

Insuficiencia respiratoria aguda

Acute respiratory failure

Fernando R. Gutiérrez Muñoz¹

RESUMEN

La función respiratoria básica es el intercambio gaseoso de oxígeno y dióxido de carbono; lo que implica un perfecto equilibrio y control entre los componentes del sistema respiratorio.

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es la incapacidad del sistema respiratorio de cumplir su función básica, que es el intercambio gaseoso de oxígeno y dióxido de carbono.

Palabras clave: Insuficiencia respiratoria.

ABSTRACT

Basic respiratory function is gas exchange of oxygen and carbon dioxide, which implies a perfect balance and control between the components of the respiratory system. acute respiratory failure (ARF) is the inability of the respiratory system to fulfill its basic function, which is the gas exchange of oxygen and carbon dioxide.

Keywords: Respiratory Insufficiency.

La función respiratoria básica es el intercambio gaseoso de oxígeno y dióxido de carbono; lo que implica un perfecto equilibrio y control entre los componentes del sistema respiratorio. Figura 1. Una falla en este proceso fundamental para la vida, es, en diferentes grados de intensidad, causa muy frecuente de solicitud de atenciones de salud, tanto prehospitalaria como hospitalaria. Por lo tanto es imprescindible aprender a reconocer rápidamente las circunstancias que la produjeron, así como también los síntomas y signos que encontramos en estos pacientes, de esta manera seremos capaces de una presunción diagnóstica rápida y atención inicial apropiada, aplicando inmediatamente las medidas de soporte básico y avanzado en forma eficiente a los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda.

DEFINICIÓN

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es la incapacidad del sistema respiratorio de cumplir su función básica, que es el intercambio gaseoso de oxígeno y dióxido de carbono entre el aire ambiental y la sangre circulante, ésta debe realizarse en forma eficaz y adecuada a las necesidades metabólicas del organismo, teniendo en cuenta la edad, los antecedentes y la altitud en que se encuentra el paciente.

Entonces en la práctica, según Campbell: la insuficiencia respiratoria se define como la presencia de una hipoxemia arterial (PaO_2 menor de 60 mmHg), en reposo, a nivel del mar y respirando aire ambiental, acompañado o no de hipercapnia (PaCO_2 mayor de 45 mmHg). Denominaremos solo como hipoxemia cuando la PaO_2 se encuentre entre 60 y 80 mmHg^{1,2-4}.

En la atención prehospitalaria con guía de pulsioximetría, se pueden considerar que valores de Saturación de Oxígeno de 90% a 95% equivalen a PaO_2 de 60 a 80 mmHg (Hipoxemia) y si es de 90% equivale a una PaO_2 de 60 mmHg (Insuficiencia Respiratoria).

FISIOLOGÍA

Como consecuencia inicial en la insuficiencia respiratoria pueden presentarse alteraciones en el nivel de oxígeno (O_2) y/o de anhídrido carbónico (CO_2), esto se explica por qué dentro del sistema respiratorio podemos distinguir en primer término los pulmones y su circulación, que es donde se realiza el intercambio gaseoso, su alteración produce hipoxemia con normocapnia o hipercapnia y en segundo término a la bomba que lo ventila que comprende la pared torácica que incluye la pleura y el diafragma así como los músculos respiratorios y los componentes del sistema nervioso central y periférico, cuya disfunción produce hipoventilación que produce principalmente hipercapnea y en menor grado hipoxemia, además podemos identificar problemas en la vía aérea que pueden causar ambos tipos de situaciones.

Describir la insuficiencia respiratoria como hipoxémica o hipercarbica provee alguna información acerca del déficit fisiológico que la produce, sin embargo, una mejor comprensión y reconocimiento de la fisiopatología, considerando individualmente cada uno de los componentes del sistema respiratorio que son requeridos para su funcionamiento fisiológico, nos permitiría una estrategia de diagnóstico y tratamiento^{2,5,6}.

Fisiología de los componentes del sistema respiratorio

Sistema Nervioso: Esto es el sistema de control, y comprende el núcleo dorsal y ventral del grupo de control medular respiratorio y sus nervios aferentes y eferentes asociados. Estos actúan de común acuerdo con la corteza cerebral para determinar frecuencia y esfuerzo respiratorio.

¹ Médico Especialista en Medicina Intensiva.
Instructor BLS, ACLS, PHTLS, FCCS, FDM, First Responder, ASHI
Director Nacional FCCS, FDM
Sociedad Peruana de Medicina Intensiva.
Hospital E. Rebagliati M. ESSALUD

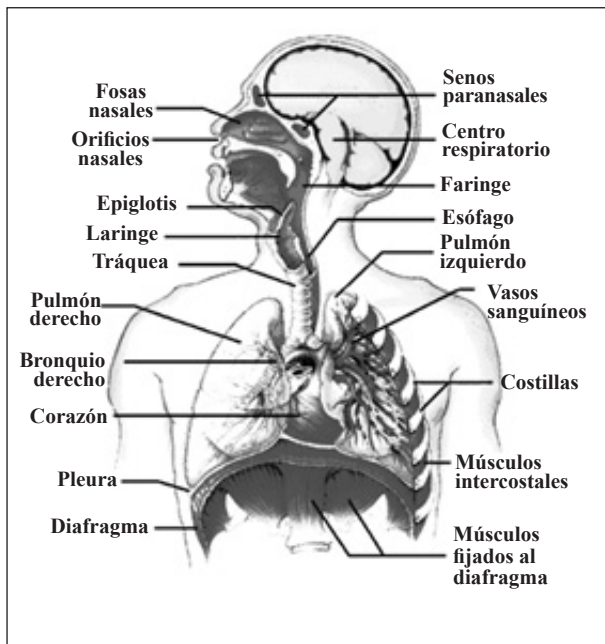


Figura 1. Componentes relacionados para la función respiratoria

Musculatura (la bomba): El diafragma es el principal músculo inspiratorio, pero músculos accesorios también contribuyen en el proceso, incluyendo a los intercostales internos, suprasternal, y esternocleidomastoideo, que apoyados en las estructuras de la caja torácica, disminuyen la presión en el espacio pleural entre la caja torácica y el pulmón durante la inspiración, estableciendo un gradiente de presión entre la apertura de la vía aérea y el compartimiento alveolar que hace que el gas fluya en el pulmón. El fracaso respiratorio debido a las enfermedades que causan la función ineficaz de la bomba respiratoria puede ser pensado como “disfunción de bomba”. En condiciones normales, la espiración es pasiva y sólo requiere del retroceso elástico de todas las estructuras, pero durante la insuficiencia respiratoria requiere el uso de los músculos espiratorios.

Vías aéreas: Están constituidas por las vías aéreas superiores, tráquea, bronquios y los bronquiolos terminales capaces de conducir el gas rápida y uniformemente desde el medio ambiente hasta el compartimiento alveolar, donde el intercambio gaseoso puede ocurrir. El fracaso respiratorio que implican las enfermedades que causan la obstrucción marcada o la disfunción del paso del aire puede ser pensado como la “disfunción de la vía aérea”.

Unidades alveolares: Este sistema se encuentra constituido por los bronquiolos respiratorios, conductos alveolares y alvéolos; los que nos proporcionan un área suficiente para realizar un intercambio gaseoso rápido y eficiente, además cuentan con la elasticidad suficiente para expandirse en la inspiración y generar la presión de retroceso adecuada para vaciar el pulmón pasivamente durante la espiración.

