

▶ BLOQUE 1: SÍNDROMES

Capítulo 02:

Insuficiencia respiratoria aguda/crónica agudizada/hipoxémica/hipercápnic

Autores

Javier Gallego Borrego (F.E.A de la UGC Neumología del H.V. Valme-Sevilla)

Florencio González Márquez (Médico del Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias del Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos-Sevilla)

Definición

Insuficiencia respiratoria (IR): Incapacidad del sistema respiratorio para mantener un adecuado intercambio gaseoso, definido por una presión arterial de O_2 (PaO_2) <60 mmHg en reposo, vigilia y respirando aire ambiente, con una presión arterial de CO_2 ($PaCO_2$) variable, pudiendo esta estar normal (35-45 mmHg), elevada o baja¹.

Diagnóstico

Clasificación

Según criterios evolutivos:

- **IR aguda:** Secundaria a procesos de instauración rápida, en pacientes sin problemas respiratorios previos, en los que no hay tiempo para desarrollar mecanismos compensadores².
- **IR crónica (IRC):** Pacientes con problemas respiratorios crónicos y pérdida paulatina de la función respiratoria en los que hay activación de mecanismos compensadores.
- **IR crónica agudizada:** Pacientes con IRC que empeoran de forma brusca por evolución de su proceso primario o por algún evento sobrevenido³.

Según criterios gasométricos/fisiopatológicos:

- **IR hipoxémica, no hipercápnica o parcial:** Existe $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg (saturación de oxígeno (SaO_2) $< 90\%$), sin hipercapnia ($\text{PaCO}_2 < 45$ mmHg). Implica un parénquima pulmonar patológico.
- **IR hipercápnica o global:** Existe una $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg, con una $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg. Implica una ventilación pulmonar deficiente^{4,4}.

Diagnóstico clínico/hallazgos exploratorios:

En la IR hipoxémica, la disnea puede asociarse a taquipnea, fatiga muscular, torpeza motora y mental, cefalea, cianosis (central o periférica) y si persiste, puede llevar al coma, provocar convulsiones y finalmente la muerte. Si es crónica puede aparecer poliglobulia.

La hipercapnia puede provocar cefalea y alteración del nivel de consciencia, convulsiones, hipotensión y diferentes tipos de arritmias. La hipercapnia crónica, suele asociarse a hipersomnias, disminución del nivel de consciencia y *flapping*.

La auscultación pulmonar puede mostrar hipoventilación parcial o global, roncus, sibilantes o crepitantes según el origen de la IR.

Signos clínicos de gravedad: Taquipnea grave (> 40 respiraciones/minuto), cianosis, uso de musculatura respiratoria accesoria, disminución nivel de consciencia, taquicardia (> 130 latidos/minuto) e inestabilidad hemodinámica⁵.

Pruebas complementarias:

- **Gasometría/pulsioximetría:** La gasometría arterial es la técnica que más información aporta en la atención al fallo respiratorio agudo, por valorar de forma exacta la PaO_2 (oxigenación), PaCO_2 (ventilación) y el pH sanguíneo.

La pulsioximetría es poco fiable en situación de *shock*, inestabilidad hemodinámica, hipotermia, intoxicación por monóxido de carbono, metahe-moglobinemia o mala perfusión distal⁶.

La gasometría venosa informa adecuadamente sobre el pH y el bicarbonato sanguíneo, aunque no se puede correlacionar de forma adecuada con el CO_2 arterial, sirviendo solo como orientación de la capacidad ventilatoria del paciente⁷. La ventilación también puede valorarse usando un capnógrafo, midiendo el CO_2 en el aire exhalado⁸.

En urgencias, para valorar el fallo respiratorio agudo, realizaremos una gasometría arterial, haciendo constar la FiO_2 que estamos administrando. En determinados casos en los que no se sospecha inicialmente un componente de hipoventilación, podemos usar la pulsioximetría para valorar la oxigenación y la gasometría venosa, para valorar el equilibrio ácido-base y aproximarnos al nivel de CO_2 (ventilación). Si detectamos un CO_2 normal, se descartaría el fallo ventilatorio y podríamos evitar la realización de punción arterial⁹, pero en los casos en los que el CO_2 aparezca elevado, la SaO_2 persistentemente baja o ante cualquier duda razonable, realizaremos una gasometría arterial.

