

Valoración del paciente con insuficiencia respiratoria

C. Maza Ortega, J.M. Morales Morales, G. Tirado Conde

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia respiratoria se define como la incapacidad del aparato respiratorio para mantener unos niveles arteriales de O_2 y CO_2 adecuados para abastecer las demandas del metabolismo celular.

Convencionalmente se acepta 60 mmHg como límite inferior para la PaO_2 y 45 mmHg como límite superior para la $PaCO_2$. Se debe tener presente que con esta definición estamos valorando solo la respiración externa o función pulmonar y que no podemos inferir de ella el estado de la respiración tisular. En el caso del O_2 sabemos que el aporte global de este gas a los tejidos depende no solo de la PaO_2 , sino también del gasto cardíaco y de la cantidad y calidad de la Hb. Por estas razones, un descenso de la PaO_2 puede, dentro de ciertos límites, ser compensado por poliglobulia o por una mayor actividad cardíaca, mientras que también es posible tener una hipoxia tisular grave con una PaO_2 normal en casos de *shock*, intoxicación por CO o por cianuro.

La elección de 60 mmHg como umbral para la PaO_2 independientemente del nivel normal para la edad del sujeto, se basa en la forma de la curva de disociación de la hemoglobina, que determina que sobre esta presión el contenido de O_2 se mantiene relativamente estable y alto. En cambio, por debajo de este límite, la saturación de O_2 cae acentuadamente, por lo que una pequeña reducción adicional puede producir una gran caída de saturación, con riesgo de mayor hipoxia celular.

Es necesario destacar que la normalidad de los gases arteriales no significa necesariamente normalidad de la función pulmonar. Pacientes con trastornos importantes de su función ventilatoria pueden tener gases arteriales normales o con alteraciones que no sobrepasan los límites convencionales de la definición. Esto se debe a la eficacia de los mecanismos compensatorios intrapulmonares, que tienden a mantener un equilibrio entre ventilación y perfusión pese a alteraciones importantes de estos factores. Estos enfermos pueden tener una disminución significativa de su reserva funcional, con limitación de su capacidad física, y pueden presentar episodios de insuficiencia respiratoria durante el ejercicio, durante el sueño o por infecciones respiratorias. El término más utilizado para describir esta condición es el de limitación ventilatoria, ya sea obstructiva o restrictiva.

CLASIFICACIÓN

La insuficiencia respiratoria se define como la presencia de cualquiera de estas alteraciones en la gasometría arterial basal:

- IR hipoxémica, parcial o tipo I: PO_2 arterial < 60 mmHg.
- IR hipercápnica, global o tipo II: PCO_2 arterial > 45 mmHg.

Según el tiempo de instauración, se clasifica en:

- IR aguda: el inicio es brusco, en minutos, horas o días.
- IR crónica: comienza de forma más lenta, apañando los mecanismos compensatorios sobre

todo renales, para reinstaurar el equilibrio ácido-base.

- IR crónica agudizada: cuando se descompensa una insuficiencia respiratoria crónica por una causa que la descompensa.

FISIOPATOLOGÍA

Desequilibrio en la relación ventilación perfusión (V/Q)

Es la causa más importante de hipoxemia. Incluye todas las afecciones pulmonares. Se caracteriza por un gradiente A-a PO₂ elevado. La concordancia perfecta entre la ventilación y la perfusión representa un V/Q igual a 1, aunque de forma patológica puede oscilar entre 0 e infinito.

1. Relación V/Q mayor a 1

Representa un exceso de ventilación respecto al flujo sanguíneo capilar pulmonar. Este exceso de ventilación se denomina ventilación del espacio muerto (VD), que puede ser de dos tipos: anatómico (el aire de las vías aéreas de conducción no entra en contacto con el lecho capilar) y fisiológico (ventilación de unidades alveolares inadecuadamente perfundidas). Normalmente la ventilación del espacio muerto constituye 20-30% de la ventilación total (es decir, Vd/Vt 0,2-0,3).

