

Insuficiencia respiratoria

Paola Pegoraro¹, Eduardo Borsini², Pablo Young¹

Fronteras en Medicina 2016;11(2):56-59

La capacidad del sistema respiratorio de cumplir su función básica, que es el intercambio gaseoso entre oxígeno del aire ambiente y el dióxido de carbono del sistema circulatorio (hematosis), depende, en condiciones normales, de la presión arterial de oxígeno (PaO_2), que debe ser superior a 80 mmHg para que la curva de saturación de hemoglobina no se modifique. Ahora bien, en la insuficiencia respiratoria (IR), la PaO_2 es inferior a 60 mmHg en reposo, a nivel del mar y respirando a aire ambiente, y teniendo en cuenta esta definición el diagnóstico de IR debe hacerse por gasometría arterial¹. Utilizando la pulsioximetría se puede considerar que valores de saturación de oxígeno por debajo del 90% equivalen a una PaO_2 de 60 mmHg.

Es importante recordar qué elementos componen el sistema respiratorio de acuerdo con la llamada cadena de Roger Bone.

- **Sistema nervioso.** Comprende el núcleo dorsal y ventral del grupo de control respiratorio a nivel medular y nervios asociados, que en conjunto con la corteza cerebral determinan la frecuencia y el grado de esfuerzo respiratorio (**Figura 1**).
- **Músculos.** Existen tres grupos musculares respiratorios: los inspiratorios (el diafragma y los músculos accesorios como los intercostales, los supraesternales y el esternocleidomastoideo); los espiratorios para toser (predominantemente abdominales y de la pared torácica superior); y la musculatura bulbar, que es aquella inervada por sistemas procedentes del bulbo en el tronco encefálico^{2,3}.

- **Vía aérea.** Vías aéreas superiores, tráquea, bronquios y los bronquiolos terminales se encargan de conducir el gas rápida y uniformemente desde el medioambiente hasta el compartimiento alveolar (vía aérea de conducción).
- **Unidades alveolares.** Bronquiolos respiratorios, conductos alveolares y alvéolos, los cuales proporcionan un área suficiente para que se realice el intercambio gaseoso.
- **Red vascular.** Encargada de transportar los gases hacia y desde la circulación sistémica.

Los mecanismos fisiopatológicos por los cuales ocurre la IR pueden ser únicos o múltiples y presentarse de manera simultánea o secuencial en el curso de la evolución de una enfermedad. Aun así, a modo esquemático podemos clasificarlos y son los siguientes:

- **Disminución de la fracción inspiratoria de oxígeno (FIO_2).** Es uno de los mecanismos menos frecuentes, que ocurre ante situaciones en las que la presión barométrica disminuye, por ejemplo, en la cima del Aconcagua (6970 metros) la FIO_2 es de 21%, lo que modifica la PIO_2 (presión inspirada de O_2), o en la inhalación de mezclas gaseosas (en el caso de accidente domésticos o industriales), por disminución de la FIO_2 .
- **Hipoventilación alveolar.** En este caso el volumen minuto respiratorio disminuye generando aumento de la PCO_2 , la cual es inversamente proporcional a la PaO_2 , por lo que cualquier hipoxemia causada por hipoventilación alveolar se acompaña de hipercapnia secundaria, y ello ocurre en enfermedades de SNC, neuromusculares y en la sobredosis de sedantes u opiáceos. El problema se corrige con ventilación mecánica (sistema de ventilación no invasiva o intubación orotraqueal) (**Figura 2**).
- **Alteración en la difusión pulmonar.** Ocurre en procesos que disminuyen la eficiencia de la membrana alvéolo-capilar o cuando disminuye el área de intercambio gaseoso, como en las neumopatías intersticiales y enfermedades parenquimatosas difusas. Este trastorno se corrige aumentando la FIO_2 ².

1. Servicio de Clínica Médica.

2. Servicio de Neumonología.

Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Rep. Argentina.

Correspondencia: lolapegoraro@hotmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 17/02/2016 | Aceptado: 14/06/2016

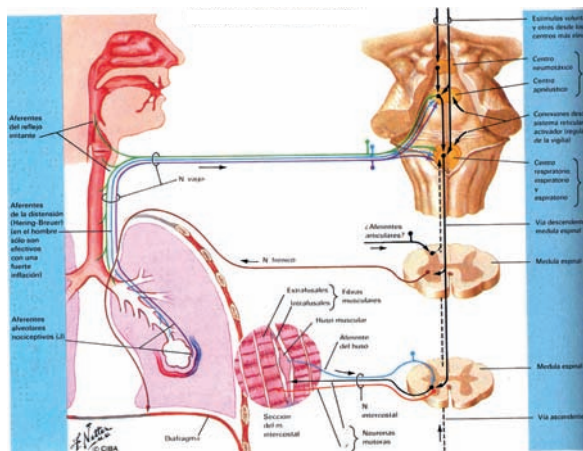


Figura 1. Control neurológico de la respiración.