- **Radiografía de tórax:** Puede detectar infiltrados pulmonares, alveolares o intersticiales, condensaciones, atelectasias, lesiones ocupantes de espacio, derrames, neumotórax, etc.
- **Electrocardiograma:** Detectamos posibles arritmias o signos isquémicos agudos o crónicos.
- **Pruebas de laboratorio:** Hemograma, bioquímica, coagulación, reactantes de fase aguda, troponina, péptido natriurético tipo B (PNB) o porción N-terminal del pro-péptido natriurético tipo B (NT-proBNP), dímero D u otros parámetros en función de la sospecha etiológica.
- **Estudio ecográfico:** Diferentes hallazgos ecográficos pulmonares, cardíacos, o vasculares, pueden ofrecer información etiológica en pacientes con IR (ver capítulos 21 y 31).
- **Tomografía axial computarizada (TAC) o angioTAC torácico:** Detecta alteraciones parenquimatosas o circulatorias pulmonares, profundizando en el diagnóstico etiológico.
- **Medidores de flujo espiratorio:** Dispositivos sencillos de usar que pueden ser muy útiles en crisis asmáticas⁶.

Las causas fisiopatológicas de IR se detallan en la **Tabla 1**, pudiendo coincidir varios mecanismos fisiopatológicos a la vez¹.

Tabla 1. Parámetros diferenciales en mecanismos fisiopatológicos de IR

Mecanismo fisiopatológico	PaO ₂	PaCO ₂	D(A-a)O ₂	Respuesta al O ₂	Patologías asociadas
Disminución de la FiO₂	Baja	Baja	Normal	Sí	Lugares cerrados, incendios, etc.
Hipoventilación alveolar	Baja	Alta	Normal	Sí	Patologías neuromusculares o de caja torácica, depresores del SNC, EPOC, etc.
Alteración de la difusión	Baja	Baja	Alto	Sí	Fibrosis pulmonar, neumopatías intersticiales, etc.
Efecto <i>shunt</i> sanguíneo	Baja	Baja	Alto	No o escasa	Cardiopatías congénitas, fistulas arterio-venosas, atelectasias, falta total de ventilación (hemorragias pulmonares, abscesos, SDRA, EAP, neumonías, etc.)
Desequilibrio ventilación/perfusión	Baja	Baja, normal o alta	Alto	Sí	TEP, EAP, neumonías, etc.

D(A-a)O₂: gradiente alveolo arterial de oxígeno; EAP: edema agudo de pulmón; EP: tromboembolismo pulmonar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; IR: insuficiencia respiratoria; PaCO₂: presión arterial de dióxido de carbono; PaO₂: presión arterial de oxígeno; SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo; SNC: sistema nervioso central.

West JB. Insuficiencia respiratoria. En: West JB Editor, Best y Taylor. Fisiopatología pulmonar. 6a ed. Madrid.

Editorial Médica Panamericana; 2005. p. 149-162; Badia i Jobal JR. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Pedro Martín Escribano, Guillermo Ramos Seisdedos, Joaquín Sanchis Aldas, editores. Medicina respiratoria. 2 ed. Aula medica ediciones. 2006. p. 569-579.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento en la IR consisten en asegurar la oxigenación del paciente, garantizar la ventilación si estuviera comprometida, tratar la causa y prevenir sus complicaciones¹⁰.

Como medidas generales debemos asegurar la permeabilidad de la vía aérea (retirada de secreciones, cuerpos extraños, valorar uso de cánula orofaríngea e intubación si fuera necesario), mantener un acceso venoso periférico y reducir el consumo de oxígeno (reposo, control de la fiebre).

La oxigenoterapia constituye el tratamiento básico de la IR; consistirá en administrar oxígeno con el objetivo de aumentar la presión alveolar de oxígeno (PAO₂) y con ello la PaO₂. Se pretende conseguir una PaO₂ >60 mmHg y una SaO₂ >90%².