Gasométricamente, el aumento de Vd/Vt > 0,3 produce hipoxemia; cuando Vd/Vt > 0,5, aparece hipercapnia. Fisiopatológicamente, el aumento de Vd/Vt se produce por:

- Destrucción de la superficie alveolocapilar: enfisema pulmonar, enfermedad pulmonar intersticial.
- Reducción del flujo sanguíneo pulmonar: insuficiencia cardíaca de bajo gasto, embolismo pulmonar.
- Hiperdistensión alveolar: ventilación con presión positiva.

2. Relación V/Q menor a 1

Representa un flujo sanguíneo capilar pulmonar excesivo en relación a la ventilación. Este flujo sanguíneo excesivo se denomina cortocircuito (o *shunt*) que puede ser de dos tipos:

- Cortocircuito verdadero (V/Q = 0, en la que no hay intercambio entre la sangre capilar y el aire alveolar): cortocircuitos intracardiacos, malformaciones arteriovenosas pulmonares y síndrome hepatopulmonar.

- Cortocircuito fisiológico o con componente venoso: ($0 < V/Q < 1$, en la que el flujo capilar no se equilibra completamente con el aire alveolar por la presencia de alveolos mal ventilados pero bien perfundidos: atelectasia, neumonía, SDRA).

Normalmente, el cortocircuito intrapulmonar (Qs) representa menos del 10% del gasto cardíaco total (Qt).

Gasométricamente, el aumento de Qs/Qt > 0,1-0,2 produce hipoxemia; cuando Qs/Qt > 0,5 aparece hipercapnia. Es frecuente que un cociente $0,1 < Qs/Qt < 0,5$ produzca hipercapnia debido a la hiperventilación desencadenada por la hipoxemia o por la patología de base.

Fisiopatológicamente, el aumento de Qs/Qt se produce por:

- Obstrucción de vía aérea pequeña: asma bronquial, aspiración de contenido gástrico, infiltración de pared bronquial.
- Ocupación alveolar por líquido: edema pulmonar, neumonía, SDRA.
- Colapso alveolar: atelectasia, contusión pulmonar.
- Flujo sanguíneo pulmonar excesivo: comunicación interauricular, comunicación interventricular, ductus arterioso permeable.

Hipoventilación

La ventilación alveolar permite mantener niveles de PaO₂ y PaCO₂ adecuados en sangre arterial eliminando el CO₂ producido por el metabolismo celular y reponiendo el O₂ necesario para dicho metabolismo. Cuando existe una disminución de la misma, se producen las siguientes consecuencias:

- Aumento de PaCO₂, de acuerdo con la siguiente ecuación:

$$PaCO_2 = \frac{VCO_2 \times 0,865}{VA}$$

donde: PaCO₂ es la presión alveolar de CO₂, VCO₂ es la producción de CO₂ en ml/min, 0,865 es una constante que representa un factor de corrección y VA es la ventilación alveolar.

- Aumento, por tanto, de la PaCO₂ en sangre arterial.
- Disminución de la presión alveolar de O₂ (PAO₂) debido a la menor cantidad de aire inspirado y al aumento de CO₂ que ocupa mayor volumen alveolar.
- Disminución de la presión arterial de O₂ (PaO₂). Como esta disminución es debida a la menor can-

TABLA 1. Causas de hipoventilación.	
Debilidad de la musculatura respiratoria	• Hipofosfatemia • Miopatía del paciente crítico • Déficit de magnesio • Miastenia grave • Hipotiroidismo severo • Distrofia muscular • Polimiositis
Depresión respiratoria del tronco encefálico	• De causa farmacológica (opiáceos, benzodiacepinas) • Síndrome de hipoventilación-obesidad • Ictus • Lesiones estructurales del SNC
Neuropatía periférica	• Polineuropatía del paciente crítico • Síndrome de Guillain-Barré • Esclerosis lateral amiotrófica • Lesión de médula cervical alta • Parálisis de nervio frénico • Bloqueo de aminoglucósidos
Escasa elasticidad de la pared torácica	• Tórax inestable (fractura costal traumática) • Cifoescoliosis severa

