V/Q reducidos); en otras, por existencia de zonas bien ventiladas pero con una perfusión inadecuada (cociente elevado). El extremo de un cociente reducido (V/Q ~ 0) se conoce como efecto cortocircuito («shunt»); el del

cociente elevado (V/Q ~ ∞) como efecto «espacio muerto».

En esta situación existe hipoxemia junto a una ventilación pulmonar adecuada o incluso elevada, con gradiente alveolo-capilar aumentado. Responde bien a la administración de O_2 a concentraciones altas. Algunas veces puede coexistir retención de CO_2.

4. Cortocircuito derecha-izquierda (shunt)

Extremo del caso anterior, con V/Q ~ 0: hay áreas pulmonares no ventiladas pero sí perfundidas. La causa puede ser la acumulación en los alvéolos de agua (edema pulmonar), pus (neumonías) o sangre (hemorragias intrapulmonares), o el colapso de los mismos (atelectasia). Existirán hipoxemia e hipocapnia, aumento de la ventilación pulmonar y del gradiente alveolo-capilar de O_2. A diferencia de las alteraciones de la relación V/Q, la administración de O_2 al 100% no es capaz de elevar suficientemente las cifras de PaO_2.

5. Alteraciones de la difusión

Es un mecanismo poco importante de hipoxemia. En los casos en que existe patología intersticial difusa (con engrosamiento de la membrana alveolo-capilar) se produce hipoxemia durante el ejercicio debido a la disminución del tiempo de tránsito de los hematíes en las proximidades del alveolo (es precisamente en el primer tercio del tránsito cuando se produce el equilibrio para el O_2).

Tabla 2. Mecanismos fisiopatológicos en la Insuficiencia Respiratoria. Sus diferencias

Mecanismo	PaO_2	$PaCO_2$	Gradiente $AaPO_2$	VE	Respuesta a FiO_2 de 1
Descenso de FiO_2	↓	↓	=	↑	Sí
Hipovent. alveolar	↓	↑	=	↓	Sí
Desequilibrio V/Q	↓	↑↓	↑	=↑	Sí
Efecto shunt	↓	↓	↑	↑	No
Alteración de difusión	↓	↓	↑	↑	Sí

PaO_2: presión parcial arterial de O_2; $PaCO_2$: presión parcial arterial de CO_2; Gradiente $AaPO_2$: gradiente alveolo-capilar de O_2; VE: ventilación pulmonar.

Esta hipoxemia se acompañará de hipocapnia, por la hiperventilación, con aumento del gradiente alveolo-capilar de O_2 y mejora tras respirar una FiO_2 elevada.

La tabla 2 muestra las diferencias entre los mecanismos fisiopatológicos descritos. En la práctica clínica, bajo la hipoxemia pueden existir varios mecanismos a la vez. Así, por ejemplo, un paciente con alteración de la relación V/Q puede sumar posteriormente hipoventilación alveolar al producirse agotamiento de su musculatura respiratoria.

CONCEPTOS RELACIONADOS CON LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Hay diferentes términos que hacen referencia a la utilización del oxígeno y el dióxido de carbono por parte del organismo y que es recomendable diferenciar. Así, llamamos:

– *Hipoxemia* al descenso de la PaO_2. En ese caso existirá realmente una IR en los términos en que la hemos definido anteriormente.

- *Hipercarbia* o *hipercapnia* a la elevación de los niveles de $PaCO_2$, también dentro del concepto de IR.

- Denominamos *hipoxia* a la existencia de un nivel bajo de aporte de O_2 a los tejidos en relación con sus necesidades. Engloba tanto la reducción en el aporte de oxígeno como el aumento de las necesidades tisulares (estados hipermetabólicos, como la fiebre y las tirotoxicosis) o simplemente la mala utilización del mismo (caso de la intoxicación por cianuro o las sepsis por gramnegativos). El aporte de O_2 depende a su vez del gasto cardíaco y del contenido arterial de O_2. Por tanto, pueden producirse hipoxias por déficit circulatorio («hipoxia circulatoria»), por disminución de la cantidad o funcionamiento de los hematíes («hipoxia anémica») o por utilización inadecuada en el ámbito celular del O_2 por las mitocondrias («hipoxia disóxica») (6).

- La *disnea* constituye un síntoma clínico. Es referida por el paciente como una sensación de ahogo, de «falta de aire» o «fatiga». Puede aparecer en situaciones objetivas de origen respiratorio y cardiovascular, pero también corresponder a cuadros de naturaleza no orgánica, como los trastornos de ansiedad, en los que debemos pensar cuando los datos exploratorios no demuestren un trastorno subyacente. Debe diferenciarse la disnea de la *taquipnea* (aumento de la frecuencia respiratoria) y la

polipnea (aumento de la profundidad de las maniobras ventilatorias); estas dos últimas son respuestas fisiológicas en numerosas circunstancias, por ejemplo, el ejercicio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín M, Márquez L, Ákvarez JA, Lumbreras C. Insuficiencia respiratoria. En: Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Residentes Hospital 1.º de Octubre. Madrid; 1985. p. 221-36.
2. Echave-Sustaeta JM, González Garrido F, Linares Asensio MJ. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 3.ª ed. Hospital 12 de Octubre de Madrid; 1994. p. 209-7.
3. Severinghaus JW. Blood gas calculator. J Appl Physiol 1966; 21: 1.108-13.
4. Puente Maéstu L, Arnedillo Muñoz A, García de Pedro J. Insuficiencia respiratoria aguda. Clasificación y mecanismos fisiopatológicos. Medicine 1997; 7(36): 1.569-73.
5. Paylos JM, Álvarez JA. Estudio gasométrico en la insuficiencia respiratoria. Pathos 1984; 58: 49-60.
6. Rodríguez-Roisin R. Insuficiencia respiratoria. En: Edición en CD-ROM de la decimotercera edición. Medicina Interna. Farreras Rozman; 1997. p. 719-30.

Fisiopatología

Dr. Jesús Aguarón Pérez
Médico General.
Centro de Salud Pinares-Covaleda. Soria

RECUERDO FISIOLÓGICO

El aparato respiratorio tiene como función principal eliminar la cantidad adecuada de CO_2 de la sangre que llega a la circulación pulmonar y proporcionar la cantidad adecuada de O_2 a la sangre que sale de la misma.

Para que esta función se realice correctamente tiene que producirse una adecuada llegada de aire puro a los alveolos que capte el CO_2 y deje el O_2, es lo que llamamos *ventilación*; la circulación sanguínea en los vasos pulmonares tiene que realizarse en condiciones normales, es lo que conocemos como *perfusión;* es necesario que los movimientos de los gases entre los alveolos y los vasos pulmonares sean adecuados, es lo que denominamos *difusión*, y es necesario un apropiado contacto entre el gas alveolar y la sangre capilar pulmonar, es lo que consideramos *concordancia de la ventilación y la perfusión.*

Ventilación: en reposo, un individuo normal inspira entre doce y dieciséis veces por minuto, con un volumen de ventilación pulmonar de unos 500 ml en cada movimiento respiratorio. Parte del aire fresco inspi-

rado en cada inhalación (aproximadamente el 30%) no llega al alveolo, sino que permanece en las vías respiratorias de conducción. Este componente de cada respiración, que no es útil para el intercambio gaseoso, se denomina *componente del espacio anatómico muerto*.

En determinadas circunstancias, algunos alveolos están ventilados pero no perfundidos, con lo que se pierde ventilación más allá del espacio muerto.

Cualquier proceso en el que se produzca un aumento de la ventilación total del espacio muerto y no cambie la ventilación total por minuto, provocará una disminución de forma proporcional en la ventilación alveolar.

Perfusión: normalmente la vascularización pulmonar debe soportar todo el gasto del corazón derecho, aproximadamente 5 l/minuto. Cuando aumenta el gasto cardíaco, como ocurre durante el ejercicio, la vascularización pulmonar puede reclutar vasos no irrigados previamente y dilatar vasos que estaban poco irrigados. Por ello, el sistema vascular pulmonar es capaz de compensar el incremento del flujo con la disminución de la resistencia vascular, de tal forma que se produce sólo un ligero aumento de la presión pulmonar.

La hipoxia alveolar produce como respuesta una vasoconstricción arterial y arteriolar pulmonar, en consecuencia, todas las enfermedades respiratorias que producen hipoxemia son potencialmente capaces de aumentar la resistencia vascular pulmonar.

Cuanto más prolongado e intenso sea el estímulo hipóxico, más probabilidades existen de que se produzca un aumento de la resistencia vascular pulmonar e hipertensión pulmonar.

Los pacientes con hipoxemia debida a enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedades pulmonares intersticiales, alteraciones de la pared torácica y síndrome de hipoventilación por obesidad-apnea del sueño, son particularmente proclives a desarrollar hipertensión pulmonar. Si además existen cambios estructurales en la vascularización pulmonar secundarios al proceso subyacente, aumenta la posibilidad de desarrollar hipertensión pulmonar.

La existencia de hipertensión pulmonar repercute negativamente en la facilidad para el intercambio gaseoso a nivel alveolar.

Difusión: tanto el O_2 como el CO_2 difunden fácilmente según los gradientes de concentración respectivos a ambos lados de la pared alveolar y endotelio capilar. En circunstancias normales, este proceso es rápido y el equilibrio de gases se completa dentro de una tercera parte del tiempo de tránsito de los hematíes a través del lecho capilar pulmonar.

Cuando se acorta el tiempo de tránsito de los hematíes en la circulación pulmonar, como ocurre durante el ejercicio, e incluso en estados patológicos en los que la difusión de los gases está alterada, es improbable que sea tan grave que no se logre el equilibrio del CO_2

y del O_2. En consecuencia, una alteración de la difusión pocas veces produce hipoxemia.

Concordancia ventilación-perfusión: Además del nivel absoluto de ventilación y perfusión pulmonar, el intercambio gaseoso depende de forma crucial de la apropiada concordancia entre ambas. El espectro de las posibles relaciones entre ventilación-perfusión (V/Q) en una unidad alveolo-capilar oscila entre cero, cuando la ventilación está totalmente ausente y la unidad se comporta como un cortocircuito, e infinito, en que falta totalmente la perfusión y la unidad se comporta como un espacio muerto.

Cuando una unidad se comporta como un cortocircuito y tiene una V/Q = 0, la sangre que abandona esa unidad tiene la composición de la sangre venosa que entra en los capilares pulmonares, es decir, una PvO_2 = 40 mmHg y una $PvCO_2$ = 46 mmHg. En el otro extremo, cuando una unidad se comporta como un espacio muerto y tiene una V/Q alta, la pequeña cantidad de sangre que abandona esa unidad tiene unas presiones parciales de O_2 y CO_2 próximas a las del aire inspirado (PO_2 = 150 mmHg y PCO_2 = 0 mmHg).

En condiciones ideales, todas las unidades alveolo-capilares tienen una correlación similar entre la ventilación y la perfusión, es decir, con una relación aproximada de 1. Pero incluso en un individuo normal existe alguna discordancia V/Q, porque normalmente hay un gradiente de flujo sanguíneo desde los vértices hacia las bases. Además, existe tam-

bién un gradiente similar de ventilación de los vértices a las bases. Como consecuencia, la relación V/Q es mayor en los vértices que en las bases, por lo que la sangre que procede de los vértices tiene una PO_2 más alta y una PCO_2 más baja que la que procede de las bases.

Para comprobar la eficacia de la respiración debemos realizar una medición del intercambio de gases en sangre arterial mediante la realización de una gasometría. Las medidas más utilizadas son las presiones parciales de O_2 y CO_2 en la sangre arterial. Estas presiones parciales no miden directamente la cantidad de O_2 y CO_2 de la sangre, sino la presión de conducción del gas transportado. La cantidad real de cada uno de estos gases depende de su solubilidad en el plasma y de la capacidad de cada componente de la sangre para reaccionar con el gas o unirse al mismo. La medida más utilizada para cuantificar la idoneidad de la oxigenación de la sangre arterial es la PO_2.

Un cálculo útil para valorar la oxigenación es la diferencia alveolar-arterial de O_2 ($PAO_2 - PaO_2$), conocida como *gradiente alveolo-arterial de oxígeno*.

La ecuación más utilizada para ello es:

$$PAO_2 = FiO_2 \times (PB - PH_2O) - PaCO_2/R,$$

donde FiO_2 es la concentración fraccionada de O_2 en el aire inspirado (aproximadamente 0,21 cuando se respira aire ambiental);

PB es la presión barométrica (aproximadamente 760 mmHg a nivel del mar);
PH_2O es la presión del vapor de agua (47 mmHg cuando el aire está totalmente saturado a 37º C), y
R es el cociente respiratorio (la relación entre la producción de CO_2 y consumo de O_2, que habitualmente se supone que es 0,85).

