

Insuficiencia respiratoria aguda

Dr. Raúl Fuentes Maldonado
Director del Hospital "Fernando
Quiroz", ISSSTE

Dr. Ramón S. Cortés Sánchez
Neumólogo adjunto del Hospital
San Fernando, Ferrocarriles
Nacionales de México

Generalidades

La insuficiencia respiratoria aguda es la alteración del metabolismo tisular, debida a incapacidad del aparato respiratorio para efectuar un adecuado intercambio gaseoso; se manifiesta por cifras anormales de las presiones parciales de los gases en sangre arterial, descenso de la PaO₂, con o sin cambios en la PaCO₂, ambas con tendencia a acercarse hacia 50 mm de Hg, una por descenso (PaO₂, hipoxemia) y la otra por elevación (PaCO₂, hipercapnea); casi siempre hay variaciones en el pH.

La insuficiencia respiratoria constituye una de las principales causas de mortalidad mundial; y, en la República Mexicana, dentro del contexto de las enfermedades respiratorias, ocupa el tercer lugar como causa de mortalidad.

Únicamente en el aspecto accidental y laboral, podrá hablarse de predominio en la etapa media de la vida y en el sexo masculino; pues, por su particularidad de presentación aguda, habitualmente en personas previamente sanas, todo individuo está en posibilidad de entrar en estado de insuficiencia respiratoria aguda.

La etiología es variable: tabaquismo crónico intenso; antecedentes de daño pulmonar por causas laborales o accidentales; inhalación de sustancias tóxicas; ingestión de ciertos medicamentos; traumatismo toraco-

abdominal, mediato o reciente; posible aspiración de cuerpos extraños; infecciones recientes, abdominales o respiratorias; asfixia por broncoaspiración; edema laríngeo agudo, etc.^{1,2}

Diagnóstico

La sintomatología y signología de la insuficiencia respiratoria aguda deberán identificarse plenamente mediante la clínica y procedimientos diagnósticos específicos, que permitirán descubrir las lesiones propias del tejido respiratorio. Un tratamiento adecuado podrá lograr que el funcionamiento retorne a la normalidad; pero, ante la presencia de tejido perennemente alterado, el único objetivo terapéutico será la corrección del estado agudo para que las constantes vuelvan a cierto estado de "equilibrio aceptable" dentro de la enfermedad.

Las causas de mortalidad son de dos tipos: 1) imposibilidad de que el tejido previamente normal, alterado por una causa aguda, vuelva nuevamente a su estado inicial; 2) fracaso en el intento de que la función se normalice y participe de nuevo en el equilibrio biofísico orgánico total.

El diagnóstico deberá sospecharse clínicamente en base a datos objetivos tales como disnea, aumento de la frecuencia respiratoria, cianosis, sudoración, tiros, estertores audibles a distancia o con el estetoscopio, broncoespasmo, alteraciones de la conciencia en forma de excitabilidad o estupor, convulsiones, antecedentes de insuficiencia respiratoria crónica y/o patología cardiovascular.

Los estudios radiológicos son esenciales para el diagnóstico,^{4,8} y para excluir otras patologías. Son principalmente radiografías

Cuadro 1 Ejemplos de hallazgos más frecuentes en gasometría arterial

| Gasometría | Significado |
|--|--|
| A PaO ₂ normal PaCO ₂ bajo pH alto | Hiperventilación alveolar con o sin enfermedad pulmonar. |
| B PaO ₂ bajo PaCO ₂ alto | Hipoventilación alveolar aguda que ocasiona hipoxemia y retención de CO ₂ . La compensación renal reteniendo bicarbonato acerca el pH a cifras normales. Se observa en anomalías de la relación ventilación/perfusión. |
| C PaO ₂ bajo PaCO ₂ alto pH normal | Hipoventilación alveolar crónica con retención de CO ₂ e hipoxemia en donde la retención renal de bicarbonato ha provocado que el pH se normalice. La posible causa podría ser desequilibrio ventilación/perfusión. |
| D PaO ₂ normal PaCO ₂ bajo pH bajo | Acidosis metabólica típica urémica o diabética, con hiperventilación con intento de compensación. |
| E PaO ₂ bajo PaCO ₂ bajo pH alto | Impedimento en la difusión alveolocapilar del oxígeno, o hipoventilación de alguna zona. La hiperventilación compensadora ocasiona disminución de la PaCO ₂ y aumento del pH. |
| F PaO ₂ bajo PaCO ₂ normal pH normal | Es el hallazgo más frecuente de hipoventilación regional con desequilibrio ventilación/perfusión. Ejemplos: bronquitis crónica, enfisema, neumonía, insuficiencia cardíaca, fibrosis intersticial, etc. |
| G PaO ₂ normal PaCO ₂ alto pH bajo | Hipoventilación alveolar en un paciente a quien se están administrando altas dosis de oxígeno. Hay retención de CO ₂ . |
| H PaO ₂ bajo PaCO ₂ bajo pH bajo | Hipoxemia ocasionada por transporte deficiente de oxígeno que causa hiperventilación secundaria. El caso puede ser acidosis metabólica; es grave, puede deberse a enfermedad pulmonar en combinación con desequilibrio ácido-base. |

de tórax que revelarán imágenes propias de la etiología, como fracturas costales, imágenes de enfermedad pulmonar obstructiva

crónica (EPOC), coniosis, presencia de cuerpos extraños; etc. Además, se requiere practicar al paciente una biometría hemá-

