

Diagnóstico y manejo de la insuficiencia respiratoria aguda

Isabel Cristina Casas Quiroga,¹ Eduardo Contreras Zúñiga,² Sandra Ximena Zuluaga Martínez,³ Jorge Mejía Mantilla⁴

RESUMEN. La función esencial del aparato respiratorio consiste en procurar que existan unos niveles óptimos de oxígeno (O₂) y una adecuada eliminación de anhídrido carbónico (CO₂). Para que este intercambio de gases sea correcto es necesario que las funciones del aparato respiratorio se realicen correctamente. Estas funciones son: ventilación (entrada de aire en los pulmones), difusión alveolocapilar (movimiento del O₂ y CO₂ entre los alvéolos pulmonares y la sangre) y perfusión sanguínea (flujo de sangre a los pulmones). Cualquier alteración en una o varias de estas funciones origina un fallo en el intercambio pulmonar de gases, lo cual provoca insuficiencia respiratoria.

Palabras clave: Disnea, falla respiratoria, hipoxemia.

ABSTRACT. The essential function of the respiratory system is to ensure that there is optimum levels of oxygen (O₂) and proper disposal of carbon dioxide (CO₂). For this exchange of gases is correct there is a need for the functions of the respiratory system to be successful. These functions are: ventilation (air inlet in the lungs), diffusion alveolocapilar (movement of O₂ and CO₂ between the pulmonary alveoli and blood) and blood perfusion (blood flow to the lungs). Any alteration in one or more of these features creates a fault in pulmonary gas exchange, causing respiratory failure.

Key words: Dyspnea, respiratory failure, hypoxemia.

1. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia respiratoria aguda es uno de los problemas médicos más comunes en los servicios de urgencias y una de las causas de admisión más frecuentes en las unidades de cuidado intensivo.

Es importante recordar que la fisiopatología de la insuficiencia respiratoria tiene su origen en un desequilibrio

entre la carga que se genera en el sistema respiratorio y la capacidad que el mismo tenga de responder a esta carga; es decir, el mantenimiento de la ventilación normal requiere que el sistema respiratorio se encuentre con capacidad de adaptar su rendimiento en respuesta a las variaciones de la demanda metabólica.

Es por ello que para vencer las consecuencias de una enfermedad pulmonar que pudiera interferir con el intercambio gaseoso, el volumen corriente y/o la frecuencia respiratoria deben ser incrementados para asegurar que la cantidad apropiada de aire participe en el intercambio gaseoso. Las primeras manifestaciones de una lesión pueden ser hipocapnia, seguida de hipoxemia. La hipercapnia suele ser un fenómeno tardío y es la manifestación de la insuficiencia, no la preceden.

La insuficiencia respiratoria resulta cuando la función de bomba de los músculos respiratorios es insuficiente para mantener un nivel de intercambio gaseoso a nivel alveolar que supla las necesidades metabólicas de la respiración celular; así mismo, el desarrollo de la insuficiencia respiratoria en los pacientes críticos se presenta como un proceso dinámico que puede ser agudo o crónico.

¹ Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Clínica Farallones, Cali, Colombia.

² Medicina Interna. Fellow Cardiología Universidad del Valle, Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia.

³ Médico y Cirujano. Angiografía de Occidente S.A. Cali, Colombia.

⁴ Neuroanestesiólogo – Intensivista. Unidad de Cuidados Intensivos. Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia.

Correspondencia y solicitud de sobretiros:

Eduardo Contreras Zúñiga, MD
Medicina Interna

Fellow Cardiología Universidad del Valle
Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia

E-mail: edo11@hotmail.com

La insuficiencia respiratoria es una causa importante de morbilidad, especialmente en la población pediátrica, en quienes se asocia comúnmente con enfermedades del sistema respiratorio; sin embargo, existe una variedad de condiciones que involucran la vía aérea, el sistema nervioso central, el sistema nervioso periférico y el sistema musculoesquelético, las cuales pueden generar también insuficiencia respiratoria¹ (Cuadro 1).

2. CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Debido a que el propósito del sistema respiratorio es proporcionar O₂ y eliminar CO₂ del organismo, tradicionalmente se han definido 2 tipos de insuficiencia respiratoria de acuerdo a su causa: la insuficiencia respiratoria tipo I o hipoxémica, la cual resulta cuando hay una alteración de la relación ventilación-perfusión (V/Q) que no permite suplir las necesidades de oxigenación del paciente; y la insuficiencia respiratoria tipo II o hipercápnica, cuan-

do el CO₂ que resulta del metabolismo no es eliminado adecuadamente del organismo.² Sin embargo (*para algunos científicos se debe hacer énfasis y diferenciar otros 2 tipos de insuficiencia respiratoria que para otros podrían estar clasificadas dentro de las dos fallas respiratorias inicialmente descritas*) existen teorías que exponen 2 nuevos tipos de insuficiencia respiratoria,³ la tipo III o postoperatoria y la insuficiencia respiratoria tipo IV que se presenta en pacientes en estado de choque.

2.1 INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPOXÉMICA (TIPO I)

Existen diversos mecanismos fisiopatológicos que pueden llevar a hipoxemia; entre ellos podemos encontrar:

- Alteración de la ventilación/perfusión (V/Q)
- Hipoventilación alveolar
- Hipoxemia venosa mixta (solamente cuando se presenta alteración de la V/Q)

Cuadro 1. Causas de insuficiencia respiratoria (entre otras).