El fracaso respiratorio como consecuencia de las enfermedades que causan colapso, inundación o injuria a la red alveolar, puede ser pensado como la “disfunción de compartimiento alveolar”.

Red vascular: Constituida por una red de conductos capaces de transportar gases disueltos hacia y desde los órganos que funcionan en todas partes del cuerpo y consiste en la red pulmonar capilar, asociada íntimamente con las unidades alveolares, pero distinto tanto en la estructura como en lo que concierne a los tipos de las enfermedades que pueden cambiar su función normal. El fracaso respiratorio como consecuencia de una enfermedad que implique la vasculatura pulmonar puede ser pensado como la “disfunción pulmonar vascular”.

En consecuencia la disfunción de uno o más de estos componentes esenciales acarrea insuficiencia de este sistema integrado y evidenciamos clínicamente insuficiencia respiratoria.

Fisiología del intercambio de gases^{2,5,9}

El transporte de O_2 es el producto del gasto cardíaco y de la cantidad de dicho gas contenido en la sangre. En la sangre más del 97% de las moléculas de O_2 están ligadas de forma reversible con la hemoglobina, siendo la cantidad disuelta una fracción mínima del total, aunque sea la que determine la presión parcial del gas en la sangre. La mayoría del O_2 va unido al hierro de la hemoglobina formando oxihemoglobina. La relación entre la PaO_2 y la cantidad del mismo combinada con la hemoglobina viene descrita por la curva de disociación de la hemoglobina, Figura 2.

Podemos observar que cuando la PaO_2 baja de 60 mmHg la cantidad contenida por la sangre se reduce considerablemente, sin embargo, cuando la presión parcial está por encima de dicha cifra sólo se consiguen pequeños incrementos del contenido de O_2 . Como medida de esta afinidad se utiliza la denominada P_{50} o cifra de PaO_2 necesaria para saturar la hemoglobina en un 50%. En condiciones normales, su valor oscila entre 26-28 mmHg. Si la curva se desplaza hacia la derecha, es decir, si la P_{50} aumenta, la afinidad de la hemoglobina para el oxígeno disminuye. El fenómeno contrario se produce si la curva de disociación se desplaza hacia la izquierda (P_{50} disminuye).

La disminución del pH plasmático o el aumento de la $PaCO_2$, de la concentración intraeritrocitaria de 2,3 difosfoglicerato (2,3-DPG) o de la temperatura provocan un incremento de la P_{50} , con lo que disminuye la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y se facilita su liberación a los tejidos. La alcalosis, hipocapnia, hipotermia y/o disminución del 2,3-DPG tiene un efecto contrario.

Si conocemos la presión parcial del oxígeno podemos calcular el contenido de oxígeno de la sangre, usando la siguiente relación:

$$CaO_2 = (1,36 \times Hb \times SatO_2\%) + (0,003 \times PaO_2)$$

Donde:

CaO_2 = contenido de oxígeno en sangre arterial (ml de O_2 /100 ml de sangre).

Hb = concentración de hemoglobina (gramos/100 ml de sangre).

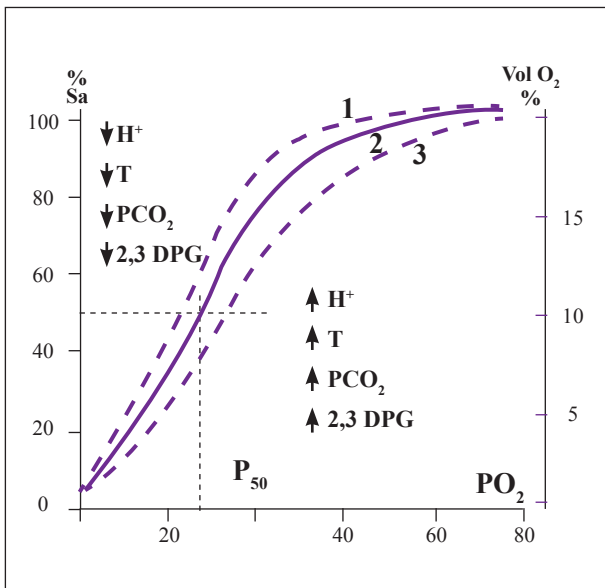


Figura 2. Curva de disociación de la hemoglobina y sus posibles variantes

SatO₂% = fracción de Hb ligada con el oxígeno.

PaO₂ = presión parcial de O₂ en sangre arterial.

Respecto al CO₂, una proporción significativa de moléculas de la sangre venosa sistémica también están ligadas reversiblemente con la hemoglobina. Sin embargo, la mayor parte de las moléculas o están disueltas en solución, o están involucradas en el equilibrio ácido carbónico-bicarbonato:



Este equilibrio explica las relaciones entre la PCO₂ (reflejado en el número de moléculas de CO₂ disueltas) y el pH sanguíneo (una expresión logarítmica de la concentración de H⁺). La elevación de la presión parcial de CO₂ disuelta desvía este equilibrio hacia la derecha, e incrementa la concentración de H⁺, disminuyendo el pH; al igual que el O₂, el CO₂ alcanza un equilibrio instantáneo con el ácido carbónico-bicarbonato y la carboxihemoglobina.

La igualdad local entre ventilación (V) y perfusión (Q) alveolar es el determinante principal del intercambio gaseoso. La distribución de la ventilación alveolar en relación con el flujo sanguíneo (equilibrio V/Q) optimiza la eliminación de CO₂.

Las relaciones entre ventilación y flujo sanguíneo se muestran de forma esquemática en la siguiente Figura 3.

Al centro la ventilación y el flujo sanguíneo son uniformes (intercambio ideal del gas), por lo que no hay diferencias de PO₂ alveolo-arterial. En las restantes condiciones existirán diversas alteraciones en la relación V/Q. Sin embargo, el intercambio de gas no es perfecto, aún en el pulmón humano normal. Normalmente es más baja la ventilación alveolar que el flujo sanguíneo, y las relaciones V/Q global en el pulmón es de 0,8. Las zonas pulmonares bajas reciben mayor ventilación y flujo sanguíneo que las zonas

superiores. Sin embargo, el gradiente gravitacional, es mayor para la perfusión. Por lo tanto, la zonas pulmonares inferiores tienen por término medio una relación V/Q relativamente más baja, mientras que en las superiores es relativamente más alta. Además, los valores normales para PO₂, pero no para la PCO₂, cambian de forma considerable con la edad, siendo ambos influenciados por la altitud.

CLASIFICACIÓN

Podemos clasificarla de varias formas:

Según criterio clínico evolutivo:

- Insuficiencia respiratoria aguda.
- Insuficiencia respiratoria crónica.
- Insuficiencia respiratoria crónica reagudizada.

Según mecanismo fisiopatológico subyacente:

- Disminución de la fracción inspiratoria de oxígeno (FIO₂).
- Hipoventilación alveolar.
- Alteración de la difusión.
- Alteración de la relación ventilación perfusión.
- Efecto del shunt derecho izquierdo.