- tividad de O_2 en alveolo, la diferencia alveolo-arterial no se modifica.
- La hipoventilación se produce por:
- Debilidad de la musculatura respiratoria.
 - Se determina midiendo la presión inspiratoria máxima (PI máx).
 - $PI\ máx < -25\text{ cmH}_2O$ indica insuficiencia neuromuscular respiratoria.
 - Se asocia a: sepsis, ventilación mecánica prolongada, parálisis neuromuscular prolongada y corticoterapia sistémica prolongada.
 - Depresión respiratoria del tronco encefálico (hipoventilación central).
 - Neuropatía periférica ($PI\ máx < -25\text{ cmH}_2O$).
 - Escasa elasticidad de la pared torácica.

Alteraciones de la difusión

Tiene menos relevancia en la fisiopatología de la insuficiencia respiratoria, debido a la reserva pulmonar. Se debe a la inflamación o a la fibrosis alveolar y/o intersticial, caracterizada fundamentalmente por hipoxemia inducida o exacerbada por el ejercicio físico, al reducirse el tiempo de tránsito del hematíe por el capilar pulmonar.

Incluso en estas enfermedades intersticiales, las alteraciones se producen fundamentalmente por alteraciones V/Q o efecto *shunt*. No se altera la $PaCO_2$ debido a la mayor difusión de este gas (20 veces mayor que el O_2) a través de la membrana

alveolo-capilar. Incluso es típico que se acompañe de hipocapnia debido a la hiperventilación compensadora.

Las patologías con alteración de la difusión cursan con normocapnia, hipoxemia en ejercicio y gradiente alveolo-arterial (A-a O_2) aumentado.

Reducción de la fracción inspirada de oxígeno

La presión barométrica a nivel del mar es 760 mmHg y la de O_2 es 160 mmHg (21%). Conforme se asciende, esta presión parcial de O_2 baja, disminuyendo por tanto la presión alveolar de O_2 (PAO_2) y produciendo hipoxemia. Para compensar, se produce un estímulo de los receptores carotídeos, produciendo hiperventilación, que aumenta la presión arterial de O_2 (PaO_2) y disminuye la de CO_2 ($PaCO_2$). El gradiente alveolo arterial de O_2 es normal.

La hipoxia producida por bajas concentraciones de oxígeno es rara, producida además de por la disminución de la presión parcial de O_2 en relación con la altura, por aumento de la concentración de otro gas (minas con bolsas de CO_2 , metano), consumo de O_2 (incendio). En los vuelos comerciales se asciende a una altura aproximada de 3.000 metros y, a pesar de estar la cabina presurizada, se consigue una presión parcial de O_2 de solo 100 mmHg (15%). Esta presión suele ser bien tolerada en sujetos sanos, pero no en aquellos con patología respiratoria de base.

TABLA 2. Fisiopatología de la insuficiencia respiratoria.

Mecanismo	PaO ₂	PaCO ₂	A-a O ₂	Respuesta a O ₂
Alteración V/Q	Baja	Baja, normal o alta	Alta	Sí
Shunt (V/Q < 1)	Baja	Baja	Alta	No o escasa
Hipoventilación	Baja	Alta	Normal	Sí
Difusión	Baja	Baja	Alta	Sí
Reducción de PAO ₂	Baja	Baja	Normal	Sí

CLÍNICA

La clínica va a depender mucho de la rapidez de instauración de la insuficiencia respiratoria. Esta clínica es muy variada, predominando los síntomas de la enfermedad causal. Los de la hipoxemia y la hipercapnia son muy inespecíficos. Si la hipoxemia es muy leve, como único síntoma habrá solo hiperventilación, produciendo si es más acusada síntomas como cefalea, cianosis, desorientación, incoordinación motora, irritabilidad, bradipsiquia, somnolencia, estupor, coma, taquicardia, hipertensión arterial. Si la hipoxemia se mantiene en el tiempo, se puede producir hipertensión pulmonar con cor pulmonale, deterioro de la función cardiaca y renal con retención de sodio.

La hipercapnia produce síntomas como cefalea, temblor distal, abotargamiento y somnolencia, pudiendo llegar en casos graves al coma hipercápnico.

