

BASES DE LA MEDICINA CLÍNICA

Unidad 1:
RESPIRATORIO

Tema 1.9:
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Dr. Felipe Rivera Chávez



INTRODUCCIÓN

Para comprender que es la insuficiencia respiratoria primero haremos un breve recordatorio de la **Suficiencia Respiratoria**, es decir, el funcionamiento normal, que pasa por entender la anatomofisiología del aparato respiratorio, luego haremos un análisis de la fisiopatología de la Insuficiencia Respiratoria, su clasificación y terminaremos en un enfoque de su tratamiento.

ANATOMOFISIOLOGÍA:

El aparato respiratorio es básicamente un intercambiador de O_2 y de CO_2 entre la sangre y el medio externo, para ello cuenta con: (10)

- Una **BOMBA** o fuelle (Caja Torácica)
- Un órgano de **INTERCAMBIO** (Pulmón)

Estas dos partes artificialmente divididas están relacionadas por un sistema de conductos, que llevan el aire hacia un complejo sistema de intercambio que son las unidades alvéolo capilares en donde se produce el paso de gases.

La bomba o fuelle está conformada por la caja torácica, que posee un sistema de movimiento dado por la contracción del diafragma e intercostales que es capaz de producir una presión negativa en la pleura y por ende en el pulmón lo que conlleva la entrada del aire a los alvéolos, y luego la relajación de este sistema produce la exhalación.

Para que este sistema funcione existe un sistema de transporte que es la hemoglobina, un sistema que regula que es el SNC que envía órdenes a través del Sistema nervioso a los músculos respiratorios, con un complejo sistema de retroalimentación.

Entonces para una Suficiencia Respiratoria debe existir:

- Una **VENTILACIÓN PULMONAR**, cuya parte más importante es la **VENTILACIÓN ALVEOLAR**, o sea la parte que llega a los alvéolos.
- Una adecuada distribución del aire y de la circulación dentro del pulmón en las unidades alvéolo capilares o **RELACIÓN V/Q**
- Paso de los gases desde el capilar a los alvéolos y viceversa o **DIFUSIÓN**
- Que exista el mínimo de **SHUNT** o shunt normal. Es decir, que exista una mínima cantidad de sangre que haga un by pass del pulmón (sin contacto con ventilación), y no exista cortocircuito o shunt intracardiaco.
- Que exista una adecuada regulación y una adecuada hemodinamia para evitar causas no pulmonares de IR.

FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA:

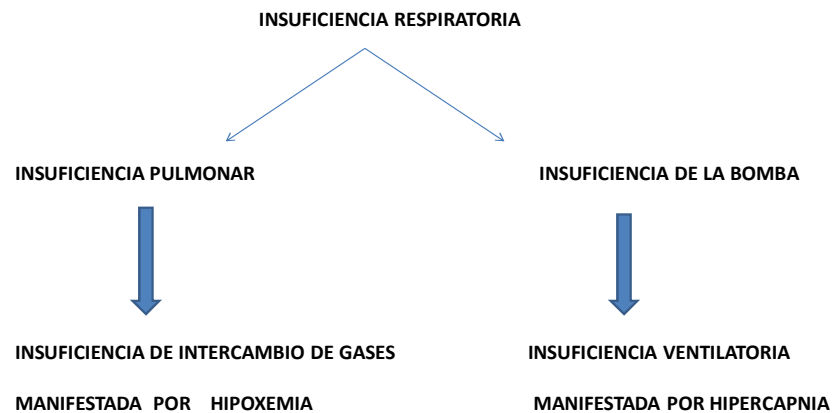
DEFINICIÓN:

Insuficiencia Respiratoria: Falla del aparato respiratorio en su función de intercambio de gases ya sea en la oxigenación o en la oxigenación y la eliminación de dióxido de carbono de la sangre venosa mezclada, es decir PO_2 bajo 60 mmHg, acompañado o no de una PCO_2 mayor de 45 mmHg (1, 2;), respirando aire ambiental y a nivel del mar, O como dice

