

Harrison. Principios de Medicina Interna, 20e >

Capítulo 293: Valoración del paciente con enfermedad grave

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La insuficiencia respiratoria es una de las causas más comunes para el internamiento del paciente en la ICU, en donde 75% o más de los enfermos necesita ventilación mecánica durante su permanencia en ellas. La insuficiencia respiratoria se puede clasificar de forma mecánica, según las perturbaciones fisiopatológicas de la función respiratoria.

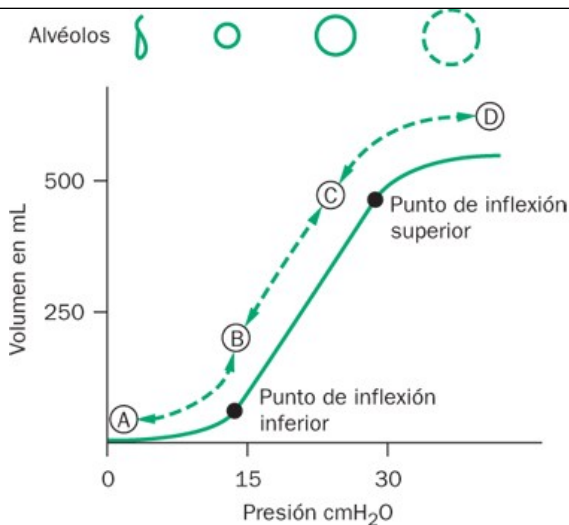
TIPO I: INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPOXÉMICA AGUDA

Surge cuando hay inundación alveolar y los cortocircuitos intrapulmonares subsecuentes. La inundación puede ser consecuencia de edema pulmonar, lesión pulmonar, neumonía o hemorragia alveolar. El edema pulmonar se puede clasificar según surja por mayores presiones intravasculares, como se observa en la insuficiencia cardíaca y en la sobrecarga volumétrica intravascular o ARDS (“edema pulmonar de baja presión”; **cap. 294**). Este síndrome se define por la aparición aguda (≤ 1 semana) de opacidades en ambos lados de las imágenes del tórax, que no se explican del todo por la insuficiencia cardíaca o sobrecarga hídrica y fisiología de cortocircuito, en que se necesita presión positiva al final de la espiración (PEEP; *positive end-expiratory pressure*). La insuficiencia respiratoria de tipo I ocurre en cuadros como infecciones (septicemia), broncoaspiración de material gástrico, neumonitis, ahogamiento casi consumado, transfusiones múltiples de sangre y pancreatitis. Por lo regular la tasa de mortalidad en personas con ARDS era muy grande (50 a 70%), aunque las modificaciones en la asistencia médica han permitido que las cifras mencionadas se acerquen a 30% (véase adelante).

Por muchos años, los médicos han sospechado que la ventilación mecánica de los pacientes con lesión pulmonar aguda y ARDS puede diseminar la lesión pulmonar. Según se observa en la **figura 293-5**, la relación presión-volumen del pulmón en el ARDS es no lineal. Los alvéolos se colapsan a volúmenes pulmonares muy bajos. Estudios en animales han sugerido que la distensión y sobredistensión de alvéolos lesionados durante la ventilación mecánica lesionan más el pulmón. La preocupación acerca de esta sobredistensión alveolar, denominada “*volutraumatismo*” provocado por el respirador, fue motivo de que se realizara un ensayo prospectivo multicéntrico y con asignación al azar donde se compararon las modalidades de tratamiento tradicionales con las que incluían respirador en la lesión pulmonar aguda y en el ARDS (volumen corriente elevado, 12 mL/kg de peso corporal ideal) con un volumen corriente bajo (6 mL/kg de peso corporal ideal). Este estudio demostró una reducción formidable en la mortalidad en el grupo que recibió volumen corriente bajo (31 contra 39.8%). Otros estudios mostraron que los volúmenes de ventilación altos pueden causar ARDS en personas que al principio no tenían este problema. Se demostró que el bloqueo neuromuscular y la posición prona mejoran la supervivencia en pacientes con ARDS grave. Además, un plan de restitución “conservador de líquidos” (para mantener una presión venosa central [CVP, *central venous pressure*] relativamente baja o una presión capilar de enclavamiento [PCWP, *pulmonary capillary wedge pressure*] baja) conllevan la necesidad de menos días de ventilación mecánica en comparación con un plan de tratamiento de “restitución liberal de líquidos” (para mantener una presión venosa central relativamente elevada o PCWP de la misma magnitud) en pacientes con ARDS. Existe cada vez más interés en evitar la intubación en pacientes con ARDS por el uso de diversos dispositivos, como mascarillas, sistemas de suministro de **oxígeno** de flujo alto y cascos para apoyo respiratorio; sin embargo, esto se contrarresta por la preocupación de que los volúmenes ventilatorios más altos durante la respiración espontánea con estos dispositivos podrían causar progresión de la lesión pulmonar preexistente.