DIAGNÓSTICO

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia respiratoria son muy variadas. Para el diagnóstico es necesaria la realización de una gasometría arterial, que nos aportará información acerca del tipo y la gravedad de la insuficiencia respiratoria. La pulsioximetría mide, de forma rápida y no invasiva, la saturación de O₂, pero no nos informa acerca de los valores de CO₂ ni del equilibrio ácido-base.

Siempre se debe realizar una anamnesis para establecer los antecedentes del paciente y las posibles causas que hayan podido desencadenar el fallo respiratorio, acompañada de una exploración física con especial atención a los signos de gravedad e inestabilidad que requieran una actuación urgente.

Las pruebas complementarias que deben realizarse a un paciente con insuficiencia respiratoria son:

- *Gasometría arterial:* siempre que se pueda se debe hacer en condiciones basales, aportando la FiO₂ en caso de que necesite un aporte de oxí-

geno. Nos indica los niveles de O₂ y CO₂, pudiendo distinguir el tipo de insuficiencia respiratoria, si esta es aguda o crónica y los datos del equilibrio ácido base. Podemos calcular el gradiente alveolo-arterial de O₂ para establecer la causa de la misma.

Como método no invasivo se puede usar la pulsioximetría, con las limitaciones antes referidas, aunque es un método muy útil para la monitorización de la evolución. Hay que tener en cuenta que es muy poco fiable en casos de hipoperfusión, anemia, intoxicaciones por meta o carboxihemoglobina y con saturaciones por debajo del 70%.

- *Radiografía de tórax:* para establecer si es posible según el patrón radiológico la enfermedad de base si existe (EPOC, fibrosis pulmonar idiopática...) y la causa que ha desencadenado la insuficiencia respiratoria (neumotórax, neumonía...).
- *Electrocardiograma:* puede orientar sobre la etiología y sobre las posibles complicaciones de una insuficiencia respiratoria crónica. En caso de una insuficiencia respiratoria crónica con cor pulmonale pueden aparecer datos de hipertrofia y sobrecarga de cavidades derechas.
- *Analítica:* los parámetros del hemograma y la bioquímica son útiles para valorar causas desencadenantes o asociadas que estén implicadas, como leucocitosis, poliglobulia...
- *Otras:* para establecer el diagnóstico, como puede ser ecocardiograma, TAC de tórax, pruebas funcionales..., se solicitarán en función de la sospecha clínica.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es mantener la adecuada oxigenación y ventilación del paciente, tratar la causa desencadenante, la enfermedad de base y prevenir las posibles complicaciones.

TABLA 3. Signos y síntomas de la insuficiencia respiratoria.

Por hipoxemia	Por hipercapnia
• Disnea • Taquipnea • Incoordinación toracoabdominal • Incoordinación motora • Confusión • Alteraciones de la conducta • Convulsiones • Taquicardia • HTA • Arritmia • Pulso paradójico • En fases avanzadas: hipotensión, bradicardia	• Neurológicos • Somnolencia • Temblor distal • Cefalea • Convulsión • Coma • Taquicardia • HTA • Vasodilatación periférica • Diaforesis

Tratamiento general de la insuficiencia respiratoria

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea.
- Acceso endovenoso.
- Control de las constantes vitales y la saturación de oxígeno.
- Asegurar una adecuada hidratación y nutrición del paciente.
- Evitar medicación depresora del sistema nervioso central.
- Asegurar un buen transporte de oxígeno intentando disminuir las demandas de este y la producción de CO₂: corrección de anemia, control del gasto cardíaco y la tensión arterial, tratamiento de la fiebre cuando esté presente.
- Profilaxis de la enfermedad tromboembólica.
- Protección gástrica.

Tratamiento de la enfermedad de base

Una vez establecido el diagnóstico, se establecerá el tratamiento específico de la misma, así como de los factores desencadenantes (abandono del hábito tabáquico, correcto tratamiento broncodilatador...).

Tratamiento de la insuficiencia respiratoria

1. Corregir la hipoxemia

Se debe aportar la cantidad de oxígeno necesaria para una correcta oxigenación tisular.

