

Insuficiencia respiratoria aguda o agudizada

La insuficiencia respiratoria es una de las enfermedades más frecuentes en nuestro medio, y existen múltiples causas que la pueden desencadenar. Si bien el diagnóstico suele ser sencillo ante la clínica y la gasometría, siendo la manifestación cardinal en el primero de los casos la disnea y en el segundo la hipoxemia con o sin hipercapnia, el tratamiento y la actitud que se debe seguir con este tipo de enfermos no siempre es sencilla. En este trabajo pretendemos establecer las pautas más comunes y la actitud que se deben aplicar ante este tipo de enfermos, que cada vez con mayor frecuencia demandan atención sanitaria.

M.I. Ostábal Artigas
Hospital de la Línea. Cádiz.

Hablamos de insuficiencia respiratoria en aquellos casos en que la PaO₂ es inferior a 60 mmHg con o sin hipercapnia (PaCO₂ superior a 45 mmHg); si existe hipoxemia sólo se denomina insuficiencia respiratoria parcial y si se acompaña de hipercapnia, insuficiencia respiratoria total. Las etiologías de la insuficiencia respiratoria, tanto aguda como crónica, son múltiples (tabla 1). Se define como insuficiencia respiratoria aguda aquella que se produce en un enfermo sin afección respiratoria previa. Los criterios de ingreso en UCI en el caso de la insuficiencia respiratoria aguda son: *a)* alteraciones gasométricas muy graves con PaO₂ superior a 35 mmHg no corregida con oxigenoterapia con flujo elevado, retención de CO₂ con repercusión clínica y pH inferior a 7,20-7,25; *b)* fatiga o agotamiento de la musculatura respiratoria; *c)* obnubilación progresiva; *d)* pacientes de edad no muy avanzada y situación basal aceptable; *e)* causa de agudización evidente y reversible; *f)* necesidad transitoria de soporte mecánico ventilatorio, y *g)* complicaciones asociadas que precisen cuidados intensivos.

La insuficiencia respiratoria crónica agudizada se basa en la existencia previa de enfermedad pulmonar que empeora. Para una adecuada valoración de la insuficiencia respiratoria crónica agudizada es necesario conocer la gasometría basal del enfermo. Las posibles indicaciones de ingreso de estos enfermos en un hospital son: *a)* reagudización de la enfermedad crónica, cau-

TABLA 1
Etiología de la insuficiencia respiratoria

Con parénquima pulmonar sano: intoxicación por sedantes, enfermedades del sistema nervioso central, obstrucción de la vía aérea principal
Con parénquima pulmonar patológico: bronquitis crónica, asma
Enfermedades broncopulmonares crónicas: enfisema pulmonar, agudización grave del asma, enfermedades intersticiales pulmonares difusas, enfermedades vasculares pulmonares crónicas
Enfermedades pulmonares agudas localizadas: neumonías, tromboembolismo pulmonar, infarto pulmonar, atelectasia
Enfermedades pulmonares agudas difusas: edema pulmonar cardiogénico, edema pulmonar no cardiogénico o síndrome de distrés respiratorio agudo, hemorragia pulmonar difusa

sante de una insuficiencia respiratoria; *b*) imposibilidad para mantener una PaO_2 igual o superior a 55 mmHg con oxigenoterapia ambulatoria; *c*) aumento progresivo de la PaCO_2 por hipoventilación; *d*) signos clínicos evidentes de hipercapnia; *e*) deterioro del equilibrio ácido-base, y *f*) complicaciones infecciosas, cardíacas o hemodinámicas asociadas.

A diferencia del paciente con un problema agudo, donde el papel de la UCI es indiscutible, resulta difícil de establecer qué casos son tributarios de este tipo de asistencia.

A favor del ingreso en UCI de estos pacientes están los siguientes factores: edad menor de 70 años; causa de deterioro actual evidente y reversible; situación funcional anterior con margen de deterioro; cierta calidad de vida del paciente; primer ingreso en UCI; complicaciones tributarias de cuidados intensivos; existencia de camas de UCI disponibles, y actitud favorable del paciente y de su familia.

En contra, existen los siguientes factores: edad muy avanzada; causa del deterioro no muy evidente; ingresos previos en UCI con problemas para prescindir de la ventilación mecánica; situación funcional objetiva al límite; muy mala calidad de vida previa; falta de recursos: carencia de camas, etc., actitud negativa del paciente o de su familia hacia la UCI.