Mecanismo	Enfermedades desencadenantes de insuficiencia respiratoria
Inadecuada captación de O ₂	<ul style="list-style-type: none"> • Neoplasias • Infecciones virales, bacterianas, micóticas • Traumatismos: contusión pulmonar • Enfermedades obstructivas: EPOC, asma • Insuficiencia cardíaca • Embolia pulmonar • Atelectasias
Inadecuado intercambio de CO ₂	<ul style="list-style-type: none"> • Medicamentos: opioides, benzodiazepinas, anestésicos • Alteraciones metabólicas: hiperglicemia, hipofosfatemia, hiponatremia, hipocalcemia • Infecciones del SNC: meningitis, encefalitis • Malformaciones de la caja torácica: cifoescoliosis, espondilitis • Otras: hipoventilación alveolar central, apnea obstructiva del sueño
Alteraciones musculares y nerviosas	<ul style="list-style-type: none"> • Trauma raquímedular cervical: lesión espinal, lesión diafragmática • Medicamentos: bloqueadores neuromusculares • Miastenia gravis • Esclerosis múltiple • Distrofia muscular en etapas tardías • Síndrome de Guillain - Barré
Obstrucción de la vía aérea superior	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperplasia amigdalina y adenoidea • Asma • Pólipos • Infecciones: epiglotitis, laringotraqueítis • Traumatismo de la vía aérea superior • Otras: traqueomalacia, artritis cricoaritenoidea
Trauma de tórax	<ul style="list-style-type: none"> • Fracturas costales • Tórax inestable • Hemotórax • Neumotórax

- Hipoxemia de las alturas
- Hipoxemia con concentraciones de oxígeno < 21%
- Iatrogénica: durante procedimientos como la hemodiálisis
- Causas artificiales: leucemia con leucocitosis marcada

Sin embargo, el mecanismo más común que lleva a hipoxemia en la práctica clínica es la alteración de la relación V/Q.⁴ Se produce cuando la ventilación está reducida en relación a la perfusión o lo contrario. En el pulmón hay regiones con diferentes relaciones V/Q, pues con el tórax erguido, los vértices son hipoperfundidos (V/Q = 3) mientras las bases son más perfundidas (V/Q = 0.6). No creo que sea correcto decir que las bases son hipoventiladas; propongo decir simplemente «las bases son más perfundidas». Sin embargo, se puede establecer un cociente promedio de V/Q de 1.0.

Esta homeostasis es sostenida, en parte, por el mecanismo de vasoconstricción pulmonar hipóxica; cuando la ventilación se ve reducida en alguna región pulmonar se produce una disminución local de la presión parcial de O₂, entonces las arteriolas pulmonares de dicha región hacen vasoconstricción, redireccionando el flujo sanguíneo a regiones pulmonares normoventiladas.^{5,6}

Patogénesis del cortocircuito

El cortocircuito puede ser *intracardiaco*, cuando una fracción del gasto cardiaco se dirige directamente de derecha a izquierda sin pasar por los pulmones; o *intrapulmonar*, cuando una porción del gasto cardiaco atraviesa los pulmones sin pasar por los alvéolos, o pasando por alvéolos no ventilados.

El cortocircuito es el mecanismo principal que explica la hipoxemia en el edema pulmonar severo de origen cardiogénico y no cardiogénico, y es la principal anomalía observada en neumonías y atelectasias.^{6,7} Pequeñas cantidades de cortocircuito causan hipoxemia significativa, debido a que se mezcla sangre venosa con sangre bien oxigenada. La hipoxemia será tanto más severa cuanto mayor sea el cortocircuito.⁷

2.1.1 NEUMONÍA

La infección del parénquima pulmonar y la consecuente respuesta inflamatoria con trasudación de líquido y migración de células efectoras, presencia de fibrina y otras proteínas tanto en el intersticio como en la luz alveolar, conducen a una disminución de la distensibilidad pulmonar y de los volúmenes pulmonares, especialmente a expensas de la capacidad residual funcional. El intercambio gaseoso se ve comprometido en forma característica por alteraciones de la ventilación-perfusión y de cortocir-

cuitos intrapulmonares como consecuencia del reemplazo del aire alveolar por exudado inflamatorio.⁸

El trabajo respiratorio se incrementa como resultado de aumento en la demanda ventilatoria y el incremento de la carga elástica generada por el parénquima pulmonar enfermo. Las neumonías severas pueden conducir a insuficiencia respiratoria aguda.

2.1.2 EDEMA PULMONAR

Este término indica la acumulación de líquido en el intersticio pulmonar, en los alvéolos, en los bronquios y bronquiolos; resulta de la excesiva circulación desde el sistema vascular pulmonar hacia el extravascular y los espacios respiratorios. El líquido se filtra primero al espacio intersticial perivascular y peribronquial y luego, de manera gradual, hacia los alvéolos y bronquios;⁹ este paso de fluido resulta en una reducción en la distensibilidad pulmonar, en la obstrucción de la vía aérea y en un desequilibrio en el intercambio gaseoso.⁵

Para fines prácticos, el edema pulmonar etiológicamente se divide en dos grandes grupos: el cardiogénico y no cardiogénico.