Cuadro 2 Alteraciones en la gasometría arterial en diversas situaciones patológicas*

| Patología | PaO ₂ | PaCO ₂ | pH |
|--------------------------------|--|----------------------|--|
| Hipoventilación | Bajo sin administración de O ₂ . | siempre elevado. | Bajo en casos agudos, normal en crónicos; la retención de CO ₂ se agrava administrando oxígeno. |
| Hiperventilación | Pequeña elevación. | siempre bajo. | Alto en los casos agudos, normal en crónicos. |
| Mezcla venoarterial | Bajo con pobre respuesta a la administración de oxígeno. | bajo o normal. | Sin cambios aún con 100% de oxígeno. |
| Anomalia ventilación/perfusión | Bajo aún administrando oxígeno. | bajo, alto o normal. | Moderada anomalia que aumenta con el ejercicio. |
| Alteración de la difusión | Bajo especialmente con el ejercicio. | bajo o normal. | Mejoría espectacular con el ejercicio. |

* (Modificado de G.L. Baum y Cols.)¹⁶ 2a. Edic.

tica.
Sin embargo, el estudio más útil para orientar el tipo de tratamiento a aplicar es la gasometría arterial.

Gasometría, PaO₂, PaCO₂ y pH se miden fácilmente en muestras de sangre arterial, mediante electrodos, soluciones reguladoras y cambios de corriente proporcionales a la dilución en la muestra. Estos procedimientos sólo requieren algunos minutos.

La hipoxemia, o baja de PaO₂, se debe a: 1) hipoventilación, 2) corto circuito V-A, 3) trastornos de la difusión y 4) irregularidades en la relación ventilación-perfusión.

La hipoventilación siempre se asocia a PCO₂ elevada, y se presenta en enfisema obstructivo, intoxicación por drogas o barbitúricos, traumatismo torácico, parálisis muscular, respiración de gases densos; asfisia por inmersión, broncoaspiración, etc. Por otra parte, suele cursar con PaO₂ baja, salvo cuando se compensa respirando mezclas ricas en oxígeno al 100 por ciento, lo cual puede enmascararla. Cuando hay corto

circuito (shunt), la PO₂ no aumenta administrando O₂ a altas dosis.

Corto circuito significa que una porción de sangre no se oxigena adecuadamente porque pasa por zonas del pulmón defectuosamente ventiladas, o debido a cardiopatías con mezcla venoarterial. Es importante recalcar que la hipoxemia motivada por corto circuito no cede a la administración de oxígeno al 100 por ciento, la que sólo logra elevar la PO₂ alveolar, pero no la arterial, que es la que habitualmente se mide; la barrera la constituye alguna patología cardiopulmonar.

En estos casos, la PCO₂ no se modifica o baja, debido a aumento de la ventilación ordenada por los quimiorreceptores, al percibir exceso de CO₂ en la sangre que pasa por el corto circuito.

Las alteraciones del equilibrio entre ventilación y perfusión son las más frecuentes y más difíciles de interpretar, ya que la mayor parte de los padecimientos pulmonares cursan con cambios regionales de este tipo.

La valoración del desequilibrio ventila-

Cifras comunes en X.R.A.

| | Leve |
|--------------------|-------------------|
| Pa O ₂ | 60-65 mm Hg |
| Pa CO ₂ | 18-25 mm Hg |
| Moderada | Grave |
| 50-55 mm Hg | menor de 40 mm Hg |
| 36-46 mm Hg | mayor de 55 mm Hg |

ción-perfusión más apreciable es por medio de la medición del gradiente o diferencia alveoloarterial de PO₂, por procedimientos y ecuaciones especializados.

La elevación de la PCO₂ en gasometría, o sea hipercapnia, en ocasiones puede deberse a hipoventilación o a un desequilibrio en la relación ventilación-perfusión, ya que pequeñas elevaciones son captadas por los quimiorreceptores que ordenan aumentar la ventilación; el resultado es PCO₂ normal o baja. Sólo que alguna causa impida esta respuesta, la PCO₂ subirá.

Pueden distinguirse tres etapas progresivas en el desequilibrio ventilación-perfusión. Primero, aumento del trabajo respiratorio, como sucede en la mayoría de enfermedades pulmonares; segundo, mayor descenso de la PO₂ y elevación de la PCO₂; finalmente, la PCO₂ regresa a lo normal, aumentando la ventilación alveolar y persistiendo baja de PO₂.

Equilibrio ácido-base

El pulmón excreta mil veces más ácido carbónico que el riñón, por lo tanto, influye más en el equilibrio ácido-base que este último. El anhídrido carbónico resultante, disuelto en la sangre, es directamente responsable del pH. A su vez, la concentración del bicarbonato está regulada por el riñón y, mientras se mantenga en 20, el pH será de 7.4. La Hb sólo ejerce acción de amortiguador y la relación entre PCO₂ y bicarbonato puede modificarse en cuatro diferentes formas, según aumente o disminuya cada uno de ellos:

1. Acidosis respiratoria

Se debe al aumento de la PCO₂ que deprime el pH y eleva ligeramente el bicarbonato, a causa de la disociación del ácido carbónico que así se produce. Esta elevación de la PCO₂ suele ser el resultado de hipoventilación o de desequilibrio ventilación-perfusión. El mecanismo renal compensador se realiza mediante retención de ácido carbónico y excreción de orina más ácida, buscando así la normalización mediante la producción de acidosis respiratoria compensada. El grado de compensación renal, que nunca es total, se determina midiendo el bicarbonato estándar, o el exceso de base.¹⁷

2. Alcalosis respiratoria

Se debe a disminución de la PCO₂, la cual, al resultar un aumento en su relación con el HCO₃, eleva el pH. Ocurre, por ejemplo, en la hiperventilación que tiene lugar a grandes alturas. El riñón compensa esta alcalosis eliminando bicarbonato. Así, la dosificación de bicarbonato estándar es baja, y hay déficit de base.