Campbell (1965) IR está presente en un sujeto en reposo, respirando aire, a nivel del mar y su PO_2 está bajo 60 o su PCO_2 está sobre 49 mmHg.(3)

Por lo tanto, la Insuficiencia Respiratoria se puede producir por:

- Falla del Intercambiador: que producirá Insuficiencia Respiratoria hipoxémica con normocapnia o hipocapnia.(10)
- Alteración de la Bomba o Fuelle: Insuficiencia Respiratoria producida porque lleva a Hipercapnia e Hipoxemia, en que esencialmente existe alteración de la ventilación. (10)
- Insuficiencia Respiratoria: Producida porque pueden existir fallas en que están alterados ambos sistemas.



MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA⁽⁴⁾:

- Alteraciones de la Difusión
- Alteraciones V/Q
- Shunt
- Mecanismos no pulmonares
- Hipoventilación

HIPOXEMIA PRODUCIDA SIN FALLA DEL APARATO RESPIRATORIO:

Es importante destacar, que existe una situación en que se produce hipoxemia sin que realmente el aparato respiratorio esté funcionando deficientemente, y es el caso de respirar un aire con presión parcial de oxígeno bajo, como ocurre en las grandes alturas o ambiente pobres en O_2 secundario a incendios, esto se explica por:

Relación directa de la FIO_2 con la $PA O_2$ y la $Pa O_2$

Donde la FIO_2 es la fracción inspirada de oxígeno que es 21% y en grandes alturas la P_a . Atmosférica está disminuida, por lo que la resultante presión parcial de O_2 (contenido de oxígeno) estará bajo de los niveles fisiológicos adecuados, y la PAO_2 que depende de ésta, estará baja y consecuentemente también la PaO_2 .

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA QUE PRODUCEN HIPOXEMIA ESENCIALMENTE FALLA EL INTERCAMBIADOR

ALTERACIONES DE LA DIFUSIÓN:

Este fenómeno como hecho aislado tiene poca importancia en los seres humanos, toda vez que la difusión no es simplemente el paso de un gas a través de una membrana semipermeable, sino que existen importantes factores que favorecen que ocurra normalmente la transferencia o difusión, que son:

- Grosor de membrana: facilita la íntima unión entre capilar y alvéolo, con prácticamente inexistente separación o tejido entre ellos.
- Área de intercambio enorme: si se extendiera cubriría una cancha de fútbol.
- Gradiente de concentración de los gases: favorece el paso del lado más concentrado hacia el menor, cosa que constantemente ocurre a cada lado de la unidad oxígeno en el alvéolo y CO_2 en el capilar.
- Constante de difusión de los gases: ambos con gran capacidad de traspasar de un lado a otro, y aún el CO_2 20 veces más difusible que el O_2 .
- Tiempo de intercambio que ocurre en el primer tercio del paso del GR por la unidad alveolo capilar, quedando los dos tercios restantes como tiempo de reserva.
- Existencia de la Hemoglobina en el Glóbulo Rojo que es el gran catalizador de la difusión, ya que mantiene siempre la diferencia alvéolo arterial de los gases, llevándose el oxígeno y trayendo más CO_2 .

Existe una condición en la cual se responsabiliza a la alteración de la difusión la hipoxemia resultante, cual es que en las enfermedades intersticiales, con el ejercicio se encuentra hipoxemia que depende de la magnitud de la alteración y de la intensidad del ejercicio, pero la explicación fisiológica es que está agotada la reserva del tiempo de transferencia del glóbulo rojo, y el aumento de la rapidez de éste no logra compensar la falla, pero estrictamente es un desacoplamiento de la perfusión respecto a la ventilación, por lo que se llama según algunos autores FALLA DIFUSIONAL.

También se da como factor productor de alteración de la Difusión a la separación anormal que acontece entre el alvéolo y el capilar pulmonar, como lo que ocurre en la dilatación de éstos en el Síndrome Hepato Pulmonar, que se hace presente exposición supina, en todas estas situaciones el aporte a una falla respiratoria es escaso.

