

5

Insuficiencia Respiratoria

Rodrigo Cornejo, Daniel Arellano, Marioli Lazo

Introducción

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es causa importante de morbilidad y constituye uno de los principales motivos de hospitalización y complicación post-quirúrgicas. Se describe, por ejemplo, que entre el 30 y 50% de los pacientes sometidos a cirugía abdominal presentan hipoxemia en el periodo postoperatorio, de los cuales un 10% requiere ventilación mecánica, lo que incrementa la morbilidad, mortalidad y prolonga su estadía hospitalaria. El desarrollo de un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) incrementa significativamente la mortalidad de este grupo, independientemente de la causa subyacente, con una letalidad que puede ser mayor del 50%.

La IRA no es una enfermedad en sí misma, sino la consecuencia de una gran variedad de procesos patológicos, no sólo de origen respiratorio sino también cardiológico, neurológico, tóxico-metabólico y traumático, algunos de los cuales pueden coexistir en un mismo paciente.

Definición

La IRA se define como la incapacidad del sistema respiratorio de realizar un intercambio gaseoso eficaz y adecuado para las demandas metabólicas del individuo. Esta definición se relaciona directamente con la capacidad del sistema

respiratorio de lograr una adecuada oxigenación arterial, así como una óptima remoción del CO₂. Convencionalmente utilizamos la definición gasométrica según Campbell, que plantea una IRA cuando el paciente presenta una PaO₂ < 60mmHg pudiendo estar acompañada o no de una PaCO₂ > 49mmHg, en ausencia de alcalosis metabólica (6, 7, 8). La importancia de un valor umbral de 60 mmHg de PaO₂ para la definición de IRA (e hipoxemia), radica en la morfología de la curva de disociación de la hemoglobina; en este valor se produce un punto de inflexión. Valores sobre 60 mmHg no generan un mayor cambio en el contenido arterial de oxígeno (CaO₂), en cambio, valores bajo este umbral generan una caída importante del CaO₂ y, por consiguiente, caída significativa de la oxigenación arterial. Este mismo efecto genera el aumento de PaCO₂ por sobre 50 mmHg (gráfico 1b). En los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica que sufren una “reagudización”, esos límites deberán interpretarse teniendo en cuenta los niveles basales de cada paciente. Mantener esta homeostasis gaseosa en rango normal no predice necesariamente una adecuada oxigenación celular, puesto que esta depende del transporte global de oxígeno (cuyos determinantes son el gasto cardíaco y el contenido arterial de oxígeno), de la perfusión regional y finalmente del estado de la microcirculación. La mayor parte del oxígeno va unido al hierro de la

hemoglobina formando oxihemoglobina y una pequeña cantidad se transporta disuelta en el plasma. La relación entre la PaO₂ y el porcentaje de saturación de la hemoglobina con oxígeno se representa en la curva de disociación de la hemoglobina (gráfico 1a). Cuando la PaO₂ es menor a 60 mmHg, el porcentaje de saturación de la hemoglobina se reduce considerablemente, sin embargo, la saturación no varía mayormente con cambios de PaO₂ sobre este valor. Como medida de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno también se puede utilizar la P50 o cifra de PaO₂ necesaria para saturar la hemoglobina en un 50%. En condiciones normales, su valor oscila entre 26-28 mmHg. Si la curva se desplaza hacia la derecha, es decir, si la P50 aumenta, la afinidad de la hemoglobina para el oxígeno disminuye. El fenómeno contrario se produce si la curva de disociación se desplaza hacia la izquierda (P50 disminuye). La disminución del pH plasmático, el aumento de la PaCO₂ o de la concentración eritrocitaria de 2,3 difosfoglicerato (2,3-DPG) y el aumento de la temperatura producen un incremento de la P50, con lo que disminuye la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y se facilita su liberación a los tejidos. La alcalosis, hipocapnia, hipotermia y la disminución del 2,3-DPG provocan el efecto contrario.

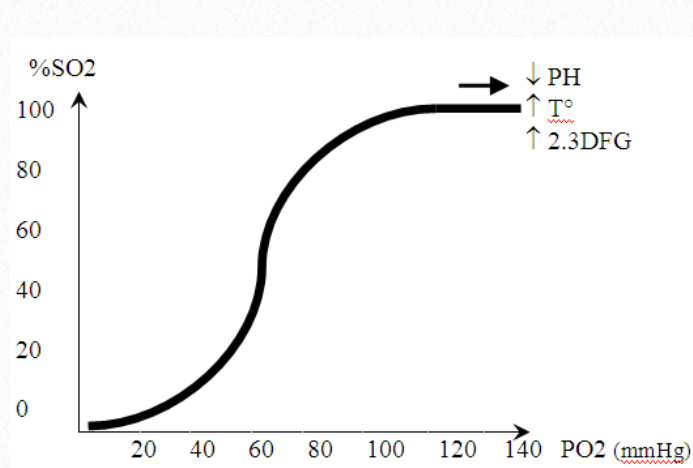


Figura 1. Curva de disociación de la hemoglobina

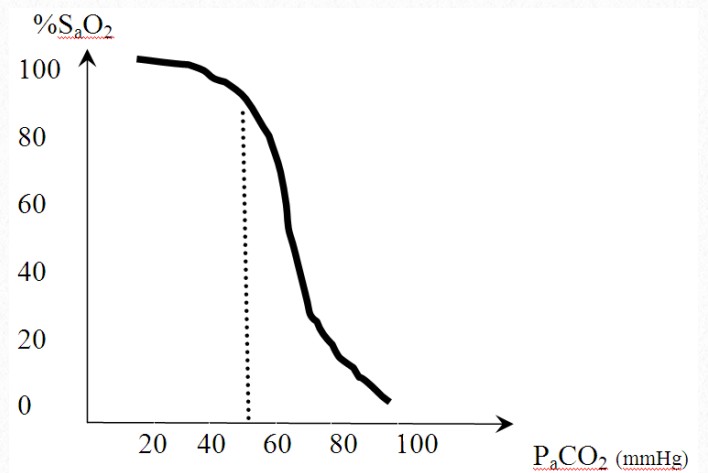


Figura 2. Efecto PaCO₂ sobre saturación arterial

Al analizar los gases en sangre debemos tener presente que algunas condiciones pueden hacer variar los resultados: Por ej. contaminación de la muestra arterial con sangre venosa al momento de la punción, variaciones extremas de la temperatura a la que se somete la muestra, leucocitosis mayor de 50.000/mm³ y prolongados tiempos de espera antes del análisis.