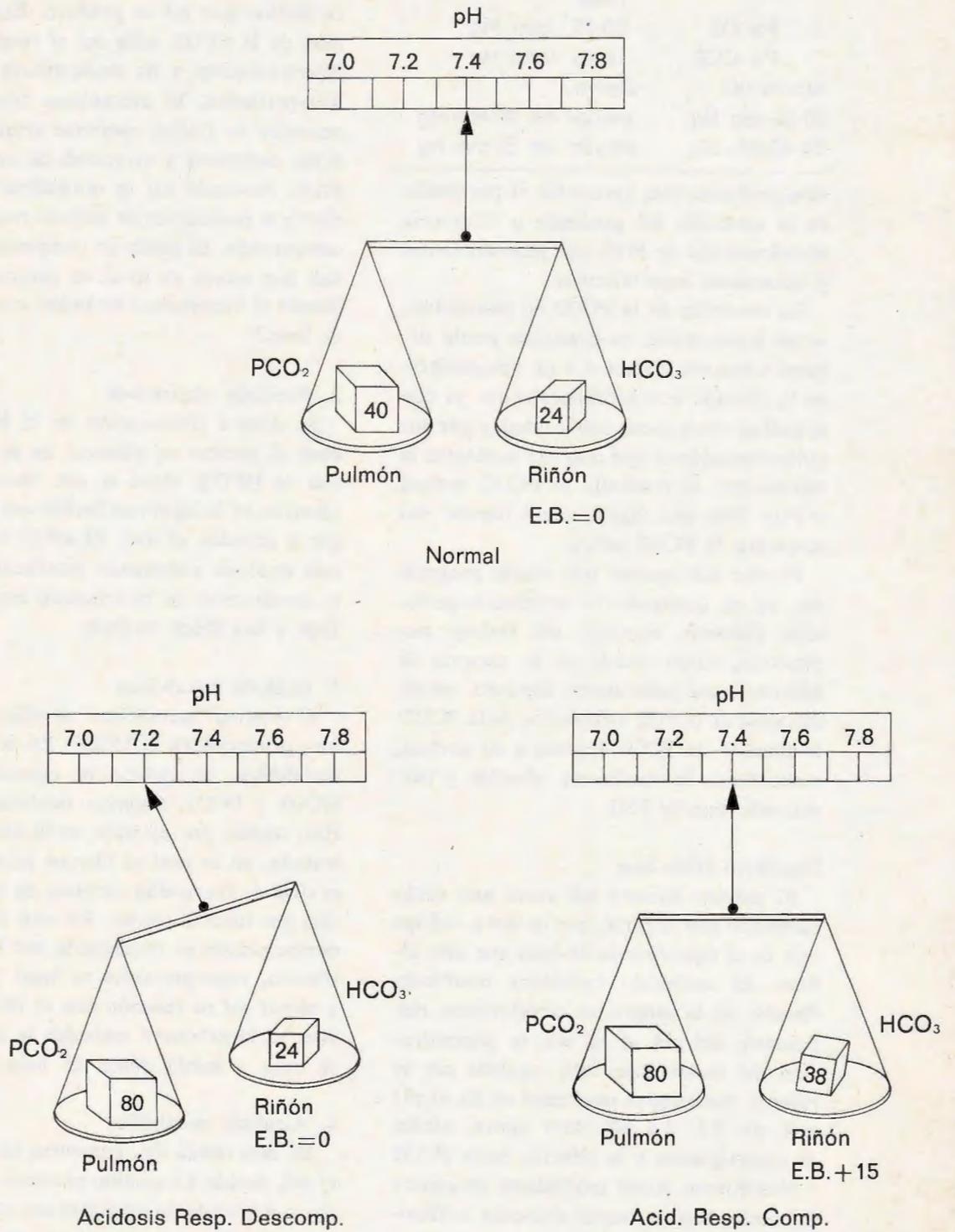
3. Acidosis metabólica

El término "metabólica" se refiere a cambios primarios en el HCO₃. En la acidosis metabólica, se reduce la relación entre HCO₃ y PCO₂, bajando también el pH. Esto sucede, por ejemplo, en la diabetes no tratada, en la cual se liberan ácidos, o en el caso de formación excesiva de ácido láctico por hipoxia tisular. En esta última, la compensación es respiratoria por hiperventilación, cuyo propósito es bajar la PCO₂ y elevar así su relación con el HCO₃. Por ello, el bicarbonato estándar se encontrará bajo, y habrá déficit de base.¹⁷

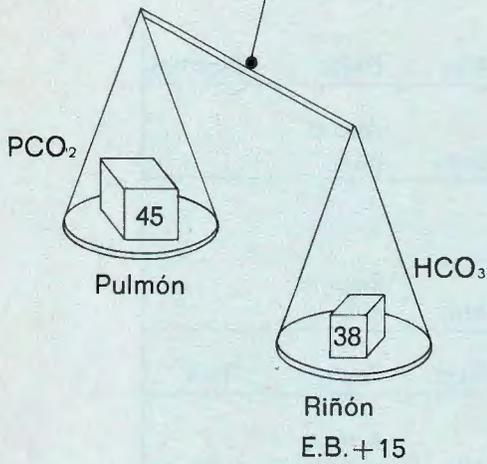
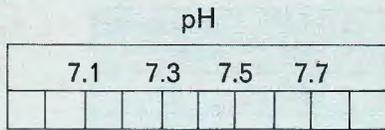
4. Alcalosis metabólica