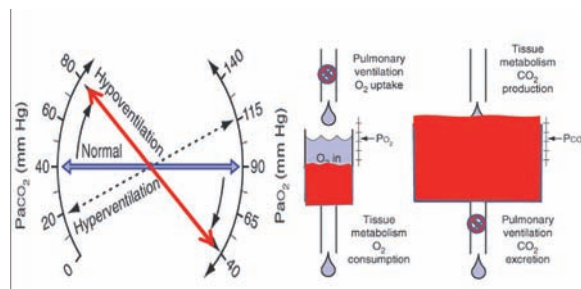


Figura 2. Hipoventilación alveolar.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas de la insuficiencia respiratoria.

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

Tabla 2. 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, interleucina 2). Ahogamiento. Neumonía. Lesión por reperfusión. Lesión por inhalación. Reexpansión pulmonar. 	<ul style="list-style-type: none"> Enfermedades que se asocian a obstrucción del flujo aéreo (EPOC, asma). Inflamación intersticial (neumonía, sarcoidosis). Obstrucciones vasculares (embolismos pulmonares). Disminución de la fracción de O₂ del aire inspirado. Inhalación de gases tóxicos. Disminución de O₂ de la sangre venosa mixta. Anemia. Hipoxemia.

- **Alteración de la relación ventilación perfusión (V/Q).** Es el mecanismo que más frecuentemente causa hipoxemia. Las unidades pulmonares mal ventiladas en relación con su perfusión determinan la desaturación y ello ocurre en trastornos que generen unidades pulmonares mal ventiladas (obstrucción de la vía aérea, atelectasias, consolidación o edema de origen cardiogénico o no cardiogénico). En tal caso, la administración suplementaria de O₂ hace desaparecer la hipoxemia asociada a la desproporción V/Q, teniendo en cuenta que cuando los pacientes respiran O₂ al 100%, solo los alvéolos completamente no ventilados (unidades de cortocircuito) contribuyen a la hipoxemia.
- **Efecto de cortocircuito o shunt.** Ocurre cuando parte de la sangre venosa llega al sistema arterial sin pasar a través de regiones ventiladas del pulmón (admisión venosa). Pueden ser origen cardíaco o pulmonar, la mezcla de sangre reduce la PaO₂ en los pacientes con enfermedades pulmonares y alteraciones en el intercambio gaseoso pulmonar, se ve influida por cualquier desequilibrio entre el consumo y el aporte de O₂, como por ejemplo en una neumonía donde hay consolidación del espacio aéreo.

Las manifestaciones clínicas de la IR son muy variadas, dependen de la velocidad de instalación del fenómeno, de la capacidad de compensación de los mecanismos homeostáticos y de la presencia de comorbilidades (performance cardiovascular y respiratoria previas). Existen signos y síntomas tempranos: disnea, taquipnea, cianosis, ansiedad, taquicardia, hipertensión, pulso paradójico y sudoración profusa; y tardíos: bradicardia, hipotensión, convulsiones y coma. Los indicadores de gravedad son: taquipnea, obnubilación, ortopnea, taquicardia, inestabilidad hemodinámica y uso de músculos accesorios (Tabla 1).

Ante la sospecha de IR es necesario realizar gasometría arterial, dicha extracción se realiza frecuentemente en la arteria radial o femoral (si se decide extraer de la primera se debe antes de evaluar la circulación mediante el test de Allen). Es importante tener en cuenta que si el paciente se encuentra bajo oxigenoterapia deberá permanecer respirando al aire ambiente por aproximadamente 15 a 20 minutos. Los valores que se obtienen son:

- **pH arterial:** el valor normal oscila entre de 7,35 y 7,45. Cuando es menor a 7,35 hablamos de acidez y cuando es mayor a 7,45, de alcalemia.

Gradiente (A-a) vs. Relación a/A

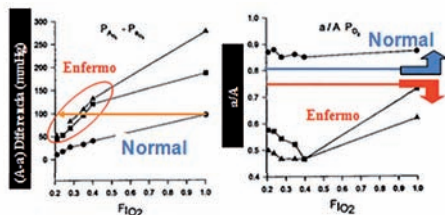


Figura 3.