Se dispone de sistemas de alto y bajo flujo. Los sistemas de bajo flujo por sí solos no suplen las necesidades inspiratorias (35-40 l/min) y los de alto flujo sí lo hacen (**Tabla 2**).

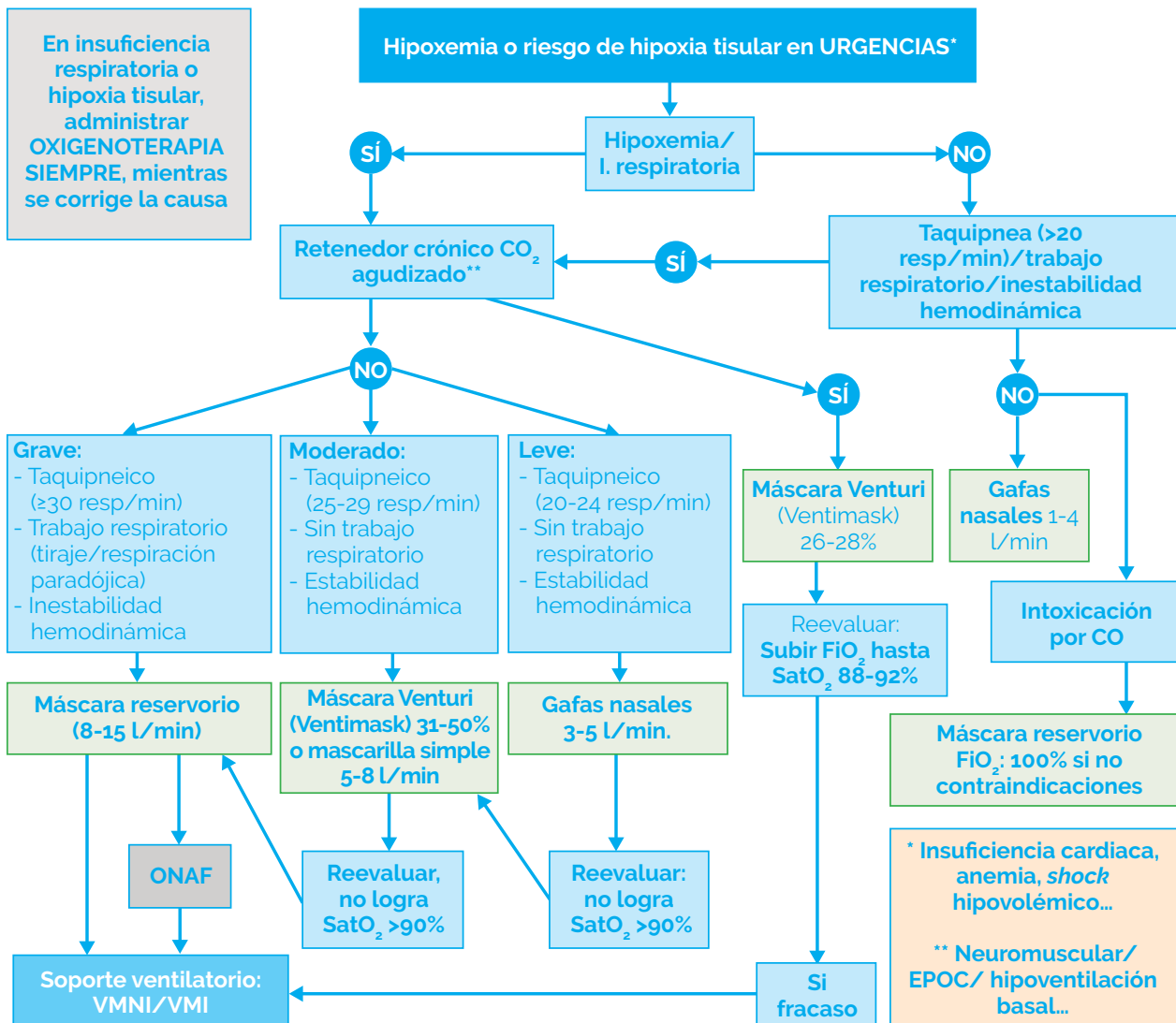
Tabla 2. Sistemas de administración de oxígeno