Edema pulmonar cardiogénico. Es el edema pulmonar más frecuente y se debe a disfunción cardiaca o a sobrecarga de líquidos, con elevación de las presiones ventricular izquierda al final de la diástole, auricular del mismo lado, venosa y de capilar pulmonar.^{10,11}

El primer paso en la patogenia del edema es el aumento de la presión hidrostática intravascular. El líquido comienza a abandonar el espacio vascular cuando la presión hidrostática capilar sobrepasa la presión coloidosmótica. Algunas causas del edema pulmonar cardiogénico son:

- Administración excesiva de líquidos
- Arritmias
- Miocarditis
- Insuficiencia renal
- Insuficiencia ventricular izquierda
- Infarto de miocardio

Edema pulmonar no cardiogénico. En esta clase de edema pueden jugar varios factores como el aumento de la permeabilidad capilar, la insuficiencia linfática, la disminución de la presión intrapleural y la disminución de la presión oncótica.

Respecto al aumento de la permeabilidad capilar, el edema pulmonar suele evolucionar como consecuencia de procesos infecciosos y/o inflamatorios y el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).¹¹

Otra causa de edema pulmonar es la disminución de la presión intrapulmonar que crea un efecto de aspiración

sobre los capilares pulmonares, permitiendo que el líquido pase a los alvéolos.

2.1.3 ATELECTASIAS

Para lograr entender por qué se produce colapso alveolar, primero se debe entender cuál es el mecanismo por el cual los alvéolos permanecen abiertos o reclutados; esto se debe a las propiedades mecánicas del parénquima pulmonar y la caja torácica además del surfactante producido por los neumocitos con el objetivo de reducir la tensión en las paredes del alvéolo.^{12,13} Durante la respiración normal, los individuos pueden presentar pequeñas áreas de colapso transitorio que desencadenan maniobras antiatelectásicas como: suspiros, respiraciones profundas, tos y bostezos. Las lesiones obstructivas pueden generar también colapso alveolar.

La incapacidad para mantener los alvéolos adecuadamente reclutados puede resultar de diferentes alteraciones fisiológicas como:¹²

- Anormalidades de la caja torácica
- Enfermedades del parénquima pulmonar
- Enfermedades de las vías aéreas
- Bloqueo de las maniobras antiatelectasia

Algunos procesos patológicos que ocasionan la aparición de cortocircuito intrapulmonar ocasionan disminución en el mecanismo de vasoconstricción pulmonar hipóxica;¹⁴ de esta manera, la insuficiencia respiratoria se presenta cuando el mecanismo de vasoconstricción pulmonar hipóxica resulta inadecuado para la magnitud de unidades alveolares colapsadas o en entidades como la sepsis severa, enfermedades hepáticas, y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

En la mayoría de los pacientes la hipoxemia resulta de una combinación de diferentes causas (edema, atelectasias y alteración de la vasoconstricción pulmonar hipóxica);¹⁵ la magnitud de la contribución de cada una de dichas causas varía de acuerdo al curso de cada entidad patológica y a cada paciente.

2.2 INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPERCÁPNICA (TIPO II)

La insuficiencia respiratoria hipercápnica resulta de un exceso en la producción de CO₂ en situaciones como ejercicio,¹³ sepsis,¹⁶ quemaduras,¹⁷ hipertermia,¹³ falla multiorgánica e hipertiroidismo, entre otras, en ausencia de una adecuada eliminación del mismo^{13,16,17} o por la falla en eliminar cantidades normales de CO₂, como en el asma, EPOC o depresión respiratoria central.^{13,16,17}

El CO₂ es eliminado por medio de la ventilación alveolar; durante cada inspiración la bomba ventilatoria crea una presión intratorácica negativa, generando un gradiente de presión para el flujo de aire desde la vía aérea superior hasta el alvéolo. Una fracción de volumen de aire de cada respiración permanece en las vías de conducción sin participar del intercambio gaseoso.

Generalmente, la hipercapnia se presenta debido a una incapacidad de la bomba ventilatoria para mantener un volumen minuto adecuado y lograr la eliminación del CO₂.

La bomba ventilatoria desarrolla un trabajo determinado que se opone a la carga mecánica, pero dicha bomba es susceptible de fatigarse. De acuerdo a lo anterior, la insuficiencia respiratoria hipercápnica se presenta cuando la carga del trabajo de la respiración excede la capacidad de los músculos respiratorios.

La bomba ventilatoria se encuentra influenciada por la acción de diversos sistemas:

- Sistema nervioso central
- Sistema nervioso periférico
- Unión neuromuscular
- Músculos de la respiración

Existen numerosas causas que pueden llevar al paciente a desarrollar insuficiencia respiratoria hipercápnica; es importante tener en cuenta que la mayoría de las condiciones clínicas que conllevan a la misma son tratables.

- Disminución de la capacidad de los músculos respiratorios, por ejemplo: distrofias musculares.
- Alteración del sistema nervioso central, por ejemplo: tumores.
- Aumento de la carga a los músculos de la respiración por ejemplo: broncoespasmo, obstrucción por secreciones.
- Alteraciones de la elastancia pulmonar, por ejemplo: edema pulmonar, hiperinsuflación dinámica, obesidad, neumonía.
- Alteraciones del volumen minuto, por ejemplo: hipermetabolismo, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, aumento del espacio muerto.
- Compensación de estados de acidosis metabólica.