Causas de insuficiencia respiratoria aguda y crónica reagudizada

Se clasifican en:

Insuficiencia respiratoria aguda no hipercápnica

Insuficiencia respiratoria con infiltrado pulmonar difuso (figs. 1 y 2)

Edema agudo de pulmón cardiogénico o sobrecarga de volumen, síndrome de distrés respiratorio agudo, ede-

ma pulmonar neurogénico, postobstructivo, neumonía difusa, aspiración de líquidos, inhalación de gases tóxicos, síndrome de hemorragia alveolar, neumonitis por uso de drogas, neumonitis por radiación, embolia grasa, embolia de líquido amniótico, eclampsia, neumonía eosinofílica aguda, neumonitis por hipersensibilidad.

Insuficiencia respiratoria con infiltrado pulmonar localizado

Producida por atelectasia, neumonía, aspiración, hemorragia localizada e infarto pulmonar.

Insuficiencia respiratoria con campos pulmonares claros

Los principales procesos son: asma, broncospasmo en relación con tóxicos, anafilaxia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica agudizada, hemoptisis masiva, embolismo pulmonar, microatelectasias.

Insuficiencia respiratoria con patología extrapulmonar predominante

Derrame pulmonar masivo o bilateral, neumotórax y *volet* costal.

Insuficiencia respiratoria hipercápnica

Puede cursar con gradiente normal (< 5 mmHg); la causa será extrapulmonar. Los principales procesos son: *a*) depresión del centro respiratorio: fármacos depresores del sistema nervioso central (SNC), enfermedad vascular, traumática o infecciosa del SNC; *b*) enfermedades neuromusculares: botulismo, esclerosis lateral amiotrófica, polimiositis, síndrome de Guillain-Barre, *miastenia gravis*, tétanos, difteria, poliomielitis, afección medular, *c*) obstrucción de las vías aéreas superiores: malnutrición, obstrucción de las vías respiratorias superiores, cuerpo extraño, absceso retrofaríngeo, epigloti-

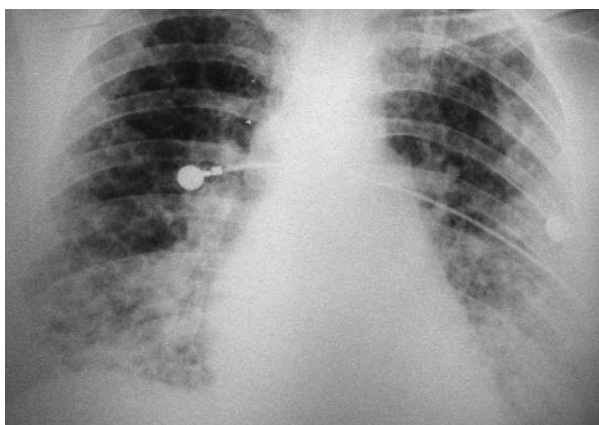


Fig. 1. Infiltrado pulmonar difuso en paciente con insuficiencia respiratoria global que requirió ingreso en UCI.

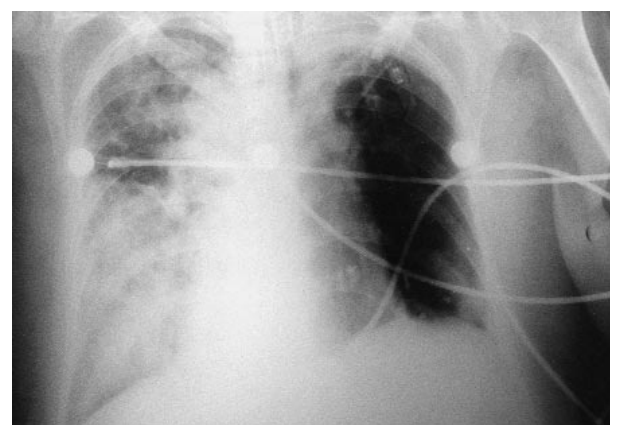


Fig. 2. Infiltrado pulmonar difuso, de predominio en hemitórax derecho, donde coexiste junto a infiltrado alveolar derrame pleural.

tis, angioedema, edema postintubación, quemaduras y lesiones por cáusticos.