Algunos Conceptos y Definiciones

Hipoxemia:

Corresponde a la disminución de la presión parcial de oxígeno arterial (PaO₂) bajo 60 mmHg (Hipoxemia absoluta).

Hipoxemia relativa: Valor de PaO₂ medida con aire ambiental que es inferior a la PaO₂ esperada (ideal) para la edad del paciente. Este valor se estima mediante la siguiente fórmula:

$$\text{PaO}_2 \text{ ideal} = 91 - (\text{Edad} \times 0.3)$$

donde el valor de 91 corresponde a la presión alveolar normal medida en Santiago. Por ejemplo

para un hombre de 40 años la PaO₂ esperada es de 79 mmHg, si la PaO₂ medida fuera 65 mmHg no alcanza criterios de hipoxemia absoluta, pero si de relativa. Cabe destacar que el valor normal de PaO₂ calculada dependerá de la altura a nivel del mar, por lo cual podría variar entre dos zonas geográficas diferentes.

Hipoxia tisular: Insuficiente aporte tisular de oxígeno. Este valor dependerá de la oxigenación arterial alcanzada, así como del transporte de oxígeno, la entrega de oxígeno tisular y el consumo de este gas a nivel tisular. Cabe destacar que la medición de PaO₂ y SaO₂ de oxígeno permiten evaluar el grado de oxigenación del paciente, pero no son suficientes para evaluar la función intercambiadora, la cual también depende de la relación entre los aportes de oxígeno y sus resultados sobre la oxigenación. Dos parámetros que representan mejor la función intercambiadora a nivel pulmonar son el gradiente alveoloarterial de oxígeno D(A-a)O₂ y la relación entre PaO₂ y la fracción de oxígeno utilizada (PaO₂/FiO₂ o también conocida como PaFi)

Gradiente alvéolo-arterial de Oxígeno

$$D(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2$$

,donde PAO₂ corresponde a la presión alveolar de oxígeno que se calcula de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$PAO_2 = PIO_2 - PaCO_2/QR$$

donde PIO₂ corresponde a la presión inspirada de O₂ que es igual a la presión barométrica (en Santiago 715 mmHg) menos la presión de vapor de agua (47 mmHg) multiplicada por la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂), y QR corresponde al cociente respiratorio que generalmente es cercano a 0.8. Bajo condiciones normales, en un sujeto con

PaO₂ de 80 mmHg, PaCO₂ de 40 mmHg y respirando oxígeno ambiental, el valor de D(A-a)O₂ será entre 5 -15 mmHg y se determina de la siguiente manera:

$$D(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2$$

$$PAO_2 = [(715-47) \times 0.21 - (40/0.8)] = 90 \text{ mmHg}$$

Entonces:

$$D(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2 \Rightarrow 90 - 80 = 10 \text{ mmHg}$$

Cabe destacar que el valor de PAO₂ será mayor a nivel del mar, al existir una mayor presión barométrica.

El valor de D(A-a)O₂ será mayor si el paciente presenta alguna patología pulmonar que afecte el intercambio gaseoso. Por ejemplo, un paciente postquirúrgico con un valor de PaO₂ en rango normal (Por ej. PaO₂ de 80 mmHg) que se logra con altos aportes de oxígeno (FiO₂ 40%), aún en presencia de hipercapnia (PaCO₂ 51 mmHg), presenta una insuficiencia respiratoria que se evidencia en el D(A-a)O₂:

$$PAO_2 = [(715-47) \times 0.4 - (51/0.8)] = 209 \text{ mmHg}$$

Entonces:

$$D(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2 \Rightarrow 209 - 80 = 129 \text{ mmHg}$$

Conclusión: Con el aporte de oxígeno adicional (FiO₂ 40%) el paciente logra valores normales de oxigenación, pero a expensas de un mayor aporte de oxígeno; un incremento de la D(A-a)O₂ nos permite evidenciar la alteración de la función intercambiadora.

Relación PaO₂/FiO₂:

Corresponde a la relación entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno. Valores por debajo de 300 indican una alteración de la función intercambiadora y nos indican una insuficiencia respiratoria (pues un sujeto en condiciones normales, respirando oxígeno ambiental (FiO₂ 0,21), la mínima PaO₂ que puede tener es 60 mmHg). Los valores de la PaO₂, PaCO₂ y el pH son los que se miden directamente en la mayoría de los analizadores de gases, siendo el porcentaje de saturación de la hemoglobina y el bicarbonato extrapolados de acuerdo al normograma de Siggaard-Andersen. Esto determina que, por ejemplo, en situaciones de acidosis metabólica el valor de la saturación de oxígeno de la hemoglobina, entregado por el analizador de gases sea inferior a la que otros monitores como el oxímetro de pulso muestra, dado que este último estima directamente su valor mediante análisis espectrofotométrico. También es importante considerar que en casos de acidosis, disminuye la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, por lo tanto se presentarán SaO₂ más bajas frente a similares niveles de PaO₂. Si bien el sistema respiratorio puede ser dividido en los componentes funcionales de bomba ventilatoria y el intercambiador, existe una serie de estructuras anatómicas que forman parte del sistema. Si lo dividimos en los componentes anatómicos, tenemos: el sistema nervioso central donde se genera el impulso; el sistema nervioso periférico, que considera la médula espinal y los nervios periféricos, encargado de la transmisión del impulso; el sistema neuromuscular compuesto por la unión neuromuscular y los músculos respiratorios, que es el componente efector motor; el tórax y la pleura; el sistema cardiovascular; la vía aérea superior y la vía aérea inferior que llega hasta

los alvéolos, lugar donde se lleva finalmente el intercambio gaseoso. Para que exista una adecuada función del sistema es necesario que todos estos componentes participen de manera satisfactoria.

CLASIFICACIÓN DE LA IRA

La IRA puede ser clasificada de diversas maneras (**diagramas 1-4**): según la temporalidad de la IRA, la alteración gasométrica predominante, de acuerdo con el principal mecanismo fisiopatológico subyacente, conforme al componente funcional del sistema respiratorio que está comprometido, o según si ésta se presenta en un paciente previamente sano o con patología respiratoria crónica de base.