La sepsis, alteraciones electrolíticas, desnutrición, disfunción de la tiroides y la utilización de medicamentos son condiciones que se presentan en el paciente críticamente enfermo y que se asocian a una disminución en la capacidad de los músculos respiratorios para soportar el trabajo de la respiración.

La razón más común de falla de bomba para mantener una adecuada ventilación es la sobrecarga mecánica.¹⁸

Existen 2 tipos de sobrecarga mecánica a los músculos respiratorios:

- La resistencia al flujo de aire
- La resistencia a la expansión pulmonar al final de la espiración

Las enfermedades pulmonares (agudas o crónicas) son las causas más comunes para que se desarrolle la falla hipercápnica debido a la carga excesiva de trabajo; sin embargo, debido a que la resistencia de la vía aérea también se encuentra elevada durante la espiración, la hiperinsuflación dinámica que se presenta en las enfermedades obstructivas (EPOC) contribuye a aumentar el trabajo respiratorio.

2.3 INSUFICIENCIA RESPIRATORIA POSTOPERATORIA

La insuficiencia respiratoria postoperatoria puede manifestarse como una dificultad en el destete ventilatorio en el periodo postquirúrgico inmediato o como la necesidad de reintubación después de un proceso de destete exitoso.¹⁹

Los procedimientos quirúrgicos generalmente ocasionan dolor; en respuesta, el paciente respira superficialmente y puede presentar atelectasias e hipoxemia; los medicamentos utilizados para la analgesia (narcóticos) pueden ayudar a corregir esta situación, pero mal dosificados aumentan la posibilidad de hipoventilación alveolar.

Los procedimientos quirúrgicos cercanos al diafragma, como en las cirugías abdominales altas y torácicas, llevan a un deterioro de la función diafragmática o de los mecanismos de defensa del sistema respiratorio (tos) como consecuencia del dolor que se presenta, de tal manera que, en ausencia de buena analgesia, los riesgos de desarrollar atelectasias, acúmulo de secreciones o neumonía aumentan significativamente.

Adicionalmente, los gases utilizados en anestesia y los narcóticos empleados en el periodo perioperatorio deterioran el estado de conciencia, elevando la posibilidad de broncoaspiración.

Debido a lo anterior, se debe titular cuidadosamente la dosis de medicamentos para el manejo del dolor: dosis demasiado altas conllevan hipoventilación alveolar y aumentan el riesgo de broncoaspiración y dosis demasiado bajas pueden producir atelectasias.

2.4 INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN EL PACIENTE EN ESTADO DE CHOQUE

El estado de choque se presenta cuando la perfusión hacia los órganos resulta insuficiente para suplir las demandas metabólicas de los tejidos.^{11,12} La insuficiencia

en la entrega a los tejidos de sustratos metabólicos conlleva a que el paciente entre en fase de metabolismo anaeróbico, acumulación de ácido láctico y finalmente daño celular irreversible.

Las características principales en el estado de choque son hipoxia tisular e hipoperfusión que llevan a acidosis láctica; el ácido láctico se disocia en H⁺ y lactato, este aumento en los H⁺ lleva a acidosis y en respuesta hay hiperventilación para bajar los niveles de CO₂; esto aumenta la carga a la bomba respiratoria; además se presenta una inadecuada entrega de O₂ al diafragma; estos dos factores incrementan el riesgo de que se genere fatiga muscular respiratoria.

Al presentarse falla muscular se produce acidosis respiratoria, que sumada a la acidosis láctica genera un círculo vicioso en el que el pH desciende rápidamente y el paciente puede progresar al colapso cardiorrespiratorio.

En pacientes en quienes el choque no es rápidamente corregido, se debe iniciar soporte ventilatorio mecánico para prevenir esta cascada de eventos y además evitar el «robo» de oxígeno a los órganos vitales ya que, en estas circunstancias, más del 20% del gasto cardíaco puede ser empleado innecesariamente por el diafragma.

Este tipo de pacientes frecuentemente requieren que se establezca una vía aérea definitiva como el tubo orotraqueal, ya que los estados de choque se pueden acompañar de alteraciones en el estado de conciencia y disminución de los reflejos protectores de la vía aérea.¹

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Las manifestaciones clínicas de trastorno respiratorio por lo común reflejan los signos y los síntomas de hipoxemia, hipercapnia o de ambos casos, éstas incluyen:

- Alteraciones mentales, desde agitación hasta somnolencia.
- Aumento del trabajo respiratorio, como aleteo nasal, uso de los músculos respiratorios accesorios, retracciones intercostales, supraesternal y supraclavicular, taquipnea o incluso un patrón de respiración paradójica no sincrónica.
- Cianosis de las membranas mucosas (cavidad oral, lengua) o los lechos ungueales.
- Diaforesis, taquicardia, hipertensión y otros signos de liberación catecolaminérgica (estrés).

Algunos estudios de laboratorio resultan importantes para evaluar la oxigenación tisular; entre los más significativos se debe incluir la gasometría arterial, ya que mide tanto la oxigenación, como el estado ácido base.