Según características gasométricas:

- Insuficiencia respiratoria TIPO I: Hipoxémica
- Insuficiencia respiratoria TIPO II: Hipercarbica
- Insuficiencia respiratoria TIPO III: Perioperatoria
- Insuficiencia respiratoria TIPO IV: Shock o hipoperfusión

1. Según criterio clínico evolutivo:

Se toman en cuenta la anamnesis, valorando signos y síntomas de agudeza o cronicidad, así como por las respuestas bioquímicas y hematológicas a la insuficiencia respiratoria, como son la retención de bicarbonato o la presencia de poliglobulia. La dividimos en:

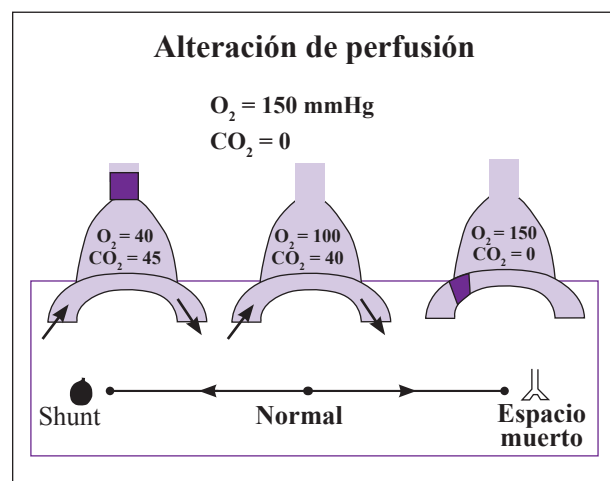


Figura 3. Esquema de las alteraciones de ventilación por alteraciones en la perfusión

1a.- Insuficiencia respiratoria aguda:

Se instaura en un corto periodo de tiempo, se ha producido recientemente, en minutos, horas o días, sin haber producido todavía mecanismos de compensación.

1b.- Insuficiencia respiratoria crónica:

Se instaura en días o más tiempo y puede constituir el estadio final de numerosas entidades patológicas, no solo pulmonares sino también extrapulmonares. En estos casos ya se habrán producido mecanismos de compensación.

1c.- Insuficiencia respiratoria crónica reagudizada:

Se establece en pacientes con IR crónica que sufren descompensaciones agudas de su enfermedad de base y que hacen que empeore el intercambio gaseoso.

2. Según mecanismo fisiopatológico subyacente:**2a.- Disminución de la fracción inspiratoria de oxígeno (FIO_2).**

Situaciones en las que la presión barométrica o el aporte de oxígeno disminuye, producen una disminución en la cantidad de oxígeno inspirado y secundariamente se reducirá la presión alveolar de oxígeno (PAO_2), así como la presión arterial de oxígeno (PaO_2), manteniéndose el gradiente alvéolo arterial de oxígeno ($PA-aO_2$), esto lo vemos en las grandes alturas o en la inspiración de mezclas gaseosas con concentraciones reducidas de oxígeno. Se corrige con incremento de FIO_2 .

2b.- Hipoventilación alveolar.

En las patologías en las que falla la bomba ventilatoria, la hipoventilación ocasiona que disminuya la PAO_2 y PaO_2 ; con retención de CO_2 secundaria; como ocurre en alteraciones del sistema nervioso central, enfermedades neuromusculares y alteraciones de la caja torácica. En este caso el oxígeno suplementario no corrige la insuficiencia respiratoria, por lo que es imperativo tomar acciones para mejorar la función ventilatoria.

2c.- Alteración de la difusión (V/Q).

Aquellos procesos en los que se incrementa la separación física del gas y la sangre dificultan la difusión entre ambos, como ocurre en el engrosamiento de la membrana alvéolo-capilar como neuropatías intersticiales difusas; o por acortamiento del tiempo de tránsito de los hematíes por capilares, como en el enfisema pulmonar con pérdida del lecho capilar, lo podremos corregir parcialmente incrementando la FIO_2 .

2d.- Alteración de la relación ventilación perfusión.

Es el mecanismo más frecuente de causa de hipoxemia. Las unidades pulmonares mal ventiladas en relación con su perfusión determinan la desaturación, aunque este efecto depende en parte del contenido de O_2 en la sangre mixta venosa. Un menor contenido en O_2 empeora la hipoxemia. Las causas más frecuentes son los trastornos que determinan la existencia de unidades pulmonares mal ventiladas (obstrucción de la vía aérea, atelectasias, consolidación o edema de origen cardiogénico o no

cardiogénico). El grado de vasoconstricción hipóxica pulmonar, que deriva la sangre desde las zonas mal ventiladas a otras, determina el grado en el cual la reducción en la ventilación contribuye a la hipoxemia. Como la sangre capilar que abandona las zonas bien ventiladas está ya saturada de O_2 , la hiperventilación con incremento de la PaO_2 no compensa por completo la desproporción V/Q . Sin embargo, la administración suplementaria de O_2 hace desaparecer la hipoxemia asociada a la desproporción V/Q , a la hipoventilación o a alteraciones en la difusión, porque aumenta lo suficiente la PaO_2 , incluso de las zonas mal ventiladas, para permitir la saturación completa de la Hb. Cuando los pacientes respiran O_2 al 100%, sólo los alvéolos completamente no ventilados (unidades de cortocircuito) contribuyen a la hipoxemia.

2e.- Efecto del cortocircuito derecho izquierdo.

Se conoce como cortocircuito o shunt cuando parte de la sangre venosa llega al sistema arterial sin pasar a través de regiones ventiladas del pulmón, esta puede ser anatómica o fisiológica. Puede ser intracardiaco, como en las cardiopatías congénitas derecha-izquierda, o puede deberse al paso de sangre por unos vasos anómalos dentro del pulmón (p. Ej., fistulas arteriovenosas pulmonares). Las causas más frecuentes son las enfermedades pulmonares que alteran el cociente V/Q regional, con desaparición total o prácticamente total de la ventilación regional.

La mezcla de sangre venosa anómalamente desaturada con sangre arterial reduce la PaO_2 en los pacientes con enfermedades pulmonares y alteraciones en el intercambio gaseoso pulmonar. La saturación de O_2 en sangre venosa mixta ($Sv-O_2$) está influida directamente por cualquier desequilibrio entre el consumo y el aporte de O_2 . Por tanto, una anemia no compensada con un incremento en el gasto cardíaco o un gasto cardíaco que no satisface las necesidades metabólicas pueden producir una disminución de $Sv-O_2$ y PaO_2 , incluso aunque no se produzcan cambios en la patología pulmonar.

3. Según las características gasométricas:

En la insuficiencia respiratoria es necesario medir los gases arteriales para documentar, especificar y cuantificar esta disfunción, ya que en una gasometría arterial, la presión parcial de oxígeno (PaO_2) nos da información sobre la oxigenación arterial y tisular; para presiones parciales de oxígeno inferiores de 60 mmHg la saturación de la hemoglobina (Hb) cae a valores muy por debajo del 90% comprometiendo la adecuada oxigenación de los tejidos. La presión parcial de CO_2 ($PaCO_2$), depende de la producción y de la eliminación del CO_2 que se relaciona inversamente con la ventilación alveolar. El pH y el bicarbonato (COH_3) nos permite establecer el grado de la compensación renal de los trastornos respiratorios; de esta forma la presencia de bicarbonato elevado nos permitirá discriminar una IR crónica de una aguda⁹.