Según la temporalidad de la insuficiencia respiratoria, se puede clasificar en:

- **Insuficiencia Respiratoria Aguda**, de instalación rápida que ocurre en sujetos con pulmón previamente sano, donde existen reservas funcionales y mecanismos de adaptación, pero por ser de instalación rápida muchas veces no se logra desplegar todos los mecanismos de compensación y pueden llegar a ser urgencias médicas.
- **Insuficiencia Respiratoria crónica**, que ocurre de manera constante durante un tiempo prolongado, por lo que es de instalación lenta y existe una pérdida paulatina de la funcionalidad ventilatoria. En este caso se logra un nuevo estado de equilibrio homeostático pulmonar, pero las reservas están reducidas, limitando los mecanismos de adaptación si hay una nueva alteración.

Si nuestra aproximación a la IRA es de tipo fisiopatológico, los mecanismos responsables del desarrollo de una hipoxemia son: hipoventilación (generada por depresión respiratoria, fatiga de músculos respiratorios o por obstrucción de la vía aérea). En este caso, el principal mecanismo que provoca hipoxemia es el aumento de los niveles de CO₂ arterial, que al aumentar la PACO₂, ocupa el espacio destinado al oxígeno. Debido a esto se produce disminución de la PAO₂ y, por lo tanto, disminución de la PaO₂. Niveles de PaCO₂ sobre los 49 mmHg pueden llegar a generar hipoxemia. Recordar que los niveles de oxígeno a nivel alveolar están determinados por la ecuación de gas alveolar $PAO_2 = [(P_b - P_{H_2O}) \times F_{iO_2} - (P_aCO_2 / R)]$; por lo tanto, un aumento de la PaCO₂ determinará una disminución de la PAO₂.

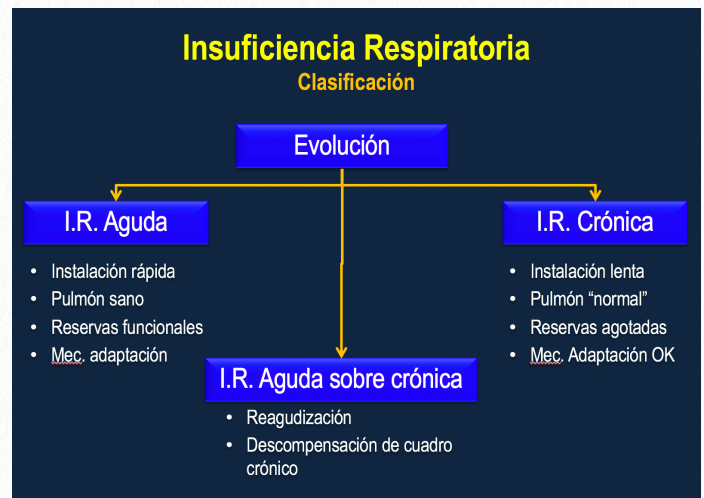


Figura 3. Clasificación de Insuficiencia Respiratoria según Temporalidad

Los otros mecanismos de hipoxemia son trastornos de la difusión; el cortocircuito o shunt (la sangre ingresa al sistema arterial sin haber pasado por áreas ventiladas, la hipoxemia generada por este trastorno no mejora con el aporte de oxígeno), y las desigualdades ventilación/perfusión (V/Q), siendo esta última la principal causa de hipoxemia en la práctica clínica, tanto en las enfermedades obstructivas, como restrictivas y en el SDRA. Cabe destacar que el shunt es el mecanismo de hipoxemia más refractario al aumento en el aporte oxígeno. En el siguiente diagrama se describen los

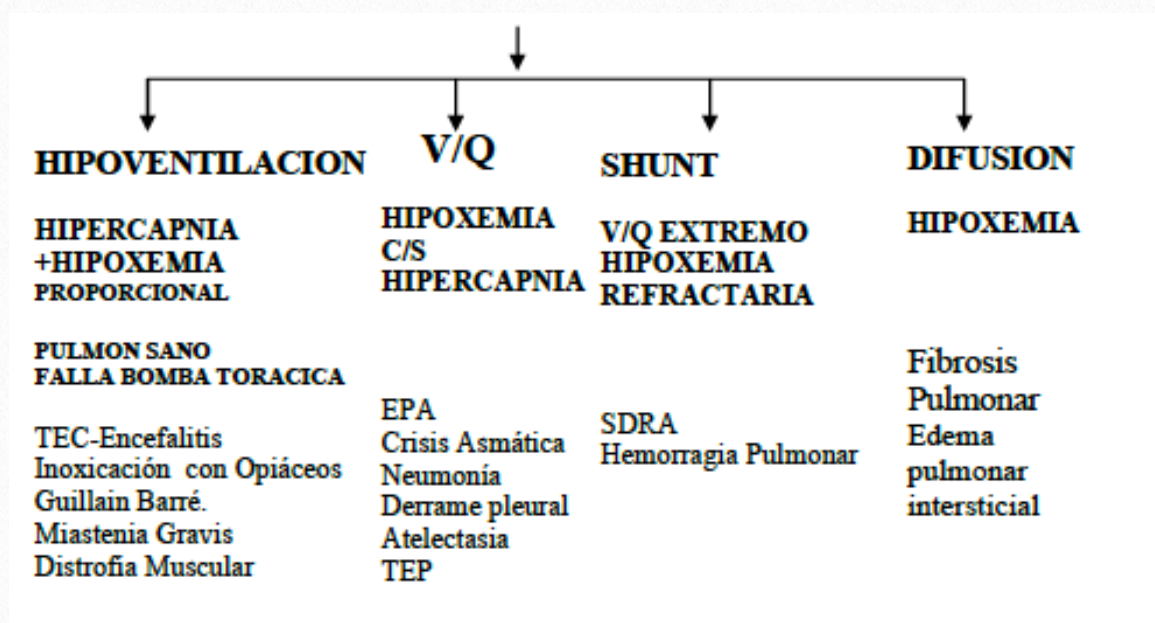


Figura 4. Mecanismos de Insuficiencia Respiratoria

mecanismos de la IRA, su trastorno gasométrico predominante y patologías que se asocian con dichos mecanismos.

Otra forma de clasificar la IRA es en base a los valores de PaO₂ y PaCO₂ y sus alteraciones:

Insuficiencia respiratoria parcial.

Corresponde a la IRA asociada a PaO₂ menor a 60 mmHg con PaCO₂ normal o baja. Es causada por alteraciones de la relación V/Q y por trastornos de la difusión. Esta alteración también se puede definir como insuficiencia respiratoria hipoxémica.

mmHg, que serán hipercápnicos pero no estarían dentro de la descripción de IRA global.

