

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"INSUFICIENCIA RESPIRATORIA"

(Guías para su diagnóstico y Tratamiento)

JORGE ROBERTO GALVEZ MARMOL

Guatemala, Agosto de 1981.

PLAN DE TESIS

INTRODUCCION

DEFINICION Y ASPECTOS NORMALES

CLASIFICACION

ETIOLOGIA

ASPECTOS CLINICOS

DIAGNOSTICO

TRATAMIENTO

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

El problema de Insuficiencia Respiratoria es frecuente en la práctica médica, pero su diagnóstico se hace a menudo tardíamente por desconocimiento de su fisiopatología.

Normalmente el sistema respiratorio asegura un intercambio gaseoso entre la sangre y el aire ambiental, de modo que las tensiones de los gases sanguíneos son mantenidas dentro de los límites normales. Al comienzo de la enfermedad algunos aspectos de la función pulmonar pueden estar perturbados e sin que haya ninguna alteración de las tensiones de los gases sanguíneos.

Conforme la enfermedad avanza, la reserva funcional del pulmón se reduce hasta alcanzar una fase en que hay un aumento de la tensión de anhídrido de carbono y un descenso de la tensión de oxígeno arterial o ambas cosas a la vez.

No hay una definición totalmente aceptada de Insuficiencia Respiratoria. Consiste en una falla multicausal de los mecanismos encargados del mantenimiento de un aporte de Oxígeno y eliminación de Bióxido de Carbono del organismo. La siguiente definición tiene la ventaja de utilizar los gases arteriales, sin los cuales no se puede hacer el diagnóstico de Insuficiencia Respiratoria: Una presión parcial de oxígeno menor de 60 mm de Hg y una presión parcial de Bióxido de Carbono mayor de 50 mm de Hg.

Nos interesamos en hacer una revisión de los métodos actuales de diagnóstico y tratamiento.

PRINCIPALES ABREVIATURAS EMPLEADAS

PaO ₂	Presión parcial de oxígeno en sangre arterial
PA-aO ₂	Gradiente alveolar - arterial para oxígeno
SaO ₂	Saturación de hemoglobina con oxígeno en sangre arterial
Hb	Hemoglobina
P _A O ₂	Presión parcial de oxígeno alveolar
P _i O ₂	Presión parcial de oxígeno inspirado
R	Cociente respiratorio
QT	Gasto Cardíaco
VD	Volumen de espacio muerto
VA	Volumen alveolar
VT	Volumen de ventilación
O ₂	Oxígeno gaseoso
CO ₂	Bioxido de Carbono
PCO ₂	Presión parcial de bioxido de carbono en sangre - arterial
FiO ₂	Fracción de oxígeno inspirada.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

DEFINICION:

No hay una definición de Insuficiencia Respiratoria, unánimemente aceptada y del todo clara y sencilla.

Se dice que la Insuficiencia Respiratoria consiste en una incapacidad de los sistemas encargados del aporte de oxígeno y eliminación de bioxido de carbono, para mantener éstos en concentraciones satisfactorias para el funcionamiento normal del organismo.

El aparato respiratorio en su totalidad (caja tórácica, vías aéreas parénquima pulmonar, conjuntamente con los vasos sanguíneos que lo irrigan, nervios periféricos y el propio sistema nervioso central) es el comprometido en el mantenimiento de la oxigenación y la eliminación de bioxido de carbono.

Bioquímicamente la Insuficiencia Respiratoria consiste en: Una presión parcial de oxígeno menor de 60 mm. de Hg y/o presión parcial bioxido de carbono menor de 50 mm. de Hg en la sangre arterial (15, 17, 29).

La definición anterior tiene la ventaja de basarse en los gases arteriales, sin los cuales no se puede comprobar la existencia de la Insuficiencia Respiratoria (17). Los gases arteriales son la expresión del intercambio gaseoso através de la membrana alveolar, lo cual depende del simple proceso de Difusión, necesitándose que los gases ejerzan presión mayor o menor a uno de los lados de la membrana alveolar.

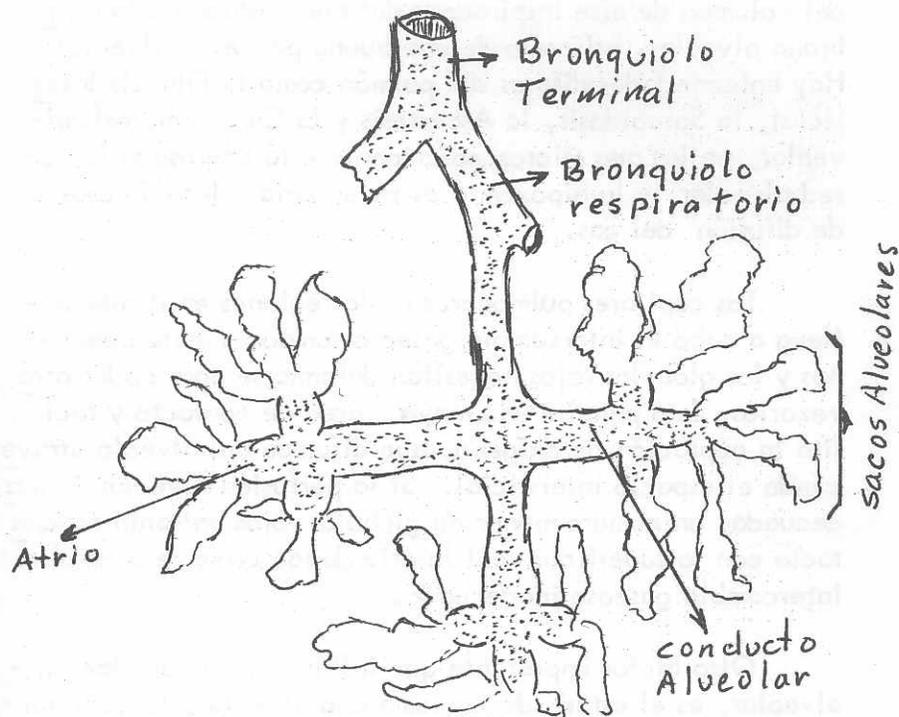
Si conocemos la curva de disociación del oxígeno, podemos darnos cuenta que cuando la PO₂ arterial disminuye a más de 60 mm

de Hg., la saturación de la hemoglobina es tan baja que no puede aportar oxígeno a los tejidos en cantidad suficiente - para su metabolismo.

Una PCO_2 arterial mayor de 50 mm. de Hg. expresa - por sí sola una falla en los mecanismos de eliminación del contenido de CO_2 , (hay que tomar en cuenta que el CO_2 difunde unas 20 veces más fácil que el O_2).

Para la mejor comprensión de este proceso mencionaremos algunos aspectos normales de la fisiología del intercambio gaseoso: La función primaria del pulmón es el intercambio de gas entre el aire inspirado y la sangre venosa, dicho intercambio se lleva a cabo a través de la Membrana Alveolar (ver esquema). Esta barrera sangre-gas tiene menos de una micra de espesor y un área de superficie de aproximadamente 75 metros cuadrados. (4). El aire ingresa a los alveolos a través de los bronquios y bronquiolos, los que no están revestidos de capilares y por lo tanto no ocurre intercambio de gas en ellos, las vías respiratorias así constituidas forman el Espacio Muerto. Posteriormente el aire llega al espacio alveolar, lugar en donde se lleva a cabo el intercambio gaseoso por difusión molecular.

A la movilización del aire inspirado dentro del espacio alveolar se le llama ventilación. Una respiración normal acarrea unos 500 ml de aire (volumen corriente) y si tenemos una frecuencia respiratoria de 15 por minuto, entrarán al pulmón de 7 a 8 litros de aire cada minuto. Si tomamos en cuenta -- que el espacio muerto le resta 150 ml al volumen corriente, -- tendremos una ventilación alveolar de 350 ml y por lo tanto, la cantidad de aire nuevo que entra al pulmón son 5 litros por minuto, el cual constituye el volumen de Ventilación Alveolar.



Como se puede ver la Ventilación Alveolar depende del volumen de aire inspirado y del buen estado de la membrana alveolar, así como de una buena perfusión alveolar. Hay enfermedades difusas del pulmón como la Fibrosis Intersticial, la Sarcoidosis, la Asbestosis y la Carcinomatosis alveolar, en las que microscópicamente está engrosada la pared alveolar, y la hipoxemia es secundaria a los defectos de difusión del gas.

Los capilares pulmonares de la regiones en donde se lleva a cabo el intercambio gaseoso son sumamente pequeños y los glóbulos rojos necesitan deformarse para poder atravesarlos, ésto permite una mayor área de contacto y facilita la captación de oxígeno, que difunde del alveolo atravesando el espacio intersticial. Si la perfusión alveolar es inadecuada, un número menor de glóbulos rojos entrarán en contacto con la superficie ventilatoria dando como resultado un intercambio gaseoso inadecuado.

Otro factor importante que influye en la ventilación alveolar, es el estado de la membrana alveolar, la cual normalmente mide de 0.2 a 1 micra de espesor. Existen enfermedades que pueden engrosar dicha membrana dando como resultado defectos de difusión que dependen de trastornos de la relación Ventilación Perfluación.

Control de la Ventilación:

A pesar de las amplias variaciones en la captación de oxígeno y eliminación de CO_2 las presiones de estos gases en sangre arterial se mantienen en límites estrechos. Esto es posible porque el nivel de ventilación es cuidadosamente controlado.

La naturaleza periódica de la inspiración y espiración es controlada por neuronas colocadas en el puente y la médula, llamados Centros Respiratorios.

El centro respiratorio medular esta localizado en la formación reticular de la médula estando unas células asociadas con la inspiración y otras con la espiración. El centro medular es influenciado por impulsos que vienen del puente, hipotálamo, sistema de actividad reticular, nervios vago y glosofaríngeo.

En los centros respiratorios del puente existen dos colecciones de células que afectan el centro medular, uno es el centro apneustico localizado a nivel del área vestibular.

Otro es el centro neumotáxico el cual está localizado en la parte superior del puente, éste inhibe la actividad inspiratoria ya sea a través del centro Apneustico o directamente en el componente inspiratorio del centro medular.

