

## REVISION DE 35 CASOS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA EN EL HOSPITAL DR. SALVADOR B. GAUTIER

\* Dra. Ida María Escovar Miranda

\* Dr. S. Sócrates Bello Ortiz

### INTRODUCCION:

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) podría ser definida como un valor anormalmente bajo en las cifras de presión parcial de oxígeno (PO<sub>2</sub>) en sangre arterial, acompañado o no de un valor anormalmente alto en las cifras de presión parcial del dióxido carbónico (PCO<sub>2</sub>), provocado por un inadecuado intercambio de gases, que se presenta súbitamente<sup>1</sup>.

A nivel del mar, respirando aire corriente, una PO<sub>2</sub> arterial menor de 60 mmHg, con una PCO<sub>2</sub> mayor de 50 mmHg., normal o baja, se considera indicación de IRA (en ausencia de cortocircuito intracardíaco)<sup>1-2-3</sup>.

Puede reconocerse dos tipos: El tipo I, que se manifiesta por valor bajo de PO<sub>2</sub> y valor normal o bajo de PCO<sub>2</sub> en sangre arterial; y el tipo II, el cual se manifiesta por valor bajo de PO<sub>2</sub> y valor alto de PCO<sub>2</sub> en sangre arterial<sup>3</sup>.

Su fisiopatología se relaciona muy de cerca con los mecanismos de producción y los efectos de hipoxemia e hiper-capnia a nivel sistémico.

Cualquiera de los cuatro mecanismo de hipoxemia<sup>4</sup>: hipoventilación, fallo en la difusión, cortocircuito, y desbalance de ventilación-perfusión (V/Q), puede contribuir a la severa hipoxemia de la insuficiencia respiratoria aguda. Sin embargo, por mucho la causa más importante es el desbalance V/Q. Este es grandemente responsable de la baja PO<sub>2</sub> arterial en la IRA complicando enfermedades pulmonares obstructivas, restrictivas, y al síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA).

En cuanto a la hiper-capnia debemos afirmar que cualquiera de los dos mecanismos de retención de CO<sub>2</sub>: hipoventilación y desbalance V/Q puede ser importante en la IRA. La hipoventilación es la causa de IRA debido a enfermedades neuromusculares tales como el síndrome de

Guillian-Barré, sobredosis de drogas como la intoxicación por barbitúricos, o anomalías de la pared torácica como el aplastamiento de tórax. El desbalance V/Q es el mecanismo típico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y la enfermedad intersticial de larga duración.

Una causa importante de retención de CO<sub>2</sub> es el uso indiscriminado de la oxigenoterapia. Sobre todo en aquellos pacientes que tienen EPOC que desarrollan gradualmente hipoxemia severa y cierta retención de CO<sub>2</sub>, ya que en ellos el principal estímulo ventilatorio deriva de la hipoxemia.

### MATERIAL Y METODO:

Como cifras diagnósticas del síndrome se consideró una PO<sub>2</sub> inferior a 60 mmHg. bien fuera con PCO<sub>2</sub> mayor de 50 mmHg., o con PCO<sub>2</sub> normal, o baja.

Para la recolección de los casos se utilizaron diversas vías, principalmente los libros de registro de la Unidad de Cuidado Intensivo del Hospital Dr. Salvador B. Gautier, el libro de la Sección de Internamientos, los de Ingreso y Egreso, y el libro de determinaciones de gases arteriales del departamento de Cardio-Respiratorio. Así mismo, se recurrió al fichero de los archivos del hospital y al libro de registro de determinaciones de gases arteriales del Laboratorio.

Del libro de registro de la Unidad de Cuidado Intensivo, se obtuvieron los nombres y números de expedientes de todos los pacientes con diagnóstico de IRA, durante el lapso especificado.

De los libros de Internamiento y los de Ingreso y Egreso, se anotaron los nombres y números de expedientes de todos los pacientes con diagnóstico considerados como causa posible de IRA de acuerdo a la Tabla No. 1.

Se descartaron aquellos en los que no constara la información precisa y objetiva sobre las cifras de gases arteriales en el momento del diagnóstico; aquellos con PO<sub>2</sub> mayor de 60 mmHg. en sangre arterial; aquellos en los que se hubiera utilizado determinaciones de gases en sangre

(\*) Del Servicio Cardiorrespiratorio. Hospital Dr. Salvador B. Gautier, Santo Domingo, R.D.

Tabla 1  
CAUSAS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

A. Enfermedades que afectan el centro respiratorio en el sistema nervioso central (IRA de tipo II).

Hipoventilación alveolar central o "primaria" (en pacientes obesos, conocida como hipoventilación de la obesidad, o Síndrome de Pickwick).

