

Insuficiencia Respiratoria.

Definición

Síndrome en el cual el aparato respiratorio falla en una o ambas de sus funciones del intercambio gaseoso: oxigenación de la sangre y eliminación del dióxido de carbono. Para su diagnóstico es imprescindible contar con la determinación de gases en sangre arterial.

Clasificación

1. Según la fisiopatología:

Insuficiencia respiratoria hipoxémica: Se define por una PO₂ menor a 60 mmHg con una PCO₂ normal o baja.

Insuficiencia respiratoria hipercápnica: Presenta PCO₂ mayor a 50 mmHg, generalmente se asocia a PO₂ disminuida respirando aire.

2. Según el tiempo de evolución:

La insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda se desarrolla en minutos u horas, por lo que el pH es menor a 7.30, mientras que las formas crónicas se desarrollan en días, permitiendo que se produzca la compensación renal generando retención de bicarbonato.

La distinción entre las formas aguda y crónica de la insuficiencia respiratoria hipoxémica no puede realizarse en base a los gases en sangre, pero pueden evidenciarse otros signos que sugieren hipoxemia crónica como la policitemia o el cor pulmonar.

Fisiopatología

A.-Insuficiencia respiratoria hipoxémica: Incapacidad del pulmón para oxigenar la sangre. Puede producirse por alguno de los siguientes mecanismos:

1) Shunt: Fracción de la sangre venosa que pasa a la circulación arterial sistémica sin haber pasado por unidades alveolares funcionantes. Pueden ser congénitos (malformaciones cardíacas o de los grandes vasos) o adquiridos:

Edema pulmonar cardiogénico: IAM, insuficiencia VI, Insuficiencia mitral, Estenosis mitral, Disfunción diastólica

Edema pulmonar no cardiogénico: Sepsis, Aspiración, (Distress), Politraumatismo, Pancreatitis, Reacción a drogas, Ahogamiento Neumonía, Inhalación de gases

La hipoxemia resultante no se corrige aumentando la fracción inspirada de oxígeno si la fracción del gasto cardíaco que sufre el cortocircuito supera el 30%.

2) Alteración de la relación ventilación/perfusión (V/Q): Las enfermedades con obstrucción respiratoria (EPOC, asma), compromiso intersticial (fibrosis, sarcoidosis, neumonía) u obstrucción vascular (TEP, hipertensión pulmonar) suelen determinar anomalías regionales en la relación V/Q, que, a diferencia de lo que ocurre en el shunt, responden a un aumento de la FIO₂ aumentando la PaO₂ (presión arterial de oxígeno).

Tanto el shunt como la alteración de la relación V/Q producen un aumento del gradiente alveolo arterial de oxígeno, mayor a 15 mmHg. La presión alveolar de oxígeno puede calcularse según la siguiente fórmula:

$$PAO_2 = FIO_2 \times (P. \text{atmosférica} - PH_2O) - PaCO_2/R$$

Donde FIO₂ es la fracción inspirada de oxígeno, PH₂O es la presión del vapor de agua, PaCO₂ es la presión alveolar de dióxido de carbono, igual a la presión arterial de CO₂ y R es el cociente respiratorio, aproximadamente 0.8

3) Disminución del oxígeno en el aire inspirado: Grandes alturas, inhalación de gases tóxicos.

4) Hipoventilación: Este trastorno se acompaña de aumento de la PCO₂.

5) Alteración en la difusión: Intersticiopatías, suele mejorar con oxigenoterapia.

B. Insuficiencia respiratoria hipercápnica:

1) Aumento de la producción de dióxido de carbono: Pueden precipitarla la fiebre, sepsis, convulsiones.