Los más importantes receptores envueltos en la respuesta ventilatoria al CO_2 estan situados en las superficies ventrales de la médula, cerca de la salida de los nervios craneales IX y X.

Los quimiorreceptores centrales están bañados en líquido cefalorraquídeo separados de la sangre por la barrera hematoencefalica. Esta barrera es relativamente impermeable a iones H^+ y Bicarbonato pero el CO_2 difunde fácilmente. Cuando la PCO_2 de la sangre aumenta el CO_2 difunde en el LCR de los vasos sanguíneos cerebrales liberando iones H^+ los cuales estimulan los quimiorreceptores, por lo tanto el nivel de CO_2 de la sangre regula la ventilación por su efecto en el pH del LCR.

Los quimiorreceptores periféricos están localizados en los cuerpos carotídeos y aórticos, estos responden a aumentos de la PCO_2 de la sangre y estimulan la ventilación, pero son menos importantes que los quimiorreceptores centrales en su respuesta al CO_2 . La hipoxemia estimula la ventilación por su acción en los quimiorreceptores de los cuerpos carotídeos y aórticos.

Una reducción en el pH estimula la ventilación, el principal sitio de acción son los quimiorreceptores periféricos, pero es posible que los quimiorreceptores centrales sean afectados por cambios en el pH (34).

Mecánica de la Respiración:

Los pulmones pueden ser expandidos y contraídos por dos caminos:

- 1.- Por movimientos hacia arriba y abajo del diafragma -
- y 2.- por elevación y depresión de las costillas para incrementar y disminuir el diámetro anteroposterior de la cavidad torácica.

La respiración tranquila es acompañada casi enteramente de movimiento inspiratorio del diafragma y de espiración pasiva. Los músculos inspiratorios son: esternocleidomastoideo, serratio anterior el escaleno y los intercostales externos. Los músculos de la espiración son: el recto abdominal, los intercostales internos.

Los músculos respiratorios deben vencer la retracción elástica de los tejidos y la resistencia que ofrecen las vías aéreas a la corriente de aire que circula por ellas. El tórax debe ser considerado como una caja elástica capaz de ex-

pansión y contracción a partir de su posición normal en reposo cuando actúa una fuerza sobre él. La relación entre la fuerza aplicada y el cambio resultante en el volumen es aproximadamente lineal. Por lo tanto la relación entre cambio de volumen sobre cambio de presión es conocida como Distensibilidad (D); en el adulto normal es $200 \text{ ml/cm de } H_2O$. En otras palabras, una presión de 1 cm de agua aplicada sobre la pared del tórax, causará una variación del volumen torácico de 200 ml . Este valor es en el rango normal (presión de expansión de -2 a -10 cm de agua) donde el pulmón es marcadamente distensible o muy complaciente. Sin embargo a presiones de expansión más altas el pulmón es más rígido y su distensibilidad es menor. La distensibilidad esta reducida si aumenta la presión venosa pulmonar y el pulmón se ingurgita con sangre, si existe edema alveolar, y si el pulmón permanece no ventilado por un largo período, especialmente si su volumen es bajo. La fibrosis pulmonar también disminuye la distensibilidad. La distensibilidad pulmonar es similar en magnitud a la distensibilidad de la pared torácica y puede ser considerada como de $200 \text{ mm/cm de agua}$ en el adulto normal.

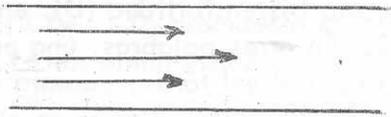
Para ventilar los pulmones debe ser superada la elasticidad de ambos pulmones y de la pared torácica. De tal manera que para forzar 200 ml de aire en el tórax hay que ejercer una presión de 1 cm de agua sobre el pulmón y 1 cm de agua sobre la pared torácica. La distensibilidad torácica total es igual a $200 / (1+1) = 100 \text{ ml/cm de agua}$.

Cuando se relaciona la distensibilidad con el tamaño del pulmón se denomina Distensibilidad específica. (34)

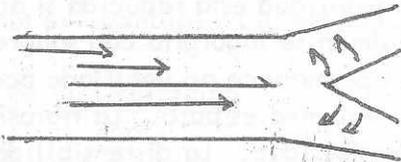
Resistencia de la Vía Aérea

Cuando existe un flujo en un tubo debe de haber una diferencia de presión en sus extremos, de esta diferencia de presión depende la

velocidad y el patrón de flujo. A velocidades de flujo bajo las líneas de corriente son paralelas a los lados del tubo y el flujo es laminar:



Cuando existe separación de las líneas de corriente -- por radificaciones se desarrolla flujo transicional:



A flujos mayores existe completa desorganización de -- las líneas de corriente y se forma flujo turbulento:



Las características de presión-flujo para flujo laminar -- fueron primero descritas por Poiseuille. En tubos circulares rectos la velocidad de flujo es dada por:

$$V = \frac{P \pi r^4}{8 n l}$$

- P: Presión de viaje
- r: Radio
- n: Viscosidad
- l: Longitud

Ya que la resistencia al flujo es presión de viaje dividida por el flujo, nosotros tenemos:

$$R = \frac{8 n l}{\pi r^4}$$

R: Resistencia

El radio tiene mucha importancia ya que si el radio es partido a la mitad la resistencia se incrementa 16 veces, pero si se dobla la longitud solamente aumenta la resistencia dos veces. También la viscosidad del gas tiene importancia en afectar la relación presión/flujo.

A la resistencia friccional de las vías aéreas le corresponde el 75% a 80% del trabajo respiratorio total. La resistencia aérea de un adulto normal es de 1 a 3 cm de agua para un flujo de un litro -- por segundo. De la resistencia total de las vías aéreas sólo un 20% corresponde a las vías aéreas pequeñas, menores de 2 mm de diámetro, y se sabe actualmente que la resistencia es mayor a nivel de -- bronquios de mediano calibre.

El volumen pulmonar tiene un importante efecto en la resistencia de las vías aéreas ya que los bronquios tienen soporte del tejido pulmonar que los rodea y su calibre aumenta cuando el pulmón se -- expande y cuando el volumen del pulmón se reduce, aumenta la resistencia de las vías aéreas, a volúmenes pulmonares muy pequeños las vías aéreas pequeñas que se cierran completamente principalmente en las partes inferiores del pulmón. (34)

Surfactante (sustancia tensioactiva)

Otro factor muy importante en el comportamiento de presión vo -- lumen del pulmón es la tensión superficial del líquido que recubre -- al alveolo. Tensión superficial es fuerza actuando a través de una -- línea imaginaria en la superficie de líquido. Se conoce que algunas células que recubren el alveolo secretan una material el cual dismi-

nuye la tensión superficial del líquido que recubre al alveolo, llamado Surfactante. En ausencia de surfactante la expansión del pulmón es muy difícil, requiriendo presiones intrapleurales hasta de menos 20 a menos 30 mm de Hg., para vencer la tendencia al colapso del alveolo. El surfactante actúa formando una capa monomolecular entre la interfase de recubrimiento del alveolo y el aire. Esto previene la interfase agua-aire la cual tiene 2 a 14 veces más tensión superficial que la interfase aire surfactante. Esta substancia también previene la acumulación de líquido en el alveolo e intersticio del pulmón al hacer que las presiones del intersticio sea mena sub-atmosféricas.

Volumenes Pulmonares y Capacidades Pulmonares:

Volumen de ventilación pulmonar: Es el aire inspirado y espirado en cada respiración normal; es de aproximadamente 500 ml.

Volumen de Reserva Inspiratoria: Es el volumen de aire extra que puede ser inspirado sobre el volumen de ventilación pulmonar normal, siendo habitualmente de 3,000 ml en el adulto.

Volumen de Reserva Espiratoria: Es el volumen de aire que puede ser espirado en espiración forzada, después del final de una espiración normal; siendo de 1,100 ml en el adulto joven.

Volumen Residual: Es el volumen de aire remanente en los pulmones después de la espiración forzada. Es de aproximadamente 1,200 ml.

Capacidad Inspiratoria: equivale al volumen de ventilación pulmonar, más el volumen de reserva inspiratoria. Esta es la

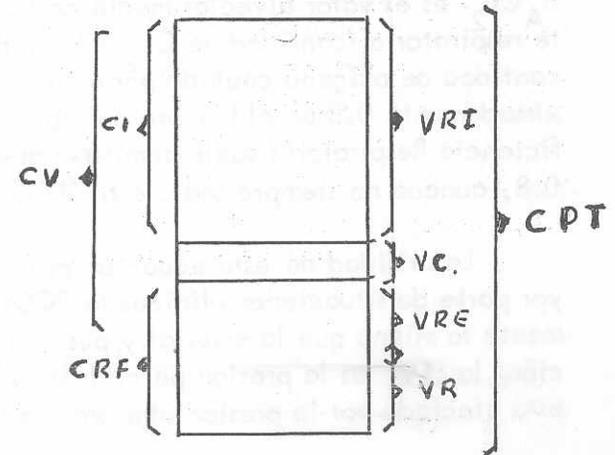
cantidad de aire que una persona puede respirar comenzando en el nivel de espiración normal y distendiendo sus pulmones a máxima capacidad.

Capacidad Funcional Residual: Equivale al volumen de reserva inspiratoria más el volumen residual. Esta es la cantidad de aire que permanece en los pulmones al final de una espiración normal.

Capacidad Vital: Equivale al volumen de reserva inspiratoria más el volumen de ventilación pulmonar, más el volumen de reserva espiratoria. Esta es la cantidad máxima de aire que en una persona puede eliminar de sus pulmones después de haberlos llenado al máximo, espirando el máximo también.

Capacidad Pulmonar Total: Es la sumatoria de las capacidades anteriores.

Todos los volúmenes y capacidades pulmonares son aproximadamente de 20 a 25% menores en la mujer que en el hombre.