Si se sustituyen los valores para el paciente que respira a nivel del mar, la ecuación se transforma en:

$$PAO_2 = 150 - 1{,}25\ PaCO_2$$

La diferencia de O_2 alveolo-arterial puede calcularse restando la PaO_2 medida de la PAO_2 calculada. En un individuo joven y sano, respirando aire, la $PAO_2 - PaO_2$ es normalmente menor de 15 mmHg. Este valor aumenta con la edad, unos 3 mmHg cada decenio a partir de los 30 años, y puede ser hasta de 30 mmHg en los mayores de 70 años.

Mecanismos fisiopatológicos

La hipoxemia responde siempre a uno de los siguientes mecanismos fisiopatológicos:

- Disminución de la presión de oxígeno en el aire inspirado.
- Hipoventilación alveolar.
- Alteraciones de la difusión.
- Alteraciones de la relación ventilación/perfusión.
- Existencia de cortocircuito o shunt.

Disminución de la presión de oxígeno en aire inspirado

Ésta se suele producir en las alturas, en las que la presión barométrica es menor y en consecuencia también la presión parcial de oxígeno en el aire que respiramos o, mucho menos frecuentemente, porque estemos respirando una mezcla de gases que contiene menos del 21% de oxígeno (cuevas, sitios cerrados, presencia de hidrocarburos gaseosos, etc.).

Lo que caracteriza a la hipoxemia por esta causa es una disminución de la PaO_2, sin que aumente el gradiente alveolo-arterial de oxígeno. Generalmente se asocia a una hiperventilación con la consiguiente hipocapnia.

Hipoventilación alveolar

Decimos que estamos en presencia de hipoventilación cuando la ventilación alveolar es insuficiente para responder a los requerimientos respecto de la eliminación del dióxido de carbono, en consecuencia la $PaCO_2$ empieza a aumentar.

La hipercapnia resultante no sólo está asociada a hipoxemia, sino que causa acidosis respiratoria, aumento de la resistencia vascular pulmonar y vasodilatación cerebral.

Lo que caracteriza a la hipoxemia por hipoventilación es la elevación de la $PaCO_2$, con un gradiente alveolo-arterial de oxígeno normal. Cuando el gra-

diente se encuentra elevado, existe un mecanismo adicional, como cortocircuito o discordancia ventilación/perfusión, que contribuye a la hipoxemia.

La hipoxemia causada por hipoventilación puede ser corregida administrando suplementos de oxígeno. De cualquier modo, este oxígeno no tiene efecto directo sobre la acidosis respiratoria. La forma más fisiológica de corregir tanto la acidosis respiratoria como la hipoxia, es mejorar la ventilación alveolar, y el mejor modo de hacerlo depende de la causa de la hipoventilación. Así, cuando la hipoventilación es debida a una obstrucción del flujo aéreo, los broncodilatadores y la eliminación de las secreciones son lo más apropiado. Sin embargo, si la causa es una depresión del centro respiratorio por sobredosis de sedantes, la ventilación mecánica será lo más adecuado.

Alteraciones de la difusión

Ya hemos comentado que las alteraciones en la difusión rara vez producen hipoxemia. Solamente en enfermedades con destrucción capilar (enfisema, enfermedades intersticiales) o en situaciones en las que el tiempo de exposición alveolar sea insuficiente para alcanzar la saturación (ejercicio físico intenso), las alteraciones de la difusión serían mecanismo de hipoxemia.

Desequilibrio ventilación/perfusión (V/Q)

Un desequilibrio ventilación/perfusión es la causa más común de hipoxemia. El desequilibrio incluye regiones en las que la ventilación ha decrecido des-

proporcionadamente en relación con la perfusión. Estas regiones están situadas en áreas donde la PAO_2 está reducida y la $PACO_2$ aumentada.

En estos casos, las regiones con una baja V/Q suministran una sangre con baja PaO_2 y bajo contenido de O_2. Las regiones que tienen alta V/Q proporcionan sangre con PO_2 alta. Sin embargo, como la sangre está casi totalmente saturada con una PO_2 normal, la elevación de ésta a niveles importantes no aumenta significativamente la saturación ni el contenido de O_2 y, por tanto, no puede compensar la reducción de la saturación y contenido en O_2 de la sangre procedente de las regiones con V/Q baja.

El suplemento de O_2 corrige la hipoxemia debido a que las vías aéreas de los alveolos pobremente ventilados permanecen abiertas, y si el aporte suplementario de O_2 se mantiene el tiempo suficiente, el incremento de la presión de oxígeno en el aire inspirado podrá verse reflejado en la PAO_2.

Las cifras de $PaCO_2$ suelen ser normales, ya que un incremento de la ventilación en las áreas con V/Q equilibrada permite una eliminación de CO_2 suficiente como para compensar la $PaCO_2$ elevada de las áreas con desequilibrio.

Existencia de cortocircuito o shunt

El cortocircuito pulmonar puede ser considerado como una forma extrema de desequilibrio V/Q. En el cortocircuito no hay ventilación pero sí perfusión.

En estas situaciones puede establecerse una eliminación adecuada del CO_2 mediante un incremento de la ventilación hacia las áreas con un equilibrio V/Q más normalizado.

El cortocircuito puede distinguirse del desequilibrio V/Q por la magnitud del aumento de la presión del oxígeno inspirado que se requiere para obtener una oxigenación arterial adecuada. En un área de cortocircuito, la adición de oxígeno no llegará al alveolo, puesto que no se produce ventilación, la administración de una FiO_2 alta sigue asociada con una hipoxemia y con un gran incremento del gradiente alveoloarterial de oxígeno.

BIBLIOGRAFÍA

Weinberger Steven E, Drazen Jeffrey M. En: Harrison. Manual de Medicina Interna. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1998.

Hudson Leonard D. En: Stein Jay H. Medicina Interna. Barcelona: Salvat; 1991.

Clasificación

Dr. Juan Antonio Quintano Jiménez
Médico de Familia. Neumólogo.
Centro de Salud de Lucena. Córdoba

La insuficiencia respiratoria (IR) se puede clasificar de varias formas, atendiendo a los siguientes criterios: tiempo de evolución, fisiopatología y gradiente alveolo-arterial de oxígeno.

Dependiendo del tiempo de evolución la insuficiencia respiratoria se clasifica en:

a) Insuficiencia respiratoria aguda.

b) Insuficiencia respiratoria crónica.

c) Insuficiencia respiratoria crónica agudizada.

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es aquella IR que se instaura en cortos períodos de tiempo (horas o días). Predomina su presentación en personas previamente sanas.

La insuficiencia respiratoria crónica (IRC) es aquella IR de curso evolutivo largo. Indica que existe un estado patológico subyacente previo.

La insuficiencia respiratoria crónica agudizada (IRCA) se denomina a la IRC que sufre descompensación con un empeoramiento rápido del intercambio gaseoso.

Atendiendo a su fisiopatología se hace también una clasificación en:

a) Insuficiencia respiratoria hipoxémica o parcial: es la insuficiencia respiratoria ocasionada por un fallo de la oxigenación. Existe hipoxemia (PaO_2 inferiores a 70-80 mmHg) y la $PaCO_2$ es normal o disminuida.

b) Insuficiencia respiratoria hipercápnica, mixta o global: es la insuficiencia respiratoria ocasionada por un fallo de la ventilación. Coexiste además de hipoxemia la presencia de hipercapnia ($PaCO_2$ superior a 45 mmHg).

Otra forma de clasificar la insuficiencia respiratoria es atendiendo al gradiente alveolo-arterial de oxígeno ($AaPO_2$), y así se distingue:

a) Insuficiencia respiratoria con $AaPO_2$ elevado.

b) Insuficiencia respiratoria con $AaPO_2$ normal.

El valor de $AaPO_2$ que se acepta como normal es de hasta 20 mmHg. Este valor puede variar con la edad y la altitud.

El cálculo del $AaPO_2$ nos permite diferenciar si el origen de la IR es intrapulmonar ($AaPO_2$ elevado) o extrapulmonar ($AaPO_2$ normal) y, por tanto, la actitud terapéutica.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Se define como la insuficiencia del sistema respiratorio para desempeñar sus dos principales funciones: la oxigenación adecuada de la sangre arterial y la eliminación correspondiente de CO_2 de la sangre venosa mezclada, y que se instaura en un corto espacio de tiempo.

Es secundaria a enfermedades de rápida evolución que pueden afectar directamente al pulmón o ser extrapulmonares. Las primeras deben etiquetarse como IRA con $AaPO_2$ patológico, y las segundas como IRA con $AaPO_2$ normal.

El inicio puede ser relativamente repentino, en minutos u horas, como ocurre en personas sin enfermedad respiratoria basal, o en días, como ocurre en pacientes con enfermedad pulmonar preexistente.

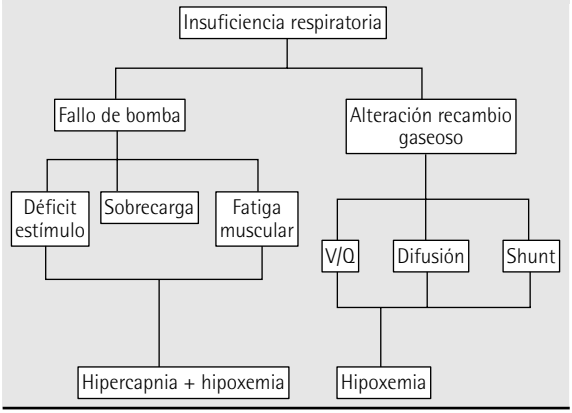
La existencia de IRA implica una alteración severa de la función respiratoria, que alerta sobre una situación de posible amenaza para la vida y que suele requerir una atención inmediata independientemente de la causa.

Utilizando la clasificación fisiopatología de la IR por sus implicaciones diagnósticas y terapéuticas, la IRA se puede dividir en:

a) IRA hipoxémica, debida fundamentalmente a un fracaso del intercambio de gases.

b) IRA hipercápnica, en la que predomina el fracaso ventilatorio.

Figura 1. Mecanismos fisiológicos de la IR



Tomado de referencia bibliográfica n.º 3.

Podemos resumir la fisiopatología de la insuficiencia respiratoria de una forma esquemática con dos brazos: 1) fallo de bomba responsable de la hipercapnia, y 2) fallo del recambio gaseoso a nivel alveolar que conduce a la hipoxemia principalmente (fig. 1).

La insuficiencia respiratoria hipoxémica es el resultado de uno o de varios de los siguientes mecanismos fisiopatológicos, dependiendo de la localización del proceso patológico causante y de su patogenia:

- Alteraciones de la relación ventilación/perfusión (V/Q).
- Cortocircuito derecha-izquierda (shunt).

Otros mecanismos menos frecuentes son:

— Disminución de la concentración del oxígeno inspirado.

— Alteración de la difusión de los gases.

Los mecanismos que intervienen en la IR hipercápnica son:

— Hipoventilación alveolar.

— Alteración V/Q.

El $AaPO_2$ es el que permite diferenciar entre estos dos mecanismos. El $AaPO_2$ es normal cuando hay hipoventilación alveolar, y elevado cuando hay desequilibrio V/Q.

ETIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

La IR no es una enfermedad, es un síndrome, resultado de diversos procesos que tienen en común una alteración del intercambio gaseoso y que afectan al aparato respiratorio, cardiocirculatorio, neuromuscular o son de causa traumática o tóxica.

Las causa más frecuentes de IRA vienen reflejadas en al tabla 1, donde se hace una clasificación etiológica atendiendo a su fisiopatología, gradiente alveolo-arterial y radiología pulmonar.

Tabla 1. Clasificación etiopatogénica de la IRA

IRA hipoxémica
Radiología torácica con pulmones claros
– Obstrucción de la vía aérea: EPOC agudizado, bronquiolitis, broncoespasmo.
– Shunt anatómico agudo derecha-izquierda: infarto de miocardio, hipertensión pulmonar aguda.
– Microatelectasias o microaspiraciones.
– Fase precoz de procesos de ocupación de la vía aérea: edema intersticial, neumonía.
Radiología torácica con opacidad pulmonar difusa
– Edema pulmonar cardiogénico.
– SDRA.
– Neumonía difusa.
– Aspiración de líquidos.
– Inhalación de gases tóxicos.
– Otros menos frecuentes: síndrome de hemorragia alveolar, neumonitis, contusión pulmonar difusa, embolismo graso.
Radiología torácica con opacidad pulmonar localizada
– Neumonía.
– Atelectasia.
– Aspiración.
– Hemorragia alveolar localizada.
– Infarto pulmonar.
Radiología torácica con patología extraparenquimatosa
– Neumotórax.
– Obesidad mórbida.
– Cifoescoliosis.
– Derrame pleural masivo o bilateral.
– Inestabilidad de la caja torácica (volet, rotura diafragmática).
IRA hipercápnica
Con gradiente normal
– Depresión del centro respiratorio: fármacos, ACVA, traumatismo craneoencefálico, infecciones del SNC.
– Enfermedades neuromusculares: síndrome de Guillén-Barre, tétanos, poliomielitis, miastenia gravis, fármacos o tóxicos bloqueantes ganglionares o neuromusculares, malnutrición o alteraciones metabólicas y electrolíticas graves, síndrome de Eaton-Lambert.