Aparato Respiratorio

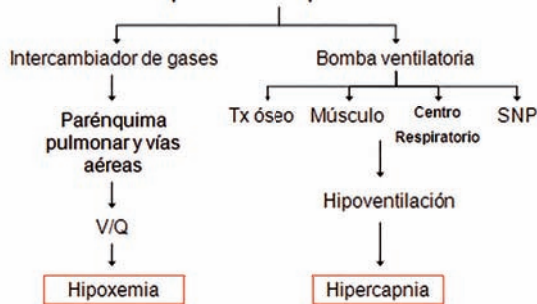


Figura 4.

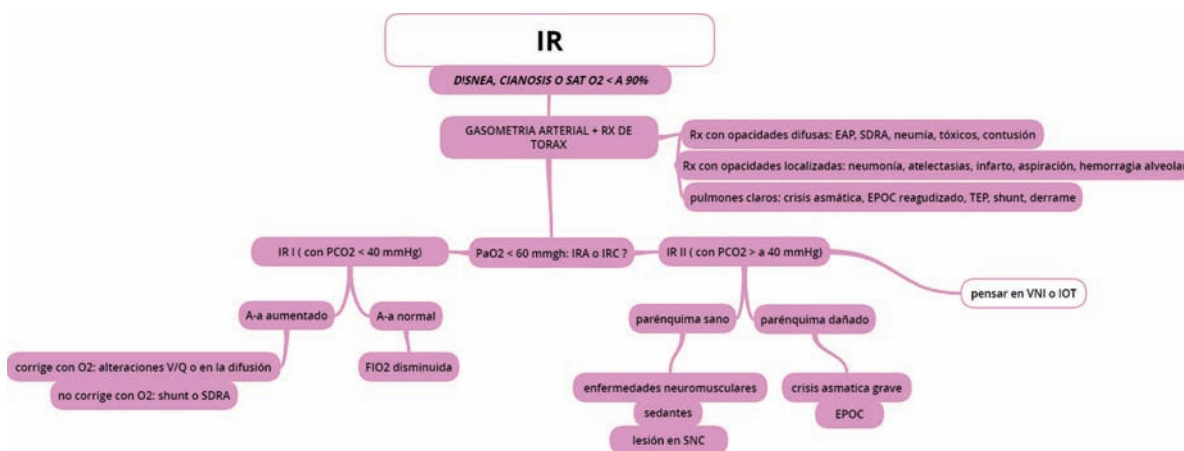


Figura 5 . Algoritmo diagnóstico para IR.

- **PaO₂**: valores por encima de 75-100 mmHg a nivel del mar y dependiendo de la edad del sujeto.
- **Presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂)**: 35-45 mmHg. Con menos de 35 hablamos de hipocapnia y cuando es mayor de 45, de hipercapnia.
- **Gradiente alvéolo-arterial de oxígeno (A-a)**: es la diferencia entre la presión alveolar de oxígeno (PAO₂) y la PaO₂, oscila entre 10-20 mmHg. Un A-a >20 significa que la causa de la hipoxemia está en el parénquima o los vasos pulmonares. El A-a pierde utilidad cuando la FIO₂ es muy elevada como mostramos en la **Figura 3**.

Una estimación práctica de la concentración media del gas alveolar se puede calcular usando la ecuación del gas alveolar:

$$PAO_2 = (PB - 47) \times FIO_2 - (PaCO_2/R)$$

donde PB es la presión barométrica (a nivel del mar es de 760 mmHg), FIO₂ es la fracción inspirada de oxígeno (respirando aire ambiente es de 0,21) y R es el cociente respiratorio: 0,8 (este

- valor en condiciones basales es estable, es la relación entre el consumo y la producción de CO₂).
- **Saturación de oxígeno**: es de 95-98% y proporciona indirectamente información de la PaO₂.
- **Cociente PaO₂/FIO₂ (PAFI)**: su valor normal es de 400-500 mmHg. Existe IR cuando este cociente es menor de 250, y este método permite comparaciones sucesivas en un mismo paciente al que se le ha ido modificando la FIO₂, teniendo en cuenta que la fórmula no incorpora la CO₂.
- **Equilibrio ácido-base**: para evaluar el estado ácido-base debemos tener en cuenta el pH, la PaCO₂ y el bicarbonato (HCO₃). Según las variaciones en el pH sanguíneo se define la acidosis o alcalosis (procesos que tienden a modificar el pH). La acidosis (disminución del pH) tiende a aumentar la concentración de hidrogeniones en sangre, mientras que la alcalosis (el aumento del pH) tiende a disminuir dicha concentración.

Ante la presencia de acidosis/alcalosis existen mecanismos compensadores: el sistema respiratorio intenta modificar la CO₂ con hiperventilación pro-

Tabla 3. Causas de insuficiencia respiratoria II.