Existen otras mediciones en la evaluación de un paciente con Insuficiencia Respiratoria, entre ellas tenemos el:

Gradiente Alveolo-Arterial de P_{O_2} : Que es la diferencia de presiones de oxígeno entre el espacio alveolar y el arterial, se abrevia así: $P_{A-a}O_2$ y su valor normal es 30 mm de Hg. Esto representa la diferencia de presión de oxígeno que debe existir entre uno y otro lado de la membrana respiratoria, para que el oxígeno pueda difundir.

El valor alveolar medio de O_2 lo indica la ecuación del aire alveolar:

$$P_{A}O_2 = P_iO_2 - \frac{P_{A}CO_2}{R}$$

Donde $P_{A}O_2$ es la presión parcial de oxígeno en los alveolos, P_iO_2 es la presión parcial de oxígeno en el aire inspirado (después de su mezcla con vapor de agua, que tiene una presión parcial de 47 mm de Hg a temperatura corporal), $P_{A}CO_2$ es el valor alveolar medio de PCO_2 y R es el cociente respiratorio (cantidad de CO_2 eliminada, dividida por la cantidad de oxígeno captado por minuto) con un valor de aproximadamente 0.8 en el hombre en reposo. Cuando hay Insuficiencia Respiratoria suele admitirse que R también es de 0.8, aunque no siempre sea cierto (17).

La utilidad de esta ecuación proviene de que en la mayor parte de situaciones clínicas la PCO_2 alveolar es esencialmente la misma que la arterial y puede sustituirse en la ecuación; la P_iO_2 es la presión parcial de oxígeno inspirado el cual está afectado por la presión atmosférica (760 mm de Hg al nivel

del mar). Además la concentración de oxígeno en el aire de una habitación al nivel del mar es de 0.21 Tomando en cuenta éstas variables la P_iO_2 queda así:

$$P_iO_2 = 0.21 (760-47) \text{ (en las condiciones mencionadas)}$$

Al resultado de la $P_{A}O_2$ obtenido por la ecuación anterior se debe restarle el valor de $P_{A-a}O_2$ arterial, obtenido del estudio de los gases arteriales. El valor de $P_{A-a}O_2$ es muy importante para estimar pacientes con Insuficiencia Respiratoria. De las cuatro causas de disminución de P_{O_2} dependientes de insuficiencia de éste sistema, tres se acompañan de aumento del valor del Gradiente Alveolo-Arterial de Oxígeno estas son: Desequilibrio de V/Q , Trastornos de Difusión, Corto Circuito Intrapulmonar y la Hipoventilación que produce disminución del O_2 pero gradiente normal.

La causa clínica más frecuente de aumento de $P_{A-a}O_2$ y por lo tanto de hipoxemia, es el desequilibrio de ventilación/perfusión (V/Q). Los valores normales de V/Q en una persona joven acostada son de 0.3 a 2.1.

El desequilibrio de V/Q es frecuente en muchas afecciones de las vías respiratorias y alveolos produciéndose defectos de intercambio gaseoso, tal desequilibrio origina Hipoxemia e Hipercapnia. Esta última puede ser modificada por aumentos en la ventilación y en la frecuencia respiratoria, pero la Hipoxemia permanece inalterable.

Los pacientes con defectos ligeros a moderados de la difusión no sufren hipoxemia en reposo. El trastorno grave de la difusión como causa de hipoxemia es difícil de separar del desequilibrio de V/Q que invariablemente existe también, y con mucho es la causa fisiológica más frecuente de Insuficiencia Respiratoria (17). Así pues, ante un aumento del gradiente alveolo-arterial de oxígeno hay que

distinguir entre corto circuito absoluto (cuando $V/Q = 0$) y desequilibrio de V/Q (cuando V/Q es mayor de 0). Esto suele poderse lograr con ayuda de oxígeno al 100% administrado durante 15 a 20 minutos; así el desequilibrio de V/Q se corregirá y el corto circuito No.

Clasificación de la Insuficiencia Respiratoria

Para el mejor manejo del problema, algunos autores (17) prefieren considerar lo adecuado de la oxigenación y/o ventilación, para lo cual clasifican la Insuficiencia Respiratoria en tipos I y II. El tipo I se manifiesta por valores bajos de PO_2 y valor normal o bajo de PCO_2 , y el tipo II por PO_2 también bajo de PCO_2 alto. Al tipo I le llaman No Ventilador y al tipo II Ventilador. El tipo I por el fracaso en la oxigenación, y el II por Hipoventilación.

Ambos tipos se pueden encontrar en el transcurso de la evolución de un mismo paciente con Insuficiencia Respiratoria.

Los pacientes hipoxémicos pueden ser clasificados en tres grupos fisiológicos (29):

1.- Paciente con una relación baja entre ventilación y perfusión con un control normal de la respiración. En este grupo están los pacientes con Neumonía, embolismo pulmonar y asma moderada. La hipoxemia en este grupo usualmente es corregida con pequeños aumentos de la concentración de oxígeno en el gas inspirado.

2.- Paciente con una relación severamente baja de la ventilación - perfusión y/o corto circuito. Aquí se incluyen los pacientes con hipoxemia relativamente refractaria a la

3.- Pacientes con una relación baja de Ventilación - Perfusión y disfunción en el control de la respiración. En este grupo se incluye a los pacientes en los cuales la hipoxemia es el mayor estimulante de la ventilación. Característicamente en este grupo están los pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica con presión de CO_2 persistentemente elevada pero cerca del pH normal. Estos pacientes sufren de Insuficiencia Respiratoria Crónica. El enriquecimiento del gas inspirado con oxígeno puede suprimir el reflejo de la hipoxemia como estimulante de la respiración, y provocar hipoventilación y acidosis respiratoria. La terapia inicial de estos pacientes debe incluir pequeños aumentos en los suplementos de oxígeno, los cuales se deben dar por medio de cánulas nasales (1 a 2 litros / minuto) o mascarilla tipo Venturi (24 a 28%). A estos pacientes si se les debe permitir permanecer hipoxémicos. La incapacidad de oxigenación adecuada en estos pacientes en presencia de acidosis progresiva e hipercapnia es una indicación de ventilación mecánica.

Fisiológicamente la hipoxemia está asociada con Hipertensión pulmonar, aumento del trabajo del miocardio, asociado con un alto gasto cardíaco y una elevación del trabajo respiratorio.

ETIOLOGIA

Trastornos del Sistema Nervioso Central

- Intoxicación Farmacológica
- Trastornos vasculares y estados de hipoperfusión
- Traumatismos del tallo encefálico
- Infección

Trastornos del sistema nervioso periférico y de los músculos respiratorios

- Trastornos del asta anterior y de la médula espinal y nervios periféricos
- Trastornos de la placa mioneural
- Trastornos musculares

Trastornos de la pared torácica y pleura

- Escoliosis
- Traumatismo torácico
- Trastornos pleurales

Trastornos pulmonares Intrínsecos

- Obstrucción de la vía aérea
- Trastornos intersiciales y alveolares
- Trastornos vasculares

Trastornos Extrapulmonares que producen enfermedad respiratoria

- Choque, peritonitis, estados post-traumáticos etc.

La etiología de la Insuficiencia Respiratoria es múltiple y muchos trastornos extrapulmonares pueden desencadenar daño al pulmón.

Describiremos más detalladamente algunas de las etiologías de la Insuficiencia Respiratoria.

Trastornos del Sistema Nervioso Central, Nervios Periféricos y Unión Mioneural:

La integridad de ellos es indispensable para proporcionar una ventilación adecuada. Si alguna porción de ésta cadena se enferma o se desequilibra, la ventilación quedará afectada. La Insuficiencia Respiratoria asociada con este grupo particular de enfermedades es debida a inervación imperfecta de la musculatura respiratoria (1, 5, 8).

La depresión del centro respiratorio puede ocurrir secundaria a la administración de ciertos medicamentos Ej: Narcóticos, barbitúricos y anestésicos.

La parálisis de la musculatura respiratoria puede deberse a los efectos de medicamentos relajantes musculares, tóxicos botulínicos, insecticidas alquilicos y fosforilados.

Las enfermedades degenerativas que afectan a las neuronas motoras, como la poliomielitis o la esclerosis lateral amiotrófica, pueden resultar en insuficiencia respiratoria.

Una polioneuritis puede afectar a la inervación de los músculos respiratorios (síndrome de Guillain-Barré) conduciendo a hipoventilación alveolar grave.

La Insuficiencia Respiratoria puede ser el resultado de la alteración en la conducción nerviosa en la unión mioneuronal, debido a miastenia grave, venenos, o a la administración de medicamentos (colinesterasas, agentes bloqueadores del parasimpático etc.)

Los estados convulsivos prolongados (tetanos, estado epiléptico, miotonía congénita, hipoparatiroidismo) pueden producir diferente grado de asfixia debido a laringoespasma, faringoespasma, aumento de la salivación u obstrucción de la vía aérea alta y aspiración.

Las distrofias musculares que causan degeneración del músculo esquelético alteran intensamente la ventilación.

Trastornos Vasculares y Estados de Hipoperfusión:

Ambos se pueden desarrollar a consecuencia de traumatismo y embolia cerebral. Las dos amenazas más grandes para la eficiencia respiratoria en el trauma encefálico son la aspiración del contenido gástrico y la depresión bulbar progresiva secundaria a elevación de la presión intracraneana.

Infección

La poliomyelitis bulbar aguda causa anomalías respiratorias aún en ausencia de parálisis de los músculos respiratorios o de lesiones de la neurona motora inferior. La respiración se hace irregular, superficial y muy lenta. Posiblemente dependen de trastornos en la sensibilidad del centro respiratorio al estímulo de CO_2 y Ph. (8, 15, 17)

Trastornos de la Pared Torácica y Pleura:

Traumatismo torácico:

Puede producir Insuficiencia Respiratoria del tipo Ventilador. El establecimiento de la Insuficiencia Respiratoria dependerá del tipo de lesión, del área afectada y de las condiciones del

paciente antes del trauma. El traumatismo torácico puede causar la muerte por anoxia y hemorragia, siendo estas las causas primarias de muerte rápida, pudiendo estar asociadas con una o más de las siguientes condiciones:

- Obstrucción de la vía aérea
- Neumotórax a tensión
- Hemotórax
- Tórax flácido
- Taponamiento cardíaco.