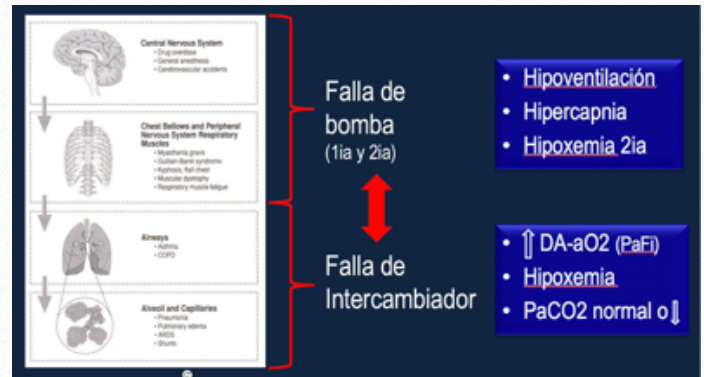


Figura 5. Clasificación de IRA según componente funcional comprometido. La insuficiencia respiratoria por falla del intercambiador se puede dar en casos de ocupación alveolar (edema, sangre, secreciones), colapso alveolar (atelectasia), destrucción parénquima (enfisema), sustitución de parénquima (fibrosis). La insuficiencia respiratoria por falla de bomba se puede presentar en casos de alteración de los centros respiratorios o por compromiso de la caja torácica o músculos.

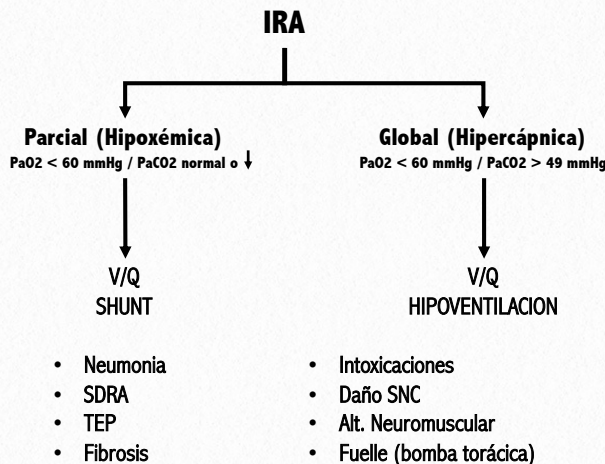


Figura 4. Clasificación de IRA según Alteración gasométrica

Insuficiencia respiratoria global.

Corresponde a la IRA asociada a PaO₂ menor a 60 mmHg y PaCO₂ sobre 49 mmHg. Se observa en enfermedades con hipoventilación alveolar **generalizada** y en trastornos V/Q tan extensos que no logran ser compensados; también se conoce como insuficiencia respiratoria hipercápnica, aunque este término podría considerar pacientes hipoxémicos con PaCO₂ sobre 45 mmHg y bajo 49

Otra forma de clasificar la IRA se basa en la identificación del componente funcional que está comprometido. Así entonces podremos reconocer una IRA secundaria a una falla en el área de intercambio, o bien a una falla en la bomba ventilatoria, tal como se describe en el siguiente diagrama donde se ejemplifican algunas causas que generan el trastorno funcional. Cabe destacar que una falla de bomba puede terminar generando una falla del intercambiador. Por ejemplo, una miastenia gravis podría generar hipoventilación al punto de provocar colapso pulmonar (con la falla del intercambiador). Por otra parte, una falla del intercambiador podría llegar a generar una falla de bomba. Por ejemplo, una neumonía extensa que genera caída importante de la distensibilidad pulmonar podría desencadenar un aumento del trabajo respiratorio hasta la fatiga muscular (falla de bomba).

Todas estas clasificaciones de insuficiencia son complementarias, sirven al clínico para una orientación diagnóstica y tienen una finalidad terapéutica.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de IRA está basado fundamentalmente en la determinación de gases arteriales al encontrar: PaO₂ < 60 mmHg y/o PaCO₂ > 49 mmHg.

Las manifestaciones clínicas de hipoxemia o hipercapnia no son necesarias para el diagnóstico, pues son inespecíficas y muchas veces se producen tardíamente, pero debemos conocerlas.

CUADRO CLINICO

Las manifestaciones clínicas presentes en la IRA dependen del incremento en el trabajo respiratorio, de las manifestaciones propias de la hipoxemia o hipercapnia, y de las manifestaciones del compromiso pulmonar o multisistémico relacionado con la enfermedad desencadenante del trastorno.

En el paciente quirúrgico, la IRA debe diferenciarse de otras condiciones que pueden presentarse con un incremento en el trabajo respiratorio y sensación de dificultad respiratoria, como son la acidosis metabólica significativa y la anemia severa.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas de la insuficiencia respiratoria

La IRA debe diferenciarse de otras condiciones que pueden presentarse con un incremento en el trabajo respiratorio y sensación de dificultad respiratoria, como son la acidosis metabólica significativa y la anemia severa.

Incremento del trabajo respiratorio	Manifestaciones de hipoxemia	Manifestaciones de hipercapnia
<ul style="list-style-type: none"> • Taquipnea • Ortopnea • Polipnea • Uso de musculatura accesoria (tirajes) • Aleteo nasal 	<ul style="list-style-type: none"> • Neurológico • Cambios en el juicio y personalidad, Cefalea, Confusión, estupor, coma • Mareos • Insomnio • Inquietud • Convulsiones. <p style="text-align: center;">Cardiovascular</p> <ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia, bradicardia • Arritmias cardiacas • Hipertensión arterial • Hipertensión pulmonar • Hipotensión • Disnea, taquipnea 	<ul style="list-style-type: none"> • Neurológico • Cefalea, • Hipertensión endocraneana • Edema de papila • Asterixis • Mioclonías • Somnolencia • Confusión • Coma • Diaforesis <p style="text-align: center;">Cardiovascular</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión sistólica • Hipertensión pulmonar • Hipotensión tardía • Insuficiencia cardiaca • Vasodilatación cutánea (rosado, confuso, sudoroso)

FACTORES DE RIESGO

En el contexto del paciente quirúrgico existen diversos factores de riesgo para el desarrollo de IRA, tanto durante el periodo perioperatorio como en el postoperatorio, tales como:

- Atelectasias por hipoventilación
- Mal manejo de secreciones de la vía aérea
- Aspiración de contenido gástrico
- SIRS severa
- Cirugía torácica o abdominal alta
- Gran cirugía abdominal
- Cirugía prolongada
- Trauma torácico moderado-severo
- Hipertensión Intrabdominal

Muchos de estos factores pueden coexistir en un mismo paciente, lo que incrementa notoriamente

el riesgo de IRA. Además, durante la estadía hospitalaria el paciente quirúrgico puede complicarse con neumonías, infecciones nosocomiales, hemorragia digestiva alta (HDA), tromboembolismo pulmonar (TEP), alteraciones hidroelectrolíticas y trastornos nutricionales. Todas estas complicaciones pueden influir negativamente en la función respiratoria y prolongar la estadía hospitalaria del paciente.