Insuficiencia respiratoria hipercápnica con gradiente elevado (> 5 mmHg)

Con campos pulmonares normales: obstrucción difusa de la vía aérea e insuficiencia cardíaca.

Valoración del paciente con insuficiencia respiratoria aguda

Anamnesis

La clínica es inespecífica normalmente cursa con disnea y, a lo sumo, con alteraciones del nivel de conciencia. Desde el punto de vista etiológico se debe interrogar sobre los antecedentes personales previos: asma, obstrucción crónica al flujo aéreo, cardiopatía, enfermedades neuromusculares, enfermedades restrictivas, adicciones, medicaciones que toma, etc.

Exploración

Incluye taquicardia, taquipnea, hipo o hipertensión arterial, sudación profusa, confusión y/o agitación. La auscultación nos puede alertar de la existencia de estridor, sibilantes, fiebre, dolor pleurítico, hemoptisis, alteraciones neurológicas o musculares, oligoanuria, etcétera.

Pruebas complementarias

Gasometría arterial

Es imprescindible y debe realizarse siempre preferiblemente de forma basal. El analizador de gases tiene electrodos para pH, CO₂ y O₂, siendo el resto de los parámetros como el CO₃H, exceso de base, SaO₂ calculados. Aportan datos sobre la oxigenación, la ventilación y el equilibrio ácido-base.

Pulsoximetría

Mide directamente la saturación de oxígeno mediante espectrometría (valorando las diferencias de absorción de la luz por la hemoglobina oxigenada y la reducida). Puede ocasionar resultados falsos por hipotensión arterial, hipotermia, fuentes de luz directas sobre el dedil y saturaciones de oxígeno por debajo del 70%.

Radiografía de tórax

Pone de manifiesto: campos pulmonares claros, campos pulmonares difusos, infiltrados pulmonares localizados y patología extrapulmonar.

Electrocardiograma

El electrocardiograma (ECG) puede evidenciar las alteraciones electrocardiográficas del ritmo.

Analítica

El estudio sistemático de sangre y bioquímica se realiza para valorar la existencia de anemia, leucocitosis, alteraciones iónicas, afección renal o leucopenia.

Otras pruebas

Se realizan gammagrafía pulmonar, arteriografía pulmonar, flebo o ecocardiograma de extremidades inferiores, tomografía axial computarizada, etc.

Tratamiento

El tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda es mantener la oxigenación del paciente.

Oxigenoterapia

Supone la administración de oxígeno para aumentar la PAO₂ y, por ende, la PaO₂. El oxígeno puede administrarse de las siguientes formas:

Gafas de oxígeno

En general un flujo de 1 l/min equivale a una FiO₂ de 0,24-0,28, mientras que de 3 a 5 litros equivale a una FiO₂ de 0,31-0,35.

Mascarilla tipo Venturi

Proporciona una FiO₂ constante independientemente del patrón ventilatorio del paciente, ajustándose de 0,24 a 0,5; no es posible proporcionar FiO₂ por encima de 0,5-0,6.

Mascarillas con reservorio

Permiten llegar a una FiO₂ de 0,8.

Ventilación mecánica

Garantiza la ventilación alveolar, adecuada oxigenación y proporciona un descanso de los músculos respiratorios. La ventilación mecánica se realiza con presión positiva intermitente en la insuficiencia respiratoria aguda. El cambio de la fase espiratoria a la fase inspiratoria se denomina ciclado. En función de cómo se realiza el ciclado se puede hablar de ventiladores ciclados por volumen, de ventiladores ciclados por presión y de ventiladores ciclados por el tiempo. Dependiendo del modo en que se inicia la inspiración, la ventilación mecánica puede ser:

Controlada

La máquina inicia la inspiración a intervalos fijos de tiempo, según la frecuencia respiratoria predeterminada.

Asistida

El ventilador introduce el flujo de gas inspirado cuando reconoce el inicio de la inspiración del paciente. La insuflación se inicia al detectar una presión o flujo por debajo de un umbral prefijado. Este umbral es la sensibilidad o *trigger* que debe ser lo suficientemente bajo para que no se incremente el trabajo respiratorio.

Asistida/controlada

El ventilador garantiza un número de respiraciones por minuto pero actúa también en respuesta a la inspiración del paciente.

PEEP

Consiste en aplicar una presión positiva teleespiratoria, lo que aumenta la capacidad residual funcional tanto mejorando la oxigenación como disminuyendo el *shunt*.