Estas pueden ser reconocidas por un examen clínico y auxiliado con una radiografía de tórax, la cual es parte básica en el manejo de éste tipo de pacientes.

La hipoxemia en estos casos puede ser debida a colapso pulmonar, neumotórax, hemotórax, obstrucción de la vía aérea, y/o contusión pulmonar. Todo lo cual conduce a hipoventilación alveolar e Insuficiencia Respiratoria tipo II (ventilatoria). (13)

Las fracturas múltiples de las costillas pueden inducir la Insuficiencia Respiratoria, siempre por el mismo camino de hipoventilación alveolar, ocasionando volumen ventilatorio bajo y frecuencia respiratoria inadecuada para mantener una ventilación alveolar eficaz lo cual conduce a un intercambio gaseoso anormal con hipoxemia e hipercapnia resultante. Si existe daño al parenquima pulmonar hay disminución de la membrana respiratoria, y si a ello le sumamos una disminución de la perfusión alveolar, la ventilación alveolar se verá comprometida importantemente.

Trastornos Pleurales:

Estos pueden ser neumotórax, derrames pleurales y procesos fibróticos, afectando la ventilación alveolar por medio de la compresión que se ejerce al parenquima pulmonar, disminuyendo el área de la membrana respiratoria ocasionando atelectasias pulmonar y afectando la perfusión. Los cambios de presión en el espacio pleural también contribuyen al establecimiento de la Insuficiencia Respiratoria por su influencia sobre la expansión, distensibilidad y adaptabilidad pulmonar. (7, 8, 15, 17)

Trastornos Pulmonares Intrínsecos:

Obstrucción de la vía aérea:

La obstrucción puede ser por cuerpo extraño, epiglotitis, tetanos y de origen traumático dando hematomas capaces de obstruir la vía aérea en cualquiera de sus partes. Dependiendo la localización de la obstrucción la Insuficiencia Respiratoria puede presentarse tempranamente o tardíamente, siendo la falta de ventilación y la hipoxemia la causa de muerte en estos pacientes.

El asma bronquial por lo general, causa obstrucción parcial de la vía aérea pero en los casos graves puede haber Insuficiencia Respiratoria tipo I o II.

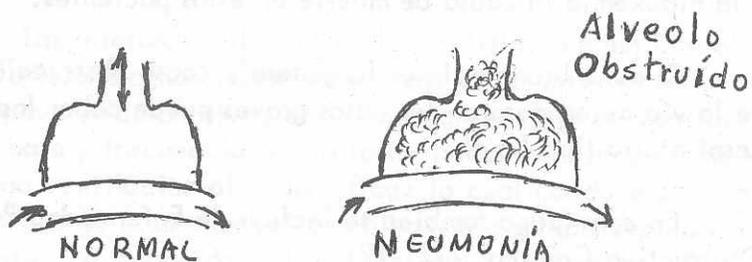
En este grupo también se incluye la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. (12, 17)

Trastornos alveolares e intersticiales:

La neumonía tanto infecciosa como por aspiración son una de las causas más frecuentes de Insuficiencia Respiratoria en algunas -

series. La fisiopatología de la Insuficiencia Respiratoria en estos casos puede desencadenarse por múltiples acontecimientos en la evolución de la enfermedad. La insuficiencia respiratoria puede ser tanto del tipo I como del tipo II e incluso ambos tipos pueden presentarse en un mismo paciente conforme evoluciona (5, 6, 9, 17, 31).

Las estructuras envueltas pueden ser: el espacio alveolar que se llena de exudado y fibrina por la injuria a la pared alveolar y el aumento de su permeabilidad a consecuencia de daño tanto por la infección en sí, como por los trastornos de la V/Q, y el espacio intersticial que puede estar engrosado por el contenido anormal de material inflamatorio. En estos pacientes el aporte de oxígeno está disminuido y hay aumento de su utilización, por el aumento del metabolismo celular, por la infección y por la temperatura corporal elevada. Para compensar esto, la frecuencia respiratoria aumenta proporcionando oxígeno en mayor cantidad, esto produce aumento en la utilización de O₂ por los músculos respiratorios sometidos a mayor trabajo por lo tanto se agrava la situación.



En los casos de Insuficiencia Respiratoria secundaria a neumonias los trastornos del espacio alveolar y del espacio intersticial pueden alterar la relación ventilación/perfusión, según puede apreciarse en la figura correspondiente.

También se produce disminución de la capacidad vital, de la distensibilidad pulmonar y de la capacidad residual funcional (8, 15).

Trastornos Vasculares Pulmonares:

La asociación directa entre hipertensión pulmonar y el aumento de la resistencia vascular pulmonar con Insuficiencia Respiratoria no ha sido explicado hasta el momento (8, 32).

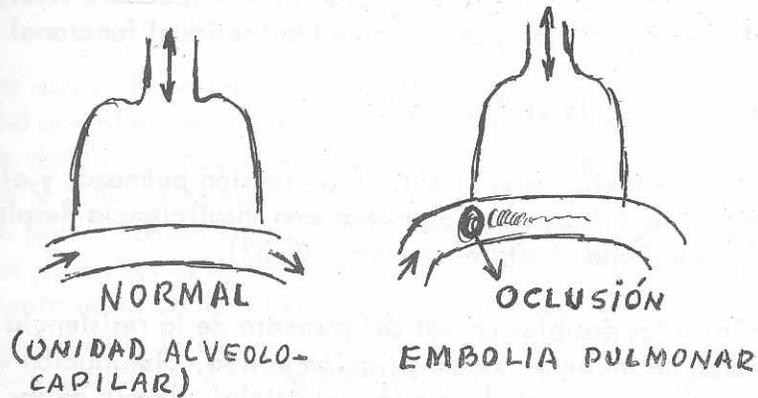
Entre las posibles causas del aumento de la resistencia vascular pulmonar se incluye vasoconstricción activa, disminución del volumen pulmonar, aumento de la presión intersticial, edema de las células endoteliales, microembolismo difuso o trombosis y obliteración microvascular por fibrosis o hemorragia extravascular. (32)

Se ha reportado Insuficiencia Respiratoria en un paciente que presentó trombosis arterial pulmonar, secundaria al tratamiento de una Purpura Trombocitopénica, por la infusión de 55 unidades de plaqueta. La autopsia reveló un aumento de la permeabilidad capilar y agregación plaquetaria y la oclusión hialina de las arteriolas pulmonares (14).

Embolia Pulmonar:

Causa Insuficiencia Respiratoria dejando regiones del pulmón ventiladas pero no perfundidas, aumentando el espacio muerto fisiológico, además de provocar broncoespasmo, y aumento de la presión en la arteria pulmonar (15, 17).

En este caso hay una alteración de la relación V/Q y un intercambio gaseoso anormal, dando como resultado: Insuficiencia Respiratoria.



La embolia pulmonar, además produce liberación de serotonina e histamina, las que provocaran hipèrnea, broncoconstricción hipertensión en la arteria pulmonar y en la circulación general.

La oclusión de la microcirculación pulmonar ocasiona una disminución del flujo sanguíneo por el circuito pulmonar y una neumoconstricción la cual se debe a constricción acinar esta a su vez, provoca una disminución del volumen pulmonar sin aumentar la resistencia de las vías aéreas. También puede producir Insuficiencia Ventricular derecha aguda y trastornos del ritmo cardíaco.

El cociente de V/Q está alterado. No sólo es inadecua

do la circulación sanguínea con su errática distribución, sino que también la distensibilidad pulmonar está disminuida mientras que la resistencia de la vía aérea ha aumentado en forma considerable (8).

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN PEDIATRIA

La patogenia de este síndrome es aún controvertida. Una combinación de lo siguiente puede constituir los factores causativas en la formación de la membrana hialina o SSRI.

- a) Hipertensión Pulmonar: La presión circulatoria retrograda y el aumento de la permeabilidad capilar dan como resultado trasudación de líquido y plasma en el interior de los espacios alveolares.
- b) Ausencia de Sustancia Tensioactiva: La reducción de la circulación sanguínea en la arteria pulmonar en los prematuros, constituye un hallazgo común que resulta en una disminución o falta de producción de sustancias tensioactiva.
- c) Aspiración: La aspiración de líquido amniótico que contiene eritrocitos, tromboplastina, bacterias y residuos celulares, junto con el fibrinógeno del trasudado puede desencadenar la formación de fibrina y finalmente una membrana homogénea.
- d) Atelectasia: Puede ocurrir por un período de hipoventilación inducida por la hipotensión y/o sangrado materno o por asfixia del recién nacido. Los hallazgos incluyen disminución en el volumen de aire corriente, capacidad de reserva funcional y de la distensibilidad pulmonar. El volumen minuto permanece normal debido a la taquipnea o en algunos pacientes puede estar moderadamente aumentado. El trabajo respiratorio es desproporcionado y la capacidad de difusión pulmonar está disminuida.

La función cardíaca también está alterada en el SSRI. La hipotensión o hipertensión en la arteria pulmonar, derivación derecha-izquierda y persistencia de los patrones de circulación fetal constituyen hallazgos característicos. La hipoxemia, hipotensión y el aumento de la resistencia vascular pulmonar, previenen el cierre del conducto arterioso y estimulan la derivación de la sangre a través del orificio oval y del mismo conducto arterioso. Estas anomalías circulatorias tienden a perpetuar la hipoxemia, la cual a su vez aumenta la resistencia vascular pulmonar, conduciendo a una descompensación en espiral.

La química de la sangre muestra acidosis respiratoria acentuada con algo de trastorno metabólico debido a elevación del valor del ácido láctico y del potasio sérico.

Asma Bronquial:

El asma es un síndrome caracterizado por episodios agudos o sub-agudos de respiración entrecortada, jadeo, tos y producción de esputo.