Tras la gasometría arterial, se debe aportar oxígeno preferiblemente a través de mascarilla Venturi porque podemos saber con exactitud la FiO₂ (máximo 50%).

En pacientes con hipercapnia se debe mantener una saturación cercana al 90% con el mínimo aporte de oxígeno suplementario.

Ventilación mecánica no invasiva. En los últimos años se ha ampliado enormemente el uso de la VMNI, existiendo multitud de estudios científicos que la avalan, pudiendo ser útil en casi cualquier cuadro de insuficiencia respiratoria, mejorando la hipoxemia, la hipercapnia y la fatiga muscular. Aporta grandes ventajas respecto a la ventilación invasiva, tales como preservar la tos, la deglución, la fonación y evita las complicaciones derivadas de la invasión de la vía aérea. Este apartado será ampliado en otro capítulo del libro.

Ventilación mecánica invasiva. Cuando las medidas anteriores fallan, está indicado el uso de la ventilación mecánica (VM) a través de tubo endotraqueal. Indicada en pacientes con fallo respiratorio potencialmente reversible, y centrada en la identificación y manejo de los problemas fisiopatológicos que han desencadenado la insuficiencia respiratoria. Proporciona el tiempo necesario para que otras medidas terapéuticas o la evolución de la enfermedad permitan la recuperación de la función respiratoria. No está exenta de complicaciones, por lo que se debe restringir su aplicación a casos estrictamente necesarios.

2. Mejorar la hipercapnia

En los casos de insuficiencia respiratoria hipercápica el objetivo es reducir los niveles de PaCO₂ mediante un aumento de la ventilación efectiva, que podemos hacer de dos formas:

- Fisioterapia respiratoria en casos leves.
- Ventilación mecánica en los casos graves.

CONCLUSIONES

- La insuficiencia respiratoria supone el fracaso de una o ambas funciones del intercambio gaseoso: fallo de la bomba ventilatoria (eliminación de CO₂) o fallo pulmonar (oxigenación de la sangre venosa mixta).
- Su diagnóstico se realiza mediante gasometría arterial.
- La presentación clínica puede ser muy diferente, dependiendo de que el fallo sea agudo, crónico o crónico-agudizado.
- El manejo de la insuficiencia respiratoria es complejo y necesita de experiencia y recursos.
- La responsabilidad del clínico es su detección, diagnóstico y adecuado tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Antonelli M, Azoulay E, Bonten M, et al. Year in review in Intensive Care Medicine, 2008: II. Experimental, acute respiratory failure and ARDS, mechanical ventilation and endotracheal intubation. *Intensive Care Med.* 2009; 35: 215-31
- Arnedillo Muñoz A, García Polo C, López-Campos Bodineau JC. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2005. p. 211-6.
- Duarte A, Bidani A. Evaluating hypoxemia in the critical ill. *J Crit Illness.* 2005; 20: 91-3.
- Fraser RS, Paré PD. Diagnóstico de las enfermedades de tórax. 4ª ed. Madrid: Panamericana; 2002.
- Gray BA, Blalock JM, Duarte A, Bidani A. Interpretation of the alveolar-arterial oxygen difference in patients with hypercapnia. *Am Rev Respir Dis.* 1991; 143: 4-8.
- Vitacca M, Bianchi L, Barbano L, Ziliani M, Ambrosino N. Effects of acute on chronic respiratory failure on hypercapnia and 3-month survival. *Chest.* 2005; 128: 1209-15.
- Rey L, Hernández G, Díaz T. Insuficiencia respiratoria aguda. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 5ª ed. Madrid: Merk Sharp & Dome; 2003. p. 291-302.
- Fishman's. Pulmonary Diseases and Disorder. 3rd edition. New York: McGraw-Hill; 1998.
- Murria JF, Nadel JA. Textbook of respiratory Medicine. 4th ed. New York: Saunders Company; 2005.
- Muñoz Bono J, Curiel Balsera E, Galeas López JL. Indicaciones en ventilación mecánica no invasiva. ¿Evidencias en la bibliografía médica? *Med Clin (Barc).* 2011; 136: 116-20.