Particularidad	Dispositivo	Flujo (L/min) de O ₂ en caudalímetro	Flujo (L/min) de O ₂ que llega al paciente	FiO ₂ que aporta al paciente	Características	
Disp. de bajo flujo (FiO₂ variable)	Cánulas (gafas) nasales	1	1	0,24 / (24%)	Confortable. Permite comer, beber, hablar. Cada L/m incrementado en el caudalímetro aumenta 2-4% la FiO ₂ . A más de 5 L/min secan la mucosa nasal y no consiguen aumentar la FiO ₂ . Humidificar a partir de 4 L/min.	
		2	2	0,28 / (28%)		
		3	3	0,32 / (32%)		
		4	4	0,36 / (36%)		
		5	5	0,40 / (40%)		
	Mascarilla simple	5-6	5-6	0,40 / (40%)	Agujeros laterales de salida del aire espirado. Interfiere con expectorar y comer. No administrar menos de 5 L/min por riesgo de retención de CO ₂ .	
		6-7	6-7	0,50 / (50%)		
		7-8	7-8	0,60 / (50%)		
	Máscara con reservorio	6	6	0,60 / (60%)	Altos aportes FiO ₂ (60-100%). Mantener inflada bolsa (8-15 L/min). Tres válvulas impiden recirculación del aire espirado. Uso en la I. resp hipoxémica (proporcionan altas concentraciones de O ₂). No usar en hipercápnicos (empeoran con exceso de O ₂).	
		7	7	0,70 / (70%)		
8		8	0,80 / (80%)			
9		9	0,90 / (90%)			
10-15	10-15	1 / (100%)				
Requerimiento inspiratorio: 35-40 L/min aproximadamente						
Disp. de alto flujo (FiO₂ fija)	Máscara Venturi	2	>40 L/min	0,24 (24%)	Por efecto Venturi, succiona aire ambiente (FiO ₂ : 21%) que incorpora al sistema, mezclándolo con el O ₂ puro (FiO ₂ : 100%) que viene de la toma de oxígeno. Proporciona una FiO ₂ exacta y seleccionable del 24 al 50%.	
		4		0,28 (28%)		
		6		0,31 (31%)		
		8		0,35 (36%)		
		10		0,40 (40%)		
		15		0,50 (50%)		
	ONAF	Seleccionable según necesidades y FiO ₂ deseada.	Hasta a 60 L/min	Se selecciona según necesidades (0,21-1) (21-100%)	Administra un flujo de gas acondicionado (temperatura de hasta 37°C y humedad del 100%) a través de cánulas nasales. Reduce la resistencia de la vía aérea superior. Provoca cambios en el volumen circulante y genera cierto grado de presión positiva en la vía aérea. Tiene una buena tolerancia y es cómoda para el paciente.	

°C: grados centígrados; CO₂: dióxido de carbono; Disp: dispositivos; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; I. resp: insuficiencia respiratoria; L/min: litros por minuto; O₂: oxígeno; ONAF: oxigenoterapia nasal de alto flujo. Diseño propio de los autores, tabla adaptada de: De la Horra Gutiérrez I. Oxigenoterapia. Univ. Cantab. [Internet]. 1-9. Disponible en: <http://ocw.unican.es/ciencias-de-la-salud/enfermeria-clinica-i2011/practicar-1/Apuntes de Oxigenoterapia.pdf>

- Ventilación mecánica no invasiva (VMNI): Modalidad de soporte ventilatorio que no precisa técnicas invasivas de intubación orotraqueal (IOT), ni ningún otro dispositivo que cree una vía artificial (máscara laríngea, combitubo, etc.)
- Ventilación mecánica invasiva: Está indicada en pacientes que presentan parada respiratoria, inestabilidad hemodinámica o fracaso de la VMNI⁴⁰ (ver capítulos 29 y 30).

