

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA Y CRÓNICA REAGUDIZADA

INTRODUCCION Y CONCEPTO

El aparato respiratorio tiene como función principal la captación de oxígeno (O₂) y la eliminación de dióxido de carbono (CO₂), producto del metabolismo de los distintos órganos o sistemas. Para que el intercambio gaseoso sea adecuado es necesario que las funciones básicas del sistema cardiorrespiratorio (el control de la ventilación, la perfusión pulmonar, la ventilación alveolar y la difusión alveolo-capilar) sean, a su vez, adecuadas.

Cualquier alteración en una o en varias de estas funciones origina el fallo en el intercambio pulmonar de gases, que provoca insuficiencia respiratoria.

La Insuficiencia respiratoria (IR) se define como el estado o situación en el que los valores en sangre arterial de la presión parcial de O₂ (PaO₂) se sitúan por debajo de 60 mmHg, en reposo, a nivel del mar y respirando aire ambiente (FiO₂ de 0,21), excluyendo la hipoxemia secundaria a comunicación intracardiaca derecha-izquierda que facilita el mezclado de la sangre venosa con la arterial; y/o los valores de la presión parcial de CO₂ (PaCO₂) iguales o superiores a 50 mmHg, con exclusión de la hipercapnia secundaria a alcalosis metabólica, respirando aire ambiente, en reposo y a nivel del mar. Hay algunos autores que establecen este límite en 45 mmHg. Es un concepto biológico y depende exclusivamente del valor de los gases en sangre arterial.

CLASIFICACION

-Según la gasometría:

- **Global:** hipoxemia con hipercapnia.
- **Parcial:** hipoxemia con cifras normales de CO₂ (normo o hipocapnia).

-Según la velocidad de instauración:

- **Aguda:** se inicia bruscamente. No hay antecedentes de IR. No permite la instauración de mecanismo de compensación.
- **Crónica:** se instaura lentamente, en pacientes con enfermedad pulmonar crónica. Hay mecanismo de compensación.
- **Crónica reagudizada:** en enfermos crónicos se instaura un cuadro agudo por infección u otras causas.

-Según su mecanismo de producción:

1.-Alteración en la ventilación.

A.-Trastorno ventilatorio obstructivo: se produce como consecuencia de la existencia de un aumento de las resistencias al flujo aéreo por parte de las vías respiratorias (asma) o por disminución de la retracción elástica (enfisema).

Causas:

- Alteración de la luz de la vía aérea: inflamaciones, tumores en la luz, cuerpos extraños.
- Alteración en la pared de la vía aérea: ocurre en asma y bronquitis crónica.
- Alteración externa de la vía aérea: enfisema pulmonar, adenopatías, procesos tumorales, acumulación de líquido peribronquial o alveolar en insuficiencia cardíaca.

Fisiopatología: Se produce un aumento de las resistencias dinámicas: Se manifiesta fundamentalmente en espiración, que es un proceso pasivo. Se produce hipoxemia y normocapnia-hipercapnia según el estado evolutivo del proceso.

Pruebas complementarias:

Espirometría:

- Volumen residual (VR) aumentado > 120%
- Capacidad pulmonar total (CPT) aumentada > 120%
- FEV1 (Volumen Espiratorio Forzado 1er segundo) disminuido <80%
- CVF (Capacidad Vital Forzada) normal o disminuida <80%
- FEV1/CVF disminuido < 70 %

Tratamiento:

- Etiológico.
- Ante un paciente asmático: Oxigenoterapia (a flujos FiO₂ 0,24 - 0,50 que aseguren una saturación transcutánea de O₂ superior a 92%), glucocorticoides (tipo hidrocortisona o metilprednisolona) y broncodilatadores (salbutamol, terbutalina o bromuro de ipratropio).
- Ante paciente EPOC: Oxigenoterapia (a flujos FiO₂ de 0,24 - 0,35 que aseguren una saturación transcutánea de O₂ entre 90-92%), broncodilatadores inhalados de acción corta (tipo salbutamol, terbutalina o bromuro de ipratropio) y glucocorticoides (inhalados y sistémicos), valorando la posibilidad de añadir antibiótica si cumple al menos dos de los tres criterios de Anthonissen (aumento de disnea, aumento de la expectoración y expectoración purulenta) siendo el criterio de la purulencia el que debe de estar al menos presente.