En esta condición, aumentan el HCO₃ y el pH, debido a ingestión excesiva de alcalinos o a pérdida de jugo gástrico por vómito o succión. La compensación es respiratoria, disminuyendo la ventilación alveolar, lo cual provoca aumento de la PCO₂. El bicarbo-

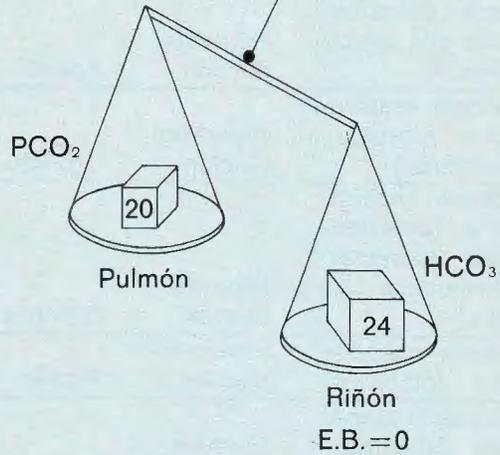
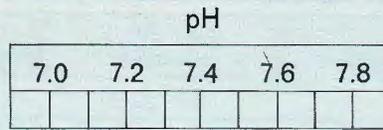
Fig. 2 Esquema de alteraciones en el equilibrio ácido-base



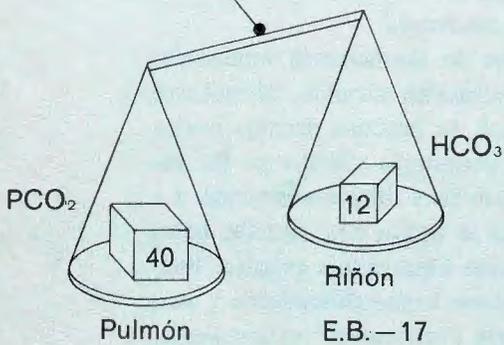
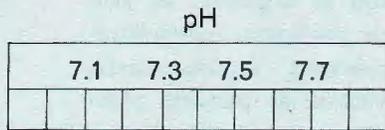
Modificado de Petty T.L.¹⁵



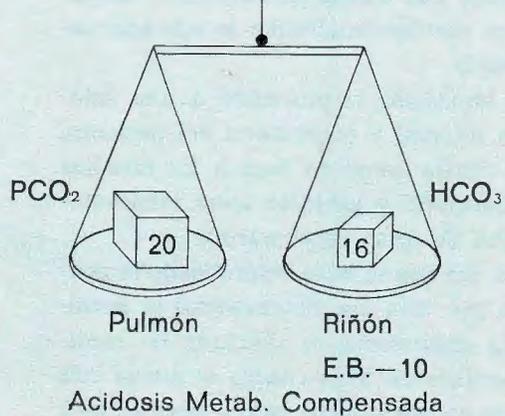
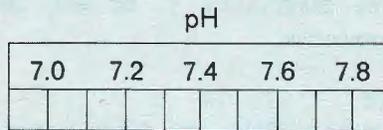
Alcalosis Metab. Descomp.



Alcalosis Resp. Descomp.



Acidosis Metab. Descomp.



Acidosis Metab. Compensada

Cuadro 3 Equilibrio ácido-base y gases

| Condición | Tipo de respiración | Estado | PO2 mm Hg | PCO2 mm Hg | pH | Bicarbonato mEq/l |
|---|---------------------|---------|---------------|------------|---------------|-------------------|
| Normal | 16/20 | | 75-90 | 38-42 | 7.38-7.42 | 21-24 |
| Alcalosis respiratoria (ansiedad) | Hiperventilación | Agudo | Alto | Bajo | Alto | Normal |
| Acidosis respiratoria (intoxicación por barbitúricos) | Hipoventilación | Agudo | Bajo | Alto | Bajo | Normal |
| Alcalosis respiratoria (fibrosis pulmonar) | Hiperventilación | Crónico | Bajo o normal | Bajo | Alto o bajo | |
| Acidosis respiratoria (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) | Hipoventilación | Crónico | Bajo | Alto | Bajo o alto | |
| Acidosis metabólica (diabetes) | Hiperventilación | Agudo | Alto | Bajo | Bajo | Bajo |
| Alcalosis metabólica (vómitos, fístula) | Hipoventilación | Crónico | Bajo | Alto | Alto o normal | Alto |

nato estándar es alto y hay exceso de base.

En ocasiones, pueden coexistir dos de estas cuatro situaciones, lo cual dificulta enormemente su diagnóstico y, de ahí, su manejo terapéutico.

Tratamiento

Las primeras medidas que deben tomarse cuando se presenta un caso de insuficiencia respiratoria aguda, son establecer y mantener vías aéreas permeables, y asegurar una ventilación alveolar lo más adecuada posible.

De inmediato se procederá a una valoración integral y respiratoria del paciente, tanto clínica como en base a los estudios de laboratorio y gabinete antes mencionados (RX de tórax, gasometría).

Una vez que se haya determinado la condición primaria que desencadenó la insuficiencia respiratoria, se aplicarán las medidas pertinentes. Si el cuadro se asocia con CO₂ en sangre arterial bajo o normal, está indicado el empleo de oxígeno; mientras que si la hipoxia se acompaña de elevación del CO₂ en sangre arterial, debe tenerse

sumo cuidado en el uso de oxígeno y, posiblemente, se requiera asistencia ventilatoria controlada.⁸

Una vez atendida la urgencia, se procede al tratamiento etiológico: administración de antimicrobianos, antidepressores, diuréticos, etc.; práctica de punción pleural, sangría, etc.; de acuerdo al padecimiento causal.