Ventilación mandatoria intermitente

El ventilador permite al paciente que realice inspiraciones espontáneas pero garantiza un número mínimo prefijado de insuflaciones con un volumen dado. Cuando éstas se acoplan con la inspiración del paciente existirá una ventilación mandatoria intermitente sincronizada. Si se realiza según el volumen que se quiere introducir se tendrá una ventilación mandatoria minuto.

Presión soporte

El respirador mantiene una presión prefijada durante toda la fase inspiratoria mediante un flujo decelerado.

CPAP

Consiste en mantener una presión positiva continua tanto en la inspiración como en la espiración. Cuando la presión es diferente entre ambas fases se habla de bi-CPAP.

Hipercapnia permisiva

Se ha diseñado una técnica de ventilación en la que el objeto es no superar una determinada presión inspiratoria (40-45 cmH₂O), aun a costa de reducir el volumen.

Relación invertida I/E

La fase inspiratoria dura más que la fase respiratoria. Al aumentar la relación I/E aumenta la presión media intratorácica y disminuye la presión pico.

Patologías más frecuentes productoras de insuficiencia respiratoria aguda

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

El término enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) engloba un conjunto de enfermedades que afectan a las vías aéreas (bronquitis crónica) y al parénquima pulmonar (enfisema pulmonar). Clínicamente se caracteriza por disnea y por hipersecreción mucosa crónica. Su prevalencia en España es del 6% en la población adulta y del 19% en la población de edad superior a los 65 años.

Ante un paciente con EPOC se procederá a: eliminar los factores etiológicos como el consumo de tabaco, la exposición ambiental, y se mejorarán las características ocupacionales; se realizará prevención precoz de las infecciones y se procederá a la vacunación antineumococo y a la administración de antibioterapia.

Si con lo anteriormente referido el paciente se mantiene asintomático y existe una ausencia de insuficiencia respiratoria y reagudizaciones se realizará un seguimiento ambulatorio.

Pero si por el contrario el paciente presenta los siguientes datos:

1. Disnea: se utilizarán broncodilatadores y esteroides junto con β_2 agonistas, anticolinérgicos y teofilina.
2. Insuficiencia respiratoria: se prescribirá oxigenoterapia domiciliaria cuando la PaO₂ sea de 55-60 mmHg, o bien exista un *cor pulmonare* crónico con hematócrito superior al 55%, así como una PaO₂ inferior a 55.
3. Infecciones respiratorias recidivantes.

Las causas de agravamiento de la EPOC y que motivan el ingreso hospitalario son: infecciones; alteraciones cardíacas asociadas; sospecha de embolismo; broncospasm refractario; agudización de la insuficiencia respiratoria (hipoxemia refractaria, hipercapnia con repercusión clínica, acidosis o alcalosis grave no compensada); traumatismo torácico, fracturas costales; anemia severa; patología abdominal alta, y depresión respiratoria por fármacos.

Asma

Es un síndrome de hiperreactividad bronquial desencadenado por múltiples factores, que producen un estrechamiento de la vía aérea de gravedad variable y que pueden mejorar con tratamiento o de forma espontánea. Desde el punto de vista clínico se caracteriza por tos, disnea y sibilantes de curso paroxístico.

La relación entre hiperreactividad bronquial e inflamación parece claramente demostrada, formándose en el epitelio una acumulación de linfocitos y eosinófilos. La

liberación a partir del eosinófilo de sustancias con gran capacidad nociva para el epitelio bronquial y la exposición directa de las fibras nerviosas aferentes a agentes tóxicos conduciría junto con la pérdida del factor relajante bronquial al mantenimiento de la hiperactividad bronquial. En este contexto existiría un aumento de la contractilidad del músculo liso bronquial mediada por la actividad colinérgica simpaticomimética.

En la respuesta inflamatoria intervienen células de la inflamación (eosinófilos, neutrófilos, linfocitos), células del epitelio bronquial, macrófagos alveolares y plaquetas. También intervienen mediadores químicos como el PAF, capaz de producir edema de la pared bronquial, alteración del aclaramiento mucociliar, aumento de la permeabilidad vascular, inducción y mantenimiento de la hiperreactividad bronquial, quimiotaxis y activación de eosinófilos, basófilos, monocitos, macrófagos, plaquetas, células endoteliales y macrófagos alveolares.