Estos síntomas resultan de obstrucción de la vía aérea (bronco espasmo) y de la producción aumentada de esputo; la patofisiología del asma incluye aumento de la resistencia de la vía aérea, de la capacidad residual funcional y de la capacidad total del pulmón, no uniformidad de la ventilación, anomalías regionales de V/Q , hipoxemia arterial e hiperventilación alveolar con disminución de la PCO_2 arterial. En el estadio severo, la hipoventilación alveolar (aumento de CO_2 y acidosis) puede ocurrir se han descrito cuatro estadios:

El estadio I Temprano: Hay pequeña hipoxemia (PaO_2 50-70 mm Hg) y alcalosis respiratoria pudiendo ocurrir disminución de PCO_2 y pH.

Estadio II: Después de algunas horas comienza la compensación metabólica por la alcalosis respiratoria, (el grado de compensación por disminución del bicarbonato y pH es función del tiempo) La PCO_2 puede también disminuir más adelante en este estadio, igual que la PO_2 .

Estadio III: En un ataque severo puede empezarse a inflar el pulmón y solo la ventilación puede disminuir. Como resultado la PCO_2 empieza a regresar a lo normal y el pH también. Sin embargo, una PCO_2 de 35 mm de Hg, combinada con un pH menor de 7.40 es un signo de mal pronóstico indicando que puede sobrevenir una Insuficiencia Respiratoria franca. La intubación y la ventilación mecánica debe ser considerada en esta estado, especialmente si la clínica y los datos espirométricos confirman que la condición del paciente se está deteriorando.

Estadio IV: Estado final, la PCO_2 alcanza 45 mm de Hg y es una emergencia médica. Hay que recordar que la acidosis respiratoria viene a ser particularmente severa ya que el bicarbonato está bajo por haber sido excretado anteriormente (29).

Insuficiencia Respiratoria después de Linfografía:

Se han reportado casos de Insuficiencia Respiratoria 2 a 4 días después de la utilización de medio de contraste para linfografía.

Gorr y Gaensler describieron a un paciente quien desarrolló infiltrados pulmonares difusos e hipoxemia severa con rigidez pulmonar cuatro días después de la linfografía.

Muchas teorías se postulan para la patogénesis del daño pulmonar y se dice que los ácidos grasos del medio de contraste tienen

una toxicidad inerte y la respuesta inflamatoria del cuerpo puede jugar un papel importante en el inicio y en el transcurso del escape de material inflamatorio a travez de los --capilares pulmonares. Se cree que una parte de los lípidos llega al sistema venoso y se filtra por el pulmón bloqueando una porción de los vasos pulmonares.

Los problemas pulmonares después de la linfografía son poco comunes, del 2% en un estudio (25). Consiste general--mente en tos moderada, disnea y malestar torácico, sin em--bargo en los casos severos que se han reportado, apareció in--farto pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha también y en algunos casos se ha visto afectada la difusión del monóxido --de carbono (25).

SINDROME DE SUFRIMIENTO RESPIRATORIO DEL ADULTO

Es un tipo de Insuficiencia Respiratoria que ha sido es--tudiada ampliamente, la cual puede aparecer súbitamente en un individuo previamente sano. Ya desde las pandemias de --1958 (virales) se describían pacientes con congestión, edema y hemorragia pulmonar.

A pesar de la naturaleza diversa de los trastornos que --nos llevan a Insuficiencia Respiratoria el cuadro clínico, fi--siológico y patológico es más bien uniforme. A la constela--ción de respuestas pulmonares se le llama síndrome de sufrimien--to respiratorio del adulto.

La patología es inespecífica en la fase aguda se encuen--tra edema y hemorragia alveolo--intersticial, restos proteinace--os y celulares en los alveolos y formación de membranas hiali--nas.

En el edema pulmonar hemodinámico, el líquido se localiza en los tabiques alveolo--capilares engrosados no existiendo lesión endo--telial.

En los casos secundarios al Aloxan se encuentran alveolos con fibrina además de lesión el endotelio y epitelio.

En un caso post quemadura, 9-62 días después, se halló agua --inter--alveolar con respecto del endotelio capilar, necrosis del epi--telio alveolar, membrana hialina en áreas de nécrosis epitelial, sus--titución de neumocitos tipo I por tipo II y engrosamiento de la barre--ra aire--sangre por edema y engrosamiento del tabique alveolar. Un mes después se encontró neumonitis intersticial y alveolar. Tres me--ses después se halló enfisema y áreas de fibrosis intersticial. Al no--veno mes la biopsia demostró fibrosis intersticial en placas e hiper--plasia de las células tipo II.

Etiopatogenicamente este síndrome está caracterizado por lesión alveolo--capilar causada por diversos agentes como virus, tóxicas, --etc.

La ecuación de flujo de líquidos a travez de membranas semiper--meables es de gran utilidad para comprender la patogenia de esta en--tidad.

Ecuación de Starling:

$$F=K (P_{cap} - P_{i.s.}) - (\pi_{cap} - \pi_{i.s.})$$

La ecuación de Starling expresa la relación entre los factores que gobiernan el flujo de líquidos entre los capilares pulmonares y el espa--cio intersticial:

Permeabilidad = Presión Hidrostática - Presión osmótica Proteíca.

Pcap = Presión hidrostática dentro del capilar (10)

Pi.s. = Presión hidrostática en el espacio intersticial (-2)

π_{cap} = Presión coloidosmótica dentro del capilar (25)

$\pi_{i.s.}$ = Presión coloidosmótica del líquido intersticial (19)

K = Constante.

$$F = K (10 - (-2) - (25-19))$$

$$F = K (12 - (6)) = 6 \text{ flujo de líquidos hacia afuera del capilar.}$$

En el síndrome de sufrimiento respiratorio de tipo Neurógeno (postictal), existe edema pulmonar por disminución del rendimiento del ventrículo izquierdo, por la constricción venular y la constricción de los vasos sistémicos que responden reflejamente a la hipoxemia cerebral causada por la convulsión.

En Shock también puede inducir edema pulmonar ya que la hipoxemia cerebral causa vasoconstricción que a su vez produce un aumento de la presión hidrostática con la consiguiente salida de líquido al espacio intersticial. (33)

La disminución de la presión osmótica proteíca puede causar edema. La hipoproteinemia facilita la salida de líquido del espacio vascular y si a esto se le suma la acción de la presión hidrostática intersticial se producirá edema intersticial.

La presión hidrostática del espacio intersticial se cree que es menor de 0 (-2) y varía con las presiones intraalveolares. En el caso del Síndrome de Sufrimiento Respiratorio -

del Adulto, hay aumento de la fuerza de superficie alveolar secundario a disminución del Surfactante, lo cual puede ser causa de que la presión hidrostática intersticial sea más negativa de lo normal, favoreciendo el movimiento del líquido hacia el espacio pericapilar.

Linfáticos Pulmonares:

La circulación linfática es de gran utilidad en la eliminación del exceso de líquido del espacio intersticial.

De lo anterior se desprende de que el edema aparece cuando el contenido de líquido intersticial sobre pasa la capacidad de eliminación por los linfáticos.

El uso de IPPB que produce aumento de presiones intra-alveolares puede provocar disminución de la circulación linfática, lo que lleva a retención de líquido intersticial.

Los aumentos de la Presión Venosa Central producen reducción del drenaje de los linfáticos extrapulmonares al interior de la vena cava inferior y aumenta los riesgos de edema pulmonar.

Fisiopatología:

Anomalías de la función pulmonar secundarias a:

Volumenes pulmonares disminuidos:

El edema por líquido peribronquiovascular induce cierre de la vía aérea por el líquido acumulado, aumenta la presión intersticial, disminuye el volumen pulmonar por alveolos llenos de líquido, dis-

minuye la distensibilidad, todo lo cual ocasiona un volumen pulmonar menor de lo normal atelectasias distales a la obstrucción por edema y aumento de la tensión superficial.

Propiedades mecánicas del pulmón:

La distensibilidad puede disminuir por aumentos en la tensión superficial. La unidad alveolar se colapsa por aumentos de la tensión superficial con la consiguiente disminución progresiva de la capacidad residual funcional (CRF). Para volver a distender la unidad alveolar se necesita más presión trans-parietal.

Oclusión vía aérea

Atelectasia

Llenado de líquido en el alveolo

Contribuyen a la Hipoxemia y alteran la relación V/Q

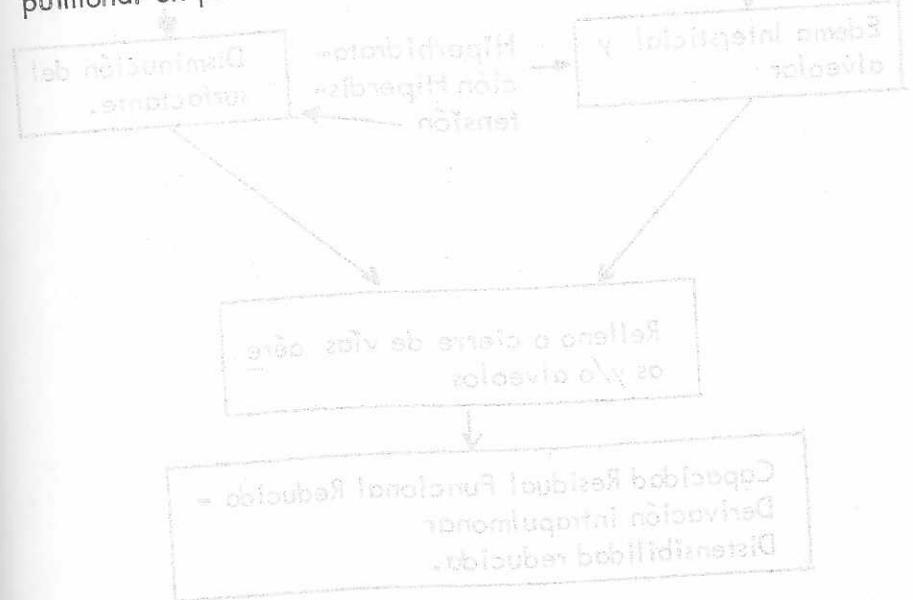
Ocurre limitación de difusión del O₂ por disminución del volumen capilar y engrosamiento alveolo-capilar. Aumento del tiempo de riesgo alveolar. Aumento del espacio muerto (tipo II); acumula CO₂ conforme se agrava la situación debido a un aumento de la ventilación pero perfusión disminuida (V/Q = ↑).