Hipoventilación causada por alcalosis metabólica.

Dosis excesivas de narcóticos o sedantes.

Lesiones orgánicas del centro respiratorio (por ejemplo, poliomielitis bulbar)

Depresión anestésica post-operatoria.

B. Enfermedades que perturban la acción de los fuelles torácicos (afectando huesos, músculos, nervios, pleura o varias de estas estructuras (IRA de tipo II).

NERVIOS Y MUSCULOS

Botulismo

Drogas curariformes

Síndrome de Guillain—Barré

Parálisis hipokalémica

Esclerosis múltiple

Distrofia muscular

Miastenia grave

Antibióticos bloqueadores neuromusculares

Poliomielitis

Lesión de médula espinal

Tétanos

DIVERSOS

Ascitis

Obesidad extrema

Cifoescoliosis

Mixedema

Derrames y fibrosis de pleura

Traumatismo (Tórax Flácido)

C. Enfermedades de pulmones y vías aéreas (IRA tipo I o tipo II).

Síndrome de dificultad respiratoria del adulto

Atelectesia

Asma

Bronquiectasia

Bronquiolitis

Bronquitis crónica

Fibrosis quística

Enfisema

Síndrome dificultad respiratoria del lactante (enfermedad de membrana hialina)

Fibrosis intersticial

Neumonía

Edema pulmonar

Embolia pulmonar

Obstrucción vía aérea alta

venosa para hacer el diagnóstico y aquellos en los que no se encontrara absolutamente ninguna información sobre determinación de gases en sangre arterial.

En total, fueron revisados 332 expedientes, de los cuales pudimos seleccionar 35 casos que se ajustaran a nuestros criterios diagnósticos.

### RESULTADOS Y COMENTARIOS:

Ventisiete pacientes, 77.1% eran masculinos y 8, 22.8% eran femeninos. Consideramos que el predominio del sexo masculino se debe a que este estudio se llevó a cabo en un hospital de asegurados en el cual la población es mayormente del sexo masculino. Otra razón podría ser que la población masculina es la que se encuentra a mayor riesgo de sufrir traumas, pero también debemos mencionar que el sexo masculino es el más afectado por enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

La distribución por edades fue la siguiente: 2 casos, entre 11 y 20 años; 9, entre 21 y 30 años; 4, entre 31 y 40 años; 3, entre 41 y 50 años; 9, entre 51 y 60 años; 5, entre 61 y 70 años y 3 casos entre 71 y 80 años.

Luego de investigar sobre las condiciones previas de nuestros pacientes, nos hemos encontrado con la situación de que 25 de los casos (71.4%) presentaron más de una condición desencadenante de su IRA en el momento del diagnóstico. Entre éstas encontramos las siguientes: enfisema pulmonar, asma bronquial, depresión anestésica post-operatoria, neumonía, pneumotórax, edema agudo del pulmón, bronconeumonía, trauma craneal, edema cerebral, hemotórax, intoxicación por sedantes, dextrosciosis dorsal, embolia grasa, tétanos, tórax inestable, EPOC no especificada, cirugía torácica, cirugía abdominal alta, neumoconiosis por yeso, candidiasis pulmonar y derrame pleural.

Al relacionar las condiciones desencadenantes de la IRA con la edad de los pacientes notamos que la causa predominante en mayores de 30 años es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, mientras que en menores de 30 años es el trauma, bien sea quirúrgico, de accidentes de trabajo o de otro tipo. Realmente el trauma craneal, torácico o quirúrgico podría suceder a cualquier edad, pero no esperaríamos encontrar enfermedad pulmonar obstructiva crónica en menores de 30 años, puesto que esta condición es propia de individuos mayores de 40 años de edad.<sup>6</sup> La Tabla 2 correlaciona las condiciones desencadenantes con la edad por década. 19 pacientes, 54.2%, presentaron otras condiciones sobreañadidas a las desencadenantes.

