Insuficiencia respiratoria aguda

GUILLERMO ARISTONDO MAGAÑA*
MANUEL DIAZ DE LEON PONCE**

Definición. Se define la respiración como el intercambio de oxígeno y anhídrido carbónico entre los tejidos y el medio ambiente. De acuerdo a esta definición la insuficiencia respiratoria debería incluir cualquier alteración de la ventilación, distribución, difusión, perfusión, transporte y aprovechamiento o utilización del oxígeno a nivel tisular; sin embargo, de manera tradicional se ha definido a la insuficiencia respiratoria como una insuficiencia ventilatoria. Podría decirse pues, que la insuficiencia respiratoria aguda es la incapacidad de los pulmones para realizar el intercambio gaseoso entre el medio ambiente y la sangre que circula por los pulmones.

Al iniciarse el proceso de insuficiencia ventilatoria el organismo tratará de compensar esa incapacidad aumentando la frecuencia y la intensidad de los movimientos ventilatorios.

Se han identificado diferentes estadios de la insuficiencia ventilatoria aguda: estadio A: en el cual existe una ligera hipoxemia con hipocapnia es decir disminución de la presión parcial de anhídrido carbónico en sangre arterial. El estadio B: en el cual existe hipoxemia con cifras de anhídrido carbónico normales. Estadio C: existe hipoxemia con retención de anhídrido carbónico. La retención aguda de anhídrido carbónico va a producir acidemia progresiva.

Muchas de las manifestaciones que observamos en la insuficiencia respiratoria se deben a estos mecanismos compensatorios.

Existen muchos factores etiopatogénicos capaces de iniciar, sostener o empeorar una insuficiencia respiratoria. Estos factores pueden ser de origen neurológico tanto en la formación como en la conducción del impulso nervioso; de origen muscular en el cual el sistema motor encargado de llevar a cabo el movimiento inspiratorio se deteriora; de origen

obstructivo en el cual se altera la llegada de aire a los alveolos y bronquiolos respiratorios; de origen restrictivo en el cual existe algún problema alveolar o intersticial que dificulta la difusión de los gases y finalmente alteraciones en la perfusión sanguínea.

Causas de insuficiencia respiratoria aguda

De causa neurológica:

- De origen central: sobredosis de fármacos depresores, lesiones orgánicas del S.N.C. como trombosis, embolias, hemorragias, tumores, y edema cerebral.
- De origen neuromuscular: poliomielitis, S. Guillain Barré, Miastenia gravis, tétanos, lesiones de médula espinal, miopatías, botulismo, uso de relajantes musculares, etc.

De causa mecánica:

- Malformaciones de la caja torácica, traumatismos agudos del tórax, obesidad, derrames pleurales grandes.

De origen obstructivo:

- Cuerpos extraños en la vías aéreas, estenosis subglóticas, neoplasias, hematomas, parálisis de cuerdas vocales, procesos inflamatorios agudos de laringe, tráquea o bronquios; asma bronquial, E.P.O.C. agudizado; etc.

* Jefe de Depto. Clínico, División de Medicina Aguda, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI. IMSS.

** Jefe de la División de Medicina Aguda, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI. IMSS.

De origen restrictivo:

- a) Edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico, neumonías de diferente etiología; enfisema, fibrosis intersticial, etc.

De origen perfusorio:

- a) Embolismo pulmonar, disminución de gasto cardiaco, estados de hipotensión arterial severa, etc.

Tenemos muchas maneras de valorar la existencia y gravedad de una insuficiencia respiratoria aguda: los hallazgos clínicos, gasométricos, espirométricos, inspirométricos y radiográficos y finalmente el cálculo de los parámetros ventilatorios que podemos hacer a partir de los datos arriba mencionados: presiones parciales de gases, gradiente alveolo-arterial de oxígeno, cortocircuitos pulmonares, índice ventilatorio, cálculo de espacio muerto, etc.

Criterios diagnósticos de Insuficiencia Respiratoria Aguda:

Clinicos:

- a) Aumento del trabajo respiratorio: tiros intercostales, subdiafragmáticos, supraesternales y supraclaviculares; aleteo nasal; aumento en la profundidad y frecuencia de los movimientos ventilatorios.
- b) Cianosis sobre todo de labios y mucosas; la cianosis subungueal y de dedos puede dar origen a error por alteraciones de la perfusión periférica.
- c) Sensación subjetiva de falta de aire.
- d) Taquipnea mayor de 20 r.p.m.
- e) Manifestaciones neurológicas de hipoxia y/o retención de CO_2 : confusión mental, somnolencia, delirio, agitación, irritabilidad y finalmente coma.
- f) Manifestaciones cardiovasculares de hipoxia: alteraciones del ritmo cardiaco: bradicardia, taquicardia, aumento del automatismo auricular o ventricular, bloqueos; alteraciones de la presión arterial.
- g) Hallazgos físicos a nivel neurológico, muscular o pulmonar que justifiquen la insuficiencia respiratoria aguda.

Gasométricos:

- a) Presión parcial de oxígeno en sangre arterial menor de 60 mm de Hg.
- b) Presión parcial de CO_2 en sangre arterial mayor de 40 mm de Hg.
- c) Saturación de Hb en sangre arterial menor de 85 por ciento.

- d) Gradiente alveolo-arterial de 02 al 21 % mayor de 15 mm de Hg.
- e) Cortocircuitos pulmonares calculados al 100 % de oxígeno mayor de cinco por ciento.

Espirométricos:

- a) Volumen corriente menor de 5 ml por kg de peso ideal.
- b) Capacidad vital menor de 10 ml por kg de peso ideal.

Dinámica pulmonar:

- a) Distensibilidad (compliance) menor de 30.

Inspirométricos:

- a) Fuerza inspiratoria menor de 10 cm de agua.

Radiográficos:

- a) Hallazgos de derrames, colapsos, atelectasias, neumonías, edema, etc.

Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda

Una vez establecido el diagnóstico con algunos de los criterios mencionados previamente:

1. Si el paciente tiene un problema obstructivo por cuerpo extraño debe procederse de inmediato a su extracción.
2. Si no hay cuerpo extraño y el paciente tiene oxemia baja con CO_2 bajo o normal debe procederse a aumentar su fracción inspirada de oxígeno mediante puntas nasales, caeter retrofaríngeo, humidificador térmico, tienda facial, etc.
3. Si el paciente tiene hipoxemia con elevación de CO_2 caben dos posibilidades; que el pH esté normal o que el paciente tenga acidemia. Si el pH se conserva normal es posible que se trate de un problema crónico con una ligera agudización y debe manejarse conservadoramente con las medidas ya mencionadas. Si el pH está bajo, el paciente debe ser sometido de inmediato a intubación orotraqueal translingüea y apoyarlo de inmediato con un aparato de ventilación mecánica.

Referencias

1. Cerra FB. Manual of critical care, 1987. Ed. Mosby pp 34-73.
2. Diaz de León Ponce M. Medicina Crítica. Editorial Limusa 1986; 143-171.
3. Shapiro BA, Harrison RA, Trout CA. Aplicaciones Clínicas de la Terapia Respiratoria. Ed. La Prensa Médica Mexicana S. A. 1983 pp 329-336.
4. Shoemaker WC, Thompson WL, Holdbrook PR. Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Ed. WB Saunders Company 1989; pp 201-214.
5. Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR. Critical Care. Ed. JB Lippincot Company 1988; pp 311-334.