Tabla 1. Clasificación etiopatogénica de la IRA (continuación)

– Obstrucción de la vía aérea superior: aspiración de cuerpo extraño, espasmo de glotis, angioedema, epiglotitis, parálisis de cuerdas vocales, edema post-intubación, absceso retrofaríngeo, quemaduras y lesiones por cáusticos.
Con gradiente elevado
– Cualquier causa de IRA no hipercápnica que llegue a producir fatiga de los músculos respiratorios.
– Cualquier causa de IRA hipercápnica con patología pulmonar asociada.

Tomado de referencia bibliográfica n.º 5.

Las entidades o formas clínicas que causan IRA hipoxémica o hipercápnica a destacar por su importancia o frecuencia son las siguientes:

IRA hipoxémica

Edema pulmonar

El edema pulmonar se define como el exceso de agua en los pulmones. Se produce por presión elevada en la microcirculación alveolar (edema pulmonar cardiogénico o hemodinámico) o bien por el aumento de la permeabilidad vascular (edema por aumento de la permeabilidad, no cardiogénico) o por la combinación de ambas patogenias (edema neurogénico).

Edema pulmonar cardiogénico o hemodinámico. Resulta de la complicación de un infarto agudo de miocardio o de la insuficiencia cardíaca izquierda que se presenta en cuadros agudos, como arritmias, crisis hipertensivas y en las descompensaciones de las car-

diopatías crónicas o valvulares, como la insuficiencia mitral. Debe considerarse también edema pulmonar cardiogénico, al edema pulmonar por sobrecarga líquida, que acontece en aquellos pacientes sometidos a aporte excesivos de líquidos por vía intravenosa.

El edema pulmonar cursa con edema intersticial y edema alveolar, las consecuencias son que los alveolos se anegan y se colapsan, por lo que hay muchas zonas del pulmón mal ventiladas pero sí perfundidas (efecto shunt). Esto conduce a una IRA hipoxémica. Cuando aparece hipercapnia indica que el edema pulmonar es muy severo.

Edema pulmonar no cardiogénico o síndrome del distrés respiratorio agudo (SDRA). Anteriormente denominado síndrome de distrés respiratorio del adulto, es un síndrome secundario a una agresión pulmonar directa o indirecta a través del lecho capilar pulmonar, que cursa con IRA hipoxémica grave debida a un edema pulmonar por un aumento de la permeabilidad alveolo-capilar.

Las causas son muy diversas, de origen pulmonar o extrapulmonar; las más importantes por su frecuencia son: la sepsis, la neumonía y la aspiración de contenido gástrico (tabla 2).

Las manifestaciones clínicas variarán según la enfermedad causal, la enfermedad pulmonar y el fallo multiorgánico. Generalmente el cuadro respiratorio aparece pronto, entre las 12-48 horas de producirse la causa y clínicamente el paciente está agitado y disneico, la dis-

Tabla 2. Causas más frecuentes de SDRA

Por lesión pulmonar directa	Por lesión pulmonar indirecta
Neumonía.	Sepsis.
Aspiración de contenido gástrico.	Shock.
Ahogamiento.	Politraumatismo no torácico.
Inhalación de sustancias tóxicas.	Transfusiones.
Contusión pulmonar.	Sobredosis de fármacos y drogas.
Embolismo graso.	*By-pass* cardiopulmonar.
Neumonitis por irradiación.	Pancreatitis aguda.
Hemorragia pulmonar difusa.	Grandes quemados.

nea progresa hasta hacerse de reposo, con taquipnea y aumento del trabajo respiratorio. Las radiografías de tórax presentan en las primeras 12 horas un patrón alveolar bilateral simétrico con o sin broncograma aéreo. La gasometría muestra inicialmente una hipoxemia, con alcalosis respiratoria que evoluciona a una IR muy grave, con $AaPO_2$ muy elevado, que con frecuencia no se corrige aumentando la fracción inspirada de oxígeno, precisando ventilación mecánica.

La hipoxemia es debida al desequilibrio de la relación V/Q, por existir áreas del pulmón no ventiladas pero sí perfundidas; es decir, un cortocircuito derecha-izquierda, y también a la existencia de áreas con baja relación V/Q.

Según estudios recientes, la mortalidad del SDRA es del 34%, generalmente por la sepsis o el fallo multiorgánico más que por la insuficiencia respiratoria propiamente dicha.

Edema pulmonar neurogénico. Es una complicación frecuente y grave de lesiones cerebrales, como la epi-

lepsia generalizada, hemorragias subaracnoideas, traumatismos craneales, tumores cerebrales y meningitis bacteriana.

Edema pulmonar por sobredosis de heroína o metadona. Aparece en las 2 horas siguientes a la inyección intravenosa de la droga; el paciente se presenta comatoso y cianótico, con depresión grave de la respiración. No se conoce la etiopatogenia de este edema. La gasometría arterial revela hipercapnia e hipoxemia grave. El principal recurso terapéutico es la administración de un antagonista de los narcóticos.

Neumonías

En las neumonías, la causa de la IRA es la ocupación alveolar con el consiguiente efecto *shunt*, no oxigenándose la sangre venosa, y también por el desequilibrio V/Q. La gravedad de la IRA dependerá de la extensión de neumonía. En la gasometría se encontrará una hipoxemia, sin hipercapnia o con hipocapnia, y un gradiente alveolo-arterial elevado.

Tromboembolismo pulmonar (TEP)

El tromboembolismo pulmonar agudo es el principal exponente de las alteraciones en la vascularizacion pulmonar causante de la IRA. Predomina el efecto «espacio muerto» al existir áreas del pulmón con anulación o reducción importante de la percusión, por lo que la relación V/Q estará elevada. La disminución de la ventilación alveolar eficaz conlleva como mecanis-

mo compensador un aumento de la ventilación total. Gasométricamente se caracteriza el TEP por hipoxemia con hipocapnia.

Procesos que conllevan reducción del volumen pulmonar

Como ocurre en el derrame pleural o en el neumotórax, en los que la ocupación del espacio pleural comprime el parénquima pulmonar. También hay reducción del volumen pulmonar en las atelectasias y en las aspiraciones que sobrevienen en los estados postoperatorios. En todos estos casos se puede producir la IR, en la que el mecanismo fisiopatológico es el efecto *shunt*.

Enfermedades pulmonares obstructivas

También puede presentarse la IRA hipoxémica en procesos obstructivos, como las agudizaciones severas de asma bronquial y en pacientes con EPOC que en su estado basal no padecen la IR. En estos casos, la exacerbación agrava la obstrucción de la vía aérea y ocasiona una IRA, cuyo mecanismo fisiopatológico es la alteración V/Q.

Inhalación de gases tóxicos irritantes

La inhalación de gases irritantes, como dióxido de azufre, cloro, amoníaco, fosgeno, dióxido de nitrógeno, produce reacción inflamatoria de las vías respiratorias y edema pulmonar. La insuficiencia respiratoria

es de tipo hipoxémico por las alteraciones V/Q. En los casos más graves aparece también hipercapnia.

IRA hipercápnica

Por hipoventilación alveolar aguda

La hipoventilación alveolar puede ser debida a un impulso ventilatorio inadecuado, como la depresión del sistema nervioso central por drogas (heroína, metadona) y sedantes, o a la lesión de las neuronas respiratorias, como en la poliomielitis bulbar, la encefalitis difusa, los accidentes cerebrovasculares y traumatismos craneales. También puede deberse a trastornos musculares periféricos, como en la miastenia grave, síndrome de Guillain-Barre, parálisis diafragmática; en estos casos con frecuencia la presentación del cuadro de insuficiencia respiratoria es desencadenada por una infección respiratoria aguda. Otra causa de hipoventilación alveolar aguda son los defectos estructurales de la pared torácica, por ejemplo, el tórax inestable de los traumatismos torácicos. Es característico de todos estos procesos que cursan con hipoventilación alveolar aguda, su presentación en forma de crisis aguda y que el $AaPO_2$ sea normal.

Obstrucción de la vía aérea superior

La obstrucción de la vía aérea superior puede ocasionar insuficiencia respiratoria aguda. Algunos ejemplos son: la aspiración de cuerpo extraño, edema postintubación, angioedema, epiglotitis. El mecanismo

fisiopatológico de este tipo de insuficiencia respiratorio es el fallo de bomba por las resistencias elásticas y no elásticas. El $AaPO_2$ es normal.

IRA hipercápnica con gradiente elevado

La IRA hipercápnica se presenta, en cualquier causa de las referidas, como no hipercápnica, en las que se asocie enfermedad pulmonar asociada o fatiga respiratoria.

Agudización grave del asma

En esta situación asmática predomina el broncoespasmo edema de mucosa e hipersecreción de moco, hay como trastorno fisiopatológico una reducción del cociente V/Q que se muestra en la gasometría arterial con hipoxemia e hipocapnia en la mayoría de los casos; sin embargo, puede ocurrir que la mala respuesta del cuadro clínico al tratamiento evolucione con una retención de CO_2, especialmente si se asocia fatiga de los músculos respiratorios. En la exploración física llama la atención además de la clínica propia del asma, la respiración paradójica toracoabdominal, y en la gasometría arterial se aprecia, además de la hipoxemia, hipercapnia y acidosis; éstos son signos de mal pronóstico que pueden predecir un paro respiratorio. A estas crisis de asma se las denomina «asma de riesgo vital», con una mortalidad según los estudios de hasta el 40% de los casos. Ejemplo de estas crisis son las desencadenadas por fármacos (ácido acetilsalicílico y antiinflamatorios no esteroideos) o inhalantes (soja).

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA

Es aquella IR que se instaura en más largo tiempo, semanas o meses. Implica la existencia de una enfermedad previa e irreversible que afecta al aparato respiratorio y a la que el organismo se ha adaptado para soportar esta situación con los mínimos síntomas clínicos. Mientras que la IRA se caracteriza por alteraciones de la oxigenación o del equilibrio ácido base que pueden ser amenazantes para la vida, la presentación de la IRC puede ser clínicamente inaparente, por los siguientes mecanismos de compensación que se establecen: incremento de la ventilación, poliglobulia y aumento del contenido intraeritrocitario del 2-3 difosfoglicerato para la hipoxemia, y la retención renal de bicarbonato con normalización del pH para la hipercapnia.

Clasificación

Al igual que en la IRA, y ya que la insuficiencia respiratoria viene definida por las variables PaO_2 y $PaCO_2$ y por su aplicación a la práctica clínica, emplearemos la clasificación que atiende a las características fisiopatológicas y gasométricas:

a) IRC hipoxémica, no hipercápnica o parcial.

b) IRC hipercápnica o IRC global o mixta. Para una mejor descripción se distinguen dos grupos:
- IRC hipercápnica con parénquima pulmonar sano.
- IRC hipercápnica con parénquima pulmonar patológico.

Los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en la aparición de IRC son los mismos ya referidos al hablar de la IRA (fig. 1) y es frecuente que participen varios de ellos a la vez.

La IRC puede cursar con $AaPO_2$ normal (procesos extrapulmonares) o $AaPO_2$ elevado (patologías pulmonares) pero, en la práctica, la IRC con $AaPO_2$ normal es poco habitual, debido a que los pacientes que en teoría deben presentar este tipo de IR (ejemplo: enfermedades neuromusculares) generalmente asocian diversas complicaciones que pueden afectar al parénquima pulmonar.

Etiología

La IRC puede ser causada por múltiples patologías que afectan al sistema respiratorio, ya sean extrapulmonares, como son las enfermedades del sistema nervioso, muscular o esquelético que provocan un mecanismo de fallo de bomba o procesos que afectan a las vías aéreas, vasos sanguíneos, o parénquima pulmonar, en los que la obstrucción de las vías aéreas o bien la desestructuración de las unidades alveolo-capilares hacen que el aire no alcance la membrana alveolo-capilar o sea deficiente el intercambio gaseoso.

Los procesos causantes de la IRC son múltiples. En la tabla 3 vienen reflejados los más importantes agrupados según su mecanismo patogénico.

Tabla 3. Clasificación etiopatogénica de la insuficiencia respiratoria crónica

IRC hipoxémica, no hipercápnica o parcial
Obstrucción de las vías aéreas: – EPOC. – Asma crónica. – Bronquiectasias. – Fibrosis quística.
Alteraciones de la estructura pulmonar: – Enfermedades pulmonares intersticiales.
Alteraciones vasculares pulmonares: – Tromboembolismo pulmonar. – Fístulas arteriovenosas pulmonares.
Enfermedades cardíacas: – Cardiopatías congénitas. – Insuficiencia cardíaca.
IRC hipercápnica con parénquima pulmonar sano (insuficiencia ventilatoria)
Déficit del impulso ventilatorio: – Hipoventilación por drogas. – Alcalosis metabólica. – Mixedema. – Síndrome de hipoventilación primaria. – Síndrome de hipoventilación obesidad (SHO). – Lesión anatómica de las neuronas respiratorias: • Poliomielitis bulbar. • Encefalitis. • Infarto troncoencefálico. • Neoplasia troncoencefálica. • Cordotomía cervical bilateral.
Alteraciones neuromusculares: – Síndrome de Guillén Barre. – Miastenia gravis. – Esclerosis lateral amiotrófica. – Distrofia muscular. – Polimiositis.