Tratamiento de la insuficiencia moderada

En los casos de insuficiencia moderada, se aplica nebulización térmica, ultrasónica o con aerosoles. Se practica drenaje postural y masaje percutorio vibratorio. En casos necesarios se hace traqueoaspiración. La oxigenoterapia se aplica con mezclas bajas cuando no existe hipercapnia crónica. Pueden administrarse broncodilatadores y corticoides por vía intravenosa, intramuscular o subcutánea. Debe tenerse cuidado con el uso de aerosoles que contengan broncodilatadores, como el isoproterenol, que pueden provocar broncoespasmo por "rebote". Lo mismo puede suceder con la adminis-

tración de acetilcisteína y aspirina.

El uso de medicación estimulante de la respiración está en controversia. Su resultado final puede ser empeoramiento de la acidosis respiratoria, ya que estimula tanto los músculos respiratorios como los no respiratorios, haciendo que utilicen el oxígeno indispensable para el paciente, con aumento en la producción del dióxido de carbono que no puede eliminarse. Sin embargo, esta medicación puede emplearse por breves periodos mientras se llega al diagnóstico definitivo y se preparan otras medidas de tratamiento. Administrados a dosis terapéuticas, los bloqueadores beta adrenérgicos ocasionan taquicardia, arritmia y estado de angustia.

Los resultados del tratamiento se valorarán por gasometría, no debiendo esperarse mejoría rápida a corto plazo, sino sólo correcciones leves en la cifra.

Tratamiento de la insuficiencia respiratoria grave

En pacientes graves comatosos, con niveles de oxígeno arterial menores de 50 mm de Hg, que no responden al tratamiento antes mencionado, o con CO₂ en sangre arterial por arriba de 50 mm de Hg, cabe el empleo de respiradores como complemento, o bien como sustituto mecánico, de acuerdo a las posibilidades de colaborar que tiene el paciente, su gravedad, y estado de conciencia. En pulmones normales o poco afectados, se usará respirador de presión, reservando los de volumen para casos de obstrucción severa o de pulmón "duro" por fibrosis, edema, consolidación o traumatismos de pared torácica.¹

El empleo de presión positiva al final de la espiración es útil en casos de hipoxemia difícil de controlar, ya que permite proporcionar más y mejor oxigenación. Las concentraciones de O₂ nunca deberán ser mayores de 60 por ciento.

No podrá quitarse el respirador antes de que el paciente logre una capacidad vital de 12 a 15 ml por kg de peso corporal.

Cuando pueda quitarse, se hará en forma interrumpida, aumentando progresivamente los intervalos en que se descontinúe su uso, y empleándose controles aceptables de gasometría. Es indispensable continuar con el aseo traqueobronquial.

Durante el curso del tratamiento, deberán vigilarse muy de cerca las variaciones de gasometría, para poderla corregir de inmediato y no caer en errores peligrosos por hiperventilación o sobredosis de O₂ que puedan provocar depresión del centro respiratorio, alcalosis respiratoria con arritmias, confusiones y hasta la muerte.

Complicaciones

El sangrado gastrointestinal por úlceras de "stress", la insuficiencia renal debida a hipotensión prolongada, y el neumotórax por barotrauma (ruptura por respirador), son complicaciones frecuentes de la insuficiencia respiratoria aguda. También pueden presentarse infecciones hospitalarias debidas a equipos contaminados.¹²

Nash,^{6,7} en un estudio de 70 pacientes, unos de los cuales se trataron sin el uso de ventilador y los demás empleando este recurso, encuentra que la aparición de membranas hialinas es más frecuente en aquellos que se sometieron a ventilación asistida. El empleo de presiones elevadas en pacientes con daño pulmonar previo es antifisiológico. La presión positiva paraliza el drenaje linfático ocasionando linfedema, proliferación de células mesenquimatosas. Además, retarda la reabsorción de exudados y favorece la fibrosis.⁹

La complicación más frecuente del uso de ventiladores es la alcalosis respiratoria o mixta, favorecida por el uso de diuréticos y corticoides, y la presencia de hipocalcemia. Como profiláctico, se administra cloruro de potasio. La pérdida de surfactante y el uso prolongado de respirador pueden ocasionar el "pulmón de ventilador" o "pulmón duro", debido a toxicidad por oxígeno, empleo de volúmenes constantes, y exceso de líquidos inhalados y perfundidos cuan-