Como se puede ver la fisiopatología de la Insuficiencia Respiratoria en el Síndrome de Sufrimiento Respiratorio del Adulto ha sido estudiada ampliamente, proporcionando una forma fácil de entender los acontecimientos que tienen lugar en la producción de la Insuficiencia Respiratoria.

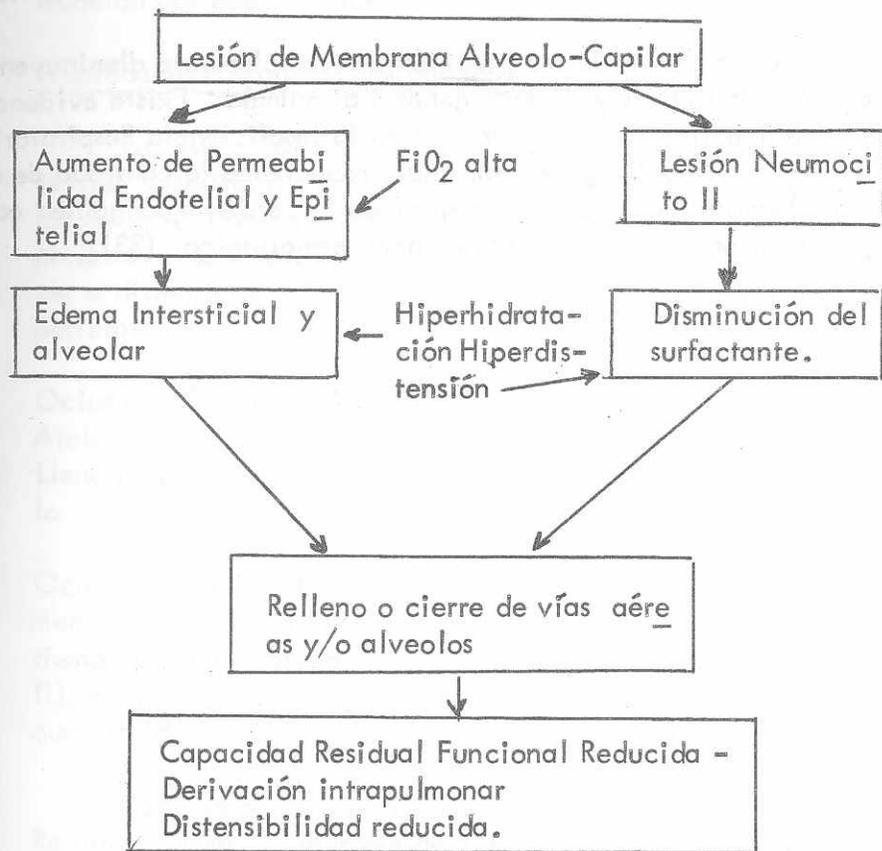
Esteroides: Su utilidad es controversial en el Síndrome de Sufrimiento Respiratorio del Adulto. Y no se ha demostrado que -

sean de gran ayuda en la Insuficiencia Respiratoria. Pero se piensa, que puedan disminuir la liberación de enzimas linfocitarias al estabilizar la membrana de los lisosomas, y así disminuir el daño tisular.

Tienen efecto de inactivación del complemento disminuyen el proceso de fibrosis y el daño general al pulmón. Existe evidencia de efecto benéfico de los esteroides en la Insuficiencia Respiratoria secundaria a embolia grasa pulmonar, reduciendo la cantidad de edema y hemorragia labeolar y mejorando la corriente sanguínea capilar pulmonar en perros sometidos a chock hemorragico. (33)



Fisiopatología del Síndrome de Sufrimiento Respiratorio del Adulto



ASPECTOS CLINICOS

A la Insuficiencia Respiratoria no le corresponde ninguna descripción clínica específica, por lo que para su diagnóstico y tratamiento se tiene que contar con el auxilio de los gases arteriales.

Se ha comprobado que la valoración de la cianosis, y por lo tanto del PO₂ arterial, no es de fiar, así como tampoco la valoración de la ventilación alveolar (17).

Algunos pacientes con Insuficiencia Respiratoria pueden morir de hipoxemia sin haber tenido retención de bióxido de carbono, mientras que otros con hipoxemia crónica se adaptan bien a su problema. Inversamente, pacientes con comienzo brusco de retención de bióxido de carbono pueden morir pero otros pacientes llevan vidas casi normales (con oxigenoterapia) teniendo valores de PCO₂ del orden de 70 mm de Hg o mayores.

Entre los síntomas y signos de un paciente con alteración de los gases arteriales pueden estar los siguientes:

- Taquipnea
- fiebre
- Ortopnea
- Aleteo nasal
- Tiraje costal
- Cianosis
- Embotamiento mental
- Cambios de conducta
- Coma
- Respiración ruidosa
- Cicatriz quirúrgica
- Estupor

- Hipoventilación pulmonar
- shock
- Respiración paradójica
- Sibilancias
- Bradipnea
- Hipopnea
- Hipernea
- Heridas de tórax
- Apnea franca
- disnea
- Estridor laríngeo
- Tos.

Como se ve son muchos los síntomas y signos que se pueden encontrar en un paciente con Insuficiencia Respiratoria, y los anteriores son sólo un ejemplo, pues existe una amplia gama de ellos, dependientes de la causa desencadenante.

Clínicamente no se puede establecer cuando un paciente está en Insuficiencia Respiratoria, excepto cuando se halla en apnea. La importancia de los gases arteriales no solamente reside en que son básicos para el diagnóstico sino que son la guía más confiable para el inicio y la terminación del tratamiento.

La Insuficiencia Respiratoria ocasiona cambios en el pH alterar el equilibrio ácido básico. En la acidosis respiratoria secundaria al aumento de bioxido de carbono se produce un aumento en las concentraciones plasmáticas de bicarbonato como medida compensatoria, pero esto necesita 12 horas, desde que el riñón comienza a retener bicarbonato, pero cambiar el pH.

La alcalosis respiratoria clínicamente se manifiesta por hormigueo en la boca y en las extremidades, aturdimiento embotamiento en algunos pacientes se encuentra espasmo carpo pedal franco. La alcalosis respiratoria podemos encontrarla en pacientes que hiperventilan como en el caso del asma bronquial en estadio temprano.

DIAGNOSTICO

En ocasiones, obtener un diagnóstico rápido es muy difícil, y si bien es cierto que la historia clínica y el examen físico son de gran ayuda, los elementos de juicio más importantes son laboratoriales y no solo para establecer el diagnóstico, sino también para instaurar mantener y culminar el tratamiento.

Los gases arteriales son la mejor manera de evaluar a un paciente con Insuficiencia Respiratoria ya que nos dan el diagnóstico y al mismo tiempo son una guía terapéutica.

Los estudios radiológicos son de mucha ayuda, sobre todo en forma seriada, para evaluar la evolución del paciente, y además nos pueden sugerir la causa desencadenante del problema de Insuficiencia Respiratoria ejemplo: Fracturas costales, derrames pleurales, edema pulmonar, neumotórax, hemotórax, cardiomegalia en la insuficiencia cardíaca, anomalías cardíacas o vasculares, procesos infecciosos como neumonías y otros como neumonías por aspiración, atelectasias, etc.

El estado hemodinámico es muy importante tanto para el diagnóstico como para el tratamiento. La medición de la presión pulmonar en cuña mediante la sonda de Swan-Ganz, es de elección, pues nos da información de la función ventricular izquierda y el índice de oxigenación tisular (al tomar muestras de la sangre de la arteria pulmonar sangre venosa mixta).

Los estudios espirométricos, tales como la capacidad vital y el volumen forzado espirado en un segundo (80% de la CV) nos dan una idea de la función pulmonar, pero es poco probable que se puedan efectuar por el estado crítico del paciente. Estas mediciones se usan sobre todo cuando se quiere evaluar el momento de interrumpir el tratamiento.

to.

Los estudios tales como el cultivo y tinciones del esputo son de mucha ayuda, tanto en el diagnóstico como en el seguimiento de los casos.

El conteo de glóbulos blancos y la fórmula diferencial, dan en algunos casos una pista de la causa subyacente. También debe evaluarse funcionamiento hepático, -- pancreático y renal.

El recuento de plaquetas las pruebas de coagulación y los electrolitos séricos, deben también ser estimados. -- Hay que recordar que la hipofosfatemia puede provocar Insuficiencia Respiratoria (20).

El E.K.G. es un estudio que también nos puede ayudar a conocer la causa de la Insuficiencia Respiratoria y del estado del paciente, siendo particularmente útil en los casos de infarto del miocardio y arritmias cardíacas.

Si existe evidencia de alteración del SNC, estará indicado estudiar el LCR.

Lista de los medios diagnósticos utilizables en pacientes con Insuficiencia Respiratoria

- Gases Arteriales
- Radiografías
- Presión Arteria Pulmonar en cuña
- Espirometria (Capacidad Vital, Volumen espiratorio forzado en un segundo, volumen corriente)
- Recuento y fórmula diferencial de glóbulos blancos

- Frotos y cultivos de esputo
- Recuento de Plaquetas
- Pruebas de Coagulación
- Electrolitos séricos (Na, K, Ca, P, Magnesio)
- Dosificación de Barbitúricos
- EKG
- Estudios del LCR
- Otras (funcionamiento renal, hepático, pancreático etc).

TRATAMIENTO

Una vez hecho el diagnóstico, el tratamiento dependerá de la causa subyacente o desencadenante de la Insuficiencia Respiratoria y del estado ácido básico del paciente; posterior a ello, se deberá instituir una adecuada terapia de sostenimiento, con observación constante por personal entrenado y capacitado para resolver los problemas que pudieran presentarse fisioterapia pulmonar (drenaje postural y ejercicios respiratorios) humidificación del O_2 que se está utilizando, cuidados de las cánulas endotraqueales o de las traqueostomías, control de la ventilación asistida, aporte adecuado de líquidos, electrolitos y calorías antibioticoterapia y controles periódicos de laboratorio.