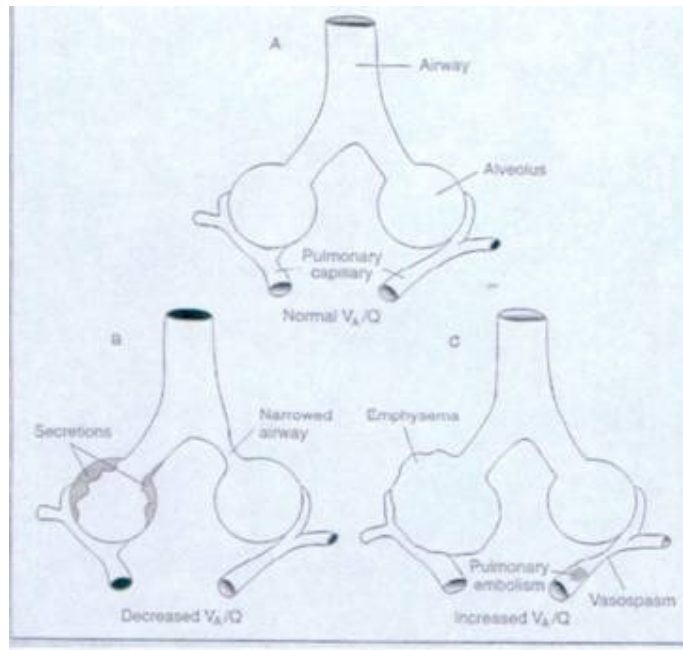
ALTERACIÓN V/Q:

Es el mecanismo más importante producto de Insuficiencia Respiratoria Hipoxémica e Hipocápnica, existe un desbalance entre la perfusión y la ventilación, produciendo dos tipos de alteración:

- Aumento de la ventilación o disminución de la perfusión, que lleva a un aumento de la relación V/Q.
- Y una disminución de la ventilación o aumento de la perfusión con la producción de una disminución de V/Q, ambas producen hipoxemia e hipocapnia, ya que se

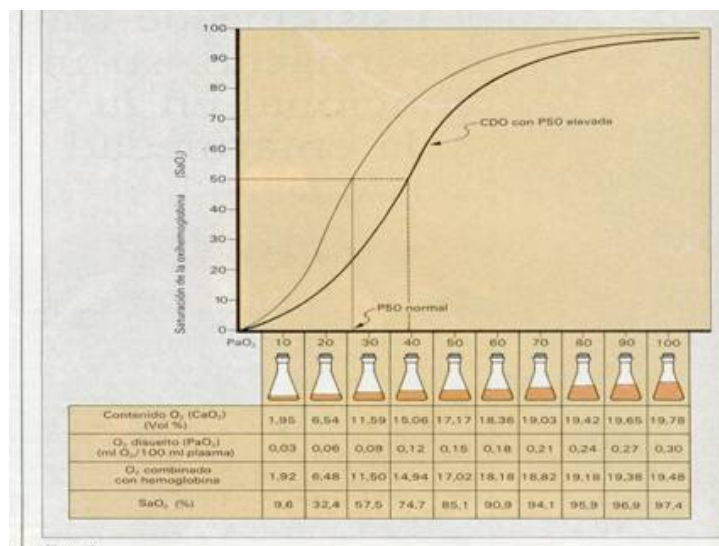
produce un mecanismo que intenta mejorar la pp de O₂ que lleva a la hiperventilación, con aumento de la VA, en que las unidades normales pueden eliminar el CO₂ transportado por los GR, por el CO₂ disuelto en agua y el CO₂ transportados por los compuestos formados por el CO₂ como el bicarbonato. Pero esta hiperventilación no es capaz de aumentar el contenido de oxígeno por la capacidad máxima de saturación de la hemoglobina.-(6)

Ej. Asma, Enfisema, TEP.