Cuadro 4 Medicamentos útiles en insuficiencia respiratoria aguda

| Medicamentos | Presentación y vía de administ. | Indicaciones | Dosificación | Efectos indeseables y contraindicac. |
|--|---|---|--|---|
| Aminofilina | Amps. 250 mg | Espasmo bronquial. | 500 mg c/12 hs, inhibidor de la adenilciclasa | Cefaleas, náuseas, vómito, vértigo, convulsiones. Escaso aumento de la frec. cardíaca |
| Salbutamol (Ventolin) | Inhalado c/disparador-100 mg-Tabs. 2 mg. Jbe. 100 ml.-40 mg En nebulizadores y ventiladores solución IML | Espasmo bronquial. | 2-3 disparos c/4 hrs Receptores B-2: 1 tab. c/6 hrs, 1 cuch. c/6 hrs, 3 ml de la solución | Hipertensión art, Insuf. coronaria, tirotoxicosis, 1er. trimestre del embarazo, temblores, aumento de la frec. cardíaca |
| Terbutalina (Bryncanil) | Solución 0.3 mg/ml-Tab 5 mg Amps. 1 ml-0.25 (subcutánea) | Espasmo bronquial. | Amps. 1 c/8 hs, 1 cuch. c/8 hs, 1 tab. c/8 hs. Actúa sobre receptores B-2 | Tirotoxicosis, palpitaciones, temblores. No usar en 1er. trimestre del embarazo |
| Doxapram (Dopram) | Fco. amp. 10 ml-IV | Depresión respiratoria. | Ataque: 1.5 a 3 mg/kg peso (2 mg/minuto) RN. IV 1 ml | Epilepsia, neumotórax, obstrucción vías aéreas, taquicardia, hipertensión art |
| Etilamida del ac. vainillínico (Emivan) | Caja amps. 2 ml IV | Depresión respiratoria. | Disuelta IV 20 ml lenta o en venoclisis | Convulsiones por paro respiratorio |
| Bicarbonato de sodio (Bicarsol) | Amp. de 10 ml al 7.50%. Solución en fco. con 300 ml al 58% IV | Acidosis metabólica o mixta. pH menor de 7.31 paro cardiorrespiratorio. | kg déficit mEq CO ₂ Dosis en mEq 0.4 kg (CO ₂) normal (CO ₂) medido en plasma | Alcalosis respiratoria. Hipertensión arterial, convulsiones |
| Dextrosa al 50% | Fco. amp. 100 ml con 50 g de glucosa | Toxemia, edema cerebral e intersticial, acidosis, estado de choque, hipoglucemia, paro cardiorrespiratorio. | Dosis variable 1 amp. de acuerdo al estado del paciente | Diabéticos no controlados |
| Procaína | Ampolletas 100 y 500 mg Tabs. 0.25 mg | Taquicardia ventricular Intoxicación digitalica | IM 0.5-1 g cada 2 a 3 hrs IV 100 mg cada 2 o 4 mins. hasta 1 g VO 0.25 a 0.5 g c/6 hrs | Hipotensión, náusea, vómito, anorexia, lupus eritematoso, 4 P-R, QRS y QT |
| Gluconato de calcio | Ampolletas de 5 y 10 ml al 10% | Trastornos del metabolismo de calcio, hemorragias, transfusiones masivas, insuficiencia renal, hipocalcemia Ot largo | 1 amp. de 10 ml c/12 hrs, IV; vigilar F.C. | Tratamiento con digital. No vía IM en niños |
| Digital Ouabaina Cedilanid Digoxina | 0.25 mg amps. IV 0.5 mg amps. IV 0.25 mg IV o V.O. | Insuf. cardíaca, edema agudo pulmonar, arritmias F.A., insuf. ventricular | 1 amp. IV hasta c/2 hrs 1 amp. IV hasta c/6 hrs 1 tab. c/8 hrs Mantenimiento 1 c/24 hrs Aumento permeabilidad para Na, K y Ca. | Bloqueo A.V. Anorexia, náusea, vómito, xantocrómica |
| Adrenalina | Amps. 1 ml 1-10,000 vía subcutánea vía IV | Espasmo bronquial. Paro cardiorrespiratorio | 1 amp. subc., Se puede repetir c/hora hasta 3 ocasiones | Hipert. arterial, insuf. coronaria y cardíaca, arritmias |
| Isoproterenol-Isorenin-Abiadin | Elixir Inhalado Ampolletas | Broncoespasmo, paro cardiorresp., aumento frec. card. Mejora volumen, estimula miocardio; aumento consumo de O ₂ | 2 cucharadas, 3 veces al día 1 ml + 2 ml H ₂ O en P.P.I. 1 amp. en 200 ml de sol. gluc. 5% Receptores B 2 | Hipertensión, pad. coronarios, diabetes arritmias |
| Xilocaína Xilocard 100 Xilocard 500) | Amps. 100 mg/5 ml Amps. 500 mg/5 ml | Arritmias ventriculares, broncoespasmo | 1 Amp. = 50-100 mg xilocaína 1 mg/kg peso Se pueden repetir hasta 3 amp. x 500-20-80 gotas por minuto | Bloqueo A - V Insuf. cardíaca. Hipotensión. Insuf. hepática |

Cuadro 4 Medicamentos útiles en insuficiencia respiratoria aguda (continúa)