En la serie de casos revisados encontramos 6 con enfisema pulmonar asociado a crisis de broncoespasmo. En seis casos encontramos la asociación del enfisema pulmonar con la insuficiencia cardíaca congestiva como desencadenante de IRA, en ellos la causa podría ser la adición de espacio muerto fisiológico con aumento del trabajo respiratorio causado por la insuficiencia cardíaca congestiva, al cortocircuito causado por el enfisema pulmonar<sup>6</sup>. El tromboembolismo pulmonar fue la causa desencadenante de insuficiencia respiratoria en 6 casos. Si analizamos esto, encon-

tramos que en sólo en 2 casos se presentó como una condición aislada; en el resto de los casos se presentó en pacientes que previamente tenían neumonía, dextrosciosis dorsal severa o edema agudo del pulmón coexistente, así observamos de nuevo la asociación de varios mecanismos fisiopatológicos. En ninguno de los pacientes observamos que la neumonía por sí sola desencadenara IRA. En dos casos coexistió con tromboembolismo pulmonar, en 1 caso con edema agudo pulmonar y en otros dos casos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El edema agudo del pulmón lo consideramos como causa desencadenante principal cuando se presentó asociado a neumonía o EPOC, pero al asociarse al tromboembolismo pulmonar no podemos determinar cual de los dos fue la causa desencadenante definitiva. El neumotórax, hemotórax y la atelectasia presentan igual mecanismo fisiopatológico, es decir que producen un cortocircuito capilar; el hemotórax y el neumotórax actúan como lesiones ocupadoras de espacio a nivel del tórax. Ambos se presentaron como causa desencadenante únicas, o bien coexistieron en un mismo paciente, o se presentaron por separado a bronconeumonía y neumonía. La observación de trauma craneal con edema cerebral se notó en tres pacientes, en un caso se presentaron ambos en un paciente con bronconeumonía previa y en otro caso en un paciente con enfisema pulmonar pre-existente.

La embolia grasa que produce espacio muerto alveolar, se presentó como condición desencadenante aislada en un caso.

Intoxicación por sedantes actúan por un mecanismo semejante al trauma craneal. Producen espacio muerto anatómico y fue condición desencadenante en un caso.

En ninguno de los pacientes observamos que el derrame pleural causara IRA por sí solo. Lo encontramos asociado a insuficiencia cardíaca congestiva, EPOC no especificado y edema agudo pulmonar en un caso.

El tétanos per se, cuando se complica puede causar tromboembolismo pulmonar, dificultad para tragar con el riesgo de aspiración de secreciones, y neumonía. Todo esto asociado a espasmo de los músculos respiratorios causan aumento del espacio muerto alveolar, cortocircuito capilar y aumento del trabajo respiratorio<sup>8</sup>.

El tórax flácido se presentó como causa desencadenante única en un caso.

De todo lo anterior podemos afirmar que en nuestra serie, la mayoría presentó combinación de más de un mecanismo fisiopatológico como causa desencadenante de IRA.

Como condiciones sobreañadidas incluimos una serie de entidades que podrían complicar de manera importante el estado de ventilación-oxigenación de los pacientes, aunque de por sí no sean desencadenantes de insuficiencia respiratoria aguda.

La caída rápida de los niveles de hemoglobina y del hematócrito producen declinación de la capacidad de transporte de oxígeno. Como el PO<sub>2</sub> arterial permanece sin alteración ya que el oxígeno disuelto en el plasma está nor-

mal, así vemos que la cantidad absoluta de oxígeno transportado por unidad de volumen se reduce<sup>4</sup>, por esta razón consideramos que pacientes con causas evidentes de sangramiento como el traumatismo en 8 casos (la ruptura de víscera 1 caso, con ruptura de vejiga 1 caso, con ruptura de bazo y un caso con ruptura de hemidiafragma izquierdo), hematomas importantes (un caso con hematoma retroperitoneal) y la cirugía previa (un caso de histerectomía y

Tabla 2  
CAUSAS DESENCADENANTES DE IRA  
SEGUN EDAD POR DECADA

| DECADA DE VIDA | CAUSAS DESENCADENANTES   |
|----------------|--|
| Segunda        | Cirugía torácica<br>Intoxicación por somníferos  |
| Tercera        | Cirugía abdominal alta<br>Tromboembolismo pulmonar<br>Candidiasis pulmonar<br>Edema agudo del pulmón<br><br>Trauma craneal<br>Neumotórax |
| Cuarta         | Trombolismo pulmonar<br>Embolia grasa<br>Tórax flácido   |
| Quinta         | Atelectasia<br>Enfisema pulmonar<br>Asma bronquial   |
| Sexta          | Trauma craneal<br>Edema cerebral<br>Tromboembolismo pulmonar<br>Enfisema pulmonar<br>Asma bronquial<br>Tétanos                           |
| Séptima        | Neumoconiosis por yeso<br>Enfisema pulmonar<br>Asma bronquial<br>Neumotórax<br>Depresión anestésica post-operatoria                      |
| Octava         | EPOC no especificada<br>Enfisema pulmonar  |

salpingooferectomía y un caso con amputación de pierna derecha) pueden afectar el estado general de nuestros pacientes.