Tabla 3. Clasificación etiopatogénica de la insuficiencia respiratoria crónica (continuación)

– Poliomielitis. – Parálisis diafragmática. – Debilidad/fatiga muscular. – Lesión medular espinal cervical.
Alteraciones mecánicas de la caja torácica: – Cifoescoliosis. – Toracoplastia. – Fibrotórax. – Defectos congénitos de la caja torácica.
IRC hipercápnica con parénquima pulmonar patológico
Enfermedades obstructivas de la vía aérea: – EPOC. – Asma crónica. – Bronquiectasias. – Fibrosis quística.

IRC hipoxémica, no hipercápnica o parcial

Ocurre cuando hay un déficit en la oxigenación sanguínea a pesar de la existencia de una ventilación alveolar adecuada. (IRC por fallo de la oxigenación.)

Los valores gasométricos muestran hipoxemia con $PaCO_2$ normal o bajo y $AaPO_2$ elevado.

La IRC hipoxémica se presenta en las enfermedades broncopulmonares localizadas o difusas que afectan a las vías aéreas, parénquima y/o al lecho vascular pulmonar y también en patologías cardíacas, como los casos de cardiopatía congénita o de insuficiencia cardíaca de cualquier etiología.

Enfermedades obstructivas crónicas de la vía aérea

La IRC hipoxémica aparece en aquellas enfermedades broncopulmonares crónicas que conllevan una obstrucción crónica al flujo aéreo, como son: EPOC y las fases avanzadas de las bronquiectasias, asma crónica, tuberculosis pulmonar residual, fibrosis quística. La hipercapnia aparece en las fases terminales.

En el asma pueden darse episodios de IRA coincidiendo con las agudizaciones graves.

En todos estos casos, la IR es debida a una alteración V/Q; suele ser de curso crónico, relativamente bien tolerada y con aceptable calidad de vida, aunque también suelen presentarse episodios de descompensación aguda que desembocan en la forma de insuficiencia respiratoria crónica agudizada (IRCA).

Enfermedades intersticiales difusas pulmonares

En las enfermedades intersticiales difusas pulmonares, en especial la fibrosis pulmonar idiopática, la hipoxemia es debida a alteraciones V/Q, por la desestructuración del lecho vascular pulmonar y alteración de la difusión alveolo-capilar. La hipoxemia al principio sólo se presenta durante el ejercicio, posteriormente se hace de reposo. La hipercapnia aparece en la fase terminal de la enfermedad.

Enfermedades vasculares pulmonares

La IRC puede estar presente en enfermedades vasculares pulmonares, como las vasculitis (hipertensión pulmonar primitiva, enfermedades del colágeno y angeitis en general) o la tromboembolia pulmonar recurrente.

Enfermedades cardíacas

Las cardiopatías congénitas y la insuficiencia cardíaca crónica, pueden cursar con IRC hipoxémica, en la que el mecanismo fisiopatológico es la desigualdad V/Q.

IRC hipercápnica o IRC global o IRC mixta

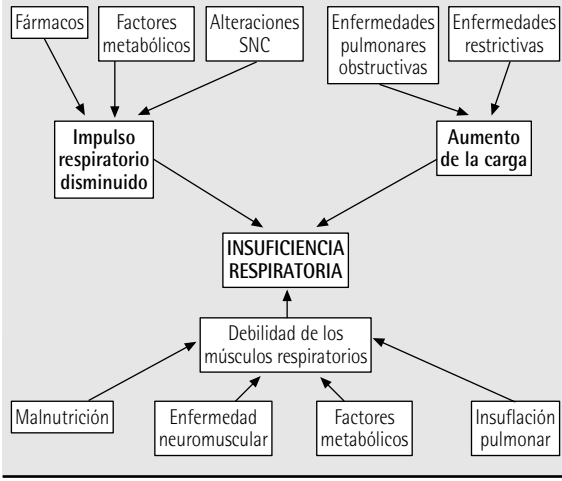
IRC hipercápnica con parénquima pulmonar sano

Llamada también insuficiencia ventilatoria, porque el mecanismo fisiopatológico es el fallo de la bomba respiratoria, que ocasiona una hipoventilacion alveolar y una retención de CO_2 (fig. 1).

Las características gasométricas son: hipoxemia, hipercapnia y gradiente AaO_2 conservado. El pH es normal por la compensación que hace el riñón con la retención de bicarbonatos frente a la acidosis respiratoria.

La hipoventilación alveolar puede deberse a déficit del impulso respiratorio, de los músculos respiratorios o al aumento del trabajo respiratorio (fig. 2 y tabla 3).

Figura 2. Factores determinantes de la hipoventilación alveolar



Tomada de referencia bibliográfica n.º 1.

A continuación, se resumen las más frecuentes causas de insuficiencia ventilatoria, agrupadas según su mecanismo fisiopatológico.

IRC por déficit del impulso ventilatorio

La intoxicación o sobredosis de sedantes, hipnóticos, opiáceos o anestésicos, producen depresión del centro respiratorio y causan IR al disminuir la ventilación alveolar, esta IR se manifiesta generalmente en forma de IRA o IRCA. De igual manera puede aparecer IR por la lesión de las neuronas respiratorias, con las enfermedades o traumatismos cerebrales y los acci-

dentes cerebrovasculares, generalmente de comienzo agudo muy manifiesto, aunque en ocasiones la afectación del SNC cursa con una hipoventilación alveolar crónica, con poca evidencia clínica.

El síndrome de hipoventilación primaria es un proceso de etiología desconocida, en que aparece insuficiencia respiratoria crónica por una disminución de la respuesta del centro respiratorio a la hipoxia y a la hipercapnia. Se habla de hipoventilación alveolar central, cuando el cuadro clínico es secundario a determinadas lesiones del SNC, como encefalitis, accidentes cerebrovasculares, tumores.

El síndrome de hipoventilación-obesidad (SHO), clásicamente conocido como síndrome de Pickwick, se caracteriza por la combinación de obesidad con hipoventilación alveolar e hipersomnia diurna, puede asociarse al síndrome de apneas obstructiva del sueño. La causa principal más aceptada es una respuesta disminuida frente a la hipoxemia y/o la hipercapnia, la otra teoría implica como causa fisiopatológica a factores mecánicos de la obesidad.

La alcalosis metabólica puede causar depresión funcional de las neuronas respiratorias, particularmente si se asocia a hipocloremia y alcalosis intracelular; esto puede suceder con el empleo de dosis excesivas de furosemida.

En el mixedema, especialmente en el de grado severo, existe una depresión de los centros respiratorios y una hipoventilación crónica.

IRC por afectación mecánica del aparato respiratorio

Enfermedades de la caja torácica

La cifoescoliosis es el ejemplo más típico de las enfermedades de la caja torácica que causan IRC. La mecánica respiratoria está alterada por la deformidad y rigidez del tórax, que impone un aumento del trabajo respiratorio, con una respiración rápida y superficial y, por tanto, un predominio de ventilación del espacio muerto, que condiciona una hipoventilación alveolar crónica y la retención de CO_2. Las personas adultas, con un ángulo de Cobb mayor de 100 grados, son los más predispuestos a padecer una insuficiencia ventilatoria.

Hay que considerar en este grupo de enfermedades a la *espondilitis anquilosante,* en la que a nivel del esqueleto torácico se produce una fibrosis y osificación de las zonas de inserción ligamentosas, con el establecimiento de un defecto ventilatorio restrictivo que conlleva a la insuficiencia ventilatoria.

Otros procesos a considerar con defecto ventilatorio tipo restrictivo y que en su evolución aparece la IRC son las *secuelas de la tuberculosis pulmonar*: toracoplastia, fibrosis pleural y las deformaciones consecuentes de la caja torácica.

Defectos congénitos de la caja torácica, como el *pectum excavatun* y *pectum carinatun*, pueden desembocar en la edad adulta en la IRC por un mecanismo ventilatorio restrictivo.

Por los mismos mecanismos antes referidos pueden llegar a la IRC las secuelas de alteraciones pleurales (hemotórax, neumotórax, quilo tórax).

Alteraciones de los músculos respiratorios

La debilidad de los músculos respiratorios es una causa frecuente de insuficiencia respiratoria por fallo de bomba y que aparece en diversas situaciones clínicas:

a) Enfermedades neuromusculares (ENM)

Las ENM y las alteraciones de la caja torácica son los procesos que más frecuentemente causan hipoventilación alveolar, producida por una alteración ventilatoria de tipo restrictivo. Entre las ENM hay que destacar: la poliomielitis, la esclerosis lateral amiotrófica que es la enfermedad de la motoneurona más frecuente en el adulto en la que la IR suele ser la causa de la muerte; el síndrome de Guillén Barre, que es, en el grupo de enfermedades de las raíces nerviosas y nervios periféricos, la causa más frecuente de insuficiencia ventilatoria. Y otras, como la miastenia gravis, la enfermedad de Duchenne, la polimiositis.

La hipoventilación alveolar que se produce en estas enfermedades aparece cuando la fuerza de los músculos respiratorios es menos del 50% de sus valores teóricos.

La parálisis bilateral diafragmática es por sí sola también causa de la IRC, pero también es un denominador común para la hipoventilación alveolar en diversas ENM.

b) Otras causas de debilidad muscular

En enfermedades obstructivas crónicas de la vía aérea puede aparecer debilidad de los músculos respiratorios, por fatiga muscular, resultado de un aumento del trabajo respiratorio mantenido.

Otras situaciones en las que se produce insuficiencia ventilatoria por debilidad/fatiga muscular son aquellas enfermedades o trastornos en que hay déficit de aporte energético o trastornos metabólicos o tóxicos del músculo, como la desnutrición, las alteraciones electrolíticas (hipocalcemia, hipofosfatemia, hipomagnasemia, etc.), acidosis, el bajo aporte de oxígeno al músculo (anemia, bajo gasto cardíaco, hipoxemia), efectos secundarios de fármacos, como los corticoides o los aminoglucósidos.

IRC hipercápnica con parénquima pulmonar patológico

En esta forma de IRC hay afectación del parénquima pulmonar con una incapacidad para eliminar el CO_2. El mecanismo fisiopatológico causante de la IR es el desequilibrio de la relación V/Q. Asociado con frecuencia a la hipoventilación alveolar.

Las enfermedades broncopulmonares en las que se presenta este tipo de IRC son las formas graves de la EPOC y otras enfermedades obstructivas muy evolucionadas, como bronquectasias, tuberculosis pulmonar residual, fibrosis quística, asma crónica.

IRC agudizada

Se entiende como IRC agudizada a la IRC que pierde su estabilidad con un empeoramiento rápido del intercambio de gases, desencadenado por factores que descompensan la enfermedad de base. Los mecanismos fisiopatológicos que intervienen son los propios de la causa de la descompensación y fundamentalmente los trastornos V/Q y la hipoventilación. En la gasometría arterial se observa un empeoramiento de la hipoxemia y de la hipercapnia con descenso del pH. Los valores de la gasometría arterial establecidos para la IRCA son: niveles de PaO_2 menor de 55 mmHg y/o de $PaCO_2$ mayor de 50 mmHG, asociado a un pH menor de 7,30. El nivel del pH es el que permite diferenciar la IRCA de la IRC (acidosis respiratoria aguda sin compensación renal).

La diferenciación entre IRA aislada o IRCA se hace por la anamnesis, exploración física, datos de laboratorio, gasométricos y del equilibrio ácido-base; sin embargo, puede ser difícil en la práctica clínica. Hay pacientes con IRC que pueden manifestarse por primera vez en forma de IRCA (ejemplo: EPOC) y hay enfermedades crónicas sin IR basal que pueden sufrir episodios de IRA (ejemplo: asma, cardiopatías).

Es aconsejable que ante una agudización de IR, si hay duda entre IRA y IRCA, debe considerar y tratarse el cuadro como IRA, y no asumir de entrada que hay una IRC de base.

Las causas más importantes a destacar de la IRC agudizada vienen reflejadas en la tabla 4.

Tabla 4. Causas de agudización de la insuficiencia respiratoria crónica

- Infección respiratoria aguda.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Disfunción cardíaca.
- Depleción y sobrecarga hídrica.
- Fracturas costales.
- Neumotórax.
- Derrame pleural.
- Obstrucción de vías aéreas superiores.
- Grandes hernias abdominales.
- Depresores del SNC: drogas, anestesia, O_2 a elevadas concentraciones.
- Uso indiscriminado de la oxigenoterapia.
- Cirugía
- Incumplimiento terapéutico.
- Edema pulmonar.
- Traumatismos pulmonares.
- Inhalación de irritantes.
- Aspiraciones.

IRC en la EPOC

La EPOC es el paradigma de enfermedad con IRC. En su historia natural, al comienzo de la enfermedad no hay hipoxemia, aunque el $AaPO_2$ ya puede estar aumentado, hay una siguiente fase en la que existe una hipoxemia leve o moderada y posteriormente en fases avanzadas aparece la hipoventilación alveolar con hipoxemia e hipercapnia y con un descenso del pH discreto por el aumento de bicarbonatos. En las fases de agudización es cuando se intensifica la hipoventilación alveolar, empeorando la PaO_2, $PaCO_2$ y aparece acidosis.