Es fundamental tener un alto índice de sospecha de IRA y realizar una evaluación clínica completa, así como solicitar precozmente los exámenes de laboratorio e imágenes que sustenten la impresión diagnóstica.

EXÁMENES

- **Gases en sangre arterial** que especifiquen la FiO_2 que está recibiendo el paciente. Esto permitirá aproximarse a la causa y severidad de la IRA. La evaluación seriada de este examen nos dará información de la respuesta a las medidas instauradas. La gradiente alveolo-arterial y la relación PaO_2/FiO_2 podrán estimarse a partir de los gases arteriales.
-
- **Hemograma**, marcadores de inflamación como la proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina podrán sugerirnos si existe un proceso infeccioso activo o en desarrollo. Los electrolitos plasmáticos, nitrógeno ureico y creatinina plasmáticos, junto con la diuresis y valoración clínica, nos ayudarán para la estimación de la función renal y de la condición hidroelectrolítica del paciente. El lactato plasmático y los gases en sangre venosa central (en caso de que el paciente tenga un catéter venoso central instalado) nos darán una estimación de la perfusión global del paciente.

IMÁGENES

La radiografía de tórax es fundamental en la valoración clínica del paciente con IRA. Según los hallazgos de la anamnesis y de la radiografía de tórax, al momento del diagnóstico o su progresión en el tiempo, necesitaremos otros exámenes de imágenes para complementar la evaluación o tomar muestras. Por ejemplo, con la ecografía torácica se podrá detectar un derrame pleural de poco a moderado volumen y marcar el mejor sitio para una punción pleural, o bien guiar directamente la punción bajo ecoscopía.

La tomografía computada (TC) de tórax está destinada a pacientes seleccionados, en quienes es necesario un diagnóstico más preciso; por ejemplo, en los casos de una neumonía complicada, sospecha empiema, de tumor o absceso pulmonar, enfermedad pulmonar difusa, hemoptisis, etc. Esto también incluye la realización de un Angio-TC en los casos en que se sospecha una embolia pulmonar. Los exámenes bacteriológicos, citopatológicos, la fibrobroncoscopia, el cintigrama pulmonar ventilación-perfusión y la angiografía pulmonar deberán solicitarse según los hallazgos de la historia, el examen físico, exámenes de laboratorio e imágenes.

Asimismo, en los pacientes con evidencia de disfunción ventricular izquierda o sospecha de sobrecarga aguda de cavidades derechas está indicado la realización de un ecocardiograma.

MANEJO

El paciente quirúrgico presenta múltiples factores de riesgo para el desarrollo de IRA y está expuesto a diversas injurias, además de los efectos deletéreos de la anestesia y la cirugía propiamente tal. Por otra parte, los eventos adversos serios son relativamente comunes en esta población durante su hospitalización. Esto adquiere mayor relevancia si consideramos el envejecimiento de la población

que se somete a cirugías, la gran frecuencia de comorbilidades sobretodo cardiovasculares, el deterioro de la capacidad funcional y su menor actividad. Lamentablemente, pese a que la intervención precoz por un equipo especializado (“Medical emergency team”) ha demostrado mejorar los desenlaces clínicos relevantes en este grupo de pacientes (Falla respiratoria aguda, accidente vascular encefálico, paro cardio-respiratorio, insuficiencia renal aguda, edema pulmonar agudo, sepsis con bacteremias y mortalidad), aún no hay suficiente difusión ni conciencia en nuestro medio para su implementación. Sin embargo, el concepto de fondo es el de actuar precozmente.

En el enfoque del paciente con insuficiencia respiratoria es fundamental una evaluación integral que permita definir la causa subyacente, el tipo de injuria pulmonar y la gravedad de ésta, determinando el riesgo de mortalidad (utilizando scores de gravedad como APACHE II, SOFA y SAPS II) y sus necesidades de soporte y tratamiento. Nuestra terapia estará enfocada en mejorar la oxigenación arterial y la ventilación, limitar el daño pulmonar y brindar oportunamente el beneficio de la terapia intensiva, haciendo el máximo esfuerzo para evitar complicaciones que incrementen la estadía hospitalaria, el riesgo de mortalidad y los costos de la atención de salud.

Evaluar dirigidamente los siguientes aspectos clínicos en pacientes con IRA	
• Signos vitales	• Ritmo cardiaco
• Índice de masa corporal	• Ingurgitación yugular
• Balance hídrico	• Auscultación pulmonar
• Estado de conciencia	• Edema pulmonar
• Estado de la vía aérea alta	• Broncoespasmo
• Trabajo respiratorio	• Quemosis ó edema periférico
• Patrón respiratorio	• Distensión abdominal
• Perfusión distal	• Hipertensión intrabdominal
	• Respiración paradójal

Tabla 2. Aspectos clínicos que deben evaluarse

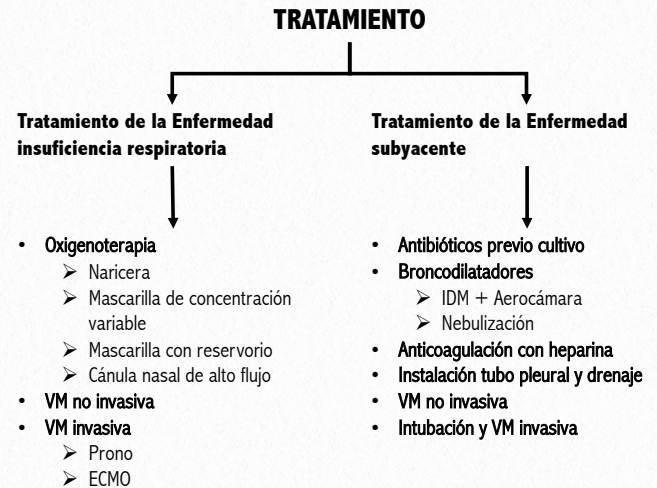


Figura 5. Aproximación al tratamiento

MANEJO INICIAL

- Posición semisentada
- Administrar oxigenoterapia por una máscara Venturi con un FiO₂ de 0.5
- Verificar la permeabilidad de la vía aérea y la necesidad de intubación orotraqueal
- Evaluar necesidad de soporte ventilatorio invasivo o no invasivo
- Asegurar una vía intravenosa permeable con un catéter venoso periférico.
- Instalar una sonda nasogástrica si hay gran distensión gástrica
- Broncodilatadores en caso de broncoespasmo
- Terapia específica para la causa de la falla respiratoria
- Si el paciente está en sala debe ser trasladado a una unidad de mayor complejidad.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la falla respiratoria tiene como principal objetivo apoyar la función respiratoria mientras se revierten las lesiones estructurales del aparato respiratorio o de los centros integradores y de control de la ventilación.