En una gasometría arterial las variables medidas son las siguientes:

PaO₂: 60-80 mmHg → Hipoxemia arterial
 < 60 mmHg → Insuficiencia respiratoria

PaCO₂: < 35 mmHg → Hipocápnia
 (hiperventilación alveolar)
 >45 mmHg → Hipercápnia
 (hipoventilación alveolar)

La presencia de hipercápnia o hipocápnia pueden acompañarse o no de acidosis o alcalosis respiratorias, que deben ser diferenciadas de acidemia (aumento de la concentración de iones hidrógeno en la sangre) y de alcalemia (disminución de la concentración de iones de hidrógeno en la sangre) respectivamente.

pH: < 7,35 → Acidosis (estado de retención anormalmente alta de CO₂)
 > 7,45 → Alcalosis (secundario a la eliminación elevada de CO₂)

La gradiente alvéolo arterial de oxígeno es un excelente indicador de la eficacia del parénquima pulmonar en el intercambio gaseoso y es muy útil para complementar el diagnóstico gasométrico. Partimos de la ventilación alveolar:

$$PAO_2 = [(P_B - 47) \times FiO_2] - (PaCO_2 / R) \Rightarrow 149 - PaCO_2$$

Donde: PAO₂ = media de PO₂ alveolar. FIO₂ = concentración fraccional de O₂ en el gas inspirado. PB = presión barométrica. PH₂O = presión del vapor de agua a 37° (usualmente se asume en 47 mmHg). PACO₂ = medida de la PCO₂ alveolar (se asume que debe ser igual a la PCO₂ arterial). R = índice de intercambio respiratorio ó cociente respiratorio. 0,8.

Y concluimos con la ecuación: Gradiente A-a = PAO₂ – PaO₂: 15 – 20 mm

3a.- Insuficiencia respiratoria hipoxémica TIPO I

Llamada también oxigenatoria o hipoxémica, se define por: Hipoxemia con PaCO₂ normal o bajo, gradiente alvéolo-arterial de O₂ incrementado (AaPO₂ > 20 mmHg)

Entonces deberemos buscar la causa de IR en el parénquima pulmonar o en el lecho pulmonar. Constituye el tipo más habitual de IR.

Las causas más frecuentes las vemos en la Tabla 1.

3b.- Insuficiencia respiratoria hipercárbica TIPO II

Denominada asimismo ventilatoria o hipercápnica, que se caracteriza por: Hipoxemia con PaCO₂ elevado; gradiente alvéolo-arterial de O₂ normal (AaPO₂ < 20 mmHg)

Podemos decir que el pulmón es intrínsecamente sano, y que la causa de IR se localiza fuera del pulmón, por lo que tendremos que pensar en otras enfermedades.

En estos casos debemos considerar la necesidad de ventilación asistida y no limitarnos tan sólo a la administración de oxígeno.

Las causas más frecuentes las vemos en la Tabla 2.

Se han descrito otros dos tipos de insuficiencia respiratoria que por su importancia clínica y su mecanismo fisiopatológico se considera necesario clasificarlos como un tipo separado^{2, 8, 11}.

3c.- Tipo III o perioperatoria,

En el que se asocia un aumento del volumen crítico de cierre como ocurre en el paciente anciano con una disminución de la capacidad vital (limitación de la expansión torácica por obesidad marcada, dolor, íleo, cirugía toraco-abdominal mayor, drogas, trastornos electrolíticos, etc.).

3d.- Tipo IV o asociada a estados de shock o hipoperfusión

En los cuales hay una disminución de la entrega de oxígeno y disponibilidad de energía a los músculos respiratorios y un incremento en la extracción tisular de oxígeno con una marcada reducción del PvCO₂.

Tabla 1. Causas de IRA Tipo I

Cortocircuito	Desequilibrio V/Q
<ul style="list-style-type: none"> • IAM • Insuficiencia ventricular izquierda • Insuficiencia mitral • Estenosis mitral • Disfunción diastólica • Sepsis • Aspiración • Traumatismo múltiple • Pancreatitis • Reacción a medicamentos (ASA, opioides, Interleukina 2) • Ahogamiento • Neumonía • Lesión por reperfusión • Lesión por inhalación • Exposición a grandes altitudes • Reexpansión pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades que se asocian a obstrucción del flujo aéreo (EPOC [Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica], Asma) • Inflamación intersticial (Neumonía, Sarcoidosis) • Obstrucciones vasculares (Embolismos pulmonares) • Disminución de la fracción de O₂ del aire inspirado • Grandes altitudes • Inhalación de gases tóxicos • Disminución de O₂ de la sangre venosa mixta • Anemia • Hipoxemia

CUADRO CLÍNICO

Historia clínica

El diagnóstico de la insuficiencia respiratoria aguda parte de la sospecha clínica, ayuda el monitoreo con pulsioximetría y su confirmación se basa en el análisis de gases arteriales^{3,5,7}.

El cuadro clínico de la insuficiencia respiratoria deriva de la enfermedad de base así como de la presencia de hipoxemia e hipercapnia, por lo tanto requerimos una

cuidadosa historia clínica y un examen físico completo.

Es importante conocer el tiempo de instalación, lo que nos permitirá la clasificación en aguda o crónica.

Antecedentes: Se pueden indagar mediante la nemotecnia AMPLE: (PHTLS)¹².

- *Allergies*, (alergias) principalmente a los medicamentos.
- *Medications* (medicación previa) medicamentos prescritos y no prescritos que el paciente toma regularmente.

Tabla 2. Causas de insuficiencia respiratoria II

Enfermedad pulmonar previa	Pulmones normales
<ul style="list-style-type: none"> • EPOC • Fiebre y sepsis • Asma muy grave • EPOC, asma, FQ fibrosis pulmonar, escoliosis 	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la ventilación: <ul style="list-style-type: none"> - SNC - Lesiones de la médula, nervios periféricos - Guillain Barré - Botulismo - Miastenia - Esclerosis lateral - Polimiositis - Distrofia muscular - Patologías torácicas (Toracoplastia, escoliosis) - Anomalías metabólicas: Mixedema, hipopotasemia

- *Past medical history* (historia médica pasada) Problemas médicos significativos por lo que el paciente recibe cuidados médicos. Incluir cirugías previas.
- *Last meal* (última comida) Sobre todo en los pacientes que potencialmente requieran de intubación endotraqueal y tengan riesgo de broncoaspiración.
- *Events preceding injury* (eventos que preceden a la injuria).

Así por ejemplo: un edema pulmonar agudo se desarrolla en el contexto de una historia de disfunción ventricular izquierda o enfermedad valvular cardíaca, recientes síntomas de dolor torácico, disnea paroxística nocturna y ortopnea. Mientras que un edema pulmonar no cardiogénico como el síndrome de dificultad respiratoria aguda, el contexto clínico es una sepsis, trauma, neumonía, pancreatitis, toxicidad a drogas o múltiples transfusiones.

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia respiratoria las vemos en el Tabla 3.

SIGNOS Y SÍNTOMAS:

Son inespecíficos, pueden variar ampliamente de un paciente a otro, y pueden comprometer tanto la esfera respiratoria como el sistema cardiovascular y el sistema nervioso central.

La disnea, corresponde al síntoma principal que se observa en los pacientes con IRA. Generalmente se describe como “dificultad para respirar”, “acortamiento de la respiración”, “falta de aire” o “falla de la respiración”. La disnea debe

diferenciarse como término de la taquipnea (aumento de la frecuencia respiratoria) y ortopnea (intolerancia respiratoria al decúbito dorsal).

Las sibilancias, son producidas por obstrucción de la vía aérea asociada a broncoespasmo, hipertrofia o espasmo de la musculatura lisa respiratoria, hipersecreción de moco e inflamación peribronquial.

Cianosis en la IRA. La cianosis se define como el tinte o color azulado de la piel y mucosas, que resulta del incremento de hemoglobina reducida o desoxihemoglobina, y su presencia se traduce como hipoxia de los tejidos. Existen factores de tipo anatómico, fisiológico y físico que generan el aumento de la hemoglobina reducida y desencadenan la cianosis; de acuerdo a estos factores, podemos clasificar la cianosis como central y periférica.