CONSIDERACIONES DE TRATAMIENTO

4.1 Administración de oxígeno suplementario

Los pacientes en insuficiencia respiratoria requieren rápidamente la administración de procedimientos terapéuticos que permitan un aporte adicional de oxígeno, y en algunos casos, requerirán también la administración temprana de soporte ventilatorio con el objetivo de evitar la falla respiratoria irreversible por medio de la disminución de la carga a los músculos respiratorios.

El oxígeno suplementario puede ser administrado por medio de diferentes mecanismos y existe una variedad de dispositivos para tal finalidad (cánula nasal, mascarillas tipo venturi, mascarilla facial con bolsa reservorio); la efectividad de cada uno de estos sistemas está determinada por su capacidad para proveer la cantidad de oxígeno requerida por el paciente de acuerdo a su patrón respiratorio; el objetivo es lograr saturación arterial de oxígeno por encima de 93% con mantenimiento del estado cardiovascular y sin alteración de la esfera mental.

Es de suma importancia que el personal de salud conozca y esté familiarizado con cada uno de los dispositivos de administración de oxígeno y su correcta utilización, ya que el tiempo que se emplee en iniciar el soporte de oxígeno apropiado está en relación directa con el grado de recuperación.

4.2 Procedimientos adicionales

- En el contexto del Servicio de Urgencias es importante iniciar monitoreo cardiorrespiratorio (EKG, T/A, SpO₂) de manera precoz mientras se establecen las medidas terapéuticas apropiadas y se direcciona el plan de tratamiento una vez reconocida la etiología de la insuficiencia respiratoria. Aproximadamente desde mediados de 1980 la pulsoximetría se ha convertido en un método estándar de monitoría en los servicios de urgencias,²⁰ su funcionamiento se basa en las características espectrofotométricas de la hemoglobina según su estado y las diferencias de absorción de luz de diversas longitudes de onda. Los pulsoxímetros son, probablemente, el método de monitoría no invasiva más valioso para vigilar constantemente a los pacientes que tienen alto riesgo de presentar hipoxemia; incluso, algunos autores los consideran «el quinto signo vital».²¹ Se ha demostrado que la pulsoximetría tiene, además, otras utilidades como la detección precoz de la hipoventilación en los pacientes en periodo postoperatorio inmediato que se encuentran respirando espontáneamente sin oxígeno suplementario.²²

- La posición que adopte el paciente debe ser en semi-sedente (si el estado de conciencia lo permite) tratando de minimizar la carga impuesta por la gravedad al sistema muscular respiratorio y favoreciendo la excursión libre de la caja torácica; se debe vigilar también el posicionamiento de la vía aérea superior para evitar cualquier obstrucción de tipo mecánico por flexión del cuello y excesiva extensión del mismo. El posicionamiento apropiado puede disminuir el consumo de oxígeno en gran cantidad de las ocasiones y favorecer la economía energética del organismo.²³
- La iniciación de procedimientos de fisioterapia del tórax debe ser iniciada lo antes posible en los pacientes que cursan con un compromiso respiratorio confirmado (atelectasias, EPOC descompensado, neumonía, etc.) y debe ser realizado por un terapeuta con suficiente entrenamiento en el área.
- En aquellos pacientes en quienes el soporte de oxígeno como medida terapéutica no ha logrado revertir la hipoxemia y que empiezan a entrar en fatiga muscular respiratoria se hace necesaria la iniciación de soporte ventilatorio de manera precoz mientras es definido su traslado a una Unidad de Cuidado Intensivo.

4.3 Soporte ventilatorio

Tradicionalmente el paciente con insuficiencia respiratoria ha sido sometido de manera temprana a métodos invasivos para la administración de soporte ventilatorio, es decir, intubación orotraqueal. En años recientes se ha descrito ampliamente la utilización de la ventilación mecánica no invasiva en los servicios de urgencias como una estrategia efectiva para el manejo de estos pacientes con el objetivo de evitar las complicaciones de la ventilación mecánica relacionadas con la intubación endotraqueal, éstas se clasifican principalmente en tres categorías:

- Complicaciones directamente relacionadas con el proceso de intubación endotraqueal.
- Complicaciones causadas por la pérdida de los mecanismos de defensa de la vía aérea.
- Complicaciones al retirar el tubo orotraqueal.

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

La proliferación actual de la ventilación mecánica no invasiva proviene de 1980 con la introducción de la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) con máscara para el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño. Recientemente se ha empezado a trabajar e investigar acerca del rol de la ventilación mecánica no invasiva en el manejo de pacientes en falla respiratoria aguda en el Servicio de Urgencias con resultados positivos.²³⁻²⁸

Esta terapia ha sido evaluada en muchos estudios no aleatorizados y en 5 experimentos clínicos controlados; en éstos se ha encontrado una efectividad del 80 al 85% medida como mejoría del pH, disminución de la PaCO₂, mejoría de la disnea y disminución de la estancia hospitalaria. Además, la mortalidad es menor al compararla con aquellos que requieren ventilación mecánica invasiva. Lo que sí es claro es que tiene unas indicaciones definidas y unas contraindicaciones claras.^{14,28-32}

Indicaciones

1. Dificultad respiratoria severa o moderada, con uso de músculos accesorios de la respiración y respiración paradójica.
2. Acidosis respiratoria leve pH 7.25-7.30 e hipercapnia PaCO₂ 45-60 mmHg.
3. Frecuencia respiratoria > de 30 por minuto.