Son dos, fundamentalmente, los mecanismos fisiológicos que conducen a la IRC en la EPOC: el desequi-

librio de la relación V/Q, que es responsable de la hipoxemia, y la hipoventilación alveolar de la hipercapnia.

En la EPOC, la afectación bronquial con obstrucción de las vías aéreas periféricas comporta unidades alveolares con una relación V/Q baja, por un efecto fisiológico «de *shunt*»; las lesiones de enfisema, con destrucción de paredes alveolares y el lecho capilar adyacente, producen áreas con relación V/Q alto, por el efecto «espacio muerto»; estas alteraciones de la relación V/Q, y en consecuencia el intercambio gaseoso, dependerá del grado y extensión de las alteraciones estructurales broncopulmonares. En un principio sólo se manifiesta hipoxemia porque el incremento de la ventilación alveolar corrige la elevación de la $PaCO_2$, cuando la enfermedad está avanzada o en las agudizaciones es cuando aparece la hipercapnia.

La hipoxemia estimula los quimiorreceptores y la ventilación alveolar, a expensas de un aumento de frecuencia respiratoria y del flujo inspiratorio y, por tanto, un mayor trabajo respiratorio de los músculos inspiratorios; la taquipnea aumenta el atrapamiento aéreo que lleva a un aplanamiento del diafragma y, por tanto, a una situación mecánica desfavorable para su contracción eficaz; además, la contractilidad de los músculos puede estar afectada por desnutrición y los cambios bioquímicos y electrolíticos. El resultado final es que el exceso de carga sobre unos músculos afectados puede llevar a la fatiga muscular, el fracaso de la bomba respiratoria y la hipoventilación

alveolar con hipercapnia; como intento de compensación, puede producirse una disminución del impulso ventilatorio para prevenir la fatiga de los músculos, aunque esto genere mas hipoventilación.

La hipercapnia suele aparecer en fases tardías de la enfermedad, cuando el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es inferior a 1 litro.

En la EPOC, la hipoxemia y la hipercapnia empeoran durante el sueño, especialmente en la fase de movimientos oculares rápidos (REM).

IRCA en las agudizaciones de la EPOC

La historia natural de la EPOC está jalonada de frecuentes episodios de exacerbación, que se manifiestan con cuadros de IRA o de IRCA y que hay que tener en cuenta que pueden ser la primera manifestación de la existencia de la enfermedad.

El riesgo de desarrollar IRA o IRCA de los pacientes con EPOC depende del grado de evolución, tipo de enfermedad subyacente y causa desencadenante. En general, el riesgo es menor en aquellos pacientes EPOC con una alteración de la función pulmonar de grado moderado y se incrementa conforme ésta se deteriora. En estadios avanzados de la enfermedad, son frecuentes y reiterados los ingresos hospitalarios por exacerbaciones agudas con IRCA, y una tasa de mortalidad intrahospitalaria de hasta el 30%. Las causas de agudización son prácticamente las mismas de las referidas a la IRCA (tabla 4), siendo las más relevantes por su

frecuencia las infecciones respiratorias, seguidas por su trascendencia, las descompensaciones cardíacas y el tromboembolismo pulmonar; pero también hay que recordar que es relativamente frecuente el no encontrar la causa desencadenante de la IRCA.

Alteraciones fisiopatológicas

En las exacerbaciones agudas las alteraciones fisiopatológicas de la EPOC, anteriormente reseñados, se acentúan, y en especial la fatiga respiratoria que es determinante. Las repercusiones funcionales del empeoramiento de la obstrucción al flujo que hacen claudicar al sistema ventilatorio son: el tipo de patrón respiratorio con volúmenes corrientes bajos y frecuencias respiratorias altas, reduciéndose la ventilación alveolar y un aumento del trabajo respiratorio que ocasiona, la incapacidad para ejercer su función de la musculatura respiratoria, en especial del diafragma, desembocando por la acentuación de todos los factores ya descrito en la fatiga respiratoria y el fracaso ventilatorio por fallo de bomba.

BIBLIOGRAFÍA

De Lucas P, Rodríguez JM, Rodríguez JL, Cubillo JM. Insuficiencia respiratoria crónica. En: Caminero JA, Fernández L (eds.). Manual de Neumología y Cirugía Torácica. Madrid: Editores Médicos, S.A.; 1998. p. 729-43.

León A, Arnedillo A, García C. Insuficiencia respiratoria crónica En: Enfermedades respiratorias. Villasante C (ed.). Enfermedades respiratorias. Madrid: Grupo Aula Médica, S.L.; 2002. p. 211-9.

Martín-Escribano P, Dorado JR, Álvarez C, Echave-Sustaeta JM. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Caminero JA, Fernández L (eds.). Manual de Neumología y Cirugía Torácica. Madrid: Editores Médicos, S.A.; 1998. p. 745-58.

Millman RP, Fishman AP. Trastornos de la ventilación alveolar. En: Fishman AF. Tratado de neumología. Barcelona: Ediciones Doyma; 1991. p. 1.239-48.

Rey Terrón L, Hernández Martínez G, Díaz Cambriles T. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G, Olalla J, Varona JF (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 5.ª edición. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid: Merck Sharp & Dome; 2003.

Rodríguez-Roisin R. Insuficiencia Respiratoria. En: Farreras/Rozman. Medicina Interna. Madrid: Mosby-Doyma Libros; 1995. p. 719-30.

Diagnóstico

Dr. Manuel Pimentel Leal
Médico de Familia.
EAP Torito. IMSALUD. Área I de Madrid

Teniendo en cuenta la definición de IR, la única manera de diagnosticarla es confirmar la existencia de hipoxemia y / o hipercapnia por medio de una *gasometría arterial* (en inglés, arterial blood gases, ABG). Esta medición constituye una técnica esencial no sólo para el diagnóstico, sino también para el seguimiento posterior de la insuficiencia respiratoria. Con ella se establecerá, asimismo, la existencia o no de acidez respiratoria, y si ésta se encuentra compensada. Por tanto, ante un paciente con patología que pueda conducir a IR y clínica de sospecha, será inexcusable realizar la punción arterial.

La correcta interpretación de la gasometría arterial exige tener en cuenta los problemas que plantean la obtención de la muestra de sangre y su preparación y transporte para posterior análisis en el laboratorio, además del necesario control de calidad de las mediciones en este último. Si no se cumplen estos requisitos, podría darse una notable variabilidad en los resultados, con las consecuencias que de ello se deriven sobre la valoración del estado del paciente y su tratamiento.

La técnica se realiza generalmente en la arteria radial a nivel del túnel carpiano, lugar accesible y

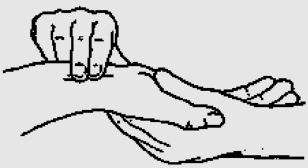
menos traumático (hematomas, espasmo) que otras localizaciones (femoral, etc.). En caso de que no haya buena circulación colateral (puesto de manifiesto con la prueba de Allen —tabla 1—), se elige como segunda alternativa la arterial humeral a nivel de la fosa antecubital. La femoral sólo se punciona en casos excepcionales, por el riesgo elevado de trombosis (1).

Tras desinfectar la piel (povidona yodada) es aconsejable efectuar la anestesia de la zona, produciendo un pequeño habón alrededor de la arteria, mediante un anestésico sin adrenalina (lidocaína, por ejemplo), inyectado con aguja fina. Posteriormente realizaremos la punción sobre la zona «latente» localizada a punta de dedo, colocando la muñeca del paciente en hiperextensión (fig. 1).

Tabla 1. Maniobra de Allen para determinar el estado de la circulación arterial en manos

Técnica
Comprimimos arterias radial y cubital simultáneamente, pidiendo al paciente que efectúe movimientos de apertura y cierre del puño durante un minuto, con la intención de facilitar el retorno venoso. Al abrir la mano, la palma y los dedos estarán pálidos.
Interpretación
Test negativo: tras descomprimir la arteria cubital, manteniendo presionada la radial, se recupera la coloración normal en 15 segundos.
Test positivo: si al descomprimir la arterial cubital, manteniendo presionada la radial, la mano no recupera su coloración normal rápidamente. Indicaría una CONTRAINDICACIÓN para puncionar la arteria radial.

Figura 1. Localización de arteria radial para punción



Introducimos la aguja en ángulo de 45º (fig. 2).

Figura 2. Inclinación de la aguja en el momento de realizar la punción arterial

Emplearemos jeringa heparinizada de 10 cc. Aunque el tipo de jeringa no influye en los resultados (1), es más sencilla la realización con los modelos de cristal, porque el émbolo ofrece menos resistencia; la sangre debe llenar la jeringa por su propia presión, sin necesidad de tirar del émbolo. Si no se obtiene sangre, retiraremos muy poco a poco la aguja y buscaremos de nuevo. Tras la toma, es preciso sellar la muestra herméticamente. Deben rechazarse las jeringas que con-

Tabla 2. Motivos de interpretación errónea de una gasometría arterial

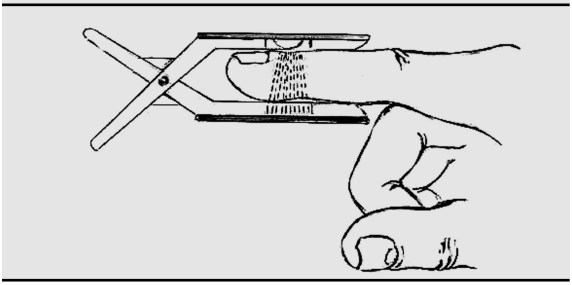
Extracción de sangre no arterial (venosa).
FiO_2 en aire inspirado alterada.
Jeringa de extracción conteniendo burbujas de aire.
Leucocitosis superior a 50.000 por mm^3.
Temperatura del paciente.
Defectos en los aparatos de medida (calibración, empleo incorrecto, etc.).
Mala conservación de la muestra (temperatura elevada).

tengan burbujas. La medida debe realizarse antes de 10 minutos; en caso contrario, la muestra debe almacenarse en frío (hielo picado o hielo con agua). Por el riesgo de sangrado, se deberá mantener presionada la zona de punción durante al menos 5 a 10 minutos. Una vez pasado ese tiempo es conveniente valorar la posible aparición de complicaciones, fundamentalmente la presencia de hematomas y alteraciones de la perfusión distal. La tabla 2 muestra algunas condiciones que pueden conducir a una interpretación incorrecta de una GAB (2).

Para controles gasométricos estrictos se dispone de monitores que realizan medidas continuas de muestras intraarteriales, mediante una cánula colocada en la arteria radial.

En los pasados años setenta se desarrolló una técnica no invasiva, denominada oximetría o pulsioximetría (oximetría de pulso). Estos aparatos se basan en la ley de Beer-Lambert, según la cual la concentración de una sustancia disuelta en un líquido puede determinarse por la absorción que realiza de la luz que

Figura 3. Pulsioxímetro. Modo de aplicación y funcionamiento básico



lo atraviesa. En el caso del pulsioxímetro, determina la saturación de oxígeno, teniendo en cuenta que los haces luminosos son absorbidos por la oxihemoglobina. Constan de un transductor con dos piezas enfrentadas (emisor de luz y foto-detector); los datos recibidos son analizados por un procesador (fig. 3). El sistema se coloca a modo de pinza en cualquier lugar que pueda ser traspasado por la luz y posea flujo pulsátil (dedo de mano, lóbulo de oreja), de tal forma que la luz emitida (emisor) pase a su través y sea recogida en el otro lado (foto-detector).

Los pulsioxímetros realizan mediciones de la saturación de una manera incruenta, sencilla y fiable, siendo útiles especialmente en situaciones de urgencia y en aquellos lugares en donde no se disponga de un laboratorio cercano para remitir sangre arterial, como es el caso general de los centros de salud en Atención Primaria. Junto a la saturación, determinan también la frecuencia cardíaca a través de la detección del flu-

jo pulsátil. Algunos de ellos incorporan terminales que, de manera no invasiva, determinan tensión arterial e incluso electrocardiografía. Actualmente son muy empleados en quirófanos, unidades de cuidados intensivos y servicios de urgencias; igualmente cobran cada vez más valor para el uso en Atención Primaria e incluso en el domicilio del paciente, ya que permiten una rápida evaluación de la situación respiratoria del paciente y de su gravedad.

La interpretación de la pulsioximetría se deduce a partir de la curva de disociación de la hemoglobina que ya conocemos. Así, en condiciones respiratorias normales, la saturación de O_2 debe estar por encima del 97% (que correspondería a una PaO_2 superior a 80 mmHg). El punto crítico es la presencia de saturaciones inferiores al 95% (PaO_2 inferiores al 80 mmHg), o al 90% en personas con patología pulmonar crónica previa (PaO_2 de 59 mmHg). Saturaciones superiores no implican tomar ninguna medida correctora desde el punto de vista respiratorio; por debajo de esas cifras, especialmente inferiores al 90%, existe hipoxia severa y es necesario administrar medidas correctoras (oxígeno, intubación, etc.) (tabla 3).