Figura 1. Algoritmo de uso de oxigenoterapia y soporte ventilatorio en pacientes con IR



CO: monóxido de carbono; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; I. respiratoria: insuficiencia respiratoria; L/min: litros por minuto; ONAF: oxigenoterapia nasal de alto flujo; resp/min: respiraciones por minuto; SaO₂: saturación de oxígeno; VMI: ventilación mecánica invasiva; VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

Figura tomada de: <https://www.semesandalucia.es/wp-content/uploads/2021/04/Oxigenoterapia-Convencional-en-Insuficiencia-Respiratoria-en-URG.pdf>

Resumen:



RECORDAR QUE

- La IR se define por una $PaO_2 < 60$ mmHg ($SaO_2 < 90\%$), con una $PaCO_2$ variable.
- Existen 2 tipos fundamentales de IR, que son la hipoxémica y la hipercápnic. Si además de la $PaO_2 < 60$ mmHg tiene una $PaCO_2 > 45$ mmHg, pensaremos en componente de hipoventilación en el paciente.
- En la IR administraremos oxigenoterapia SIEMPRE, mientras tratamos la causa.
- La diferenciación entre sistemas de oxigenoterapia de alto o bajo flujo, depende del flujo de O_2 (L/min) que el dispositivo es capaz de llevar al paciente, no del flujo que seleccionamos en el caudalímetro.
- Para valorar el fallo respiratorio agudo realizaremos una gasometría arterial, siendo útiles la pulsioximetría y la gasometría venosa en determinados casos.



QUÉ NO HACER

- No administrar una FiO_2 elevada y mantenida a pacientes hipercápnicos crónicos porque podemos inhibir el estímulo respiratorio que les queda y llevar al paciente a la parada respiratoria.
- No usar el pulsioxímetro para valorar la oxigenación en pacientes en situación de *shock*, inestabilidad hemodinámica, hipotermia, intoxicación por monóxido de carbono, metahemoglobinemia o mala perfusión distal.

1. West JB. Insuficiencia respiratoria. En: West JB Editor, Best y Taylor. Fisiopatología pulmonar. 6a ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana; 2005. p. 149-162.
2. Badia i Jobal JR. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Pedro Martin Escribano, Guillermo Ramos Seisdedos, Joaquin Sanchis Aldas, editores. Medicina respiratoria. 2 ed. Aula medica ediciones. 2006. p. 569-579.
3. Rodríguez MJ, Resano P, Rodríguez JM, De Lucas P. Insuficiencia respiratoria crónica. En: De Miguel Diez, J, Álvarez-Sala R, editores. Manual de neumología clínica. 2ª ed. Madrid. Ed. Ergon; 2009. p. 87-99.
4. Rodríguez Serrano DA, Chicot Llano M, Iglesias Franco J, Díaz Rodríguez E. Rodríguez. Insuficiencia respiratoria aguda. Acute respiratory failure. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2014;11(63):3727-3734.
5. Hall JE, Guyton AC. Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. 12º Edición. Barcelona: Elsevier; 2011.
6. Ahmed A, Graber M. Evaluation of the adult with dyspnea in the emergency department. This topic last updated: Jan 1,2015. In: UpToDate, Basow, DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2015.
7. McCanny P, Bennett K, Staunton P, McMahon G. Venous vs arterial blood gases in the assessment of patients presenting with an exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Emerg Med. 2012 Jul;30(6):896-900. [DOI 10.1016/j.ajem.2011.06.011] <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21908141/>
8. Díez-Picazo LD, Barrado-Muñoz L, Blanco-Hermo P, Barroso-Matilla S, Espinosa Ramírez S. La capnografía en los servicios de emergencia médica. Formación Continuada. Metodología y técnicas. SEMERGEN. 2009;35(3):138-143.
9. Bloom BM, Grundlingh J, Bestwick JP, Harris T. The role of venous blood gas in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. Eur J Emerg Med. 2014 Apr;21(2):81-8. [DOI 10.1097/MEJ.0b013e32836437cf]
10. Ferrera M. Tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda. Medicina Integral. 2001; (38):5; 200-207.