La acidemia, hipercapnia e hipertermia, todas causan disminución del contenido de oxígeno en la sangre, porque desvían la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha<sup>7</sup>. Por lo tanto, los pacientes de nuestra serie que presentaron acidosis diabética (dos casos) presentan este factor agregado.

Entre los síntomas y signos atribuibles a la hipoxemia y la hipercapnia encontramos lo siguiente: taquipnea y taquicardia en 19 pacientes para un 54.2% cada uno; hipotensión, inconsciencia, agitación e intranquilidad en 6, para un 17.1% cada uno; obnubilación y cianosis en 5, 14.2% respectivamente; sudoración en 4, 11.4%; estupor y desorientación en 3, 8.5% respectivamente; cefalea e hipertensión en 2, 5.7% cada uno y por último, hiperreflexia, irritabilidad, temblor y mareos en 1, para un 2.8%, cada uno.

En 26 pacientes, 74.3%, estuvo presente la taquipnea, la taquicardia o ambas.

Los síntomas que más nos llamarían la atención en pacientes con IRA son los que se producen por efecto de la hipoxía, a nivel del sistema nervioso central: Obnubilación, agitación, irritabilidad, intranquilidad, estupor e inconsciencia. En nuestra serie sólo 22 pacientes presentaron uno o varios de estos. De los 13 pacientes que no presentaron manifestaciones de este tipo, 9 tenían enfermedad pulmonar obstructiva crónica entre sus condiciones previas.

La taquicardia, la taquipnea o ambas ocurrieron en un porcentaje importante de casos, 74.3%. Por lo tanto, podríamos considerar que en pacientes con EPOC, la presencia de estos serían bastantes indicativos de hipoxia. Ahora bien, tanto la fiebre como la insuficiencia cardíaca congestiva y el tromboembolismo pulmonar son causa de taquicardia; en consecuencia la presencia de taquicardia en pacientes con alguno de estos diagnósticos pierde valor como hallazgo sugerente de hipoxemia. Dos de nuestros pacientes presentaron hipertensión arterial, pero sí revisamos sus condiciones previas, resulta que ambos tenían historia de hipertensión arterial sistémica, por lo cual este signo también pierde confiabilidad. En resumen, podemos afirmar que los síntomas y signos atribuibles a hipoxemia e hipercapnia son escasos y pocos específicos, por lo cual no debemos depender de la identificación de estos para sospechar el diagnóstico de IRA. Además debemos de agregar que la mayoría de los pacientes exhibieron un cuadro florido de síntomas y signos derivados de las condiciones desencadenantes de su IRA (y no de la hipoxemia e hipercapnia directamente); el papel de estos serían simplemente obscurecer el cuadro al superponerse a aquellos síntomas que sí debían de llamarnos la atención.

El grueso de los datos positivos al examen físico parece provenir de las condiciones previas. Estos estuvieron dominados por la disminución del murmullo vesicular, la presencia de estertores crepitantes y roncus; y se encuentran

resumidos en la Tabla 8. Así vemos que la hipoxemia y la hipercapnia, en la IRA, de por sí producen muy pocos cambios detectables al examen físico: la hipoxemia puede producir hiperreflexia y la hipercapnia papiloedema y miosis. Uno de nuestros pacientes presentó hiperreflexia, pero en su caso ese dato no nos llamó la atención pues recibió trauma craneal con edema cerebral. Otro paciente presentó miosis, en él, ese es un dato importante ya que este era un enfisematoso con asma bronquial y ese signo podría sugerir hipercapnia.

Encontramos estertores crepitantes (uni o bilaterales) en 31 pacientes, disminución del murmullo vesicular en 21 y roncus en 18. Estos signos son usuales en muchas de las condiciones previas de los pacientes (neumonía, bronconeumonía, enfisema pulmonar, embolia pulmonar, edema agudo pulmonar, etc.), por lo cual no podemos relacionarlo directamente con IRA. Lo mismo podemos afirmar sobre hallazgos como hepatomegalia, ascitis, edema de extremidades inferiores y ritmo de galope, en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva. Ahora bien, si pensamos que los estertores crepitantes indican presencia de líquido de exudado en alveolo (cortocircuito capilar); que las sibilancias se producen por aumento a la resistencia en las vías aéreas (espacio muerto anatómico); y que las retracciones intercostales, subcostales y el tiraje supraesternal indican aumento del trabajo respiratorio (espacio muerto anatómico), podríamos considerar que tales signos sí revisten importancia clínica para sospechar insuficiencia respiratoria aguda.