Pese a todas estas ventajas, los pulsioxímetros siguen proporcionando menos datos que la gasometría arterial, al no informar del pH, de la PaO_2 ni de la $PaCO_2$. Además, los enfermos críticos suelen tener una mala perfusión periférica, lo que constituye un hándicap en esas situaciones. No pueden, por tanto, sustituirla en la valoración completa de un enfermo respiratorio (3).

Tabla 3. Pauta de actuación en Atención Primaria en función de la saturación de O_2

Actuación según saturación	
Saturación	**Actuación**
> 95%	No actuación inmediata
90-95%	Tratamiento inmediato y monitorización de la respuesta al mismo; según ésta, valorar derivación al hospital. Los pacientes con enfermedad respiratoria crónica toleran bien saturaciones en torno a estos valores.
< 90%	Enfermo grave. Hipoxia severa. Oxigenoterapia + tratamiento y traslado al hospital.
< 80%	Valorar intubación y ventilación mecánica.
En **niños**, con saturaciones inferiores al **92%,** remitir al hospital, aunque presenten mejoría tras las maniobras iniciales, por ser más incierta su respuesta al tratamiento.	

Otros métodos no invasivos, como los electrodos transcutáneos y el cálculo de la presión de la sangre venosa mezclada por el método de Rebreathing de Hackney, no tienen en el momento actual indicación real, por su complejidad (el primero) y la dependencia del gasto cardíaco (el segundo).

ENFOQUE DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Ante un paciente con patología susceptible de desencadenar insuficiencia respiratoria, la pauta de actuación podría ser:

1. Considerar la posible *etiología*, así como aquellas situaciones que puedan empeorar una enfermedad crónica estabilizada (tabla 4).

Tabla 4. Factores que pueden descompensar un paciente estable

- Infecciones respiratorias –víricas o bacterianas; entre éstas destacan haemophilus y neumococos– y procesos que aumentan la actividad metabólica y con ello el consumo de O_2 y la producción de CO_2, como la fiebre o la sepsis.
- Factores metabólicos (dietas ricas en hidratos de carbono que empeoran la hipercapnia, uso abusivo de broncodilatadores beta-2 adrenérgicos que aumentan el consumo de O_2, empleo de tiazidas o pérdidas de potasio y cloro que conducen a alcalosis metabólica y retención de CO_2, hiper/hipotiroidismo, etc.).
- Enfermedades cardiovasculares asociadas (Insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, arritmias, bloqueos A-V...).
- TEP.
- Neumotórax.
- Traumas torácicos con o sin fractura costal.
- Factores ambientales (exposición a alergenos, tabaco, frío, humo ambiental, etc.).
- Anemia. Malnutrición.
- Uso de fármacos depresores del SNC (depresión del centro respiratorio), como sedantes, hipnóticos o narcóticos.
- Uso indiscriminado de oxigenoterapia.
- Intervenciones quirúrgicas torácicas o abdominales.
- Daño muscular (miopatía por corticoides, fatiga o debilidad de la musculatura respiratoria).

TEP: Tromboembolismo Pulmonar.

2. Tener presente que las *formas clínicas* agudas de hipoxemia e hipercapnia producen sintomatología más aparatosa, mientras que las crónicas pueden mostrar una mejor tolerancia, pese a alteraciones gasométricas importantes. Pensar en casos de evolución rápida en la posibilidad de Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA), que evoluciona de forma aguda (generalmente en menos de 72 horas desde la exposición al agente causal) provocando hipoxemia

refractaria al tratamiento y edema pulmonar no cardiogénico con infiltrados difusos bilaterales en la radiografía de tórax; su pronóstico es malo, con mortalidad superior al 50%.

3. Realizar una *exploración física* cuidadosa, que incluirá:

   — Coloración de piel y mucosas. Recordar que la cianosis sólo se pone de manifiesto con cifras de hemoglobina reducida superiores a 5 g/dl, y que su apreciación clínica puede interferirse por la propia coloración de la piel, existencia de anemia y nuestra propia capacidad visual para detectarla. En general, no suele reconocerse hasta cifras correspondientes a niveles de oxigenación muy bajos, con PaO_2 de 40-50 mmHg (5,3-6,7 kPa).

   — Frecuencia cardíaca y respiratoria. La presencia de taquipnea por encima de 30 rpm indica gravedad (tabla 5).

   — Tensión arterial.

   — Empleo de musculatura accesoria. Habitualmente el individuo sano no utiliza esta musculatura (músculos intercostales, escalenos, esternocleidomastoideo) durante la respiración en reposo. Observar la utilización de dicha musculatura respiratoria accesoria permite, por tanto, tener una idea aproximada del grado de trabajo ventilatorio del paciente.

- En casos de limitación de gran intensidad al flujo aéreo, especialmente en una situación de agudización, puede producirse fatiga muscular (incapacidad para mantener una contracción muscular regular efectiva, reversible con el reposo), aumentando el diámetro antero-posterior de la caja torácica durante la inspiración y disminuyendo al mismo tiempo el perímetro abdominal (respiración paradójica). Constituye otro signo de gravedad (tabla 5).

- Auscultación cardiopulmonar. Datos sobre la situación cardíaca (soplos, arritmias, etc.) y pulmonar (secreciones, roncus, sibilancias, etc.) que nos puedan orientar al origen de la IR y a la presencia de posibles complicaciones.

- Especial atención al estado neurológico y mental y otros signos de alarma (tabla 5). Los datos son muy variables, dependiendo de la rapidez de instauración y de la existencia o no de hipercapnia. Podemos encontrar desde situaciones que recuerdan a la embriaguez por alcohol, con incoordinación motora y disminución de la capacidad intelectual, hasta desorientación temporo-espacial, obnubilación y coma. La presencia de cefaleas y somnolencia nos debe hacer pensar en la existencia de hipercapnia (efecto vasodilatador del CO_2 sobre los vasos cerebrales). Algunos enfermos pueden presentar asterixis o

Tabla 5. Criterios de gravedad ante una IR

- Disnea en reposo, con dificultad para hablar.
- Taquipnea > 35 rpm.
- Signos de fracaso de la musculatura accesoria, con incoordinación toraco-abdominal.
- Silencio auscultatorio.
- Taquicardia intensa (>120 lpm) o bradicardia.
- Deterioro del nivel de conciencia (obnubilación).
- Cianosis.
- Hipotensión.

Rpm: respiraciones por minuto; lpm: latidos por minuto.
Modificado de Protocolo de Asma con niveles de evidencia. FMC.

flapping tremor, indicativo de retención aguda de anhídrido carbónico.

4. *Confirmación diagnóstica* de IR mediante realización de GAB. Determinaremos así el tipo de IR (parcial o global), y también si existe acidez respiratoria o no, y si ésta se encuentra compensada. Podemos utilizar, con las limitaciones ya conocidas, una valoración de la saturación de oxígeno con pulsioxímetro.

5. *Pruebas complementarias*:

   — *ECG*, para determinar alteraciones cardíacas, unas veces como factores desencadenantes de descompensación pulmonar (IAM, TEP, etc.), otras como complicaciones cardíacas secundarias a la IR (arritmias, etc.).

   — *Radiografía de tórax* (Rx), para establecer la etiología y valorar factores desencadenantes. Es útil tener presentes los diferentes patro-

nes radiológicos (4) que nos podrán orientar sobre la etiología (fig. 4):

- Rx con campos pulmonares claros (normal o siendo patológica las alteraciones no explican la hipoxemia).
- Rx con opacidad difusa bilateral.
- Rx con opacidad localizada.
- Rx con patología extrapulmonar predominante.

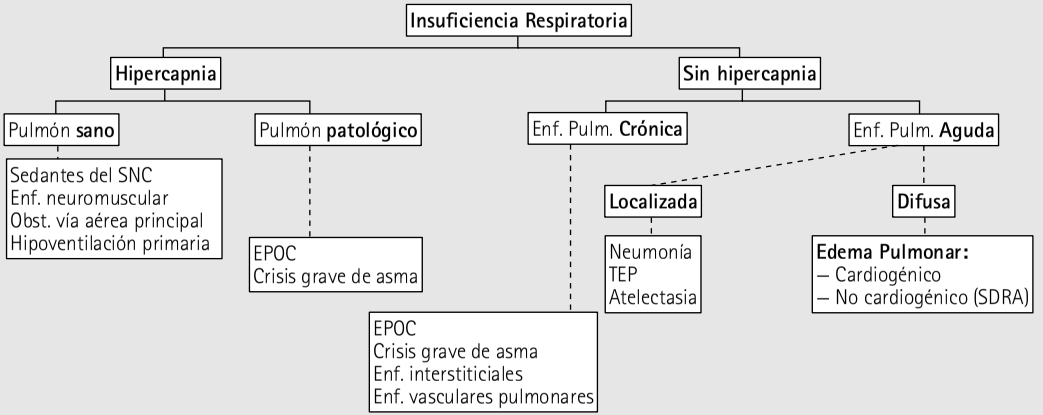
— Determinaciones de *laboratorio*: electrolitos, hematocrito, cultivo de esputos.

— *Pruebas funcionales respiratorias*.

- Espirometría forzada para determinación de patrones respiratorios obstructivos-restrictivos-mixtos, y su gravedad, que nos puedan llevar a la orientación causal de la IR.
- Estudio del sueño. Estudio polisomnográfico, especialmente en caso de sospecha de Síndrome de Apnea Obstructiva (pacientes con somnolencia diurna, ronquido nocturno y pausas de apnea durante el sueño), en casos severos, especialmente si se acompañan de EPOC («overlap»).

— Dependiendo de la sospecha diagnóstica (TEP, etc.) serán necesarias otras pruebas diag-

Figura 4. Diagnóstico diferencial de la IR teniendo en cuenta diferentes parámetros: Presencia o no de hipercapnia; estado pulmonar previo; rapidez de instauración; carácter difuso o localizado de las lesiones



SNC: Sistema Nervioso Central; EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica; TEP: Tromboembolismo Pulmonar.

Modificado de Rodríguez-Roisin R. Insuficiencia Respiratoria. Edición en CD-ROM de la decimotercera edición. Medicina Interna. Farreras Rozman; 1997. p. 719-30.

nósticas, ya dentro del ámbito hospitalario (pletismografía, gammagrafía pulmonar, arteriografía, TAC, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

1. Winkler JB, Huntington CG, Wells DE. Influence of syringe material on arterial blood gas determinations. Chest. 1974; 66: 518-21.
2. Rodríguez-Roisin R. Insuficiencia Respiratoria. En: Edición en CD-ROM de la decimotercera edición. Medicina Interna. Farreras Rozman; 1997. p. 719-30.
3. Lisa Catón V, Carpintero Escudero JM, Marco Aguilar P, Ochoa Gómez FJ. Utilidad del pulsioxímetro en un centro de salud. FMC Oct. 1999; Vol. 6 (8): 517-23.
4. Echave-Sustaeta JM, González Garrido F, Linares Asensio MJ. Insuficiencia Respiratoria Aguda. En: Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 3.ª edición. Hospital 12 de Octubre de Madrid; 1994. p. 209-17.

Tratamiento

Dr. Jesús Aguarón Pérez
Médico General.
Centro de Salud Pinares-Covaleda. Soria

Tanto en la insuficiencia respiratoria aguda como en la crónica el tratamiento debe ir dirigido a tratar la enfermedad de base, tratar la insuficiencia respiratoria en sí y prevenir complicaciones.

1. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Una vez establecido el diagnóstico de IRA nuestros primeros esfuerzos deben ir dirigidos a corregir la oxigenación inadecuada, a corregir la acidosis respiratoria y a mantener el gasto cardíaco y el aporte de oxígeno a los tejidos. Con ello ganamos tiempo para poder tratar la enfermedad o proceso desencadenante del cuadro y para poder realizar la prevención de posibles complicaciones.

Corrección de la oxigenación

Puesto que la hipoxemia es la anomalía de mayor riesgo vital, hay que iniciar su corrección inmediatamente mediante la administración de oxígeno, para lo cual es necesario que contemos con una avía aérea permeable, es decir, debemos despejar obstrucciones de la vía aérea, recurrir a la ventilación boca a boca o con mascarilla e incluso recurrir a la intubación endotraqueal cuando sea necesario.

El fin de las medidas para mejorar la oxigenación es aumentar la saturación de oxígeno arterial y con ello el contenido arterial de oxígeno. Esto hay que hacerlo evitando el riesgo de toxicidad por oxígeno en la medida de lo posible, y desde luego sin provocar disminuciones bruscas del gasto cardíaco.