Por lo tanto, la terapia en estos pacientes se basa fundamentalmente en mejorar el intercambio gaseoso, el uso de modalidades de terapia respiratoria coadyuante, la prevención y manejo temprano de las complicaciones que pueden incrementar la morbimortalidad, hasta que se permita la recuperación de la función pulmonar.

OXÍGENOTERAPIA

El objetivo central de la terapia con oxígeno es aliviar la hipoxemia severa y reducir el trabajo respiratorio. Ante la presencia de hipoxemia y disminución del transporte de oxígeno, el único mecanismo disponible para mantener la entrega tisular de oxígeno (DO_2) es el aumento del gasto cardíaco, principalmente a expensas de una elevación de la frecuencia cardíaca, por lo que un beneficio adicional del aporte adicional de oxígeno es la reducción del trabajo miocárdico.

En el caso de la IRA hipoxémica se administrará oxígeno suplementario con el fin de mantener una $PaO_2 > 60$ mmHg con una SaO_2 93%. En el paciente con EPOC e IRA los niveles de PaO_2 y SaO_2 se ajustarán de acuerdo con los niveles basales del paciente; en este caso el oxígeno se administrará a en bajas concentraciones, con el fin de lograr una SaO_2 cercana a 90%, lo cual será un valor suficiente para este tipo de pacientes.

En los pacientes con falla respiratoria, deberá administrarse oxígeno con sistemas de alto flujo como una máscara de concentración variable (o venturi) con una FiO_2 entre 30% y 50%. Si es necesario una FiO_2 mayor al 50% se sugiere emplear máscaras con reservorio o cánula nasal de alto flujo. También es importante considerar la necesidad de soporte ventilatorio mecánico, ya sea “invasivo” o “no invasivo”. Aunque no exista gran deterioro del intercambio gaseoso, una deficiente mecánica respiratoria, respiración paradójica, alteración del sensorio o compromiso hemodinámico serán fuertes indicadores de

intubación orotraqueal y ventilación mecánica convencional.

CANULA NASAL DE ALTO FLUJO (CNAF)

Este equipo corresponde a un sistema de oxigenoterapia capaz de suministrar flujos de gas de hasta 60 L/min a través de cánulas nasales (figura 6). La tolerancia de estos equipos por parte del paciente radica en el confort entregado por el diseño de la cánula, pero principalmente por la entrega de un gas acondicionado a una temperatura y humedad ideal (humedad relativa del 100% y temperaturas entre 34 y 37° C).

La CNAF tiene 4 componentes principales: interfase con el paciente (cánula nasal), circuito con cable calefactor, sistema de humidificación y generador de alto flujo (Figura 6). Los efectos de la CNAF son:

- Menor dilución del oxígeno administrado con el aire ambiente. A diferencia de las cánulas de oxígeno tradicionales, al ocupar un flujo de gas mayor a 40 L/min, se supera el flujo inspiratorio del paciente (generalmente entre 20 y 30 L/min), por lo cual la concentración de oxígeno entregada por el equipo se mantiene constante.
- Disminución del espacio muerto (y barrido CO_2). Este equipo genera un flujo turbulento a nivel de nasofaringe, generando un mayor barrido de gas en esta zona, disminuyendo además el espacio muerto anatómico, lo cual aumenta el volumen corriente circulante, barriendo mayor cantidad de CO_2 .
- Generación de presión positiva en la vía aérea (CPAP). La entrega de un flujo alto al enfrentarse a la resistencia al paso de gas por nasofaringe, se produciría presión positiva que podría ayudar a mantener el pulmón más distendido, lo cual mejora su distensibilidad y disminuye el trabajo respiratorio. Cabe destacar que la generación de presión positiva depende del flujo operativo utilizado en el equipo, del tamaño de la vía aérea y

de si el paciente mantiene abierta o cerrada la boca. Los niveles de CPAP generados no superan los 5-7 cmH₂O bajo las condiciones más óptimas.

- Mejorar el transporte mucociliar. La entrega de un gas calefaccionado a 37°C y con una humedad relativa de 100% permite las condiciones ideales para un adecuado batimiento ciliar y funcionamiento de los mecanismos de permeabilización de vía aérea.
- Una importante cantidad de estudios muestra que la CNAF debería ser el equipo a elección en casos de IRA hipoxémica, en cambio, en los casos de IRA hipercápnica pareciera tener un efecto mayor la VNI.

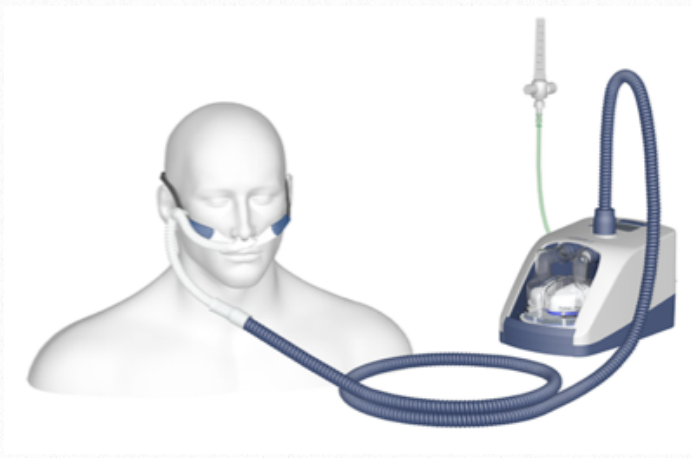


Figura 6. Sistema de Oxigenación con Cánula Nasal de Alto Flujo

VENTILACIÓN NO INVASIVA (VNI)