Ejemplos de Alteración Ventilación/Perfusión

- Normal
- Disminución de V/Q
- Aumento del V/Q

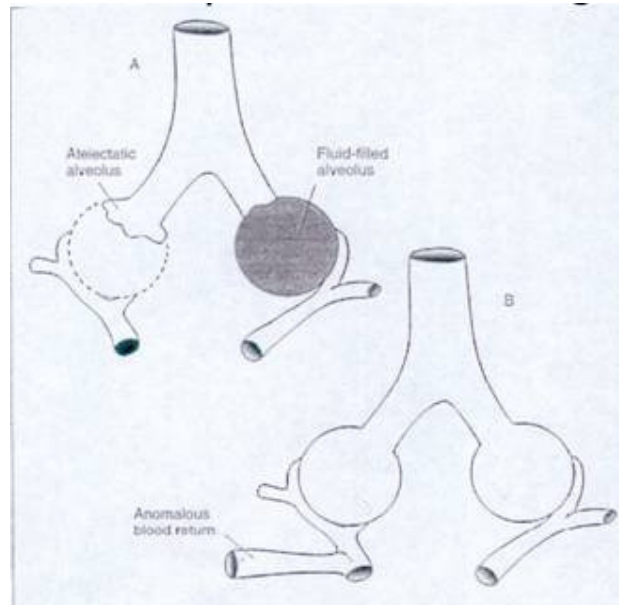


Curva de disociación de la hemoglobina y transporte de oxígeno

SHUNT O CORTOCIRCUITO:

Es una alteración en que la relación V/Q es igual a cero.

Áreas colapsadas o llenas de algún contenido.



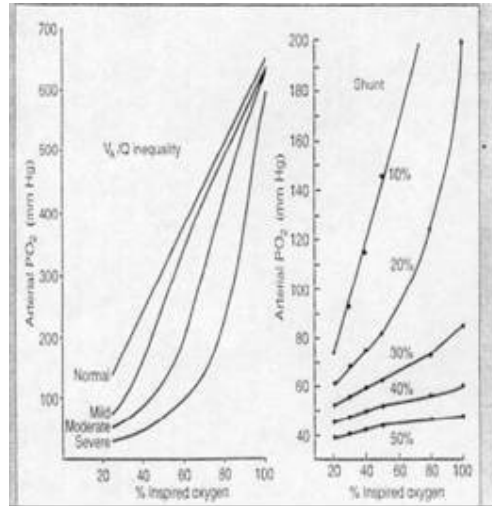
Ejemplos de Shunt Intrapulmonar:

- a) Alveolo colapsado y alveolo lleno de secreciones.

Efecto de anormal retorno venoso de sangre venosa mezclada que no pasa por alveolos contribuyendo al shunt intrapulmonar.

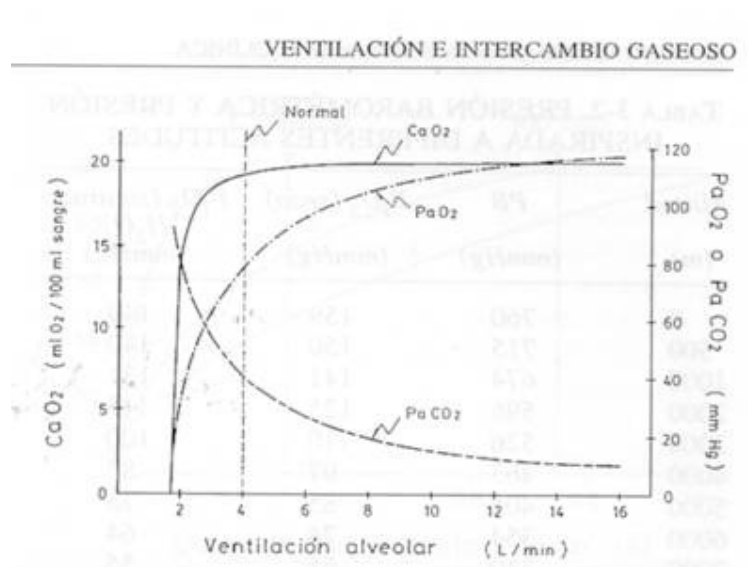
Se produce hipoxemia y una hiperventilación que trata de compensar la falla, pero las unidades normales no logran compensar la hipoxemia por saturación máxima de los GR, y si se puede eliminar CO₂, produciéndose Hipoventilación.