| Medicamentos | Presentación y vía de administ. | Indicaciones | Dosificación | Efectos indeseables y contraindic. |
|---|---|---|---|--|
| Penicilina G procaína con penicilina cristalina | Fco. ampula 800 000 U, y 400 000 U IM | Grampositivos sensibles | 800 000 U cada 12 a 24 horas. | Alergia, convulsiones a dosis altas |
| Cefalosporina | Fco. ampula de 500 y 1000 mg IM o IV | Infecciones por gérmenes grampositivos y en caso de alergia a la penicilina, estafilococo y enterobacterias sensibles | Niños; 500 mg c/6 a 8 horas. Lactantes 50 mg por kg de peso en 24 horas. Adultos 1 gramo cada 6-8 horas. | Sobreinfecciones nefrotóxicidad, alergia tromboflebitis |
| Cefalosporina | Cápsulas de 250 mg. V. oral | Igual | Niños 50 mg/kg de peso c/24 horas en 4 tomas. No pasar de 1.5 a 2 g en 24 horas. Adultos 0.5 g a 1 g c/24 horas | Igual |
| Eritromicina | Cápsulas y tabletas de 250 mg V. oral | Gérmenes grampositivos, cuando hay resistencia del germen o alergia a la penicilina | 250-500 mg c/6 horas. | Diarrea, náuseas, erupciones cutáneas |
| Minociclina 100 | Tabletas o grageas de 100 mg V. oral | Antibiótico de amplio espectro. | Inicial 200 mg seguida de 100 mg c/12 horas | Hepatotoxicidad; fotosensibilidad; superinfecciones por estafilococo, Klebsiella, Escherichia, proteus Embarazo; lactancia e insuficiencia hepática. |
| Kanamicina | Fco. ampula de 1 g IM | Gérmenes grampositivo y negativo. | 0.5-1 g cada 12 a 24 horas, por más de 8 días | Ototóxico, nefrotóxico, dermatitis |
| Solucortef Solumedrol Flebocortid | Amps. 100 mg IV Amps. 500 mg IV Amps. 1 g | Edo. de choque, hipersensibilidad, Asma, edo. asmático, lupus, estados toxinfeciosos | 100-250 mg c/2, 3-6 horas 1 g IV c/24 horas | Úlceras pépticas, sangrados tubo dig., diabetes controlada, herpes, psicosis, tromboflebitis, osteoporosis, embarazo, etc. |
| Dexametasona -Alin- | Amps. 4 mg | Edema intersticial y cerebral, asma, enf. del heno, edo. de choque | 1 amp. c/24 horas, pueden ser hasta 4 amps. al día | los mismos |
| Manitol | Solución al 20% Solución al 10% Solución al 15% Fcos. 500, 1000 IV | Edema intersticial y cerebral, diurético osmótico | Cargas 100, 200 o 300 ml hasta cada 8 horas (2 ml al 15% kg) | Edema agudo pulmonar, hipertensión, deshidratación p VC baja. alcalosis |
| Gentamicina 80 | Fco. ampula con 80 mg IM | Gérmenes grampositivos y negativos | 0.5-1 g c/12 a 24 horas, por no más de 8 días | Ototóxico, y nefrotóxico Dermatitis |
| Clindamicina | Fco. ampula con 600 mg IM o IV | Infecciones por anaerobios | 600 mg c/6 horas | Trastornos digestivos, enterocolitis ulceromembranosa |
| Acido acetilsalicílico | Tabletas 500 mg V. oral | Analgésico, anti-pirético, antiinflamatorio | 500 mg c/4 horas | Gastralgias, sangrado gastrointestinal, úlcera gastroduodenal |
| Acido acetilsalicílico soluble | Tabletas efervescentes 300 mg V. oral | Igual | 300 a 600 mg c/6 horas | Tratamiento anticoagulante |
| Dipirona | Tabletas de 500 mg V. oral | Igual anterior | 500 mg a 1 g cada 8 horas | Gastralgias y agranulocitosis |
| Acetaminofen | Cápsulas y tabletas de 300 mg, V. oral; supositorios 300 mg V. rectal | Analgésico, anti-pirético | 300 a 900 mg en 24 horas | Metahemoglobinemia, dermatosis y tratamiento con anticoagulantes |

do hay mala secreción de hormonas anti-diuréticas. En el enfisema buloso, puede presentarse barotraumatismo por uso de presión positiva. Una complicación temible en la cardiopatía arteriosclerótica es el infarto y la isquemia por arritmias, la tromboembolia pulmonar por hipostasis prolongada que puede pasar desapercibida, y que sólo cursa con hipoxemia prolongada y arritmia con insuficiencia cardiaca. Otras complicaciones son la neumonía por aspiración y, a largo plazo, la estenosis traqueal.

Lo ideal, para evitar estas complicaciones, sería poder utilizar en el futuro oxigenación por membrana durante lapsos de sustitución, mientras se logra la recuperación del daño pulmonar. El trasplante pulmonar, que constituiría la solución definitiva del problema, en la época actual todavía constituye una utopía.⁵

Insuficiencia respiratoria en el niño

En el niño, la insuficiencia respiratoria tiene como causa principal la inmadurez. No obstante, los niños normales son susceptibles de padecerla. Antes se le conocía como enfermedad de la membrana hialina, término que resulta inapropiado en la actualidad, ya que la existencia de estas membranas no es específica de la insuficiencia respiratoria y se observa en otros padecimientos del niño —neumonía estreptocócica, edema pulmonar— y del adulto.

Al igual que en el adulto, el criterio diagnóstico se basa en la clínica, la radiografía y la gasometría.

Durante las primeras 24 horas de vida, la insuficiencia respiratoria puede cursar con choque y neumonía por estreptococo beta hemolítico; suele ser mortal durante esas primeras horas de la vida. La ruptura prematura de membranas durante el parto constituye un antecedente característico.

Fisiopatología

El déficit del surfactante es el responsable del colapso alveolar al final de la inspiración. Se considera que la fuerza necesaria para insuflar el alveolo está notablemente

Cuadro 5 Indicaciones comunes para el uso de respiradores

Depresión postoperatoria por sobredosis de relajantes o intoxicación por narcóticos
 Choque y paro respiratorio
 Insuficiencia respiratoria progresiva del adulto
 Insuficiencia respiratoria del recién nacido
 Traumatismo torácico con hundimiento
 Obesidad e insuficiencia respiratoria
 EPOC en fase de exacerbación o agudización
 Mal asmático con obstrucción por tapones mucosos
 Cor pulmonale agudo
 Parálisis medular

* Enfermedad pulmonar oclusiva crónica

disminuida. Algunos alveolos están colapsados mientras que otros se encuentran sobredistendidos. El aumento del trabajo respiratorio incrementa las presiones transpulmonares ocasionando transudación de líquido y fibrina dentro de los alveolos, lo cual da lugar a las llamadas membranas hialinas. En estos niños con insuficiencia respiratoria, las condiciones de digestión y absorción se encuentran muy deprimidas.