Al estudiar las cifras de gases arteriales tomadas como diagnósticas de IRA encontramos que en 18 pacientes, 51.4% el PO<sub>2</sub> estuvo entre 50 y 59 mmHg.; en 8 pacientes, 22.8% estuvo entre 40 y 49 mmHg.; en 8 pacientes, 22.8% estuvo entre 30 y 39 mmHg., y en uno, 2.8% el PO<sub>2</sub> estuvo entre 20 y 29 mmHg. Diez y ocho de los 35 pacientes, 51.42% presentaron IRA tipo I; 10, 28.5%, presentaron insuficiencia respiratoria tipo II, y 7 pacientes, 20%, presentaron un patrón variable de ambos tipos, pasando de IRA tipo I a tipo II o viceversa. En vista de las diversas condiciones desencadenantes de insuficiencia respiratoria, que presentaron los pacientes estudiados, resulta imposible asociar estas condiciones por separado, a alguno de los tipos de IRA. Así en el momento del diagnóstico, 26 de nuestros pacientes presentaron cifras de PO<sub>2</sub> compatibles con hipoxemia moderada (PO<sub>2</sub> por debajo de 60 mmHg) y nueve presentaron cifras compatibles con hipoxemia severa (PO<sub>2</sub> por debajo de 40 mmHg.). Diez de los pacientes presentaron hipercapnia concomitante. En la mayoría de los pacientes revisados se presentó la combinación de más de una condición desencadenante de IRA en el momento del diagnóstico. Esto impide asociar esas condiciones por separado a alguno de los tipos de insuficiencia respiratoria aguda. Por lo tanto, consideramos que esta clasificación reviste poca aplicación práctica en los casos de nuestra serie.

Los valores de pH, PCO<sub>2</sub>, PO<sub>2</sub>, bicarbonato, BE, Contenido de CO<sub>2</sub>, SB y por ciento de saturación de O<sub>2</sub> de cada uno de los pacientes, en el momento del diagnóstico

de IRA, se encuentran consignados en la Tabla 3. El análisis del estatus ácido-básico global, debe de individualizarse porque además de la acidosis láctica producida por hipoxia tisular, y acidosis respiratoria producida por la retención de CO<sub>2</sub>, pueden agregarse trastornos metabólicos derivados de otras condiciones sobreañadidas (por ejemplo, cetoacidosis diabética o acidosis renal).

De los 35 pacientes, 33 recibieron oxigenoterapia. A 5 de ellos se le administró oxígeno por medio de catéter nasal; a dos por medio de mascarilla de re-respiración y a 18 por medio de cánula nasal. Ocho pacientes requirieron el uso de respirador automático.

Entre los 25 pacientes en los que no se utilizó respirador automático, consideraremos dos grupos: 12 pacientes con pulmones previamente normales (sin antecedentes de EPOC) y 13 pacientes con pulmones anormales (con antecedentes de EPOC).

Los pacientes con pulmones previamente normales recibieron oxígeno a un flujo de 3 a 8 L/min. (con un flujo promedio de 5 L/min.) cuando se usó la modalidad de cánula o catéter nasal. Cuando se usó la mascarilla de re-respiración el flujo fue de 6 a 10 L/min. Los pacientes con pulmones previamente anormales recibieron oxígeno a un flujo de 2 a 8 L/min. (con un flujo promedio de 4 L/min.) por cánula o catéter nasal; y a 2 a 3 L/min. por mascarilla de re-respiración. La oxigenoterapia en ellos se inició con un flujo promedio de 5 L/min. por cánula o catéter nasal.

Sólo en 26 de los 35 pacientes se encontró información sobre los valores iniciales de Ph, PCO<sub>2</sub>, PO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, contenido de CO<sub>2</sub>, SB, y por ciento de saturación de O<sub>2</sub>, luego de recibir oxigenoterapia.

De los 13 pacientes con EPOC previa, tratados sin el uso de respirador automático, murieron siete (53.8%); a cinco se les dio de alta en condición señalada como mejor y a uno se le dio de alta en iguales condiciones, con indicación de continuar una terapia crónica con oxígeno en su hogar. Como causa de muerte en estos pacientes, se consignaron los siguientes: asma bronquial en uno, enfisema pulmonar e insuficiencia respiratoria aguda en cinco, y edema agudo del pulmón en uno.

De los pacientes con pulmones previamente normales, tratados sin el uso de respirador automático, murieron cinco (41.6%). A los siete restantes se les dio de alta en mejores condiciones. Como causa de muerte en este grupo de pacientes se consignó: para cardio-respiratorio en tres, edema agudo del pulmón en uno y lupus eritematoso disseminado en otro.