Otros factores broncoconstrictores son los leucotrienos C4, D4, E4 y tromboxano A2 y vasoconstrictores (prostaglandina D2) o como la histamina para producir broncoconstricción, aumento de la permeabilidad vascular y de la secreción mucosa, quimiotaxis y activación de células inflamatorias.

Criterios diagnósticos

1. Presentación clínica. Los pacientes presentan tos, ocasionalmente, accesos nocturnos y sensación opresiva torácica, con dificultad respiratoria y ruidos torácicos sibilantes finos. Los síntomas pueden variar de intensidad desde leves hasta graves.

2. Las pruebas complementarias son: a) pruebas funcionales respiratorias: se caracterizan por una reducción de los flujos espiratorios (FEV_1 y *peak-flow*) durante los períodos críticos, normalizándose en los períodos intercríticos, además suelen existir otros datos de atrapamiento aéreo como son: aumento del volumen residual, aumento de la capacidad residual funcional; b) evaluación pronóstica inmediata: la determinación del pH, de la CO_2 y de O_2 nos van a enfocar la gravedad del asma, en 4 grados, y c) la radiografía de tórax está indicada en los casos graves para descartar complicaciones derivadas del asma como son la neumonía, el neumotórax y el neumomediastino.

Indicaciones del ingreso en UCI

Las principales son: parada cardiorrespiratoria; signos opresivos de fatiga general o respiratoria; alteraciones del nivel de conciencia; hipercapnia y/o acidosis respiratoria progresiva.

Los criterios de gravedad del asma son: historias de asma intrínseco, sobre todo si existe un nivel de corticodependencia; mala respuesta previa al tratamiento convencional; ataque asmático prolongado (más de 2-3 días) o rápidamente progresivo en especial si existe un

desencadenante; necesidad previa de hospitalizaciones frecuentes o ingresos en la UCI; abuso de beta estimulantes; síntomas de infección respiratoria o sospecha de neumotórax o neumomediastino; taquicardia superior a 120 lat/min; frecuencia respiratoria superior a 35 respiraciones por minuto; obnubilación o agitación, confusión; uso de la musculatura accesoria; hipertensión; pulso venoso o arterial paradójico; incoordinación ventilatoria toracoabdominal; tórax silente a la auscultación, y disminución severa del *peak-flow* o del FEV_1 . Criterios de gravedad gasométricos. Existen diversos grados.

1. *Grado I*: pH alto/ PCO_2 bajo/ PO_2 normal; es decir, pH 7,35-7,45/ $PO_2 > 70$ / $PCO_2 35-45$ / $HCO_3^- 24$ / $FEV_1 1,5-3,5$ / $PEF > 200$.

2. *Grado II*: pH alto/ pCO_2 bajo/ PO_2 bajo; es decir, pH 7,45-7,55/ $PO_2 55-70$ / $PCO_2 30-35$ / $PEF 100-200$ / $FEV_1 0,8-2$.

3. *Grado III*: pH normal/ PCO_2 normal/ PO_2 bajo; es decir, pH 7,30-7,55/ $PO_2 45-50$ / $PCO_2 25-55$ / $FEV_1 < 1$, $PEF 50-100$.

4. *Grado IV*: pH bajo/ PCO_2 alto/ PO_2 muy bajo; es decir, pH $< 7,30$ / $PO_2 < 45$ / $PCO_2 > 55$ / $PEF < 50$ hiperinsuflación; radiografía de tórax.

El pico espiratorio máximo mide el flujo máximo espiratorio forzado tras una inspiración forzada hasta la capacidad vital forzada. Los siguientes son signos de un asma mal controlada: Variaciones mayores del 20% en sucesivas mediciones; descensos intensos al despertar; necesidad de fármacos de acción prolongada para controlar la PEF; aumento de la PEF inferior al 20% tras el uso de broncodilatadores y/o la necesidad de utilizar otro fármaco para conseguirlo. Cuando el valor de la PEF es menor del 40% del previsto o menor de 200 l/min debe avisarse al servicio de emergencia médica para que prescriba tratamiento, y si no hay mejoría, se traslada al enfermo al hospital. Si el PEF es menor de 150 l/min se trasladará sin demora al hospital.