Manejo terapéutico

Para su tratamiento, la hipoxemia requiere de modestas elevaciones en la concentración de oxígeno ambiental. La retención de bióxido de carbono o acidosis no es indicación para el uso de presiones positivas continuas. Cifras de PaO₂ menores de 55 mm Hg son indicación para soporte ventilatorio con intubación y presión positiva. Con estas medidas, se logra sobrevivida de más del 80 por ciento de estos niños.

Es práctica común aplicar una presión inicial no mayor de 8 cm de agua; después de tener los resultados de la gasometría, la presión se aumenta paulatinamente, cada vez en 2 cm de agua, hasta obtener el incremento deseado de la PaO₂, pero sin

llegar nunca a presiones mayores de 15 cm de agua. No es conveniente realizar gaseometrías inmediatamente después de practicar una succión.

Uno de los riesgos de aplicar presión positiva intermitente es que se presente displasia broncopulmonar que también puede deberse a la inspiración de altas concentraciones de oxígeno (más del 60 por ciento) durante 72 o más horas.¹⁴

Manejo profiláctico

En base a las estadísticas, se ha demostrado que la administración de betametasona a las mujeres en trabajo de parto prematuro logra reducir el número de niños prematuros que sufren insuficiencia respiratoria.

Este tipo de tratamiento se basa en el hecho que los neumocitos tipo 2 contienen receptores de esteroides responsables del factor biológico que promueve la producción y secreción de surfactante en la pared alveolar.

No toda prematuridad es previsible. Los análisis de líquido amniótico reflejan el grado de madurez, pero cabe recordar que la madurez gestacional y la madurez pulmonar no son sinónimos.

Prevención de la insuficiencia respiratoria aguda

La prevención debe llevarse a cabo en las diversas etapas de la enfermedad así como de sus varios factores etiológicos. Entre las principales medidas preventivas destacan:

a) Prevenir o modificar las causas que teóricamente desembocan en insuficiencia respiratoria crónica, cuyas fases de agudización constituyen, en orden de frecuencia, los aspectos más importantes y frecuentes de sufrimiento respiratorio que ameritan manejo intensivo. Deben evitarse la obesidad y el tabaquismo, y tratarse oportunamente las enfermedades alérgicas extrínsecas y las bronquitis agudas, evitando así que se vuelvan crónicas, etc.

b) Evitar y tratar correctamente las infecciones agudas del aparato respiratorio tan frecuentes en todas las edades, primordialmente en los extremos de la vida.

c) Manejo adecuado del niño prematuro.

d) Atención adecuada e intensiva de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica del anciano, que constituye un terreno propicio para la agudización y la exacerbación.

e) Tener en mente que existen otras causas diversas del padecimiento que nos ocupa, tales como las virosis, y que deben tratarse oportunamente.

f) Realizar campañas a nivel nacional para la prevención de accidentes tanto automovilísticos como laborales y de otro tipo, que ocasionen traumatismos torácicos e insuficiencia respiratoria. □

Bibliografía

1. Blaisdell F.W. y Lewis F.R.: Respiratory Distress Syndrome of shock and trauma. Major problems in clinics. Vol. XXI Editorial Saunders 1977.
2. Berry, R.E.L. y Sanislow, C.A.: Clinical manifestations and treatment of congestive atelectasis. Arch. Surg., 87:153, 1963.
3. Olcott, C., III, Barber, R.E., y Blaisdell, F.W.: Diagnosis and treatment of pulmonary insufficiency following civilian traumatic injuries. Am. J. Surg., 122: 260, 1971.
4. Joffe, N.: The adult respiratory Distress Syndrome. Am. J. Roentgenol., 122:719, 1974.
5. Fallat, R.J. e Hill, J.D.: Treatment of acute respiratory failure with prolonged extra corporeal oxygenation. Chest, 66:385, 1974.
6. Nash, G., Blennerhassett, J.B. y Pontoppidan, H.: Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation. New Eng. J. Med., 276:368, 1967.
7. Nash, G., Bowen, J.A. y Langlinais, P.C.: Respirator lung, a misnomer. Arch. Path., 21:234, 1971
8. Orell, S.R.: Lung pathology in respiratory distress following shock in the adult. Acta Path. Microbiol. Scand., Sect. A. 79:65, 1971.
9. Sladen, A., Lawer, M.B. y Pontoppidan, H.: Pulmonary complications and water retention in prolonged mechanical Assistance. New Eng. J. Med., 279:448, 1968.
10. Connell, R.S., y Swank, R.F.: Pulmonary microembolism after blood transfusion, Ann. Surg., 177:40, 1973.
11. Hardaway, R.M.: Disseminated intravascular coagulation. Surg., 76:682, 1974.
12. Asbaugh, D.G., Petty, T.L., Bigelow, D.B. y Harris T.M.: Continuous positive pressure breathing (CPPB) in adult respiratory distress syndrome J. Thor. Cardiovasc. Surg., 57:31, 1969.
13. Bendixen, H.H., Egbert, L.D., Hedley-Whyte, J., Lauer, M.B. y Pontoppidan, H.: Respiratory Care. St. Louis, C.V. Mosby Co., 1965, pp. 52-56.
14. Downs, J.B. y col.: Intermittent mandatory ventilation: A new approach to weaning patients from mechanical ventilators. Chest, 64:331, 1973.
15. Petty, T.L.: Pulmonary Diagnostic Techniques, Editorial Lea and Febiger Philadelphia, 1975.
16. Baum, S.L. y col.: Textbook of Pulmonary Diseases, 2a. Edic. Editorial Little's Brown, 1974.
17. West Respiratory Physiology The Essentials, Editorial Williams-Wilkins Co., Baltimore, 1976.
18. Shields T.M.D. General Thoracic Surgery, Editorial Lea Febiger, Philadelphia, 1972.