Oxigenación:

No se puede generalizar la forma, cantidad, tiempo y concentración de oxígeno para todos los casos, por lo que es necesario individualizar el tratamiento.

La hipoxemia, como se dijo antes, cuando es intensa causa la muerte (17) por lo que se recomienda el empleo de oxígeno, no limitando su uso por temor a su toxicidad y los cambios de pH que pudieran ocurrir.

Se aconseja mantener un contenido de oxígeno mayor de 16 ml por 100 ml (saturación de 95% en hemoglobina de 12.5 g/100 ml).

Todos los tejidos pueden ser dañados por altas concentraciones de oxígeno pero el pulmón es el que está directamente expuesto a ellas. La concentración precisa de oxígeno que es

tóxico para el pulmón probablemente depende de un gran número de variables que expone a la persona, incluyendo la edad, el estado endocrino, nutrición, y exposición previa al oxígeno u otros oxidantes (27).

El oxígeno hiperbárico acelera los efectos tóxicos del oxígeno y también daña el sistema nervioso central, probablemente por las altas presiones de oxígeno arterial (27).

El mecanismo químico de la toxicidad del oxígeno se puede explicar en base al daño específico en la célula, causado primariamente por la producción intracelular de radicales de oxígeno, o por otros metabolitos químicos activos. Se menciona la formación de H_2O_2 (peróxido de hidrógeno) y del radical superóxido (O_2^-).

Las defensas naturales contra la toxicidad del oxígeno incluyen: Superóxido Dismutasa (SOD) que elimina el radical superóxido y catalasas y peroxidases que eliminan el peróxido de hidrógeno y los peróxidos de los lípidos. (27)

En los pacientes con EPOC se recomienda el uso de oxígeno a flujo bajo (2 a 3 litros por minuto o al 24-28%) por el peligro de suprimir el estímulo hipóxico que en estos pacientes se desarrolla ya que se acostumbra a vivir con concentraciones altas de CO_2 el cual, es el principal estímulo para la respiración. Al suprimir el estímulo hipóxico se corre el riesgo que los pacientes presenten mayor retención de bióxido de carbono por disminución de la ventilación alveolar, por lo tanto es muy importante mantener una buena ventilación (la efectividad de la ventilación puede estimarse a partir del CO_2 arterial).

Un paciente taquipneico con una frecuencia respiratoria mayor de 40 por minuto, si bien puede tener una presión de CO_2 normal o baja, es seguro que si no se intuba y se le da ventilación asistida, la fati--

ga por tan grande esfuerzo, en última instancia ocasionará retención de CO_2 .

Método de Oxigenación:

Cánulas Nasales: Son muy simples de usar y por lo general son bien toleradas (29). Permiten dar un flujo de oxígeno de 1, 2 y 5 litros por minuto, proporcionando una concentración de oxígeno inspirado de aproximadamente 24, 28 y 40% respectivamente. Un flujo mayor de 5 litros por minuto provoca aumentos importantes en la concentración del oxígeno inspirado y es probable que aumente la posibilidad de reseca de las mucosas y de malestar en el paciente (29).

Mascarillas: La simple mascarilla de oxígeno sin bolsa de reservorio ni válvulas constituye una unidad desechable con portillas para exhalar, para el escape del aire espirado y para la dilución del oxígeno por el aire del cuarto. Es un aditamento relativamente laxo, que proporciona bienestar pero dificulta el control preciso de las concentraciones de O_2 . En general con flujos bajos de 8 a 12 litros / min. pueden lograrse concentraciones de O_2 entre 25 y 45%. Esta mascarilla está recomendada para los pacientes que requieren concentraciones moderadas de oxígeno durante breves periodos de tiempo (8).

La mascarilla de respiración cíclica parcial con bolsa, constituye un dispositivo de circuito abierto que consiste en una mascarilla facial y una bolsa - reservorio de 1,500 ml que permite al paciente el respirar de nuevo la primera porción de su volumen de aire espirado. Esta técnica conserva el oxígeno y nitrógeno proporcionando un volumen de aire corriente adecuado. La lógica para esta técnica es la siguiente:

- a) Aproximadamente el primer tercio del gas exhalado por el paciente está compuesto de gas del espacio muerto anatómico gas que contendrá la concentración de oxígeno previamente inhalada.
- b) El primer tercio del aire exhalado se halla atrapado en la bolsa - reservorio y se mezcla con oxígeno al 100% de concentración, mientras los restantes dos tercios se ventilan por las portillas sobre el cono facial de la mascarilla. La mascarilla deberá estar adaptada al contorno de la cara, esto permite que la mascarilla - reservorio se desinfe a solo la mitad de su capacidad durante la inhalación mientras se proporcione un flujo adecuado de oxígeno. Sin estas precauciones, ocurrirá la respiración cíclica del CO_2 exhalando y aparecerán bajas concentraciones de oxígeno. Usadas en forma adecuada con los flujos adecuados para prevenir el colapso del reservorio (de 8 a 15 Lts./min), podrán administrarse concentraciones de oxígeno de 40 a 70%.

La mascarilla de respiración no cíclica consiste en una bolsa de reservorio con válvulas unidireccionales que evitan la ventilación cíclica. El gas llena la bolsa del reservorio (durante la exhalación) proporcionando todo el volumen para la inhalación. Si la velocidad de flujo inspiratorio del paciente excediera esta capacidad, las válvulas de seguridad de la mascarilla permitirían la entrada inmediata del aire del medio ambiente. Es imperativo que la fuente de flujo de gas exceda el volumen minuto del paciente y que la mascarilla esté libre de fugas para lograr concentraciones adecuadas de oxígeno. Esta mascarilla se recomienda para administración de oxígeno a la concentración de 100% o de gases previamente mezclados en concentraciones concisas como HeO_2 o CO_2O .

Para la administración de O_2 a los lactantes se hallan disponibles las mascarillas de hule en forma de cono; ya que la actividad extraordinaria de los niños obstaculiza el uso de mascarillas faciales conve

cionales o del equipo nasal.

Las mascarillas tipo Venturi proveen concentraciones constantes de oxígeno de 24, 28, 31, y 40% son de fácil manejo y se pueden retirar fácilmente para administrar medicamentos o para expectorar.

Mascarillas de Presión Positiva, pueden proporcionar altas fracciones de oxígeno inspirado, pero son incómodas para el paciente, provocan necrosis por la presión alrededor de la boca, aspiración pulmonar distensión gástrica, dificultando la toma de medicamentos la expectoración y la alimentación. Todas estas son formas de administrar oxígeno al paciente, pero claro está que no en todos se puede emplear estos sistemas

En algunos pacientes es de vital importancia la intubación endotraqueal, siendo las principales indicaciones de su uso:

- 1.- necesidad de iniciar ventilación mecánica
- 2.- necesidad de succión traqueal para mantener libre la vía aérea
- 3.- necesidad de minimizar el riesgo de aspiración pulmonar
- 4.- Obstrucción de la vía aérea.

Ventilación Mecánica:

La ventilación mecánica está indicada, cuando los otros medios de sosten ventilatorio han fallado y no se ha podido mantener un adecuado intercambio gaseoso. En general deberá utilizarse en todos los pacientes en los cuales

comprobamos incapacidad para mantener sus gases arteriales dentro de límites que no sean peligrosos para la vida, y en quienes se sospecha que pronto no podrán mantener el trabajo respiratorio ya sea debido a fatiga creciente, a traumatismo o a la evolución del proceso patológico causante de la Insuficiencia Respiratoria.

Para la ventilación mecánica es necesario la intubación previa por vía nasotraqueal o endotraqueal o traqueostomía.

La intubación nasotraqueal ha probado ser efectiva en los casos en los cuales será necesario mantener la intubación por menos de dos semanas, presentando menos complicaciones que la traqueostomía, siempre y cuando se tengan los cuidados necesarios (19); tales como desinflar el balón de seguridad por 10 minutos cada hora, aspiración de flemas, mantener permeable la cánula para que asegure la ventilación, etc. En los casos que se necesite mantener la intubación por más de dos semanas, la traqueostomía es la vía de elección. La decisión sobre que aparato de ventilación mecánica deberá ser utilizado, será de acuerdo a las necesidades del paciente, pero principalmente son las siguientes:

- 1.- Aumento de PCO_2 acompañado de empeoramiento del estado mental o fatiga creciente.
- 2.- Oxigenación inadecuada: Lo cual significa que los métodos para proporcionar oxígeno a presión atmosférica ya se han ensayado y han resultado inadecuados para mejorar la oxigenación.
- 3.- Pacientes post operados, en particular después de cirugía torácica, abdominal o craneal.
- 4.- Obstrucción de vías aéreas altas acompañadas de fatiga.

- 5.- Control anormal de la respiración asociado con enfermedad pulmonar.
- 6.- Pacientes con fallo ventilatorio agudo puro.
- 7.- En pacientes con enfermedad neuromuscular, con capacidad vital menor de 15 cc / Kg y fuerza inspiratoria menor de 25 cm de agua.
- 8.- Pacientes con acidosis metabólica aguda severa, con insuficiente compensación respiratoria.

Lo ideal es contar con un aparato que cuente con lo siguiente:

- a.- Control de flujo
- b.- Que proporcione FiO_2 de acuerdo a nuestras necesidades
- c.- Control de la frecuencia respiratoria
- d.- Control de volumen inspiratorio
- e.- Presión positiva al final de la espiración
- f.- Humidificador
- g.- Sus respectivas alarmas

Una vez puesto el paciente bajo ventilación mecánica, es necesario tener controles y registros frecuentes de los gases arteriales, electrolitos, así como de rayos X.