B.-Trastorno ventilatorio restrictivo: Alteración de la ventilación por la existencia de una resistencia a la expansión del pulmón (disminución de la distensibilidad pulmonar). Se manifiesta fundamentalmente en inspiración.

Causas:

- Parénquima pulmonar: enfermedad intersticial, edema pulmonar, neumectomía, neumonía.
- Pleura: derrame pleural, neumotórax, paquipleuritis.
- Pared torácica: obesidad, cifoescoliosis, espondilitis anquilopoyética, toracoplastia.
- Aparato neuromuscular: depresión del centro respiratorio, enfermedad de la neurona y vía motora, enfermedad de placa motora y músculo.

Fisiopatología: El resultado gasométrico final es parecido al obstructivo, con hipoxemia e hipercapnia en fases de agudización o estadios avanzados de la enfermedad. Pero aquí hay un aumento de las resistencias estáticas, hay oposición y disminución a la expansión del pulmón. Hay volúmenes pequeños con presiones altas, con lo cual la capacidad de renovación de aire alveolar es reducida.

Pruebas complementarias:

Espirometría:

- VR (Volumen Residual) disminuido < 80%
- CPT disminuida < 80%
- FEV1 disminuido < 80%
- CVF disminuido < 80%
- FEV1/CVF normal o aumentado (diferencia con el patrón obstructivo).

Tratamiento:

- Etiológico.
- En caso de sedación: tratamiento sintomático (mucolíticos, fisioterapia respiratoria, incentivador respiratorio, aspiración de secreciones, antibioterapia en las agudizaciones), ventilación mecánica invasiva o no invasiva sin aumento de la FiO2 pero con ajuste de las presiones según los datos gasométricos, eliminación del tóxico (CO2). No está comprobada la efectividad de dar estimulantes respiratorios.
- En caso de trastornos neuromusculares: Ventilación mecánica si hay insuficiencia aguda y si es crónica se trata igual que las alteraciones en la ventilación-perfusión e hipoventilación alveolar.

2.-Alteración de la difusión: aquella IR en la que existe dificultad de intercambio de gases a nivel de la membrana alveolo-capilar.

Causas:

- Aumento del grosor de la membrana: ocupación del espacio por exudado inflamatorio (neumonía), trasudado (insuficiencia cardíaca) o células tumorales.
- Disminución de la superficie de contacto: enfisema, lobectomías.
- Disminución del tiempo de contacto: situaciones hiperdinámicas (anemia, hipertiroidismo).

Pruebas complementarias:

Gasometría: es una IR parcial (hipoxemia con normo o hipocapnia) o puede ser normal solo manifestando alteración gasométrica en el esfuerzo físico.

Espirometría: no hay patrón espirométrico característico, depende de la causa.

DLCO: nos permite valorar el descenso en la capacidad de difusión (enfisema, enfermedades intersticiales, tromboembolismos pulmonares submasivos) o su aumento en el caso de hemorragias pulmonares o asma bronquial.

3.-Alteración de la perfusión: puede deberse a la existencia de fístulas arteriovenosas a nivel pulmonar. No hay intercambio gaseoso. Produce una IR global o parcial.

4.-Alteración de la ventilación/perfusión: es el mecanismo más frecuente de producción de IR.

Causas:

- Alteración de la ventilación: en enfisema pulmonar, neumonía extensa, atelectasia.
- Alteración de la perfusión: embolismo pulmonar, enfermedad intersticial pulmonar.

Fisiopatología:

- Si predomina la ventilación existe un aumento del espacio muerto fisiológico. Ocurre, por ejemplo, en el embolismo pulmonar.