Tratamiento

Agonistas β_2 . Son fármacos de elección para el tratamiento inicial del broncospasmo secundario a la contracción de la musculatura lisa bronquial en el asma grave. Actúa produciendo una activación de la adenilciclase y el consiguiente aumento del adenosín monofosfato (AMP) cíclico, lo que provoca relajación de la musculatura lisa. La vía inhalatoria es la forma de tratamiento más efectiva. No obstante el tratamiento con β_2 inhalatorios en pacientes con ventilación espontánea requiere un alto grado de colaboración, ya que este fármaco se deposita en la cavidad bucal y vías respiratorias altas y sólo un 13% del total del administrado llega al parénquima pulmonar. Cuanto más grave es la crisis as-

mática son necesarias dosis de β_2 inhalatorias superiores. Suele ser suficiente con 6-10 aplicaciones, lo que equivale a 0,5-1 mg de salbutamol o 1,5-2,5 mg de terbutalina. Si no hay mejoría al menos de un 20% en un nivel superior a 200 l/min al cabo de media hora hay que repetir la administración.

La vía subcutánea con la administración de 250 μ g de terbutalina o salbutamol podría estar justificada si no se pudiera utilizar la vía inhalatoria.

Corticoides. Sirven para disminuir la inflamación de la pared bronquial. Si la PEF permanece por debajo del 60% del mejor resultado del paciente a pesar de la administración de agonistas β_2 inhalatorios se puede comenzar con tratamiento corticoide (30-60 mg de metilprednisolona por vía oral). Si se dispone de vía venosa se administrarán de 40 a 125 mg por vía intravenosa.

Teofilinas. El preparado de elección en el caso de su uso por vía intravenosa es la aminofilina que contiene entre el 80 y el 85% de teofilina. Se administrará una dosis de carga de 5 mg/kg a lo largo de 30 min y posteriormente perfusión a 0,4 mg/kg/h. Es importante mantener el nivel terapéutico en valores normales, que oscilan entre 5 y 10 μ g/ml.

Ventilación mecánica. Es el último eslabón y es muy complicada. A grandes rasgos, se debe intentar alargar la espiración, para lo cual se prescriben de 11 a 14 respiraciones por minuto, se utilizarán pequeños volúmenes de 7 a 10 ml/kg y flujos lo más rápido posible de 80 a 100 l/min, intentando que la presión meseta se mantenga por debajo de 35 cmH₂O.

Una vez se mantiene extubado al paciente, lo que se debe hacer de forma rápida para evitar nuevo broncospasmo tras 24 h de estancia en UCI, éste pasará a planta.

Neumonía

En la actualidad, la neumonía nosocomial es un importante problema hospitalario, y lo presenta el 5% de los pacientes que ingresan en el hospital. En el enfermo intubado, especialmente en el que requiere ventilación mecánica durante períodos de tiempo prolongado es frecuente esta complicación. La neumonía en estos pacientes oscila entre el 8 y el 30%. La mortalidad de la neumonía por gramnegativos es superior a la producida por cocos grampositivos, especialmente cuando el germen es *Pseudomonas aeruginosa*, que se asocia a una mortalidad del 70%. El mecanismo de colonización del árbol bronquial en los pacientes intubados se basa principalmente en las microaspiraciones repetidas de las secreciones de la orofaringe. Microaspiraciones de 0,01 ml pueden producir entre 10⁶ y 10⁸ microorganismos en las vías aéreas bajas.

Este fenómeno ocurre en el 2-18% de los pacientes sanos, en el 45% de los ingresados en UCI sin ventilación mecánica y en el 75-100% de los ingresados en UCI con ventilación mecánica. Los gérmenes que predominan como responsables de las neumonías en los pacientes intubados son los bacilos gramnegativos, que representan entre el 60-80% de todos los gérmenes aislados, siendo en la mayoría de las ocasiones *Pseudomonas aeruginosa*.

Bibliografía general

- Baum GL, Wolinsky E. Textbook of pulmonary diseases (4.^a ed.). Boston: Little Brown, 1989.
- Fishman AP, editor. Update: pulmonary disease and disorders. Nueva York: McGraw Hill, 1992.
- Holland WW. Chronic respiratory diseases. J Epidemiol Community Health 1993; 47:4.
- Murray JF. History and physical examination En: Murray JF, Nadel JA, editores. Textbook of respiratory medicine. Filadelfia: W.B. Saunders, 1988; 431-451.