Tos, que corresponde a un reflejo del sistema respiratorio por irritación de la mucosa o por la presencia de elementos extraños dentro del mismo.

Alteraciones en la saturación de oxígeno, que se evidencian a través de la utilización del oxímetro de pulso y se traduce en una disminución por debajo del 90% en los casos de IRA.

Alteraciones del sistema cardiovascular, las cuales se expresan principalmente con taquicardia y con arritmias cardíacas, además de alteraciones en las cifras de presión arterial

Alteraciones neurológicas, que van desde la confusión hasta el estupor y coma.

Tabla 3. Manifestaciones clínicas de la insuficiencia respiratoria

Manifestaciones de hipoxemia	Pulmones normales
<p>Neurológico Cambios en el juicio y personalidad. Cefalea. Confusión, estupor, coma. Mareos. Insomnio, inquietud, convulsiones.</p> <p>Cardiovascular Taquicardia, bradicardia. Arritmias cardíacas. Hipertensión arterial. Hipertensión pulmonar. - Disnea, taquipnea - Hipotensión.</p>	<p>Neurológico Cefalea. Hipertensión endocraneana y edema de papila. Asterixis, mioclonias. Somnolencia, coma. Diaforesis.</p> <p>Cardiovascular Hipertensión sistólica. Hipertensión pulmonar. Hipotensión tardía. Insuficiencia cardíaca.</p>

EXAMEN FÍSICO:

Debe estar orientado a la evaluación cardiorrespiratoria, al tipo de ventilación sin descuidar el examen general y sobre todo buscando los signos que predicen una insuficiencia respiratoria inminente, que puedan comprometer gravemente la vida del paciente y que pueden ser: aumento progresivo de la frecuencia respiratoria, taquicardia, apnea, respiración paradójal o descoordinación toraco abdominal, cianosis central y/o periférica, sudoración profusa, hipo/ hipertensión arterial, deterioro del nivel de conciencia.

Signos Vitales: En la IRA inicial taquicardia leve, taquipnea, hipertensión leve; en la IRA hipercápnica hay hipoventilación; Si presenta fiebre sospechar infecciones o troboembolia pulmonar, atelectasias, etc.

Piel: Cianosis que revela hipoxemia, sudoración profusa como en las neumonías, afecciones cardíacas, situaciones que incrementan el trabajo respiratorio; mucosas orales secas, aleteo nasal.

Cuello: Uso de músculos accesorios, ingurgitación yugular como en insuficiencia cardíaca congestiva, neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco; desviación de la tráquea que se ve en trauma así como en neumotórax a tensión.

Pulmones: Sibilantes o disminución del murmullo vesicular como en el asma o la obstrucción de vías aéreas, ruidos bronquiales, crepitantes como en la neumonía, abolición o disminución del murmullo vesicular con hiperresonancia que nos orienta al neumotórax.

Corazón: Tercer ruido o de galope en la insuficiencia ventricular izquierda; soplos en los problemas valvulares, ruidos cardíacos disminuidos o frote pericárdico indican enfermedad pericárdica.

Abdomen: Hepatomegalia, ascitis, reflujo hepato yugular en la insuficiencia cardíaca congestiva, respiración paradójal abdominal por lesión del nervio frénico o por lesión de la columna vertebral.

Extremidades: edema en la insuficiencia cardíaca derecha o en el corpulmonar; clubbing lo vemos en la enfermedad pulmonar crónica, fibrosis pulmonar, bronquiectasias.

Estado mental: Agitación e inquietud en la insuficiencia respiratoria inicial; somnolencia progresiva como en la hipoxemia y la hipecarbía.

EXÁMENES AUXILIARES:

Básicamente al paciente con IRA se le debe practicar un examen de gases arteriales para definir el diagnóstico, colocar un pulsioxímetro para seguimiento y tomar una rayos X tórax, con lo que podemos definir un algoritmo de diagnóstico de un paciente con IRA como apreciamos en la Tabla 4.

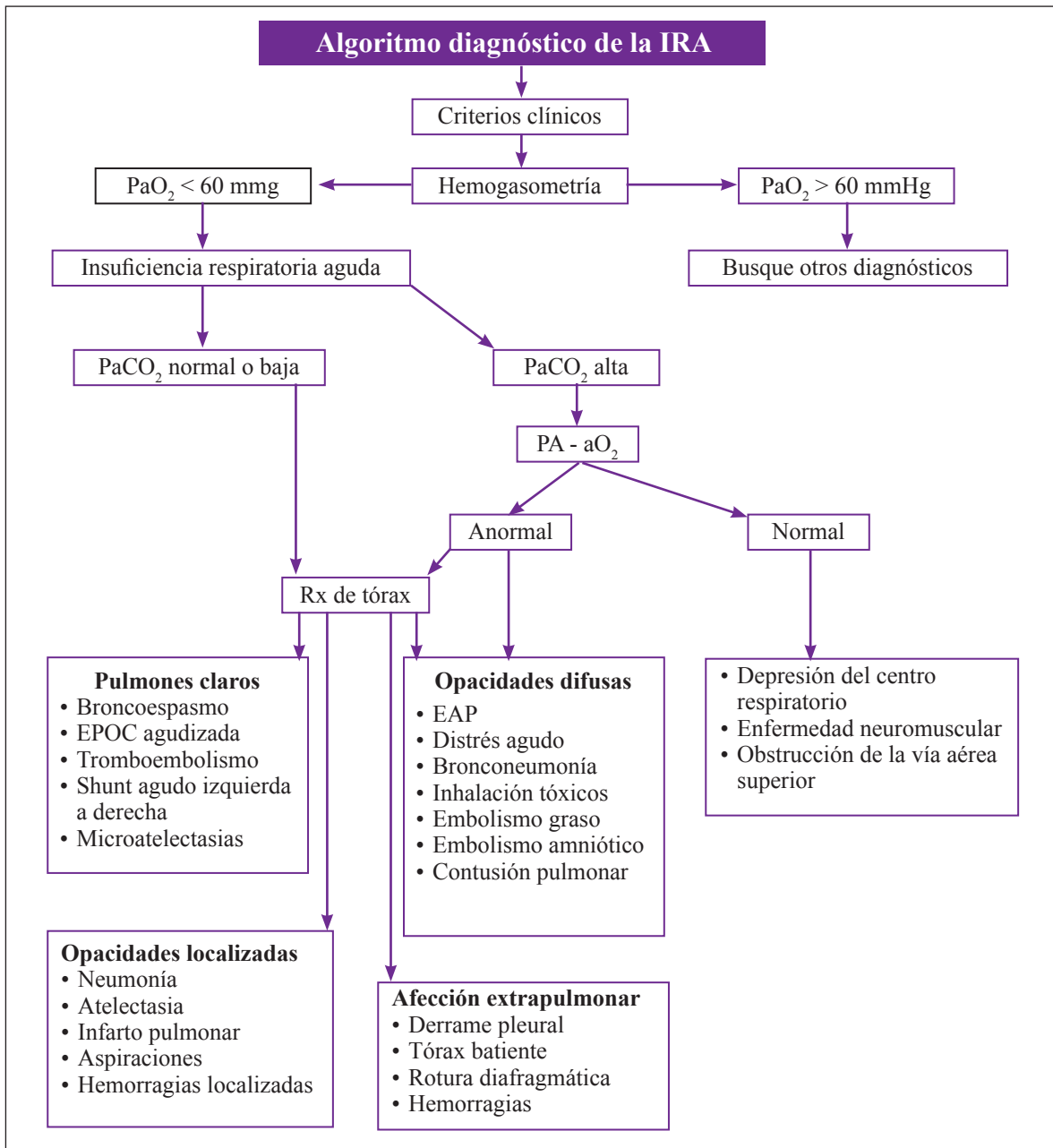
Laboratorio clínico:

- Gases arteriales: Cuantifica la magnitud de las anomalías del intercambio de gases arteriales, nos proporciona datos para clasificación y guía terapéutica.
- Hemograma: anemia empeora la hipoxemia y puede causar edema pulmonar agudo, policitemia sugiere hipoxemia crónica, leucocitosis desviación izquierda o leucopenia en las infecciones, trombocitopenia puede presentarse en sepsis severa.
- Creatinina y Urea: falla renal con uremia es causa de insuficiencia respiratoria, la retención de fluidos que acompaña puede desencadenar edema pulmonar agudo.
- Electrolitos: hipokalemia severa es causa de falla muscular e insuficiencia respiratoria, también anomalías del fósforo y magnesio.
- Exámenes Bacteriológicos. Muy importantes para identificar la posibilidad de infección: Cultivos respiratorios como de esputo, aspirado traqueal, lavado broncoalveolar. Cultivos de sangre, orina, fluidos corporales (líquido pleural).

Imágenes

- **Radiografía tórax:** identifica patologías de la pared, pleura y parénquima pulmonar y distingue desórdenes que causan trastornos de V/Q (hiperclaridad, Ej.: neumotórax) versus shunt intrapulmonares (opacidades, Ej.: neumonías).
- **TAC tórax:** Identifica con mayor precisión las patologías descritas para rayos X, si es helicoidal con contraste y reconstrucción vascular orienta la posibilidad de tromboembolia pulmonar, es criterio diagnóstico de distrés respiratorio agudo.

Tabla 4. Algoritmo diagnóstico de IRA con gases arteriales y rayos X de tórax



- **Electrocardiograma:** identifica arritmias, isquemia, disfunción ventricular.
- **Ecocardiografía:** Evalúa globalmente la función cardiovascular, proporciona datos sobre gasto cardiaco, volúmenes de llenado, disfunción miocárdica, etc.
- **Gammagrafía de ventilación p erfusión,** sobre todo en sospecha de trombo- embolia pulmonar.

TRATAMIENTO:

La atención de estos pacientes tiene diferentes niveles¹¹

- Nivel Prehospitalario
- Hospital Nivel I – II
- Hospital Nivel III
- Unidad de Cuidados Intensivos

ATENCIÓN INICIAL PREHOSPITALARIA

El enfoque del manejo del paciente con falla respiratoria aguda es esencial para asegurar la mejor evolución del mismo; buscando limitar el daño pulmonar, mejorar la oxigenación, brindar en forma oportuna el beneficio de la terapia intensiva, haciendo el máximo esfuerzo para evitar complicaciones que impongan una carga adicional al paciente en términos de estancia hospitalaria, riesgo de mortalidad y costos de la atención de salud^{11, 12}.

La atención inicial puede darse en el lugar de la atención, el domicilio del paciente y durante el transporte al hospital para la atención ulterior. Las medidas iniciales deben incluir:

- Evaluación inicial rápida y dirigida, como se muestra en el algoritmo de atención Prehospitalaria Figura 5.

MANTENIMIENTO DE LA VÍA AÉREA. (A: AIRWAY)

Es de máxima importancia asegurar y mantener una vía aérea permeable, con ese fin debemos evitar la caída de la lengua, retirar cuerpos extraños, incluido prótesis dentales, y superar los obstáculos naturales como el espasmo laríngeo y el edema glótico son las primeras medidas a emplear. Es preciso la eliminación o disminución de las secreciones bronquiales, con el estímulo de la tos, percusión torácica y el drenaje postural, procurando una buena hidratación del paciente y humidificación del aire.

Inicialmente si el paciente no responde y/o está inconciente se emplearán maniobras manuales, según sea el caso siguiendo las técnicas señaladas en soporte básico (BLS: frente mentón) y/o manejo de trauma prehospitalario (PHTLS: desplazamiento mandibular con cuidado de la columna vertebral), si logramos permeabilizar la vía aérea, se colocarán en estos pacientes dispositivos para evitar que la lengua vuelva a obstruir la vía aérea, inclusive puede ser necesario instrumentar la vía aérea ya sea con intubación orotraqueal, máscara laríngea o combitubo.

Son precisos cuidados especiales en pacientes relajados y sedados, porque dependen totalmente del ventilador. Si están confusos, semicomatosos o agitados, y están siendo ventilados mecánicamente, deben tener sus manos inmovilizadas.

La aspiración estéril de las secreciones traqueobronquiales del tubo endotraqueal, y de la vía aérea proximal es necesaria en todos los pacientes intubados, y deben ser realizadas por personal con experiencia, porque la succión puede tener significativas complicaciones incluyendo hipoxemia, hemorragia o facilitar la infección.

En los pacientes politraumatizados se deben recordar el cuidado en la estabilización de la columna cervical.

Oxigenoterapia

La hipoxemia arterial es, a menudo, la alteración que más amenaza la vida, y, por lo tanto, su corrección debería ser prioritaria cuando se maneja el fallo respiratorio agudo.

El objetivo es el incremento de la saturación de la hemoglobina como mínimo entre el 85-90% sin riesgo significativo de toxicidad por el oxígeno. Como regla general, concentraciones elevadas de oxígeno pueden ser usadas sin peligro por breves períodos de tiempo, mientras el esfuerzo se centra en corregir la enfermedad fundamental.

El uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP), cambios de posición, sedación y relajación pueden ser de ayuda en paciente bajo tratamiento con FIO₂ muy elevadas.