La oxigenoterapia y las técnicas para proporcionarla tienen sus complicaciones, entre las cuales se pueden enumerar las siguientes:

- 1.- La sobredistención del manguito del tubo endotraqueal produce constricción traqueal tardía.
- 2.- Tubo endotraqueal en mala posición y por lo tanto obstrucción de la vía aérea.
- 3.- Barotrauma, asociado a altas presiones (enfisema subcutáneo, neumomediastino, neumotórax)
- 4.- Alteraciones del gasto cardíaco por aumento de la presión intra-torácica lo que ocasiona a su vez, disminución del retorno venoso (a consecuencia de ventilación a presión positiva).
- 5.- Alteraciones rápidas del equilibrio ácido - básico.
- 6.- Un balance positivo de líquidos, lo que puede dar hiponatremia, en los casos de gas muy humidificado.
- 7.- Arritmias cardíacas en especial taquicardia auricular multifocal como consecuencia de la intoxicación por teofilina, hipoxia, intoxicación digitalica, y por el mismo fallo respiratorio.
- 8.- Toxicidad del oxígeno
- 9.- Tromboembolismo pulmonar (poco frecuente)
- 10.- Mal nutrición

- 11.- Hemorragia gastrointestinal
- 12.- Síndrome de secreción inapropiada de hormona anti-diurética
- 13.- Hipokalemia e hipocloremia
- 14.- Complicaciones múltiples asociadas a la técnica e -- instrumentos empleados para la intubación y otros procedimientos terapéuticos, así como las asociadas con la postura del paciente (escaras por decúbito).

Después de un tiempo prudencial con sosten ventilatorio, el médico debe comenzar a pensar en la extubación del paciente las siguientes son:

Guías para la extubación del paciente:

- 1.- Cuando la causa que llevó a la intubación este resultado.
- 2.- Capacidad vital mayor de 10 a 15 cc/Kg; volumen corriente de 4-5 cc/Kg.
- 3.- Pico inspiratorio forzado más negativo que - 20 cm de agua.
- 4.- Gradiente alveolo-arterial de oxígeno con FiO_2 al 100% menor de 350 mm de Hg.
- 5.- Presión positiva al final de la espiración menor de 5 - mm de agua.

- 6.- FiO_2 menor de 40%.
- 7.- Ventilación espontánea con el tubo en "T" por más de 18 horas con gases arteriales aceptables.
- 8.- Ventilación por minuto en reposo (V_E) menor de 10 litros minuto.
- 9.- Proporción del Espacio muerto/volumen de ventilación menor de 0.55 - 0.60.
- 10.- Corrección de varias anomalías que puede perjudicar al paciente tales como: anemia, shock, gasto cardíaco reducido, dolor torácico, fiebre, infección, anomalías ácido-básicas en especial alcalosis metabólica, anomalías de electrolitos, insomnio, tono muscular disminuido e inanición.

Los gases arteriales, las pruebas espirométricas y el equilibrio ácido básico, son pruebas que nos darán la pauta para establecer que paciente se encuentra en franca mejoría y que no necesita el auxilio del oxígeno y de las otras medidas adoptadas para su tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Alfaro de León, Gustavo Rubén. PRINCIPIOS BASICOS DE OXIGENOTERAPIA, HUMEDIFICACION APPLICABLES A NUESTRO MEDIO. Guatemala 1977 Pág. 17 Tesis de Graduación de Médico y Cirujano - USAC.
- 2.- Alvarez Contreras, Jaime Esteban. SHOCK E INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA EN HERIDAS PENETRANTES DEL TORAX. Guatemala 1979, pág. 53 -- Tesis de Graduación de Médico y Cirujano, USAC.
- 3.- Arrivillaga Ramazzini, María Rebeca ASFIXIA PERINATAL. Guatemala 1977, Tesis de Graduación de Médico y Cirujano, USAC.
- 4.- Arthur C. Guyton Tratado de Fisiología Médica INSUFICIENCIA RESPIRATORIA, Pág. 544, 1971, Cuarta Edición.
- 5.- Bone R.C. CONTROLLED OXYGEN ADMINISTRATION IN ACUTE RESPIRATORY FAILURE IN ACUTE - CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE American Journal of Med. Vol. 65, Pág. 896, 1978.
- 6.- Bone R. INTRAVASCULAR COAGULATION ASSOCIATED WITH THE ADULT RESPIRATORY DISTRESS SYNDROMES. American Jour. of Med. Vol. 61, pág. -- 585, 1976.

- 7.- Briscole W. A. CATASTROPHIC PULMONARY FAILURE. American Jour, of Med. Vol. 60, pág. 248, 1976.
- 8.- Clifford O. Bryan Joan P. MANUAL DE TERAPEUTICA RESPIRATORIA 1977.
- 9.- Christopher J. L. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA. Clínicas Pediátricas de Norteamérica vol. 3 pág. 613, 1979.
- 10.- Editorial PRACTICAL METHOD TO REGULATE P.E.E.P. New England Jour. of Med. Vol. 292, pág. 313, 1975.
- 11.- Editorial MEMBRANE LUNGS FOR ACUTE RESPIRATORY FAILURE. American Review of Respiratory Disease vol. 121, pág. 907, 1980.
- 12.- FATAL ASTHMA Lancet vol. 8138, pág. 3371, 1979.
- 13.- G. Keen CHEST INJURIES: A Guide for the Accident Department. Year Book Medical Publisher pág. 5, 6, 7 y 8, -- 1975.
- 14.- Howard T.P. FULMINANT RESPIRATORY FAILURE. Journal Amer. Med. As. Vol 242, Pág. 350, 1975.
- 15.- James P. Smith INSUFICIENCIA RESPIRATORIA Y SU TRATAMIENTO. Tratado de Medicina Interna Cecil y Loeb 1975.
- 16.- Kritzer S.M. BILATERAL DIAPHRAGMATIC PARALYSIS WITH HYPERCAPNIC RESPIRATORY FAILURE. A PHYSIOLOGIC ASSESSMENT American Jour. Of Med. Vol. 65, pág. 89, 1978.

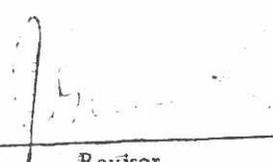
- 17.- Marten L. RESPIRATORY FAILURE Med. Clin. Nor. - Amer. Vol. 61, pág. 1369, 1977.
- 18.- Mendoza Calix, Oscar Manuel VALOR DE LA ESPIROMETRIA EN EL PACIENTE QUIRURGICO. Tesis de Graduación de Médico y Cirujano, 1980. USAC.
- 19.- Newsun J. K. INTUBATION FOR ACUTE RESPIRATORY FAILURE IN GUILLAIN BARRE SYNDROME Jor Amer. Med. As. Vol. 242, pág. 1650, 1979.
- 20.- Newman J. ACUTE RESPIRATORY FAILURE ASSOCIATED WITH HIPOPHOSPHATEMIA. New Eng. Jour. -- Med. Vol. 296, pág. 1101, 1977.
- 21.- Olof Norlander PRINCIPLES OF VENTILATOR MANAGEMENT Critical Care, Medicine 1978.
- 22.- Orozco López, Elder E. Orlando. ESTADO ACTUAL DEL SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS. Tesis de Graduación de Médico y Cirujano, 1978, USAC.
- 23.- Ranero Cabarrus, Federico SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA IDIOPATICA NORMAS DEL TRATAMIENTO. Tesis de Graduación de Médico y Cirujano, 1980 USAC.
- 24.- Ruyan Salazar Felipe Marcial INTUBACION TRAQUEAL ACCIDENTES Y COMPLICACIONES EN EL TRANS Y POST OPERATORIO. MICROBIOLOGIA DE LOS TUBOS ENDOTRAQUEALES. Tesis de Graduación de Médico y

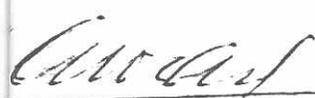
- cirujano, 1977 USAC.
- 25.- Ronald C. Silvestri J. RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME FROM LYNPHONGLAOGRAPHY CONTRASR MEDIUM. - American. Review of Resp. Dis. Vol. 122, pág. 543, -- 1980.
- 26.- Suter P.M. CARDIOPULMONARY EFFECTS OF PEEP IN -- RESPIRATORY FAILURE N. Engl. Jour. of. Med. Vol. 292, pág. 284, 1975.
- 27.- Susan M. Denek Joseph P. and Barry L. Famburg. NORMO BARIC OXYGEN TOXICITY OF THE LUNG New Eng. Jour of Med. Vol. 303, pág. 76-78, (july 10) 1980.
- 28.- Steven J. Denek Joseph P. THE DEPENDENCE OF OXIGEN UPTAKE ON OXIGEN DELIVERY IN THE ADULT RESPIRA-- TORY DISTRESS SYNDROME. American Rev. Of Resp. Disea se Vol. 122, pág. 387, 1980.
- 29.- Timothy W. Smith, Peter G. ACUTE RESPIRATORY FAILURE. Manual of Medical Therapeutics pág. 143, 1980.
- 30.- Urizar Aragon Marco Aurelio SINDROME DE DIFICULTAD -- RESPIRATORIA EN EL RECIEN NACIDO. Tesis de Graduaci de Médico y Cirujano, 1978, USAC.
- 31.- Zapoland W. M. EXTRA CORPOREAL MEMBRENE OXYGE- NATION IN SEVERE ACUTE RESPIRATORY FAILURE Jour. Amer. Med. As. Vol. 242, pág. 2193, 1979.

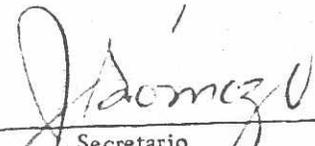
- 32.- Zapoland W. M. PULMONARY HYPERTENSION IN SEVERE ACUTE RESPIRATORY FAILURE New. Engl. - Jour. Med. Vol. 296, pág. 476, 1977.
- 33.- E. M. Shibel, K. M. Moser URGENCIAS RESPIRATORIAS 1977.
- 34.- John West. FISILOGIA RESPIRATORIA, 1974.

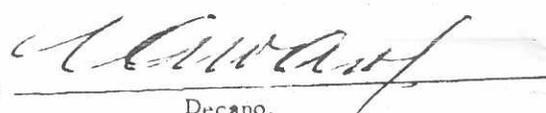
Br. 
Jorge Roberto Gálvez Harro


Asesor.
Rolfo Rossino

Dr. 
Revisor.
Jeremias Guerra


Director de Fase III
Carlos A. Waldheim C.

Dr. 
Secretario
Dr. Jaime E. Gómez

Dr. 
X Decano.
Dr. Carlos A. Waldheim C.