



◆ 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 su fisiopatología

- **Insuficiencia respiratoria hipoxémica**
Se define por una PaO_2 menor a 60 mmHg con una PCO_2 normal o baja.
- **Insuficiencia respiratoria hipercápnica**
Presenta PaCO_2 mayor a 50 mmHg, se asocia a PaO_2 disminuida respirando aire.

2. Según el tiempo de evolución

La insuficiencia respiratoria **hipercápnica aguda** se desarrolla en minutos u horas, por lo cual el pH arterial es menor a 7.30, mientras que las formas **crónicas** se desarrollan en días, permitiendo que se produzca la compensación renal, mediante la 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 transitado por unidades alveolares funcionantes. Puede ser congénito (malformaciones cardíacas o de los grandes vasos) o adquirido:

- Edema pulmonar cardiogénico: IAM, insuficiencia VI, insuficiencia mitral, estenosis mitral, disfunción diastólica del VI.
- Edema pulmonar no cardiogénico: sepsis, aspiración, (distress), politraumatismo,

pancreatitis, reacción a drogas, ahogamiento neumonía, inhalación de gases.

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

2) Alteración de la V/Q (relación ventilación/perfusión)

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 FIO_2** aumentando la PaO_2 .

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:

$$\text{PAO}_2 = \text{FIO}_2 \cdot (\text{P. atmosférica} - \text{PH}_2\text{O}) - \text{PACO}_2/\text{R}$$

Donde FIO_2 es la fracción inspirada de oxígeno, PH_2O es la presión del vapor de agua, PACO_2 es la presión alveolar de dióxido de carbono, asimilada a la PaO_2 , 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 PaCO_2 (ver causas más adelante).

5) Alteración en la difusión

Enfermedades intersticiales pulmonares. Suele mejorar con oxigenoterapia.

B. Insuficiencia respiratoria hipercápnica

Podría ser debida a:

1) Aumento de la producción de CO_2

Pueden precipitarlo la fiebre, sepsis, convulsiones.

2) Aumento del espacio muerto

Zonas ventiladas del pulmón que no son perfundidas, como en asma, EPOC o fibrosis pulmonar.

3) Hipoventilación



- SNC: drogas depresoras, alteraciones metabólicas, lesiones del tronco o la medula espinal
- Nervios periféricos: síndrome de Guillain Barre, botulismo, miastenia gravis, 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 suelen ser identificables. 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 u otras arritmias secundarias a la acidosis. En el examen respiratorio se pueden observar 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

- Exámenes de laboratorio
 - Gases en sangre arterial
 - Hemograma: anemia, policitemia en hipoxemia crónica
 - Química sanguínea: alteraciones de la función renal y hepática que pueden contribuir a establecer la etiología
 - Ionograma: diagnóstico y tratamiento de alteraciones electrolíticas que puedan agravar el cuadro
 - Enzimas cardíacas: si hay sospecha de IAM
 - TSH: para descartar hipotiroidismo
- Radiografía 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 hiliógeno, 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 pacientes, permite confirmar o descartar causa cardiogénica.
- ECG
 - Permite detectar arritmias secundarias a la acidosis o cambios isquémicos que puedan ser causantes del síndrome.
- Test de función pulmonar
 - Evaluación de causas crónicas de insuficiencia respiratoria.

◆ Tratamiento

Dirigido a la corrección de la hipoxemia, que constituye la mayor amenaza. El objetivo es alcanzar una PaO_2 mayor a 60 mmHg y/o una saturación mayor a 90%. Los métodos para implementarla consisten en:

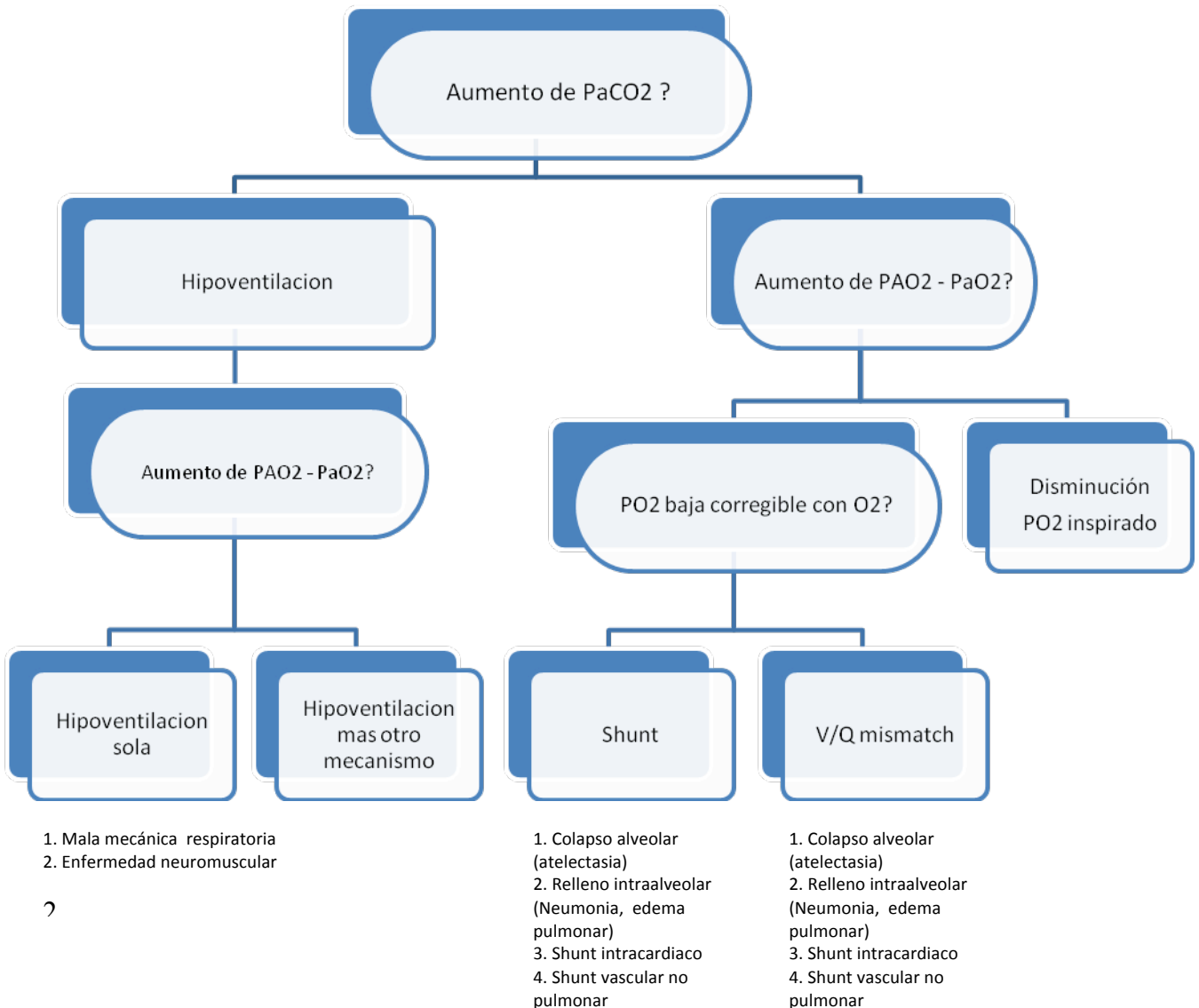
- Cánulas nasales:** Permiten al paciente comer, beber y hablar, pero se desconoce la FIO_2 exacta que suministran, ya que ésta depende del flujo inspiratorio máximo del enfermo. En forma práctica, se considera que un aporte de 1 L/min equivale a una FIO_2 de 24% y que por cada litro que se aumenta la FIO_2 aumenta un 4%, debiendo limitarse el flujo a menos de 5 L/min.
- Las **máscaras** con efecto Venturi permiten una medición más exacta de la FIO_2 entregada. Habitualmente se utilizan al 24, 28, 35, 40 y 50%.
- La máscara con presión positiva continua en la vía aérea (**CPAP**) se puede emplear cuando la PaO_2 es menor a 60 mmHg con una máscara de FIO_2 al 50% y el paciente se encuentra consciente, colabora con el tratamiento, maneja bien las secreciones y estable hemodinámicamente. Se aplica mediante una máscara que se 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 H_2O , controlándose la saturación de oxígeno y la PaO_2 . Si ésta continua por debajo de 60 mmHg se va aumentando progresivamente de a 3-5 cm de H_2O , hasta alcanzar 10-15 cm de H_2O . Puede ser difícil de tolerar para el paciente, ya sea por sensación de claustrofobia, aerofagia o inestabilidad hemodinámica.
- Intubación orotraqueal:** La mayoría de los pacientes con insuficiencia respiratoria severa van a requerir intubación orotraqueal. Sus indicaciones son:
 - Pacientes que requieren ARM
 - Protección de la vía respiratoria



Lograr adecuada oxigenación (cuando no fue alcanzada con métodos menos cruentos)
 Prevención de la aspiración
 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 y EPOC, etc.

Algoritmo Diagnóstico de Insuficiencia Respiratoria Aguda



Bibliografía

- ◆ Washington Manual de Terapéutica Médica. Décima edición, 1999.
- ◆ Sat Sharma. Respiratory Failure. eMedicine, 2006.
- ◆ R Bruce Gammon, Larry S Jefferson. Interpretation of arterial oxygen tension. Up to Date, 2006.