2) Aumento del espacio muerto: Zonas ventiladas del pulmón que no son profundas (asma, EPOC, fibrosis pulmonar)

3) Hipoventilación:

SNC: Drogas, alt. metabólicas, lesiones del tronco o la medula espinal

Nervios periféricos: Guillain Barre, botulismo, miastenia, ELA, porfirias
Trastornos musculares: Polimiositis, distrofia muscular

Pared torácica: Trauma, escoliosis severa, obesidad mórbida. Obstrucción respiratoria alta

Manifestaciones Clínicas

Los signos y síntomas de la insuficiencia respiratoria aguda reflejan la enfermedad subyacente, así como la hipoxemia e hipercapnia. Los hallazgos del examen respiratorio se corresponden con la causa aguda de la hipoxemia, como neumonía, edema agudo de pulmón, o asma, que son fácilmente reconocibles. En cambio, en los pacientes con edema pulmonar no cardiogénico, las manifestaciones pueden ser extratorácicas, como dolor abdominal o fracturas. Entre las manifestaciones neurológicas se incluyen desasosiego, ansiedad, excitación, confusión, convulsiones o coma. Pueden presentarse taquicardia y arritmias, secundarias a la acidosis. A nivel respiratorio, taquipnea, disnea, uso de músculos accesorios, tiraje y cianosis.

Ante la sospecha clínica de insuficiencia respiratoria deben determinarse gases en sangre arterial para confirmar el diagnóstico y determinar la severidad de la alteración del intercambio gaseoso.

Diagnostico

- Laboratorio

Gases en sangre arterial

Hemograma (anemia, policitemia en hipoxemia crónica), química (alteraciones de la función renal y hepática que pueden contribuir a establecer la etiología), ionograma para diagnosticar y tratar alteraciones electrolíticas que puedan agravar el cuadro, enzimas cardiacas si sospecha de IAM, TSH si se sospecha hipotiroidismo.

- Rx de tórax: Muchas veces puede hacer diagnóstico etiológico. Es difícil diferenciar entre edema agudo cardiogénico y no cardiogénico (distress respiratorio del adulto, SDRA). La presencia de cardiomegalia, redistribución de flujo, líneas septales, derrame pleural, infiltrado hilió-fugo, etc. orienta a una causa cardiogénica del cuadro, mientras que su ausencia es sugestiva de SDRA.

- Ecocardiograma: No se realiza de rutina en todos los paci-

entes, permite confirmar causa cardiogénica.

- ECG: Permite detectar arritmias secundarias a la acidosis o cambios isquémicos que pueden ser causantes del síndrome.

- Test de función pulmonar: Permite evaluar causas crónicas de insuficiencia respiratoria.

Tratamiento

Apunta a la corrección de la hipoxemia, que constituye la mayor amenaza. El objetivo es alcanzar una PaO₂ mayor a 60 mmHg y/o una saturación mayor a 90%. Los métodos para implementarla consisten en:

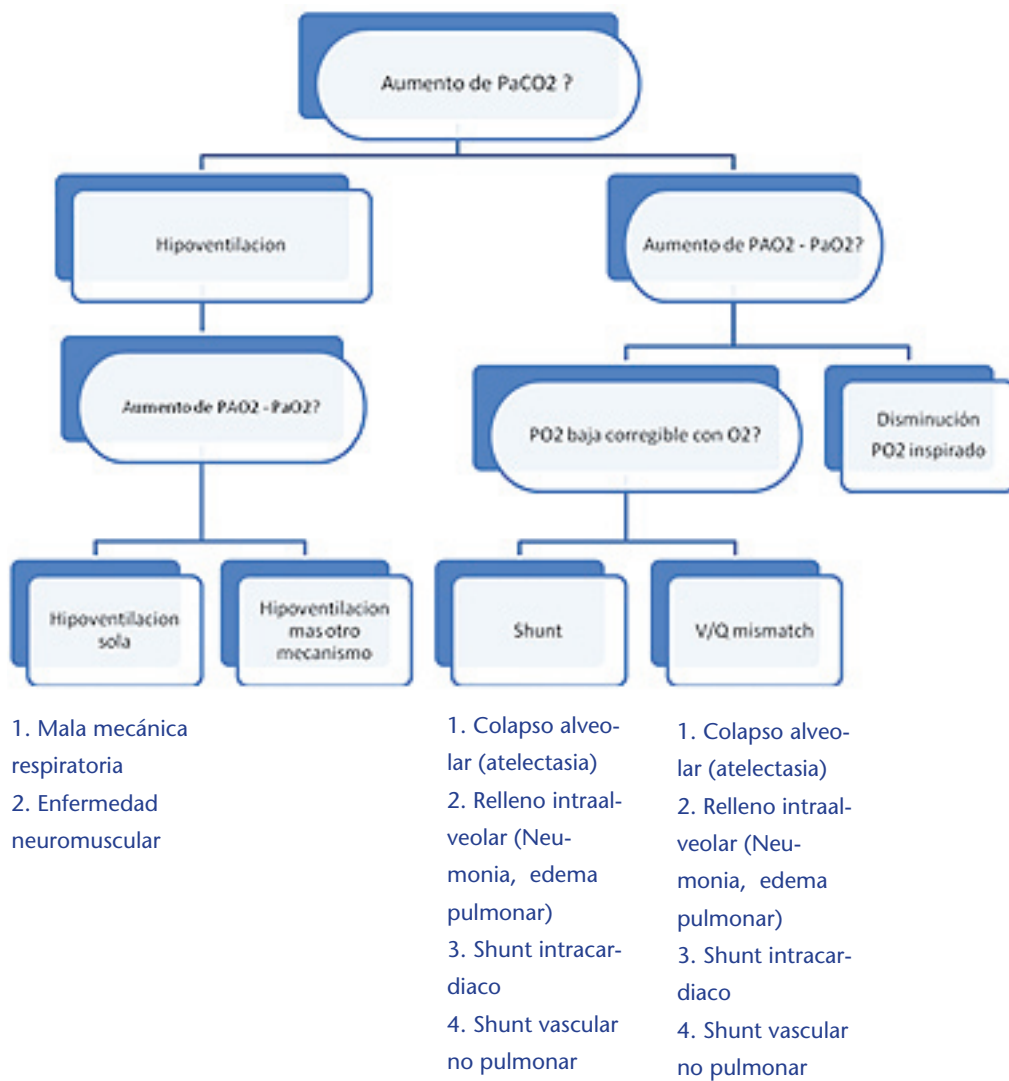
a) Cánulas nasales: Permiten al paciente comer, beber y hablar, pero se desconoce la FIO₂ exacta que suministran, ya que esta depende del flujo inspiratorio máximo del enfermo. En forma práctica se considera que un aporte de 1 litro/min. Equivale a una FIO₂ de 24%, y que por cada litro que se aumenta la FIO₂ aumenta un 4%, debiendo limitarse el flujo a menos de 5 litros/min.

b) Las mascarillas con efecto Venturi permiten una medida más exacta de la FIO₂, habitualmente se utilizan al 24, 28, 35, 40 y 50%.

c) La máscara con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) se puede emplear cuando la PaO₂ es menor a 60 mmHg con una máscara de FIO₂ al 50% y el paciente se encuentra consciente, colabora con el tratamiento, maneja bien las secreciones y está estable hemodinámicamente. Se aplica mediante una máscara que ajusta herméticamente y equipada con válvulas que ajustan la presión, conectada al oxígeno central, con o sin la utilización de un respirador. Inicialmente se aplica una CPAP de 3-5 cm. de H₂O, controlándose la saturación de oxígeno y la PaO₂, si esta continúa por debajo de 60 mmHg se va aumentando progresivamente de a 3-5 cm. de H₂O hasta un nivel de 10-15 cm. de H₂O. Puede ser difícil de tolerar por el paciente, ya sea por sensación de claustrofobia, aerofagia o inestabilidad hemodinámica, haciéndose necesario la intubación orotraqueal.

d) Intubación orotraqueal: La mayoría de los pacientes con insuficiencia respiratoria severa van a requerir intubación orotraqueal. Las indicaciones son: Pacientes que requieren asistencia respiratoria mecánica, protección de la vía respiratoria, lograr una adecuada oxigenación (si no pudo alcanzarse con métodos menos cruentos), prevención de la aspiración e hiperventilación para el tratamiento de la hipertensión endocraneana.

Es necesario además iniciar el tratamiento de la etiología que generó la falla respiratoria, por ejemplo diuréticos y nitratos en el edema agudo de pulmón, antibióticos para las etiologías infecciosas, broncodilatadores y corticoides en asma



Bibliografía

Manual Washington de terapéutica medica. Décima edición, 1999.

Sat Sharma, Respiratory Failure. Emedicine, 2005.

R Bruce Gammon, Larry S Jefferson, Interpretation of arterial oxygen tension. Up to Date, 2006.