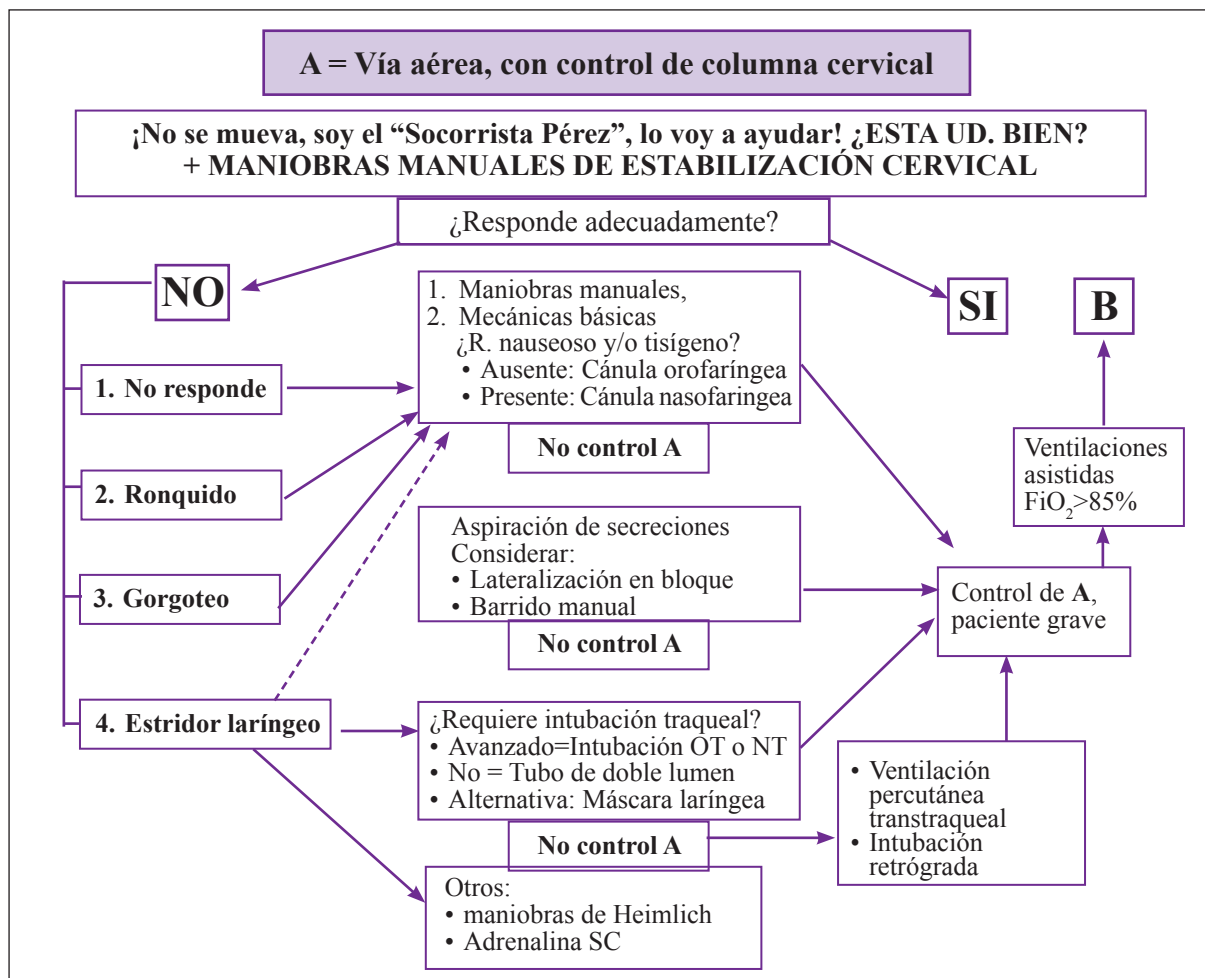


Figura 5. Algoritmo de Atención Prehospitalaria PHTLS – Perú

Por otro lado es necesario reducir los requerimientos de oxígeno. La fiebre, agitación, la actividad respiratoria vigorosa, sobrealimentación y la sepsis son observados con frecuencia en estos pacientes, y pueden incrementar de forma llamativa los requerimientos de oxígeno. Deben realizarse medidas agresivas para evitar estos estímulos.

Es importante recordar que el oxígeno aportado es calculado como el producto del contenido de oxígeno arterial y del gasto cardíaco. Por lo tanto, es posible tratar la hipoxemia no sólo por elevación de la concentración de oxígeno inspirado, sino también incrementando el gasto cardíaco o la concentración de hemoglobina si existiera anemia significativa.

Métodos para administración de oxígeno

Método	Máximo alcanzado %
Catéter Nasofaríngeo	50%
Cánula Nasal	28-40%
Máscara con reservorio	70-95%
Máscara Venturi	24-50%
Cámara Cefálica o Hood	70-90%

Control de la eficacia

Lo que pretendemos con esta premisa es saber si estamos logrando lo que nos proponemos o no. Evidentemente *el control clínico* es el primero que nos dará información: ¿han mejorado los síntomas y signos que estimamos son causados por la hipoxemia?, paralelamente se puede hacer uso del seguimiento y control con pulsioximetría y en definitiva con un análisis de gases arteriales.

La pulsioximetría:

Un control sencillo y directo se logra con estos equipos, que con los avances tecnológicos actuales, se han vuelto más confiables y seguros, siendo completamente portátiles, de diferentes tamaños, así como con múltiples opciones para la colocación de sensores auriculares o digitales, se han convertido en elementos imprescindibles para la monitorización y manejo de la insuficiencia respiratoria prehospitalaria⁴. No nos informa de la pCO_2 ni del pH. Por sus características debe ser empleado como sistema de control habitual de la eficacia de la oxigenoterapia, sin excluir las indicaciones ya señaladas de la gasometría arterial¹.

Gases arteriales:

Otra forma de control es la gasometría arterial que es indispensable en la evaluación del paciente crítico, más aun si éste sufre de insuficiencia respiratoria grave o que retiene CO_2 , ya que nos permitirá una precisión diagnóstica, continuar con el seguimiento y evaluar el resultado de nuestras acciones terapéuticas; también la haremos antes de pasar el enfermo al especialista pertinente para su ingreso, a fin de que haya constancia documental del estado del paciente⁹.

Ventilación (b: breathing)

Una vez controlada la vía aérea, se pasará a verificar el estado de la ventilación, se buscará signos de gravedad, tales como cianosis, trastornos de conciencia o de conducta, disnea, la frecuencia respiratoria, el tipo de patrón ventilatorio y definiremos si requiere de suplemento de oxígeno o además de soporte ventilatorio, el que inicialmente se podrá administrar con sistema de máscara-válvula-bolsa (MVB) o AMBU, para luego si es necesario instrumentar la vía aérea y dar asistencia con ventilación mecánica, ver algoritmo de atención Figura 6.

Cuando se da soporte ventilatorio con MVB es importante elegir el tamaño de máscara más adecuado al paciente, ya que ésta debe ubicarse entre el puente de la nariz y el mentón, de tal forma que la boca y las fosas nasales reciban el flujo eficientemente, manteniendo una presión y posición tal, que impida la fuga del soporte ventilatorio administrado al comprimir la bolsa.

El dispositivo MVB permite dar asistencia tanto en soporte básico, conectado a una máscara, como en soporte avanzado conectado a un tubo orotraqueal o máscara laríngea o combitubo; en ambas situaciones debe estar con oxígeno a 15 litros de flujo, se debe suministrar suficiente presión en la bolsa para liberar un promedio de 6 a 8 ml. por kg. de peso, por ejemplo 500 a 600 ml por vez, asegurando una frecuencia respiratoria de soporte de 12 a 15 por minuto.

Hospital de nivel I y nivel II¹¹,

El manejo se realiza en la Unidad de Vigilancia Intensiva y en general es similar al delineado para las unidades de cuidados intensivos de los Hospitales de nivel III.

Manejo en el hospital de nivel III¹¹,

El manejo del paciente con insuficiencia respiratoria se da en la Unidad de Cuidados Intensivos; sin embargo la atención inicial de estos pacientes puede darse en la unidad de hospitalización ó en otras áreas críticas.