Contraindicaciones

1. Paro respiratorio.
2. Inestabilidad cardiovascular.
3. Somnolencia, alteración del sensorio o paciente que no colabora.
4. Alto riesgo de broncoaspiración, secreciones abundantes.
5. Cirugía facial o gastrointestinal reciente.
6. Trauma craneofacial o alteraciones fijas nasofaríngeas.
7. Obesidad extrema.

MECANISMOS DE ACCIÓN DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA (VNI)

En el momento su principal indicación es el tratamiento de la falla respiratoria aguda, y es en ella en donde se han estudiado los mecanismos de acción de la VNI. Se sabe que este sistema reduce el trabajo respiratorio y por ende la fatiga muscular respiratoria, esto debido a que al ejercer presión continua en la vía aérea no permite el cierre de las unidades alveolares, luego la presión necesaria para abrir los alvéolos y aumentar su volumen es menor, desplazando el punto de inflexión inferior hacia la derecha. El que sea un sistema a base de flujo y volumen, hace que los pacientes incrementen el volumen corriente y progresivamente bajen la frecuencia respiratoria, lo cual disminuye la producción excesiva de ácido láctico que incrementa la acidosis muscular. Otro mecanismo de acción reconocido es la disminución de la actividad diafragmática, principal músculo de la inspiración. Los sistemas de presión que permiten dar presiones diferenciadas en la inspiración

y la espiración, logran reducir aún más el trabajo respiratorio, sin embargo el impacto definitivo no es mejor que con sistemas de presión no diferenciada. A nivel alveolar, generan aumento en la presión alveolar, lo cual incrementa la capacidad funcional residual y disminuye el cortocircuito intrapulmonar. Este aumento de la presión alveolar tiene como consecuencia la disminución en el retorno venoso, con impacto sobre la postcarga y mejoría en el gasto cardíaco, sin efectos importantes sobre la presión arterial sistémica.^{14,28-32}

TIPOS DE VENTILADORES PARA VENTILACIÓN NO INVASIVA

Existen diferentes sistemas para proporcionar ventilación no invasiva (VNI), como son la CPAP, ventilación limitada por presión, ventilación limitada por volumen, ventilación proporcional asistida y ventilación por presión negativa.

Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)

Consiste en un sistema de entrega constante de presión en la vía aérea durante la inspiración y la espiración, de tal manera que no permite el colapso o cierre completo de las unidades alveolares. Fisiológicamente produce aumento en la capacidad funcional residual (CFR), reduce el cortocircuito intrapulmonar, reduce el trabajo respiratorio, creando una presión intrínseca que choca contra las fuerzas de retroceso elástico, forzando de esta manera un nuevo ciclo respiratorio pero reduciendo progresivamente la presión necesaria para aumentar el volumen en los alvéolos. Al incrementar la presión alveolar, ésta se hace mayor que la presión de los capilares pulmonares, trayendo como consecuencia disminución en la postcarga y mejoría del gasto cardíaco.^{14,28-32}

Ventilación limitada por presión

Su principio de funcionamiento es el administrar un soporte de presión ventilatorio (PSV). El sistema más conocido es la Bi-PAP, que quiere decir, presión positiva continua en la vía aérea de forma binivelada. Este sistema permite ajustar los límites de presión de la inspiración y de la espiración por separado, y la diferencia entre la presión inspiratoria o IPAP y la espiratoria o EPAP, genera un gradiente o rampa de presión que actúa como PSV. Por tener niveles de presión diferentes en la inspiración y espiración. Es un sistema más cómodo para el paciente, con mejor sincronía paciente/ventilador, y con resultados buenos en destetes de ventilación invasiva difícil o prolongada.^{14,28-32}

Ventilación limitada por volumen

En este tipo de ventiladores se generan volúmenes respiratorios elevados (10-15 cc/kg), sin tener en cuenta los límites de presión. Su mayor aplicación se encuentra en ventilaciones crónicas, especialmente en la modalidad conocida como ventilación mandatoria asistida controlada, en donde el paciente genera esfuerzo respiratorio, y de acuerdo a la sensibilidad preestablecida en el ventilador, ese esfuerzo es censado, y se apoya con volumen. Se utilizan niveles altos por la frecuencia de fugas, que igualmente se compensan con aumento del flujo. Este sistema es especialmente útil en pacientes con restricción pulmonar por deformidad de la caja torácica o en obesos.

Ventilación proporcional asistida

Es un sistema novedoso en el que el ventilador censa especialmente el esfuerzo respiratorio, sin guiarse únicamente por la presión o el volumen predeterminado. Utilizando un neumotacógrafo apoya la inspiración, y por medio de flujo y volumen selecciona la proporción de ventilación que va a ser asistida, hasta lograr coordinar el trabajo de la caja respiratoria, el pulmón y el abdomen. Fisiológicamente no tiene mayores diferencias en los resultados revisados con el sistema de la CPAP, pero sí parece ser evidente que la reducción del trabajo respiratorio se logra con mayor eficacia en este modo.^{14,28-32}

Ventilación no invasiva por presión negativa

Está considerada como un recurso alternativo a la ventilación con presión positiva. El mecanismo de acción es desarrollar presiones subatmosféricas en el tórax y abdomen, y el volumen dependerá de la distensibilidad del sistema respiratorio. Tiene como principal inconveniente su peso, y tiende a producir cierre de la vía aérea superior, por lo que su uso es cuestionado en pacientes con riesgo de apneas. Alternativamente se están desarrollando sistemas de ventilación con presión negativa abdominal y los marcapasos diafragmáticos o de estimulación glossofaríngea.^{14,28-32}

PREDICTORES DE ÉXITO EN LA VENTILACIÓN NO INVASIVA

Los factores que mejor predicen éxito en este sistema de ventilación son:

- a. Pacientes jóvenes.
- b. Severidad leve en el APACHE.
- c. Integridad neurológica.