Soporte ventilatorio artificial, sin el uso de un tubo endotraqueal o traqueostomía. En este caso, la administración de presión positiva se realiza a través de una máscara, la cual puede ser nasal, oro-nasal o facial. Dado que la mayoría de los pacientes con IRA tienen respiración oronasal, las máscaras nasales no son recomendadas. Existen ventiladores diseñados para la aplicación de VNI, pudiendo entregar solo un nivel de presión espiratoria (CPAP, presión positiva continua en la vía aérea), o un soporte de presión inspiratorio y espiratorio (BiPAP, presión positiva en vía aérea a

dos niveles de presión: presión inspiratoria “IPAP” y espiratoria “EPAP”). También existen modalidades que pueden modular la presión entregada según el esfuerzo del paciente y su mecánica pulmonar (ventilación asistida proporcional, PAV). La VNI en los pacientes con falla respiratoria alivia los síntomas, mejora el intercambio gaseoso y la mecánica respiratoria, también produce un aumento de la ventilación alveolar y de la capacidad residual funcional (CRF), reduciendo el trabajo respiratorio y la frecuencia respiratoria, lo que reduce el riesgo de fatiga muscular, la necesidad de intubación y los riesgos derivados del manejo invasivo de la vía aérea. Existe una fuerte evidencia para el uso de VNI en los pacientes con EPOC descompensado, IRA hipercápnica, insuficiencia cardíaca descompensada y en pacientes inmunodeprimidos con falla respiratoria aguda. En los pacientes con edema pulmonar, la VNI ha mostrado mejorar su condición hemodinámica, la oxigenación y disminuir el trabajo respiratorio. El efecto hemodinámico de la VNI se logra al aumentar la presión pericárdica, disminuyendo la presión transmural y la postcarga. En los pacientes con disfunción diastólica disminuye el volumen de fin de diástole y en los pacientes con disfunción sistólica disminuye el volumen de fin de diástole y mejora la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

En el escenario de los pacientes quirúrgicos también se ha ido acumulando evidencia que apoya el uso de la VNI. Un estudio controlado, randomizado evaluó el impacto del CPAP versus la oxigenoterapia convencional en pacientes sometidos a cirugía abdominal electiva que desarrollaban hipoxemia en el periodo postoperatorio (16). Interesantemente, los autores demostraron no sólo una reducción en la tasa de intubación y ventilación mecánica invasiva, sino también en la incidencia de neumonías y de otras infecciones, incluyendo una reducción de la tasa de

filtración de las anastomosis, con una tendencia a la disminución de la estadía en UCI y de la mortalidad. Una revisión sistemática y meta-análisis posterior que consideró 9 estudios randomizados controlados, demostró que el CPAP en los pacientes con cirugía abdominal reduce significativamente el riesgo de:

1. Complicaciones postoperatorias (riesgo relativo [RR], 0.66; 95% intervalo de confianza [IC], 0.52-0.85) con un correspondiente número necesario de tratar (NNT) de 14.2.
2. Atelectasias (RR, 0.75; 95% IC, 0.58-0.97), NNT 7.3.
3. Neumonía (RR, 0.33; 95% IC, 0.14-0.75), NNT 18.3. Con este análisis los autores sugieren el uso clínico de CPAP en pacientes sometidos a cirugía abdominal que desarrollan hipoxemia y no presentan contraindicaciones para la VNI.

Más del 90% de los individuos anestesiados sometidos a ventilación controlada muestran un deterioro del intercambio gaseoso. Esta alteración está determinada por la formación de atelectasias, incluso es posible estimar el nivel de shunt según el porcentaje de atelectasias evaluado en la tomografía computada, como se muestra en la Figura 7 ([Shunt (%) = 0.8 x Atelectasias (%) + 1.7]

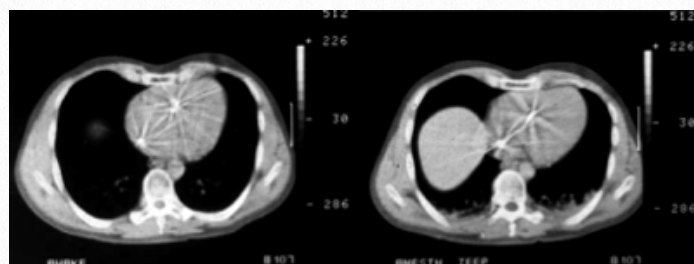


Figura 7. Efecto de la inducción anestésica en la Capacidad Residual

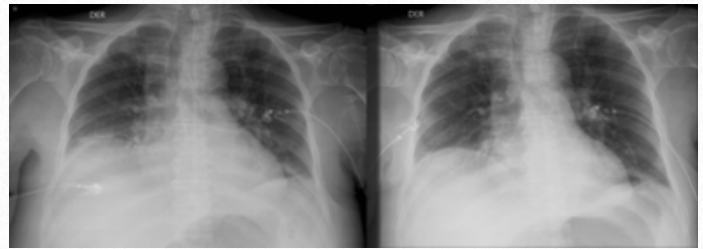


Figura 8. Efecto de la VNI (CPAP) en Paciente postquirúrgico con IRA funcional. Paciente de 65 años sometido a cirugía por obstrucción intestinal que desarrolla una insuficiencia respiratoria aguda en el periodo postoperatorio (izquierda) y que recibe CPAP con 10 cm de H2O durante 24 hrs (derecha).

La VNI no está indicada en todos los pacientes que presentan hipoxemia y además tiene contraindicaciones entre las cuales se encuentran: Paro cardio-respiratorio, pacientes con inestabilidad hemodinámica (shock, síndrome coronario agudo, arritmias no controladas), Hemorragia digestiva alta activa, encefalopatía, insuficiencia respiratoria grave (PaFi<150), compromiso conciencia, incapacidad de proteger vía aérea, secreciones abundantes, vómitos, distensión abdominal, cirugía del tracto gastrointestinal superior con riesgo de filtración (cada caso debe ser discutido en equipo, siendo la visión del cirujano clave para definir la utilización), agitación, falta de cooperación, trauma-quemaduras- cirugía o anomalías anatómicas en la región facial. Dentro de sus complicaciones se incluye irritación conjuntival-conjuntivitis, sequedad oral o nasal, otalgia o dolor sinusal, congestión nasal, distensión gástrica, claustrofobia, irritación o ulceración del puente nasal/frontal, neumonía aspirativa.