Enfermedad pulmonar previa	Pulmones normales
<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre y sepsis. • Enfermedades que generan aumento de las cargas resistivas (EPOC, asma, FQ fibrosis, bronquiolitis obliterante). • Enfermedades que generen aumento de las cargas elásticas (cifoescoliosis, secuelas de trauma o toracoplastia). 	Lesiones en SNC. Lesiones de la médula, nervios periféricos. Síndrome de Guillan Barré. Botulismo. Miastenia. Esclerosis lateral. Polimiositis. Distrofia muscular. Patologías torácicas (toracoplastia, escoliosis). Anomalías metabólicas: mixe-dema, hipopotasemia.

duciendo su disminución o con hipoventilación aumentándola; mientras que el sistema renal utiliza un sistema buffer que aumenta la excreción o la retención de HCO_3 .

Los trastornos del equilibrio ácido-base son simples cuando la respuesta compensadora es la predecible: el trastorno primario es de origen respiratorio y el mecanismo de compensación es renal, o tardíos (a las 24-48 horas), con variaciones en la concentración de bicarbonato que tienden a normalizar el pH. En cambio, si el trastorno primario es metabólico, la respuesta compensadora es respiratoria e inmediata, con retención o eliminación de CO_2 . Cuando la respuesta compensadora no es la predecible debemos sospechar que coexiste un trastorno mixto.

Los dos trastornos de origen respiratorio son: la acidosis respiratoria, donde el trastorno primario es la disminución del pH y el aumento de la PaCO_2 poniéndose en marcha el mecanismo compensador renal (el cual tarda días en producirse) con incremento en la concentración de bicarbonato. En la fase aguda existen pocas variaciones en el pH porque por cada 10 mmHg de incremento de la PaCO_2 el bicarbonato aumenta 1 mEq/l exclusivamente a expensas del compartimento celular. En la fase crónica, el mecanismo compen-

sador renal incrementa el bicarbonato 3,5 mEq/l por cada 10 mmHg de aumento de la PaCO_2 ; luego tenemos la alcalosis respiratoria, donde el trastorno primario es el aumento del pH y la disminución de la PaCO_2 , siendo el cambio secundario la disminución de la concentración de bicarbonato (en la fase aguda, por cada 10 mmHg de disminución de la PaCO_2 el bicarbonato disminuye solo 2,5 mEq/l, mientras que en la fase crónica disminuye 4-5 mEq/l).

La IR, según su evolución, puede ser aguda, crónica o crónica reagudizada; para diferenciarlas es necesario una buena anamnesis (inicio de los síntomas) y la presencia de mecanismos compensadores (retención de bicarbonato o poliglobulia), en el caso puntual de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) el tiempo de inicio reciente en horas o días sin que se hayan desencadenado aun mecanismos adaptadores de compensación^{2,3}.

La IR puede cursar solo con hipoxemia (comúnmente conocido como IR tipo I) con o sin CO_2 elevado (IR tipo II) (**Figura 4**); en las **Tablas 1 y 2** se enumeran las diferentes causas en ambos casos.

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:

IRA tipo III o perioperatoria, en la 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 toracoabdominal mayor, drogas, trastornos electrolíticos, etc.).

IRA 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 con un incremento en la extracción tisular de oxígeno y marcada reducción de la PCO_2 ⁴.

Para finalizar, en la **Figura 5** mostramos nuestra propuesta como algoritmo diagnóstico de IR.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nuevo González JA, Díez Romero P, Gordo Remartínez S, Jiménez Lucena M. Protocolo diagnóstico y terapéutico de la disnea-insuficiencia respiratoria. *Medicine* 2015; 11:5274-9.
2. De Vito E, Suárez A. Evaluación y técnicas para mejorar la capacidad tusígena en pacientes neuromusculares. *Rev Am Med Resp* 2006;3:152-3.
3. Bach J, Bravo Quiroga L. Soporte respiratorio muscular para evitar el fallo respiratorio y la traqueotomía: ventilación no invasiva y técnicas de tos asistida. *Rev Am Med Resp* 2013;2:71-83.
4. Gutiérrez Muñoz F. Insuficiencia respiratoria aguda. *Acta Méd Peruana* 2010;27:4-17.
5. De Miguel Díez J, Villar Álvarez F, Gómez Nebreda MJ, Álvarez-Sala Walther JL. Insuficiencia respiratoria aguda. *Medicine* 2006;9:4351-8.
6. Crespo Giménez A, Garcés Molina FJ, Casillas Viera Y, Cano Ballesteros JC. Indicaciones e interpretación de la gasometría. *Medicine* 2007; 9: 5813-6.