En los ocho pacientes que requirieron el uso de respirador automático, se utilizó el de volumen. Sólo a uno de ellos se le aplicó PEEP. La duración promedio en el respirador, de siete pacientes fue de 5 días y el otro paciente sólo permaneció 30 minutos en él. En cuatro pacientes se describieron complicaciones posiblemente derivadas del uso de respirador. Estas fueron: tromboembolismo pulmonar en dos pacientes; arritmias cardíacas en dos pacientes; infección pulmonar en tres, y septicemia en dos. De los 2 pacientes que hicieron tromboembolismo pulmonar, en uno

ocurrió al segundo día de colocado en respirador y en el otro al cuarto día. Con relación a las arritmias cardíacas, uno la presentó al segundo día y otro al octavo. La infección pulmonar se presentó al segundo, cuarto y sexto día respectivamente, en los tres pacientes mencionados. La septicemia ocurrió al quinto día en uno de los pacientes y al sexto en otro. Todos los pacientes que requirieron el uso del respirador murieron (100%). Como causa de muerte en ellos se consignan las complicaciones anteriores en cuatro pacientes, e insuficiencia respiratoria aguda con subsecuente paro cardíaco en los restantes.

Las metas clínicas de la oxigenoterapia adecuada son: tratar la hipoxemia, cuando esta se deba a disminución de la tensión alveolar de oxígeno o a desbalance ventilación-perfusión; disminuir el trabajo respiratorio; y disminuir el trabajo del miocardio<sup>7</sup>. En los casos revisados, doce de los pacientes con EPOC previa recibieron un flujo de oxígeno

inicial de 5 L/min. en promedio, cuando se usó cánula o cáteter nasal. Esto nos daría un FIO<sub>2</sub> de 40%. Smith y Tuteur recomiendan el uso de cánula nasal con un flujo de oxígeno de 1 a 2 L/min., en este tipo de pacientes y esto proporcionaría un FIO<sub>2</sub> de 24-28%. Vemos así que aparentemente, en nuestro medio se administra una concentración de oxígeno muy elevada en pacientes con EPOC previa. Consideramos que tal vez sea la causa de la alta mortalidad por IRA, en este tipo de pacientes: siete de 13 pacientes fallecieron, 6 de éstos a causa de EPOC e IRA.

Ocho de los pacientes revisados requirieron el uso de respirador automático. En cuatro pacientes se describieron complicaciones posiblemente derivadas del uso del respirador: tromboembolismo pulmonar (dos casos), arritmias cardíacas (en dos casos), septicemia (en dos casos) e infección pulmonar (en tres casos). El tromboembolismo pul-