- d. Sincronía paciente/ventilador.
- e. Pocas fugas de aire.
- f. Hipercapnia mayor de 45 mmHg (a nivel del mar).
- g. Acidemia respiratoria con pH menor de 7.35 pero mayor de 7.10.
- h. Mejoría del patrón respiratorio, frecuencia cardíaca y respiratoria, antes de las primeras dos horas de uso.
- i. Rapidez en su aplicación.
- j. Ausencia de neumonía.
- k. Equipo médico y paramédico debidamente entrenado.

PROTOCOLO PARA INICIAR VENTILACIÓN NO INVASIVA

1. Monitorizar adecuadamente al paciente (presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, saturación arterial de oxígeno, de ser posible capnografía, alarmas siempre encendidas).
2. Paciente sentado con cabecera mayor a 30 grados.
3. Seleccionar adecuadamente el ventilador y conocer su funcionamiento.
4. Coloque la máscara apropiada, recuerde que existen diferentes tallas de máscaras.
5. Conecte la interfase, o puerto de exhalación.
6. Si está utilizando un sistema binivelado inicie con IPAP entre 8 y 12 cm de agua y EPAP entre 3 y 5 cm de agua.
7. Administre un volumen de 10 mL/kg de peso.
8. Incremente la presión del equipo de acuerdo a la frecuencia respiratoria, grado de disnea, volumen corriente y sincronía respiratoria.
9. Ajuste la FIO₂ para tener una saturación arterial de oxígeno mayor de 90%.
10. Cheque fugas.
11. Analice si el paciente requiere un humidificador.
12. Tome gases arteriales cada hora.
13. Recuerde que si en dos horas no hay control de la ventilación, lo más seguro para el paciente es realizar intubación orotraqueal.
14. Suspender la vía oral.

COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA

Los problemas más comunes con la VNI son en primera instancia locales, dados por excoriación facial y sensación de claustrofobia, con irritación ocular y generalmente dolor sobre los senos paranasales. En pacientes que tienen máscaras nasales, un problema frecuente son las fugas bucales, por lo que se debe evitar la comunicación verbal con estos pacientes. Entre un 7 y 42% de los pacientes fallan en el protocolo de VNI, lo cual puede reconocerse en las primeras dos horas y para lo que se debe

realizar inmediatamente intubación orotraqueal. Es importante asegurarse que el equipo tiene instalado el puerto de exhalación, ya que de no ser así, habrá reinhalación de CO₂ con empeoramiento de los parámetros neurológicos, hemodinámicos y respiratorios. Es frecuente la sensación de distensión abdominal, presentándose en menos del 5% de los casos broncoaspiración por vómito. Está reportado el desarrollo de neumotórax ya sea por baro o volutrauma.^{14, 28-32}

RECOMENDACIONES PARA LA VENTILACIÓN NO INVASIVA

En primera instancia reconozca rápidamente que el paciente está en falla respiratoria, y determine si hay hipercapnia. Recuerde que uno de los factores predictores es la rapidez con que intervenga en el proceso de insuficiencia respiratoria. Si cuenta con el sistema para ventilar de forma no invasiva, no olvide que el éxito de la terapia está directamente influenciado por el conocimiento que tenga el grupo tratante del sistema de VNI y la elección adecuada del paciente candidato a VNI. En lo posible, no utilice este tratamiento en pacientes con falla respiratoria aguda hipoxémica sin hipercapnia. Cualquier signo clínico que indique deterioro del paciente estando en ventilación no invasiva, se debe recurrir a la ventilación mecánica invasiva con intubación orotraqueal.^{14,28-32}

En caso de que la utilización de la ventilación no invasiva como estrategia terapéutica no resulte exitosa, es necesario abordar de manera invasiva la vía aérea del paciente e iniciar soporte ventilatorio con estrategias protectoras para el pulmón, evitando así mayores complicaciones hemodinámicas y cardiorrespiratorias.