Tiene como características la ausencia de respuesta a la administración de oxígeno, salvo en casos de shunt pequeños en que hay una leve elevación de las pp de O₂ secundario a oxígeno 100%.



Respuesta de la Alteración de Ventilación Perfusión y del Shunt frente al aporte de oxígeno. Se aprecia cambios importantes en alteración V/Q y sólo cambios mínimos en Shunt. Ej. De Shunt: Neumonía, Atelectasias, Cáncer, Edema pulmonar.

Cambios en la PCO₂ y la Pa O₂ con aumento de ventilación



MECANISMOS NO PULMONARES:

Es también causa de Insuficiencia Respiratoria, una causa que es llamada no pulmonar, que significa la llegada de sangre con muy bajo contenido de oxígeno (PO venosa mezclada con pp. O₂ bajo), en que leves alteraciones del aparato respiratorio hacen imposible alcanzar niveles adecuados de pp de oxígeno, este fenómeno acontece en la Insuficiencia Cardíaca, en síndrome de bajo débito en que existe un tiempo mayor de extracción de oxígeno por parte de las células por enlentecimiento circulatorio dando lugar a llegada de la sangre venosa mezclada con bajo contenido de O₂.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPERCÁPNICA:

HIPOVENTILACIÓN:

Como en todas las insuficiencias respiratorias existe hipoxemia pero acompañada de retención de CO₂.

Como sabemos la única forma de eliminar el CO₂ es vía respiratoria, y la producción de CO₂ es dado por el metabolismo (VCO₂) entonces la:

PCO₂ = VCO₂ / VA x K donde K es el factor de conversión al expresar VA en L/min. BTPS
Ya que la parte de la ventilación minuto VE que interesa para eliminar CO₂ es la VA y
VE = VD + VA donde VD es volumen de espacio muerto, que es el área donde no se produce intercambio, como son las vías respiratorias y aquellos lugares donde no hay perfusión, entonces VA es igual a VE - VD

$$\text{Y } \text{PCO}_2 = K \times \text{VCO}_2 / \text{VE} - \text{VD}$$

Si VE es frecuencia respiratoria por volumen corriente (FR x VT)

$$\text{Entonces } \text{PCO}_2 = K \text{VCO}_2 / \text{VT} \times \text{FR} - \text{Vd}.$$

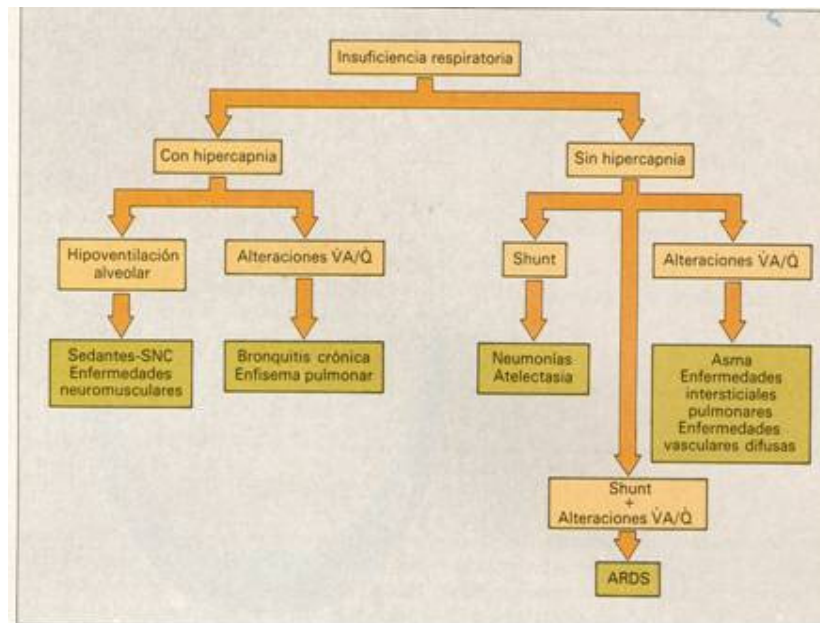
$$\text{PCO}_2 = K \times \text{vcO}_2 / [\text{VT} \times \text{fr} \times (1 - \text{VD} / \text{VT})]$$