Tabla 3  
GASES ARTERIALES DIAGNOSTICOS

| NUMERO DEL CASO | pH   | PCO <sub>2</sub> | PO <sub>2</sub> | HCO <sub>3</sub> | B.E.  | CONT. CO <sub>2</sub> | S.B. | % DE SATURACION |
|-----------------|------|------------------|-----------------|------------------|-------|-----------------------|------|-----------------|
| 1               | 7.43 | 26               | 35              | 18               | - 5.4 | 18                    | 21   | 70              |
| 2               | 7.28 | 59.5             | 57              | 25               | - 2.5 | 26.5                  | 23.5 | 83              |
| 3               | 7.40 | 36               | 34              | 22               | - 1.6 | 23                    | 23   | 66              |
| 4               | 7.51 | 35               | 40              | 27               | + 5.0 | 28.2                  | 28.7 | 83              |
| 5               | 7.38 | 51.5             | 56.5            | 28               | + 3.6 | 29                    | 27.4 | 84              |
| 6               | 7.48 | 35.5             | 46              | 24.5             | + 2.5 | 25.5                  | 27   | 89              |
| 7               | 7.44 | 40               | 30              | 25               | + 2.4 | 26                    | 26   | 63              |
| 8               | 7.33 | 15.4             | 34.2            | 8                | -17   | 8.6                   | 32.5 | 61.6            |
| 9               | 7.38 | 46.5             | 51.4            | 25.1             | + 0.8 | 26                    | 25.4 | 86              |
| 10              | 7.57 | 34.5             | 32.5            | 30.6             | + 9.5 | 31.4                  | 31.6 | 76              |
| 11              | 7.43 | 74               | 42.4            | 48.3             | +21   | 50.6                  | 41   | 79              |
| 12              | 7.44 | 43               | 53              | 28               | + 3.8 | 29                    | 28   | 89              |
| 13              | 7.41 | 56.2             | 38              | 33               | + 8.6 | 35                    | 31.3 | 73              |
| 14              | 7.55 | 36               | 44              | 31               | + 9.0 | 32.3                  | 32   | 89              |
| 15              | 7.43 | 31.4             | 57.3            | 20.7             | - 1.9 | 21.7                  | 23.4 | 91.5            |
| 16              | 7.32 | 68.2             | 53              | 29.8             | + 2.2 | 32                    | 26.6 | 88              |
| 17              | 7.5  | 32.2             | 41.2            | 24.6             | + 2.0 | 25.6                  | 49.7 | 82.1            |
| 18              | 7.38 | 53               | 48              | 29.4             | + 4.6 | 31.1                  | 28.6 | 83              |
| 19              | 7.24 | 69               | 33.1            | 28.3             | + 0.5 | 30                    | 24.5 | 49              |
| 20              | 7.45 | 31               | 58              | 21.2             | - 1   | 22.2                  | 24   | 93              |
| 21              | 7.32 | 37.8             | 52.8            | 18.6             | - 5.3 | 19.9                  | 40.5 | 84.2            |
| 22              | 7.23 | 83.4             | 53.2            | 33.8             | + 5.0 | 36                    | 29   | 76              |
| 23              | 7.56 | 38.4             | 41.3            | 34.5             | +11.7 | 34.8                  | 34.3 | 87              |
| 24              | 7.39 | 61.4             | 58.5            | 35               | + 9.8 | 38.1                  | 82.6 | 90              |
| 25              | 7.21 | 161              | 38.5            | 63.5             | +29.5 | 69.2                  | 47.4 | 55              |
| 26              | 7.50 | 27.4             | 56              | 21.5             | + 0.1 | 22.3                  | 25   | 89              |
| 27              | 7.51 | 33               | 54.2            | 26               | + 4   | 27                    | 28   | 93              |
| 28              | 7.52 | 42.6             | 52.9            | 30.4             | + 9.5 | 32.6                  | 31.7 | 93              |
| 29              | 7.41 | 40               | 50              | 24               | + 1.3 | 25                    | 25.4 | 86              |
| 30              | 7.51 | 62               | 54.2            | 40               | + 7.4 | 42                    | 38.4 | 93              |
| 31              | 7.47 | 37               | 59              | 26.3             | + 3.9 | 27.5                  | 28.1 | 94              |
| 32              | 7.43 | 36.8             | 43              | 24.3             | + 1.1 | 25.4                  | 25.5 | 80              |
| 33              | 7.50 | 22               | 52.2            | 15.9             | - 4.5 | 16.6                  | 21.7 | 92              |
| 34              | 7.33 | 56.5             | 54              | 27.4             | + 1.4 | 30                    | 26.2 | 85              |
| 35              | 7.40 | 38               | 27              | 23.4             | + 0.2 | 24.5                  | 24.5 | 72              |

monar se origina usualmente de trombosis de las venas profundas; en el paciente ventilado automáticamente se produce disminución en el retorno venoso a medida que se aumenta la presión en la vía aérea. Esto causa hipotensión y éstasis sanguíneo; a consecuencia de ésto surgen los problemas tromboembólicos. Para su prevención se ha implementado el uso de heparina sódica a bajas dosis: 5,000 unidades por vía subcutánea cada 8 horas<sup>8</sup>.

Las arritmias cardíacas que se producen en estos pacientes pueden deberse a varias causas: a trastornos electrolíticos causados por la hipoxemia, inducida por aminofilina, por hipoxemia episódica asociada a succión traqueal, o por intoxicación digitalica<sup>9</sup>.

La infección pulmonar se presenta a causa de la interacción de varios factores: aspiración traqueal no estéril, intubación con disminución de la efectividad de la tos, a la humidificación inadecuada del aire inspirado, contaminación del equipo del ventilador y otros<sup>10</sup>. Observamos que a tres de los pacientes que hicieron complicaciones infecciosas (septicemia, o infección pulmonar), se le había hecho traqueotomía; la traqueotomía presentó signos de infección en dos casos.

El cultivo de esputo se hizo en tres pacientes: en uno se reportó *E. coli*, *Klebsiella* y *Enterobácter*; en otro, *klebsiella* y en tercero *Pseudomona*.

Los ocho pacientes de nuestra serie, que requirieron el uso de ventilador automático fallecieron (100%). Gallager y Civetta reportan una mortalidad de 1% en 315 casos de IRA tratados con ventilador automático y PEEP<sup>11</sup>. La IRA en sus pacientes ocurrió secundaria a politraumatismo, sepsis intraabdominal, neumonía, aspiración de contenido gástrico o procedimientos quirúrgicos intraabdominales. La diferencia entre ambas cifras es sumamente notoria, por lo cual consideramos que merece un análisis profundo con miras a mejorar las perspectivas de vida del paciente que requiera uso del ventilador automático.