FIGURA 293-5

Relación presión-volumen de una persona con ARDS. En el punto de inflexión más bajo comienzan a abrirse los alvéolos colapsados y cambia la distensibilidad pulmonar. En el punto de inflexión superior, los alvéolos muestran una distensión excesiva. En la porción superior se señalan la forma y el tamaño de los alvéolos.



Fuente: J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, Joseph Loscalzo: Harrison. Principios de Medicina Interna, 20e Copyright © McGraw-Hill Education. Todos los derechos reservados.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA TIPO II

Ocurre como resultado de la hipoventilación alveolar y conlleva la imposibilidad de eliminar eficazmente el dióxido de carbono. Los mecanismos mediante los cuales ocurre esto se clasifican en tres tipos: alteraciones en el impulso para respirar originado en el SNC, alteraciones en la fuerza con deficiencia de la función neuromuscular en el sistema respiratorio y aumento en la carga ejercida sobre el sistema respiratorio. Entre los factores que aplacan el impulso respiratorio en el SNC están la sobredosis de fármacos, la lesión del tallo encefálico, la respiración perturbada por trastornos del sueño y el hipotiroidismo. La menor potencia puede depender del deterioro de la transmisión neuromuscular (en el caso de la miastenia grave, el síndrome de Guillain-Barré, la esclerosis lateral amiotrófica) o la debilidad de músculos de la respiración (como miopatía, perturbaciones de los electrolitos y fatiga).

La sobrecarga global del aparato respiratorio se clasifica en varias cargas resistentes (p. ej., broncospasmo), cargas debidas a distensibilidad pulmonar (p. ej., edema alveolar, atelectasia, auto-PEEP [*intrinsic positive end-expiratory pressure*], véase después en el presente capítulo); debida a menor distensibilidad de la jaula torácica (neumotórax, derrame pleural, distensión abdominal) y vinculada al incremento de la ventilación por minuto (como en el caso de la embolia pulmonar con una mayor fracción de espacio muerto; septicemia).

Los elementos fundamentales del tratamiento de la insuficiencia respiratoria de tipo II son aquellos orientados a revertir las causas básicas de tal ineficacia ventilatoria. A veces se utiliza para estabilizar a los enfermos la ventilación no penetrante con presión positiva, con el uso de un ventilador mecánico y una mascarilla perfectamente ajustada que cubra la cara o las vías nasales, y librar así al enfermo de la intubación endotraqueal. Esta técnica ha sido beneficiosa para tratar a personas con exacerbaciones de neumopatía obstructiva crónica. No se han hecho estudios suficientes de esta forma de ventilación no invasiva en otros tipos de insuficiencia ventilatoria, aunque a pesar de todo se puede intentar su uso en caso de no haber contraindicaciones (inestabilidad hemodinámica, incapacidad de proteger las vías respiratorias, paro respiratorio).

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA DE TIPO III

Ocurre consecuencia de la atelectasia pulmonar. Tal alteración surge muy a menudo en el periodo perioperatorio, por lo cual ha recibido el nombre de *insuficiencia respiratoria perioperatoria*. Después de la anestesia general, la disminución de la capacidad residual funcional causa colapso de las unidades pulmonares que están en el plano más inferior. La atelectasia se puede tratar con cambios frecuentes de posición, fisioterapia torácica, colocación de la persona en posición erecta y el control intensivo del dolor en la incisión, en el abdomen o en ambos sitios. Cabe utilizar la ventilación no invasiva con presión positiva para revertir la atelectasia regional.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA DE TIPO IV

Ocurre por hipoperfusión de los músculos de la respiración en pacientes en estado de choque. En circunstancias normales, dichos músculos

consumen <5% del gasto cardiaco total y del aporte de [oxígeno](#). Las personas en estado de choque suelen sufrir disfunción ventilatoria por edema pulmonar (p. ej., pacientes en choque cardiógeno), acidosis láctica y anemia. En tal situación, incluso 40% del gasto cardiaco puede distribuirse a estos músculos. La intubación y la ventilación mecánica permitirán redistribuir el gasto, alejándolo de los músculos de la respiración y devolviéndolo a los órganos vitales, en el lapso en que se trata el estado de choque.