Unidad de Hospitalización o Área Crítica

Para su transferencia a la UCI, el médico intensivista evaluará el paciente para definir:

- La presencia de la insuficiencia respiratoria aguda y su severidad
- El tipo de falla respiratoria y mecanismos
- La probable causa
- Las condiciones ó problemas clínicos asociados
- La necesidad de transferencia a la Unidad

El paciente debe contar para la evaluación inicial, siempre que la urgencia del caso lo permita, con una gasometría y una radiografía actuales. Otros exámenes con los que debe contar el paciente incluyen:

- Electrolitos, especialmente sodio, potasio
- Hemograma y hemoglobina
- Glicemia, creatinina
- Balance de fluidos y débito urinario

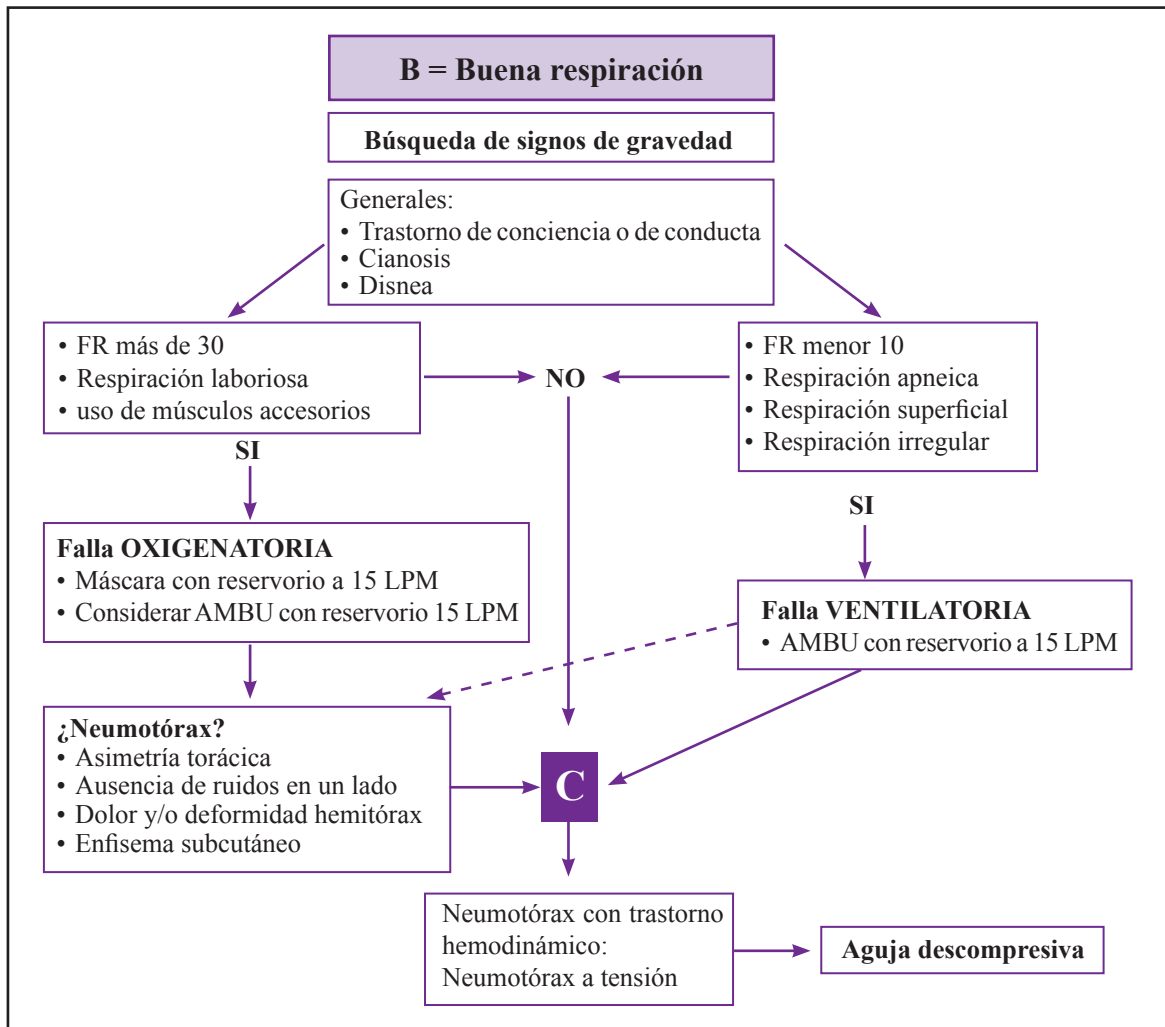


Figura 6. Algoritmo de atención prehospitalaria PHTLS – Perú

Manejo inicial

- Colocar al paciente en posición semisentada
- Verificar la permeabilidad de la vía aérea y la necesidad de intubar al paciente
- Administrar oxígeno por una máscara Venturi con FiO2 de 0,5
- Asegurar una vía intravenosa permeable con un catéter periférico 20G ó 18G
- Colocar una sonda nasogástrica si hay distensión gástrica
- Nebulizaciones con beta-agonistas (salbutamol ó fenoterol) si hay broncoespasmo.
- Considerar el inicio de profilaxis con ranitidina y/o heparina
- Considerar inicio de terapia específica para la causa de la falla respiratoria
- Determinar el ingreso del paciente a la UCI

El siguiente paso de persistir la insuficiencia respiratoria será darle soporte con un ventilador mecánico que podrá ser No Invasivo o Invasivo, este último implica instrumentación de la vía aérea.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. R. Peña, Pion M, Paz A. y Col. Insuficiencia Respiratoria Aguda, en APH, Colombia, Capítulo 32, en Rubiano A, Paz A: Fundamentos de Atención Prehospitalaria 1a Edición, Editorial Distribuna, Bogota, 2004.
2. Sharma S., Respiratory Failure, www.emedicine.com/topic2011 Jun 29, 2006
3. Morejón A., Quintero Y., Moreno J. y Col., Insuficiencia Respiratoria Aguda, Revista de las Ciencias de la Salud de Cien fuegos 2006, 11 N° Especial 1, 70-75.
4. Halstead, D., Progress in pulse oximetry—a powerful tool for EMS providers. JEMS, 2001: 55-66. ...
5. Rodríguez V. Emergencias Respiratorias en Medicina de Emergencia Prehospitalaria, Sociedad Venezolana de emergencias. Capítulo IV, 44-46.
6. Craig Lilly, Ingenito E., Steven D. Shapiro, Respiratory Failure, In Harrison’s Principles of Internal Medicine McGraw Hill 16th edition New York 2005, Cap 250, 1588-1591.
7. WEISS S, Acute Respiratory Failure, In Mengert t, et al. Edit. Emergency Medical Therapy W.B.Saunders Philadelphia 1996 Chap 14 Pp 289 - 299.
8. Wood L, The Pathophysiology and differential diagnosis of acute respiratory failure. Chap 30, in Principles of Critical Care 2nd edition, Jesse Hall, Schmidt G, Wood L, Editorial McGraw Hill 1998.

9. Shapiro B. Aplicaciones Clínicas de los gases sanguíneos. 5ta edición 1997 Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires Cap 6 Pp 94-104.

10. Morales JE, BarberaMir, Insuficiencia Respiratoria: concepto, fisiopatología y clasificación, MEDICINE Clínica Actual, 2002, 08, N°74, 3983 – 3988, www.db.doyma.es.

11. Insuficiencia Respiratoria, Código CIE 10, 2004, MINSA PERU.

12. Mc Swain N, Assesment and Management, PHTLS. 6^h. Edition 2007, Mosby St. Louis Missouri, Cap 3, 64-74.

13. Mc Lean B., Zimmerman JL, Diagnostico y Manejo de la Insuficiencia Respiratoria Aguda. Cap. 4 in Fundamental Critical Care Support, 4ta Edición, 2008 Editorial Medica AWWE SA Buenos Aires Argentina.

CORRESPONDENCIA

Fernando R. Gutiérrez Muñoz
fgm3380@yahoo.es

Consulte las ediciones anteriores de la
Revista ACTA MÉDICA PERUANA en


www.scielo.org.pe


www.redalyc.vaemex.mx


www.sisbib.unmsm.edu.pe


www.latindex.unam.mx