REFERENCIAS

1. Manthous CA, Hall JB, Kushner R, et al. The effect of mechanical ventilation on oxygen consumption in critically ill patients. *Am J Respir Critical Med* 1995; 151: 210-214.
2. Ward ME, Magder SA, Hussein NSA. Oxygen delivery-independent effect of blood-flow on diaphragm fatigue. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 1058-1063.
3. Raju P, Manthous CA. The pathogenesis of respiratory failure. An overview. *Resp Care Clinics of North America* 2000; 6(2).
4. Wood LDH. The respiratory system. In Hall JB; Wood LDH, Schmidt GA (eds). *Principles of critical care*. New York, Mc Graw-Hill. 1994: 3-25.
5. Marshal BE, Hanson CW, Frasch, et al. Role of hypoxic pulmonary vasoconstriction in pulmonary gas exchange and blood flow distribution. *Pathophysiology concepts. Intensive Care Med* 1994; 20: 291-297, Abstract.
6. Marshal BE, Hanson CW, Frasch, et al. Role of hypoxic pulmonary vasoconstriction in pulmonary gas exchange and blood flow distribution. *Pathophysiology concepts. Intensive Care Med* 1994; 20: 379-389, Abstract.
7. Dantzker DR, Brook CH, Dehart P, et al. Gas exchange in adult respiratory distress syndrome and the effects of positive-end expiratory pressure. *Am Rev Resp Dis* 1979; 120: 1039-1059.
8. West JB. *Gas exchange in: regional differences in the lung*. New York, Academic Press 1977: 201-243.
9. Sutherland ER, Cherniac RM. Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med*. 2004 Jun 24; 350(26): 2689-2697.
10. Mutis C, Award CE, Torres CA. *Fundamentos de Medicina. Neumología 5° ed. Neumonías e infecciones infrecuentes del pulmón*. 1998: 117-154.
11. Anthony JF. Acute cardiogenic pulmonary edema. *Chest* 1991; 99: 1120.
12. Bernard GR, Artigas A, Bringham J, et al. Report of the American-European consensus conference on ARDS, part 1: Definitions, mechanism, relevant outcomes and clinical trial coordination. *Intensive Care Med* 1994; 20: 225-232, Abstract.
13. Gibb KA, Carden DL. Atelectasias. *Emerg Med Clin North Am* 1983; 1: 371-378, Abstract.
14. Snow V, Lascher S, Mottur-Pilson Ch, for the Joint Expert Panel on Chronic Obstructive Pulmonary Disease of the American College of Chest Physicians and the American College of Physicians-American Society of Internal Medicine. Evidence Based for Management of acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Intern Med* 2001; 134: 595-599.
15. Staub NB. Pulmonary edema. *Physiol Rev* 1974; 54: 687-811.
16. Light RB, Minsk SN, Cooligan TG, et al. The physiology of recovery in experimental pneumococcal pneumonia. *Clin Invest Med* 1983; 6: 147-151.
17. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, et al. *Principles of exercise testing interpretation*, ed 2. Philadelphia, Lea and Febiger, 1994.
18. Houtchens BA, Westenskow DR. Oxygen consumption in septic shock: Collective Review. *Circulation. shock* 1984; 13: 361-384.
19. Wilmore DW, Aulick LH, Mason AD, Pruitt BA Jr. Influence of the burn wound on local and systemic responses to injury. *Ann Surg*. 1977 Oct; 186(4): 444-458.
20. Wouters PF, Gehring H, Meyfroidt G, et al. Accuracy of pulse oximeters: the European multicenter trial *Anesth. Analg* 2002; 94(Suppl): S13-S16.
21. Branson R, Manheimer P. Forehead oximetry in critically ill patients: the case for a new monitoring site. *Resp Care Clin* 2004; 10: 359-367.
22. Fu E, Downs J, Schweiger J, Migrel R, Smith R. Supplemental oxygen impairs detection of hypoventilation by pulse oximetry. *Chest* 2004; 126: 1552-1558.
23. Dawson A. *Espirometría, Pruebas de funcionamiento pulmonar indicaciones e interpretación*, Capítulo II, Orlando EUA, 1985.

24. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD, Hill NS. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1799-1806.
25. Soo Hoo GW, Santiago S, Williams AJ. Nasal mechanical ventilation for hypercapnic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease: determinants of success and failure. *Crit Care Med* 1994; 22: 1253.
26. Avdeev SN, Tretyakov AV, Grigoryants RA, Kutsenko MA, Chuchalin AG. [Noninvasive positive airway pressure ventilation: role in treating acute respiratory failure caused by chronic obstructive pulmonary disease.] *Anestesiol Reanimatol* 1998; 45-51. (In Russian.)
27. Dikensoy O, Ikidag B, Filiiz A, Bayram N. Comparison of non-invasive ventilation and standard medical therapy in acute hypercapnic respiratory failure: a randomized controlled trial at a tertiary health centre in SE Turkey. *Int J Clin Pract* 2002; 56: 85-88.
28. Moretti M, Cilione C, Tampieri A, Fracchia C, Marchioni A, Nava S. Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax* 2000; 55: 819-25.
29. The Alberta Clinical Practice Guidelines Program. The Management of Acute Exacerbations of Chronic Bronchitis/Acute on Chronic/COPD. Mayo 2000.
30. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2001; 344: 1986-1996.
31. Wood-Baker R, Walters EH, Gibson P. Corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, 1, 2001. Oxford: Update Software.
32. Wysocki M, Antonelli M. Noninvasive mechanical ventilation in acute hypoxaemic respiratory failure. *Eur Respir J* 2001; 18: 209-220.
33. Perkin RM, Levin DL. Shock in the patient, part I. *J pediatric* 1982; 101: 163-169.
34. Hussain SN, Graham R, Rutledge F, et al. Respiratory muscle energetics during endotoxic shock in dogs. *J Appl Physiol Gu* 1986; 486-493, Abstract.
35. Síndromes cardiopulmares en el paciente grave. Esponda, Sierra, Cerón. Ed. Mc Graw-Hill 2001.