Por lo que cada vez que disminuye la VA aumenta la PCO₂, y esto puede ocurrir por disminución de fr con disminución de VE o disminución de VE por aumento de VD, o puede haber aumento de **PCO₂** cuando aumenta la producción de **CO₂ (VCO₂)** como en los casos de fiebre, sepsis ejercicios en que el aparato respiratorio sea incapaz de hiperventilar.

Ejemplos de Hipoventilación:

- Falla en el estímulo central, sedantes anestésicos
- Falla en la conducción del impulso, alteración de de SN Central y Periférico, Guillain Barré, alteración de la placa motora como en miastenia, alteración de los músculos como las miopatías, de la caja torácica, como en las xifoescoliosis,

Importante señalar, es que en esta situación se produce hipoxemia por la falta de una adecuada ventilación alveolar, es decir, hay una disminución de oxígeno en el alvéolo que redundo en una disminución de oxígeno en el capilar, pero la gradiente, es decir, la diferencia alvéolo arterial (**Gr A-a** está normal). (5)



DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA:

Manifestaciones clínicas, derivan de hipoxemia e hipercapnia, pero son inespecíficas y poco sensibles, pudiéndose encontrar en ausencia de falla respiratoria, y ausentes, no obstante exista esta alteración, no sirven para el diagnóstico etiológico. Es importante hacer notar, que existen mecanismos compensadores de la hipoxemia que funcionan más adecuadamente en situaciones de falla prolongada o crónica, lo que a su vez da mayor tolerancia a los fenómenos que producen alteración aguda, que aquellos que producen falla más insidiosa.

Signos y Síntomas:

Disnea, Cianosis teniendo sensibilidad distinta dependiendo de la cantidad de hemoglobina, alteración de la PA hipertensión, y en estadios más avanzados hipotensión, taquicardia, arritmias, cambios de conducta, confusión y alteración de conciencia, hasta llegar al coma, sudoración, cefalea, temblores mioclonías. Poliglobulia si ha pasado el tiempo suficiente.

Es importante señalar, que la existencia de respiración paradójica denota fatiga muscular, y no es signo patognomónico de insuficiencia respiratoria.

El pilar fundamental del diagnóstico de Insuficiencia Respiratoria es el examen de laboratorio **GASES EN SANGRE ARTERIAL**.

Los gases en sangre arterial permiten saber:

- La Presión parcial de oxígeno
- La PCO₂
- El Ph que nos permitirá decir si hay acidosis o alcalosis respiratoria
- Nos permitirá decir si hay alcalosis o acidosis metabólica
- Nos permitirá el cálculo de la gradiente.

Con la siguiente ecuación:

$$PAO_2 = FiO_2 (Pat - PVH_2O) - PCO_2 / CR.$$

En que PAO_2 oxígeno alveolar

FiO_2 fracción inspirada de oxígeno

Pat presión atmosférica

PVH_2O presión de vapor de agua a 37° que es 47 Mm. Hg

PCO_2 presión parcial de CO_2

Y CR cuociente respiratorio que es normalmente 0.8

Luego:

La PAO_2 calculada se le resta a la Pa_{O_2} de los gases resulta el gradiente que tiene el paciente que se compara con el gradiente normal que resulta de la multiplicación de edad por 0.3 que es la fórmula más usada, se puede saber si tiene gradiente normal o no.