Variables	Category	Assigned points
Heart rate, beats/min	≤120	0
	≥121	1
pH	≥7.35	0
	7.30–7.34	2
	7.25–7.29	3
	<7.25	4
GCS	15	0
	13–14	2
	11–12	5
	≤10	10
PaO ₂ /FiO ₂	≥201	0
	176–200	2
	151–175	3
	126–150	4
	101–125	5
	≤100	6
Respiratory rate, breaths/min	≤30	0
	31–35	1
	36–40	2
	41–45	3
	≥46	4

HEART RATE

ACIDOSIS

CONSCIOUSNESS

OXYGENATION

RESPIRATORY RATE

SCALE

to predict noninvasive ventilation failure in hypoxemic patients

OTRAS TERAPIAS RESPIRATORIAS

El cuidado de la vía aérea, el uso de broncodilatadores y la kinesiterapia respiratoria contribuyen al manejo integral del paciente quirúrgico crítico, proporcionando mejoría sintomática y facilitando la recuperación de la IRA.

MONITORIZACIÓN

La monitorización es parte fundamental en la evaluación del paciente con IRA, permite la detección precoz de alteraciones cardiopulmonares que frecuentemente acompañan este cuadro y su rápida corrección. La complejidad de la monitorización dependerá de la gravedad del paciente y de la disponibilidad de recursos en el lugar donde se encuentre. Lo fundamental es el control permanente de los signos vitales: presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura, estado del sensorio, Glasgow; y de la función respiratoria: intercambio gaseoso, trabajo respiratorio, cambios en la valoración clínica o en la auscultación pulmonar del paciente.

La monitorización hemodinámica no invasiva: ritmo cardiaco, perfusión distal, diuresis horaria, es de vital importancia para determinar el impacto de la IRA en la condición particular del paciente

PREVENCIÓN

Por último, pero no por eso menos importante, es la prevención de las complicaciones asociadas, tales como las infecciones nosocomiales, con adecuado lavado de manos, medidas de aislamiento en caso necesario, cuidados en la instalación, uso y mantención de los dispositivos vasculares y del catéter urinario; la hemorragia digestiva alta, con profilaxis de úlceras

NIV time points	AUC (95% CI)	Cutoff point	SE (%)	SP (%)	PPV (%)	NPV (%)	Diagnostic accuracy (%)	LR+	LR-
1 h of NIV (N = 807)	0.89 (0.87–0.91)	>5	73.9	91.4	87.1	81.6	83.7	85.4	0.29

Figura 7. Efecto de la inducción anestésica en la Capacidad Residual Funcional

Para que la VNI sea efectiva es fundamental aplicarla precozmente, seleccionar cuidadosamente a los candidatos y llevar a cabo una monitorización estricta y con reevaluación frecuente de la efectividad del procedimiento. Esto significa una participación con el paciente, ajustar la mejor interface disponible, intentar prevenir las complicaciones de la VNI y estar atentos a su desarrollo, pero sobretodo reconsiderar si este soporte ventilatorio tiene un efecto positivo o si procede cambiar de estrategia ventilatoria. No está claro cuanto tiempo esperar la respuesta a la VNI en particular para la IRA postquirúrgica, por eso recomendamos la aplicación de la escala HACOR diseñada para pacientes con hipoxemia aguda; la evaluación a la hora de VNI con esta escala permite predecir con un buen margen qué pacientes van a fracasar a esta estrategia.

FACTORES CONTRIBUYENTES A LA IRA

El aumento de la presión capilar pulmonar o equivalente, el decúbito dorsal y el íleo son capaces de producir un mayor deterioro del intercambio gaseoso, por lo que se aconseja identificarlos precozmente y hacer los esfuerzos razonables para su corrección.

de estrés ya sea con antagonistas H₂ o bloqueadores de bomba de protones; la trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar, con el uso heparina estándar o de bajo peso molecular en dosis de profilaxis cuando sea posible (20); los trastornos nutricionales, asegurando alguna vía de administración de los nutrientes, y las alteraciones hidroelectrolíticas, buscando alguna causa desencadenante, el fenómeno que perpetua el trastorno y la manera de corregirlo sin generar eventos adversos.

BIBLIOGRAFIA

1. Arozullah AM, Daley J, Henderson WG, et al. National Veterans Administration Surgical Quality Improvement Program. Multifactorial risk index for predicting postoperative respiratory failure in men after major noncardiac surgery. *Ann Surg.* 2000;232:242-253.
2. Collins TC, Daley J, Henderson WH, et al. Risk factor for prolonged length of stay after major elective surgery. *Ann Surg.* 1999;230:251-259.
3. Moller JT, Wittrup M, Johansen SH. Hypoxemia in the postanesthesia care unit: an observer study. *Anesthesiology.* 1990;73:890-895.
4. Vincent JL, Serdar Akça et al. The epidemiology of acute respiratory failure in critically ill patients. *Chest* 2002, 121:1602-9
5. Behrendt CE. Acute respiratory failure in the United States. Incidence and 31-day survival. *Chest* 2000, 118:1100-5
6. West JB: Fisiología Respiratoria, Editorial Médica Panamericana, Séptima edición
7. West JB: Fisiopatología Pulmonar. Editorial Panamericana, Bs As; 1980.
8. Tisi GM. Arterial blood gases and pH. En: GM Tisi, ed. *Pulmonary Physiology in Clinical Medicine.* Baltimore, Williams and Wilkins, 1980.
9. Thomas HM, Lefrak SS, Irwin RS, et al. The oxyhemoglobin dissociation curve in health and disease. Role of 2,3-diphosphoglycerate. *Am J Med* 1974; 57:331-348
10. Bellomo R, Goldsmith D, Russel S et al. Postoperative serious adverse events in teaching hospital: a prospective study. *MJA* 2002; 176: 216-8
11. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S. et al. Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on morbidity and mortality rates. *Crit Care Med* 2004; 32: 916-21.
12. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995; 333: 817-822.
13. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000; 355: 1931-1935.
14. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, et al. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med.* 1991;325: 1825-30
15. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, et al. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001; 344: 481-487.
16. Squadrone V, Cocha M, Cerutti E et al. Continuous Positive Airway Pressure for Treatment of Postoperative Hypoxemia. A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2005; 293: 589-95
17. Ferreyra GP, Baussano I, Squadrone V, et al. Continuous positive airway pressure for

treatment of respiratory complications after abdominal surgery: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg.* 2008 Apr;247(4):617-26.

18. Bendixen HH, Hedley-Whyte J and Laver MB. Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation. A concept of atelectasis. *N Engl J Med.* 1963; 269: 991-6
19. Gunnarsson L, Tokics L, Gustavsson H, et al. Influence of age on atelectasis formation and gas exchange impairment during general anaesthesia. *Br J Anaesth.* 1991 Apr;66(4):423-32
20. Geerts WH, Heit JA et al. Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 2001, 119(Suppl 1):132S-75S