### CONCLUSIONES:

El diagnóstico de IRA se hace de una manera precisa y específica, basándose en la determinación de gases en sangre arterial. No debe hacerse utilizando la determinación de gases en sangre venosa, ni en base a observación clínica. Es un diagnóstico que sí no se piensa, no se hace.

En la mayoría de los casos de nuestra serie, se presentó más de una condición desencadenante de IRA, en el momento del diagnóstico. Esto implica que en ellos se asoció el efecto de varios mecanismos fisiopatológicos. Por lo tanto, podemos afirmar que si en un paciente coexisten más de una de estas condiciones las posibilidades de que desarrolle IRA aumentan.

En varios de los pacientes de nuestra serie, la asociación de EPOC e insuficiencia cardíaca congestiva descompensada, fue capaz de provocar IRA. Por esto, recomendamos efectuar determinación de gases arteriales en todos los pacientes con EPOC previa que comience a presentar síntomas y/o signos de ICC en descompensación.

Encontramos que los síntomas de depresión del sistema nervioso central son muy sugerentes de IRA; sin embargo, un alto porcentaje de nuestros casos presentó taquipnea, taquicardia o ambos, aún en ausencia de los anteriores. En vista de esto, consideramos importante determinar gases arteriales en todos aquellos pacientes con taquipnea y taquicardia en presencia de causa conocida de IRA.

La clasificación de IRA en tipo I y tipo II puede orientarnos en cuanto al manejo inmediato del paciente; sin embargo, es difícil correlacionar causas aisladas de IRA a algunos de estos tipos, ya que estas causas suelen asociarse y producir un patrón variable durante un mismo proceso.

Especificar la modalidad y el flujo de oxígeno que se va a administrar a cada paciente es tan importante como la dosificación y la vía de administración de un medicamento.

Pudimos observar que en nuestro medio, el uso de ventiladores automáticos, provoca con mucha frecuencia el surgimiento de complicaciones fatales, mayormente de tipo infeccioso. Por lo tanto, nos permitimos sugerir el establecimiento de criterios de manejo conservador, siempre y cuando esto no arriesgue la vida del paciente.

### BIBLIOGRAFIA

- (1) Davidson, F.F.; Brody, J.S.: Acute respiratory failure. Wilkins, R.W., Levinsky, N.G. (Ed). Medicine, Boston. Little Brown, 1978.
- (2) Moser, K.M. Management of acute respiratory failure. Harrison, T.R., Isselbacher, K.J. et al (Eds.). Principles of Internal Medicine. New York, McGraw-Hill, 1980.
- (3) Martin, L.: Insuficiencia respiratoria. Williams, M.H. (Ed.). The Medical Clinics of North America: Symposium on Pulmonary Disease. Vol. 61(6) Philadelphia. Saunders, 1977.
- (4) Braunwald, E.: Cyanosis, Hypoxia and Polycythemia. Harrison, T.R., Isselbacher, K.J. et al (Eds.). Principles of Internal Medicine. New York, McGraw-Hill, 1980.
- (5) West, J.B. Respiratory failure. West, J.B. (Ed.). "Pulmonary Pathophysiology the essentials". Baltimore, Williams Wilkins, 1977.
- (6) Imgran, R.: Chronic bronchitis, emphysema, and chronic airways obstruction. Harrison, T.R., Isselbacher, K.J. et al (Eds.). Principles of Internal Medicine, New York. McGraw-Hill, 1980.
- (7) Shapiro, B.A.: Clinical Application of Blood Gases. New York, Year Book Medical Publishers, 1975.
- (8) Pingleton, S., et al.: Prevention of Pulmonary Emboli in a Respiratory Intensive Care Unit. Chest, 1981; Vol. 79, 647-650.
- (9) Goldstein, M.S.: Acute Respiratory Failure. Harrington, W.J., Reiss, E. (Eds.). Fundamental and Clinical Aspects of Internal Medicine. Miami, 1975.
- (10) Cheney, F.W. Effects of Surgery on Pulmonary Function. Hershey, S.G. (Ed.). Refresher courses in Anesthesiology, Vol. 6, Washington, 1978.
- (11) Gallager, J. Civetta, J.: Goal-directed therapy of acute respiratory failure. Anesthesia and Analgesia, 1980, Vol. 59, 831-834.