Evaluación de Intercambio de Gases:

Como se desprende de lo dicho sobre los gases, si bien éstos nos permiten diagnosticar la insuficiencia respiratoria, su grado de alteración y si existe un defecto en el intercambiador o existe Hipoventilación, realmente no es sensible a lo que verdaderamente ocurre, por lo que se debe además tener en cuenta varios análisis para un diagnóstico fisiopatológico más adecuado:

1. Cálculo de gradiente $A - a$ de acuerdo a la ecuación de gases alveolares, su aumento no informa de alteración V/Q o Shunt, aumento de la extracción de O_2 ($Ca_{O_2} - Cv_{O_2}$) o defectos en la difusión, la desventaja es que es diferente según la edad del paciente, aumenta con el aumento de la FIO_2 con Shunt constante, y en la primera fase de alteración V/Q para después con aumento de la FIO_2 esta gradiente disminuye.
2. Cálculo de la Pa / FIO_2 , nos permite comparar al sujeto consigo mismo, no permite monitorizar la falla respiratoria. La desventaja es que en COPD es poco confiable por ser la alteración V/Q predominante en que los cambios de FIO_2 no siguen un patrón lineal, tampoco es confiable cuando hay fluctuaciones en la extracción periférica de O_2 ($Ca_{O_2} - Cv_{O_2}$), especialmente en situaciones de baja extracción. Y por último en zonas de altura tampoco es confiable.

Diagnóstico de Insuficiencia Respiratoria en Ancianos:

El diagnóstico de este síndrome en los ancianos merece un acápite especial, ya que existen una serie de cambios fisiológicos relacionados con la edad que son necesarios conocer para un diagnóstico adecuado (7)

Cambios del Aparato Respiratorio:

Disminución de la compliance con la edad, aumento de capacidad funcional residual y de volumen residual, tendencia a cierre precoz de las vías aéreas por pérdida de tejido de soporte (8), incremento de áreas de bajo relación V/Q , reducción de superficie alveolar, menor respuesta a broncodilatadores en ancianos asmáticos, pérdida de masa muscular diafragmática, todo esto conlleva a disminución de la respuesta a la hipoxemia y a la hipercapnia, y ésta es proporcionalmente menos eficiente.

Cambios del Aparato Cardiovascular:

Disminución del número de miositos, disminución de contractilidad, disminución de reserva coronaria, disminución de compliance ventricular y de respuesta de beta receptores a modulación inotrópica.

En estos pacientes la causa de la Insuficiencia muchas veces está retardada o mal diagnosticada, por lo que se recomiendan además de la clínica, gases y el criterio médico:

Medición de Péptidos natriurético
Si es posible ecocardiografía BD más doppler
Diagnóstico por imágenes incluyendo Rx y angioTAC

CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO:

Se basa fundamentalmente en el diagnóstico del tipo de Insuficiencia respiratoria que puede ser:

- Aguda
- Crónica
- Hipoxémica
- Hipoxémica e Hipercápnica

Aguda o Crónica:

Estos puntos son esenciales, ya que el enfrentamiento y la terapia será diferente, en el caso de Insuficiencia Respiratoria aguda el ideal es llegar a niveles de oxígeno normal, mientras que en el caso de crónico debemos restaurar la situación al nivel basal del individuo, con una saturación de 90 % promedio como primera aproximación.

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA:

- Revertir patología subyacente y de los factores precipitantes.
- Revertir los mecanismos fisiopatológicos involucrados.
- Oxigenoterapia: La Hipoxemia es la anormalidad más mortal en Insuficiencia Respiratoria, incrementar la saturación cercana al 90% o > es la mayor prioridad en el manejo.
- Reducción de los requerimientos de oxígeno: Tratar la fiebre, agitación, sepsis, respiración dificultosa conlleva marcada disminución del consumo de oxígeno.
- Optimizar transporte de Oxígeno normalizando el gasto cardíaco y glóbulos rojos.
- Evitar las complicaciones por iatrogenia: injuria pulmonar, toxicidad por oxígeno, baro-trauma, etc.