Las medidas de que disponemos para mejorar la oxigenación comprenden:

1. Administración de suplementos de oxígeno. El objetivo de la oxigenoterapia es corregir la hipoxemia crítica. Debemos conocer la fisiopatología del proceso causal, dado que la respuesta de la administración de O_2 variará en función de éste. Así, la hipoxemia causada por desajuste leve-moderado en la relación V/Q (neumonía, asma, embolia pulmonar...) suele ceder con el suplemento de O_2. La hipoxemia causada por desajuste grave de V/Q o shunt intrapulmonar importante (SDRA, neumonías extensas, tromboembolismos importantes, etc.) es más resistente al suplemento de O_2, precisando concentraciones elevadas o incluso tóxicas, y a veces ventilación mecánica. Por último, la hipoxemia causada por un desajuste V/Q leve-moderado con hipercapnia, generalmente asociado a limitación del flujo espiratorio, se puede corregir con FiO_2 baja. En algunos de estos pacientes el oxígeno puede inducir acidosis respiratoria; en estos casos nunca debe retirarse la oxigenoterapia para intentar reducir la hipercapnia pro-

gresiva, sino que sería aconsejable la reducción de la FiO_2 o, si es necesario, la intubación y la ventilación mecánica.

2. PEEP/CPAP.

   La PEEP y la CPAP son maniobras ventilatorias que se usan para mejorar la oxigenación arterial en presencia de indicaciones específicas. La PEEP hace referencia al mantenimiento de una presión positiva a lo largo de todo el período espiratorio en asociación con ventilación mecánica. La CPAP hace referencia al mantenimiento de una presión positiva a lo largo de la respiración durante la respiración espontánea.

   El mecanismo de mejora de la oxigenación es el mismo tanto en la PEEP como en la CPAP; ambas incrementan la capacidad funcional residual.

Corrección de la acidosis respiratoria

La acidosis respiratoria puede representar un riesgo vital para el paciente afecto de IRA. La urgencia en corregir la acidosis y el tipo de terapia requerida dependen del grado de acidosis, del tiempo en que la acidosis se ha desarrollado y de la causa que la produjo.

La acidosis podemos corregirla:

1. Con terapia farmacológica. La administración de bicarbonato corregirá parcialmente la acidosis respiratoria y causa una rápida mejoría del paciente. El mayor efecto negativo de la

administración de bicarbonato es la alcalosis y la sobrecarga de sodio que puede quedar una vez tratada la causa de la acidosis respiratoria. Por ello, es sólo recomendable en acidosis graves, y dando cantidades relativamente pequeñas y como medida temporal.

2. Ventilación mecánica. Ventilación mecánica es todo aquel procedimiento que utiliza un aparato mecánico para ayudar o suplir la función ventilatoria del paciente. Cuando el soporte ventilatorio se realiza a través de una vía endotraqueal hablamos de *ventilación mecánica invasiva*, cuando no es necesario establecer una vía endotraqueal hablamos de *ventilación mecánica no invasiva*.

Las indicaciones de la ventilación mecánica son: 1) mejorar la acidosis respiratoria, 2) aliviar el trabajo respiratorio excesivo y 3) mejorar la hipoxemia.

La ventilación mecánica invasiva sobrepasa nuestras posibilidades en nuestro trabajo diario, por lo que nos referiremos solamente a la ventilación mecánica no invasiva.

La VNI puede utilizarse tanto en pacientes agudos como en crónicos, y también es útil en la retirada de ventilación mecánica en pacientes de UCI.

Para realizar VNI es necesario un equipo de ventilación con presión positiva (volumétrico o barométrico) y una interfase.

Ventilador volumétrico: en este tipo de ventilación se programa un volumen determinado para administrar en cada ciclo ventilatorio. Se deben regular los siguientes parámetros:

- Volumen corriente: que ya hemos dicho que es un parámetro programado constante y que se recomienda que sea alrededor de 10 ml/kg aproximadamente.
- Frecuencia respiratoria: en modo controlado (frecuencia fija), modo asistido (en el que el paciente establece la frecuencia respiratoria) y modo asistido/controlado (en el que el paciente puede fijar la frecuencia respiratoria, pero se asegura un mínimo preestablecido).
- Relación inspiración/espiración: es la relación de tiempo que se dedica a cada una de las fases del ciclo respiratorio.
- Presión positiva al final de la espiración: sólo útil en pacientes con una capacidad residual muy baja.
- Sensibilidad o *trigger*: a mayor sensibilidad, menor esfuerzo tendrá que realizar el paciente para iniciar el ciclo respiratorio.
- Alarmas: límite de presión máxima, límite de presión mínima y alarma de volumen minuto.

Ventilador barométrico: en este tipo de ventilación se programa la presión inspiratoria (suele estar entre 10

y 20 cm de H_2O) y la presión espiratoria (entre 0 y 4 cm de H_2O). Se deben programar los siguientes parámetros:

- Volumen corriente: no se puede establecer, dependerá del patrón ventilatorio del paciente.
- Frecuencia respiratoria: suele establecerla el propio paciente (demanda). Algunos modelos permiten programar controlada o asistida/controlada, aunque estas modalidades se utilizan poco en la práctica clínica.
- Relación inspiración/espiración: con estos equipos sólo tiene sentido en las modalidades controlada o asistida/controlada, que, como hemos dicho, apenas se usan.
- Presión positiva al final de la espiración: ya hemos dicho que suele prefijarse una presión de entre 0 y 4 cm de H_2O.
- Sensibilidad o *trigger*: estos equipos son muy sensibles y generalmente mejor tolerados que los respiradores volumétricos.
- Alarmas: disponibles en muy pocos equipos.

Interfase: desde su inicio, en la década de los ochenta, la interfase más utilizada ha sido la nasal. También se dispone de un acceso bucal y facial (naso-bucal).

a) Máscara nasal: suele ser mejor tolerada por el paciente, es de más fácil colocación y permite una mayor relación con el entorno.

b) Máscara facial (naso-bucal): es más eficaz que la nasal pero peor tolerada. Suele utilizarse en las situaciones de insuficiencia respiratoria aguda.

Los equipos requieren un control mecánico cada 6 meses (comprobación de parámetros, filtros, batería) y una calibración anual por parte del fabricante.

Durante la fase de adaptación de la ventilación mecánica hay que monitorizar una serie de variables que nos informarán de la tolerancia y de la eficacia del tratamiento. Entre las variables clínicas de monitorización obligatoria se hallan: frecuencia respiratoria y cardíaca, tensión arterial, presencia de sudoración o de parestesias en las extremidades y la tolerancia local a la máscara. Para comprobar la eficacia utilizaremos la gasometría.

Mantenimiento del gasto cardíaco

El fin del tratamiento de la IRA es mantener el aporte de oxígeno a nivel hístico y celular. El aporte de oxígeno a los tejidos depende, además del contenido arterial de oxígeno, de la existencia de un gasto cardíaco adecuado. Este factor hay que tenerlo en cuenta, ya que algunos de los tratamientos que se aplican en la IRA pueden disminuir el gasto cardíaco. Así, pues, habrá situaciones en que la oxigenación tisular se verá afectada negativamente, a pesar de una mejora del contenido de oxígeno arterial, si estamos con un gasto cardíaco bajo.

Tratamiento de la enfermedad desencadenante (etiológico)

No analizaremos todas y cada una de las causas de IRA, ya que ello sobrepasaría los límites y los fines de esta guía, sino que desde un punto vista práctico nos detendremos en las más interesantes para el médico de familia a juicio de los autores.

1. Crisis de broncoespasmo (crisis asmática)

Cuando se trata de una crisis leve, suele bastar la administración de un agente beta$_2$- adrenérgico (salbutamol o terbutalina) por vía inhalatoria.

Ante una crisis moderada debe pautarse oxigenoterapia si la saturación de O_2 es menor de 93. Debe administrarse un beta$_2$-adrenérgico (salbutamol o terbutalina) por vía inhalatoria y un corticosteroide sistémico (metilprednisolona por ejemplo). El paciente debe ser evaluado a los treinta minutos, y si entonces el FEV1 es mayor del 70% del esperado y la saturación de O_2 mayor de 92, se debe mantener la observación durante una hora más y si persiste la mejoría el paciente puede ser dado de alta, pautando un tratamiento con corticoides inhalados a dosis altas, beta$_2$-agonistas de larga duración, beta$_2$-agonistas de acción corta a demanda y valorar un ciclo corto de corticoides orales. Si el paciente no mejora puede darse una segunda dosis de broncodilatadores inhalados y, si pasados otros treinta minutos el FEV1 se mantuviese entre el 50% y el 70% del teórico, debe valorarse su ingreso.

Cuando nos encontremos con una crisis grave, debemos indicar oxigenoterapia con una mascarilla tipo Venturi a una concentración de al menos 35%. Además iniciar administración de beta$_2$-adrenérgicos (salbutamol o terbutalina) por nebulización con flujos altos, administrar corticoides por vía intravenosa (hidrocortisona o metilprednisolona). En los enfermos con FEV1 menor del 33% se recomienda añadir bromuro de ipratropio o tiotropio en nebulización. A los treinta minutos se hace una nueva evaluación, y si el FEV1 fuese ya superior al 50% se mantiene al enfermo en observación, si se mantiene entre 35% y 50% debe administrarse una segunda dosis de beta$_2$- adrenérgico y pasados otros treinta minutos vuelve a valorarse. Si hubiera empeorado debe valorarse su traslado a la UCI, y si el FEV1 se mantiene entre 35% y 50% se da una tercera dosis de beta$_2$-adrenérgico y se añade teofilina intravenosa a dosis de 6 mg/kg. Al pasar treinta minutos, al cabo de los cuales si el paciente no mejora, debe ser trasladado a la UCI.

2. Síndrome del distrés respiratorio del adulto

El tratamiento de la enfermedad de base, el soporte ventilatorio y el soporte hemodinámico constituyen los pilares básicos del tratamiento.

Manejo ventilatorio: la ventilación mecánica en modo asistido/controlado con mantenimiento de presión positiva al final de la espiración, es lo más indicado para esta situación.

Manejo hemodinámico: ha de ser individualizado en cada paciente y guiado por la monitorización de los parámetros hemodinámicos. Se debe restringir el aporte de líquidos y mantener una diuresis que determine una tensión arterial pulmonar que mantenga un gasto cardíaco adecuado.

Terapia farmacológica: la mayoría de los fármacos ensayados en el tratamiento del SDRA han resultado ineficaces. La aplicación profiláctica de corticoides no disminuye la incidencia de SDRA en pacientes predispuestos. Los antibióticos administrados de forma empírica en fases precoces de la enfermedad están indicados cuando se sospecha que la causa pueda ser infecciosa. Otros fármacos que se han usado, como prostaglandina E_1, diltiazem, óxido nítrico inhalado, antiinflamatorios, almitrina, pentoxifilina, terapia antiendotoxinas y anticitoquinas, o el surfactante sintético aerosolizado, no han dado resultado como para poder recomendar su uso de modo rutinario en el SDRA.

Dada la gravedad del cuadro y las escasas medidas terapéuticas específicas, la actuación precoz y enérgica sobre aquellos pacientes con factores de riesgo, es la estrategia terapéutica más eficaz.

3. Tromboembolismo pulmonar

El mejor tratamiento es la profilaxis de la trombosis venosa en pacientes de riesgo. Las medidas profilácticas pueden ser mecánicas (movilización precoz, medias de compresión gradual...) o farmacológicas

(heparinas de bajo peso molecular, antiagregantes plaquetarios, dicumarínicos...). Actualmente las heparinas de bajo peso molecular son el método profiláctico de elección por su eficacia, menor riesgo de complicaciones, vía de administración, pauta y relación coste/beneficio.

El tratamiento del tromboembolismo pulmonar agudo se basa inicialmente en medidas de soporte que consisten en oxigenoterapia y mantenimiento del estado hemodinámico del paciente. Se debe mantener el gasto cardíaco para evitar el descenso de la presión venosa de O_2 y la tensión arterial.

Durante los primeros días del episodio agudo se pueden usar fibrinolíticos, aunque previamente a su utilización debe confirmarse la existencia de trombosis pulmonar. Sus indicaciones son la inestabilidad hemodinámica grave, hipoxemia severa que no responde y el tromboembolismo pulmonar masivo.

El tratamiento anticoagulante se debe iniciar ante toda sospecha de trombosis pulmonar, continuándolo o suspendiéndolo según su confirmación. El objetivo de su utilización es la prevención de la propagación de la coagulación y de la aparición de nuevos episodios de trombosis pulmonar. No tiene efecto sobre el proceso trombótico pulmonar establecido. Su mantenimiento es aproximadamente de siete a diez días y desde las 48 a 72 horas. Pueden asociarse anticoagulantes orales que habrá que mantener un mínimo de 6 meses, salvo que haya indicación de mantenerlos más tiempo.

4. Neumotórax

Las posibilidades terapéuticas frente a un neumotórax espontáneo son:

Reposo: actitud que debe quedar reservada a pequeños neumotórax, apicales y con escasa repercusión clínica.

Drenaje pleural: indicado en todos los neumotórax primarios que superen el 20% cuando se trate del primer episodio, y en todos los neumotórax secundarios. La técnica consiste en la colocación de un trócar torácico. Los calibres más utilizados son 20, 24 y 28F. Recientemente se ha introducido un nuevo sistema de tratamiento basado en la utilización de catéteres de pequeño calibre (8F).