Mecanismo compensador: Reflejo broncoconstrictor. Viene determinado por el descenso de la concentración de O₂ alveolar a nivel de la región del pulmón que no interviene en el intercambio y disminución de la producción del surfactante. Se produce un colapso del pulmón en esa zona debido a la broncoconstricción resultante.

- En caso de predominio de la perfusión, se produce el llamado efecto shunt.

Mecanismos compensadores:

- Ventilación colateral a través de los poros de Kohn hacia alveolos próximos correctamente ventilados.
- Reflejo alveolo arterial: hay vasoconstricción que hace que la sangre se dirija a zonas bien ventiladas.

Si los mecanismos de compensación fallan, como resultado se producirá una IR de tipo global.

Pruebas complementarias:

Gasometría: nos permite valorar el gradiente alveolo-arterial, si está por encima de 30 es patológico.

Espirometría: no es resolutive.

Tratamiento:

- Oxigenoterapia.
- Humidificación.
- Fisioterapia respiratoria.
- Aspiración de secreciones.
- Ventilación mecánica invasiva o no invasiva con BiPAP.
- Farmacoterapia:

Broncodilatadores.

Antibióticos.

Glucocorticoides.

En caso de embolismo pulmonar, tratamiento anticoagulante: Heparinas de Bajo Peso Molecular seguida de dicumarínicos o en caso de embolismo con repercusión hemodinámica Heparina Sódica en perfusión (Valorar Fibrinólisis).

CLÍNICA

Es muy variada, ya que depende, en gran parte, de las características clínicas propias de cada una de las enfermedades causales. Sin embargo, existen signos y síntomas propios de la hipoxemia o la hipercapnia:

Hipoxemia: los signos de la hipoxemia aguda se relacionan esencialmente con trastornos del SNC y del sistema cardiovascular.

- **SNC:** destacan la incoordinación motora, somnolencia y la disminución de la capacidad intelectual. Si la hipoxemia empeora, puede presentarse depresión de los centros respiratorios medulares con muerte súbita.
- Las manifestaciones **cardiovasculares** más características en las fases iniciales son la taquicardia y la HTA. A medida que se acentúa la reducción de la PaO₂, aparecen bradicardia, depresión miocárdica y, finalmente, shock cardiocirculatorio. También conviene destacar la aparición de cianosis periférica, que sólo se observa cuando la concentración de la hemoglobina reducida es superior a 5 g/dL.

La hipoxemia crónica se acompaña de apatía, falta de concentración y respuesta lenta a los diversos estímulos. A nivel cardiovascular, las manifestaciones son mínimas, aunque se pueden reconocer signos y síntomas propios de la hipertensión pulmonar y *cor pulmonale*. Con frecuencia, se asocia a poliglobulia y acropaquias en extremidades.

Hipercapnia: las manifestaciones clínicas dependen de la rapidez de su instauración.

Si lo hace de forma aguda, predominan los trastornos del SNC: desorientación temporoespacial, somnolencia, obnubilación, coma e incluso, muerte. Las manifestaciones cardiovasculares son mucho más variables y están condicionadas por el grado de vasoconstricción, secundaria a la activación generalizada del sistema simpático, o de vasodilatación, propia de los efectos locales de acumulación de CO₂. Destacan la sudoración facial y antetorácica profusa fría y la taquicardia, aunque las cifras de PA pueden ser variables.

Por el contrario, la hipercapnia de evolución crónica puede presentarse sin manifestaciones clínicas. Aun así, no es extraña la aparición de cefalea y somnolencia, síntomas propios del efecto vasodilatador del CO₂ sobre la circulación cerebral, y que aparezca temblor aleteante.

BIBLIOGRAFIA

Farreras-Rozman. Medicina Interna. Editorial Elsevier. Decimosexta edición. Volumen I. Sección 5 Neumología. Capítulo 80. Insuficiencia respiratoria.

Rodríguez-Roisin R. Insuficiencia Respiratoria. En Farreras P, Rozman C, eds. Medicina Interna (15ª ed) Madris Hancourt; 2004, p. 827-840.

Shapiro PA, Peruzzi WT. Manejo clínico de los gases sanguíneos. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana, 1996