BASES DEL TRATAMIENTO:

A.- Mantener vía aérea adecuada

Ya sea remover secreciones, broncodilatar, intubación orotraqueal, si es necesario.

B.- Corrección de la oxigenación aportando oxígeno en la forma más apropiada, recordando la diferencia entre alteración aguda y crónica.

- C.- Corrección de la acidosis respiratoria, debiendo corregir la enfermedad de base, pues no tiene indicación de aporte de bicarbonato.
- D.- Mantenimiento del gasto cardíaco y del correcto aporte a los tejidos, asegurando volemia y hemoglobina adecuadas.
- E.- Tratamiento del proceso patológico subyacente
- F.- Evitar las complicaciones y la iatrogénica

ROL DE VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA (9)

La revisión de trabajos controlados y randomizados permiten sacar algunas conclusiones.

- 1.- No hay evidencias suficientes para recomendar VMNI en Injuria Pulmonar Aguda, o Distress Respiratorio del adulto como de uso rutinario.
- 2.- Existen evidencias más claras para recomendar VMNI en Insuficiencia Respiratoria en paciente con COPD
- 3.- Existe evidencia muy débil en la utilidad de VMNI y Asma Bronquial con Insuficiencia Respiratoria.
- 4.- No existen evidencias suficientes para recomendar VMNI en Insuficiencia Respiratoria Aguda y Neumonía Adquirida de la comunidad Grave.

CASO CLÍNICO

LRNR 69 años. Antecedentes de tabaco detenido hace 6 años, fumador de una cajetilla día por más de 30 años, (30 paquetes año), diagnóstico de EPOC, en tratamiento con broncodilatadores, (beta estimulantes de acción prolongada más esteroides inhalatorios, y anticolinérgicos de acción prolongada.

Ingresa con historia de varios días de tos con escasa expectoración, disnea progresiva sin fiebre.

Examen Clínico:

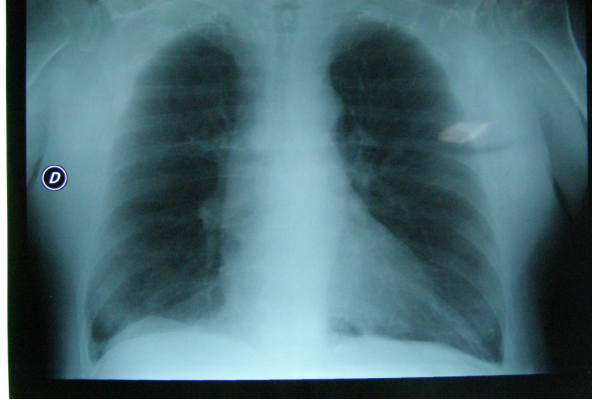
Paciente disneico, taquicárdico 110 por minuto, taquipnea 32 por minuto, normotenso, cianosis lechos subungueales +

Yugulares planas, ex pulmonar espiración prolongada, sibilancias difusas, disminución difusa de murmullo pulmonar, sin crépitos.

Hemograma: 13500 blancos 2 baciliformes VHS 35 PCR 5.10

Gases PO₂ 50 PCO₂ 52 PH 7.412 BE 6.40 = Insuficiencia respiratoria hipoxémica e hipercápnica, PaO₂/FiO₂ = 238

Rx de tórax



Se inician nebulizaciones con asociación de ipatropio y fenoterol, esteroides, sistémicos, kine respiratoria y oxígeno mascarilla 30%.

Gases de control

PO₂ 93 PCO₂ 50 PH 7.43 BE + 10 = corrección de PO₂ con aporte de O₂ con mejoría de la alteración de la relación Pa/FiO₂ $93/0.30 = 310$

En suma paciente portador de EPOC reagudizado, Rx no muestra neumonía, gases con insuficiencia respiratoria hipoxémica e hipercápnica, con mejoría importante con el aporte de oxígeno lo que demuestra la existencia de alteración V/Q. dado por las alteraciones propias de la EPOC, obstrucción bronquial, secreciones, y alteración vascular.-