Cirugía: indicada en caso de neumotórax recidivantes con fuga aérea persistente (más de 5 días), situaciones socio-profesionales de riesgo (marineros, pilotos, camioneros, deportistas, personas aisladas...), hemoneumotórax, lesiones pleuropulmonares que dificulten la reexpansión, neumotórax bilateral, neumotórax a tensión y hallazgo de bullas en radiología convencional o en toracoscopia.

Pleurodesis química de la pleura: esta técnica, utilizada en el tratamiento de derrames pleurales malignos, es un recurso terapéutico de interés en algunos casos de neumotórax, especialmente en pacientes con EPOC y edad avanzada y en los que no pueden ser sometidos a toracotomía. El agente químico más usa-

do es el talco, aunque también se ha usado tetraciclina ácida y bleomicina.

5. Edema agudo de pulmón

El tratamiento del edema agudo de pulmón requiere un tratamiento de los factores precipitantes (fibrilación auricular, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, emergencia hipertensiva, insuficiencia renal...), un tratamiento farmacológico (diuréticos de acción rápida, vasodilatadores, agentes inotrópicos positivos y cloruro mórfico) y la instauración de oxigenoterapia (Ventimask al 28-50%, que reduciremos al 24% si se trata de un paciente con EPOC o si aparecen signos de retención de CO_2).

2. TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA

El tratamiento de la IRC comprende dos aspectos: el tratamiento de la insuficiencia respiratoria en sí y el tratamiento de la enfermedad de base.

Tratamiento de la insuficiencia respiratoria

En este tipo de pacientes, son dos las posibilidades terapéuticas fundamentales: incluirle en un buen programa de rehabilitación respiratoria y proporcionarle oxigenoterapia continua domiciliaria cuando sea tributario de la misma.

Rehabilitación respiratoria

Se considera la rehabilitación respiratoria como un arte de la práctica médica en que se formula un pro-

grama multidisciplinario ajustado a cada paciente, por el que, mediante un diagnóstico preciso, un tratamiento correcto, un soporte emocional y una educación, se estabilizan o corrigen los aspectos fisiopatológicos de las enfermedades pulmonares, y pretende devolver al enfermo la máxima capacidad funcional posible que le permita su estado.

Un buen programa de rehabilitación pulmonar debe contener los siguientes puntos:

- *Selección de los pacientes:* teniendo en cuenta su capacidad funcional y sobre todo su grado de colaboración.
- *Evaluación del paciente:* definiendo lo más concretamente posible su enfermedad y el grado de disfunción pulmonar.
- *Determinación de objetivos del programa.*
- *Definición de los componentes del programa:* tres aspectos son fundamentales:
  - Educación del paciente y de la familia: se sabe que entre un 25 y un 50 % de los enfermos con IRC no cumple bien el tratamiento, lo que constituye un problema añadido a su enfermedad. Es necesario instaurar un programa de educación para el paciente y la familia con el que se logre aumentar sus conocimientos sobre la enfermedad, instruirlos en la correcta utilización de los instrumentos terapéuticos y modificar sus hábitos de vida para una mejor adaptación al tratamiento.

- Aspectos nutricionales: está fuera de duda que la desnutrición tiene consecuencias perniciosas para la función respiratoria, pero aún así no es fácil indicar los parámetros nutricionales de una dieta ideal. No obstante, en la práctica debemos intentar una dieta normocalórica con un 40-50% en forma de glúcidos, un 40-45% en forma de lípidos (el aumento en la proporción de lípidos va a favorecer una menor producción de CO_2) y un contenido de proteínas de 1g x kg x día.

  El paciente obeso con EPOC, se beneficiará de una dieta hipocalórica, ya que con la disminución ponderal se va a producir una mejora de la ventilación.

Fisioterapia respiratoria

Puede definirse como «el arte de aplicar unas técnicas físicas basadas en el conocimiento de la fisiopatología respiratoria junto con el conocimiento psicoemocional del paciente, para prevenir, curar o sólo estabilizar las alteraciones que afectan al sistema toraco-pulmonar. El tipo de fisioterapia que tiene aplicación en la IRC es la conocida como estabilizador, y comprende técnicas encaminadas a la permeabilización de las vías aéreas, para mejorar el flujo aéreo (drenaje postural, reeducación de la respiración, percusión, vibración, presiones manuales sobre la caja torácica y ayudas mecánicas); técnicas encaminadas a la reeducación respiratoria,

para mejorar el intercambio gaseoso (respiración profunda controlada, respiración a labios fruncidos, ventilación dirigida y relajación) y técnicas de fortalecimiento muscular, para mejorar la tolerancia al esfuerzo (realización del ejercicio físico regulado de forma progresiva con el fin de tolerar cada vez más el esfuerzo).

Oxigenoterapia continua domiciliaria

El objetivo de la OCD es corregir la hipoxemia sin introducir una acidosis hipercápnica que pueda ocasionar un agravamiento. Los principales beneficios que va a aportar la oxigenoterapia son la reducción de la policitemia, prevención de la hipertensión pulmonar hipóxica, reducción del número de hospitalizaciones y del tiempo de hospitalización, mejora de la calidad de sueño, mejora de las funciones neuropsíquicas y aumento de la tolerancia al ejercicio y de la supervivencia.

Los criterios para la indicación de OCD son una PaO_2 menor de 55 mmHg, con una SaO_2 por debajo de 88%, o bien una PaO_2 entre 55 y 60 mmHg con SaO_2 por encima de 89% con evidencia clínica de hematocrito superior a 55%, cor pulmonale, arritmias por hipoxemia, insuficiencia cardíaca congestiva y/o alteraciones psíquicas importantes.

Fuentes suministradoras de oxígeno: bombonas (almacenan oxígeno en forma gaseosa comprimido a una presión de 200 bares), concentradores (concen-

tran oxígeno a partir del aire mediante un proceso de separación del nitrógeno del oxígeno) y oxígeno líquido (almacenado en forma líquida a –183 °C).

Métodos de administración: hay gran variedad de sistemas para administrar oxígeno, podemos dividirlos en dos grupos: *los sistemas de bajo flujo*, que no proporcionan el requerimiento inspiratorio total del paciente, cada volumen corriente contiene una cantidad variable de aire ambiente, de esta manera la FiO_2 que alcanza las vías aéreas depende de la tasa de flujo de O_2, del volumen corriente y de la frecuencia respiratoria, *sistemas de alto flujo*, que proporcionan tasa de flujo suficientemente altas y por ello el patrón ventilatorio del paciente no tiene efecto sobre la FiO_2.

Sistemas de aporte de oxígeno

Sistema	Flujo (l/min)	Características
Bajo flujo		
Mascarillas simples	5-6	Cubren nariz y boca, interfieren para comer y expectorar.
Mascarillas con reservorio	5-6	Elevada FiO_2 con flujo bajo de O_2 y buen ajuste de mascarilla.
Cánula nasal	1-6	Fácil uso, FiO_2 variable, permiten comer y expectorar.
Catéter transtraqueal	0,25-3	FiO_2 menos dependiente de la frecuencia respiratoria.
Alto flujo		
Mascarillas Venturi	4-10	Aporta FiO_2 de 0,24-0,40. Útiles en hipoxemia hipercápnica.
Tubos en T y collares de traqueotomía		Para vías aéreas artificiales. Dan una FiO_2 constante en tráquea.

Tratamiento de la enfermedad de base

Es obvio que el tratamiento de la enfermedad de base será necesario para corregir la IRC.

Al igual que en el caso de la insuficiencia respiratoria aguda, tampoco es posible analizar cada una de las causas de insuficiencia respiratoria crónica, pero sí haremos unas consideraciones en los dos procesos patológicos de más relevancia clínica:

1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

El tratamiento del paciente con EPOC tiene como objetivos:

a) Frenar la progresión de la enfermedad: el abandono del hábito tabáquico se considera la mayor prioridad en estos pacientes. Es la única medida que junto con la oxigenoterapia ha demostrado su utilidad en la mejora de la supervivencia.

b) Aliviar los síntomas del paciente: en este sentido el tratamiento farmacológico (xantinas, beta$_2$-agonistas, anticolinérgicos, antiinflamatorios, etc.), la rehabilitación respiratoria y la oxigenoterapia continua domiciliaria son los elementos fundamentales para mejorar y aliviar la disnea del paciente.

c) Prevenir las complicaciones: además del tratamiento correcto de las reagudizaciones y de la realización de la profilaxis infecciosa mediante las inmunizaciones pertinentes, la principal com-

plicación es la aparición de insuficiencia respiratoria y cor pulmonale, frente a la cual la correcta utilización de la oxigenoterapia es la medida preventiva más eficaz.

En un enfermo con EPOC, la indicación de OCD tiene que incluir las premisas:

Enfermedad en situación evolutiva avanzada. Aunque son varios los factores que influyen en la cantidad de oxígeno que se libera a los tejidos, como veíamos al tratar la fisiopatología, lo más frecuente es que sean las alteraciones del intercambio gaseoso provocadas por la obstrucción crónica al flujo aéreo, las principales responsables de que la capacidad de reserva cardiorrespiratoria resulte definitiva y establemente superada en su función de mantenimiento de la oxigenación tisular. Esto sucede en los estadios más avanzados de la enfermedad.

Tratamiento asociado correcto. La OCD es una terapia que debe emplearse cuando por otros medios no se consigue mejorar la situación de insuficiencia respiratoria. Antes de su utilización se deberían haber eliminado todas las alteraciones potencialmente reversibles, mediante un tratamiento optimizado con aquellas medidas terapéuticas que en cada caso pudieran considerarse indicadas y utilizadas a dosis correctas.

Control del hábito tabáquico. Al ser el hábito tabáquico el principal factor etiológico de la EPOC, su supresión debe considerarse como una de las medidas terapéuticas más importantes.

Situación clínica estable. Antes de iniciar OCD se debe comprobar que el paciente se encuentra en situación clínica estable, valorada clínica y funcionalmente con al menos dos controles separados por no menos de 30 días. La OCD debe quedar reservada a las últimas etapas de la insuficiencia respiratoria crónica, cuando aun en ausencia de reagudización y en presencia de un tratamiento médico adecuado, no se consigue mantener unos valores de PaO_2 suficientes para garantizar la oxigenación tisular. De ahí que se insista en confirmar la ausencia de cualquier agudización que pudiera semejar una situación más avanzada de la enfermedad.

2. Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)

Los objetivos terapéuticos en el SAOS son normalizar la oxigenación nocturna y la estructura del sueño. Para ello disponemos de unas medidas generales y diferentes posibilidades terapéuticas.

Medidas generales:

— Perder peso y alcanzar el peso ideal.

— Evitar sustancias y fármacos que favorezcan la aparición de apneas (alcohol, hipnóticos, benzodiacepinas...).

— Seguir las normas de higiene del sueño.

Tratamiento médico (mecánico): consiste en la aplicación durante el sueño de presión positiva en la vía aérea (continuous positive airway presure CPAP) mediante una máscara nasal.

Tratamiento quirúrgico:

- Sobre partes blandas (úvulo-palato-faringoplastia), con la que se consigue un aumento de calibre de la vía aérea superior. Se recomienda en pacientes jóvenes, con poco sobrepeso y SAOS moderado o leve.
- Sobre partes óseas, practicando osteotomía del macizo facial y adelantamiento del marco óseo.
- Traqueotomía, que es efectiva en todos los casos, ya que establece una vía aérea permeable por debajo del nivel de obstrucción. Es una técnica con complicaciones y mal aceptada por el paciente, pero que puede valorarse cuando han fracasado otros métodos terapéuticos.

Tratamiento protésico: se utilizan dispositivos bucales o prótesis con el fin de adelantar el maxilar inferior y evitar la caída de la lengua. Pueden usarse en casos de SAOS leve o moderado y que no toleren la CPAP.

BIBLIOGRAFIA

1. Steven E. Weinberger, Jeffrey M. Drazen, Roland H. Ingram. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1998.
2. Leonard D. Hudson. En: Stein Jay H. Medicina Interna. Barcelona: Salvat; 1991.
3. Sobradillo V, Vara F, Pac J, Camino J, Pascal I, Rojo R. Manual de Neumología y Cirugía Torácica. Editores Médicos S.A.; 1998.

4. Estopá R, Villasante C, De Lucas P, Ponce de León L, Mosteirp M, Masa JF, Servera E, Quiroga JM. Normativa sobre ventilación mecánica. Ediciones DOYMA; 2000.

5. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Montemayor T, Alfajeme I, Escudero C, Morera J, Sanchez-Agudo I. Recomendaciones SEPAR. Ediciones DOYMA; 1998.

6. Normativa sobre Rehabilitación Respiratoria. Arch Bronconeumol 2000. De Lucas P, Güell R, Sobradillo V, Jiménez CA, Sangenis M, Montemayor T, Escarabil J. Recomendaciones SEPAR. Ediciones DOYMA; 1998.

PLUS 2136

Patrocinado por

Almirall

Almirall Prodesfarma

Area Respiratoria