



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
SALVADOR ZUBIRÁN

UTILIDAD DEL GRADIENTE ALVÉOLO-ARTERIAL,
CALCULADO CON LA PRESIÓN BAROMÉTRICA DE
LA CIUDAD DE MÉXICO, EN PACIENTES CON
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

TESIS DE POSTGRADO

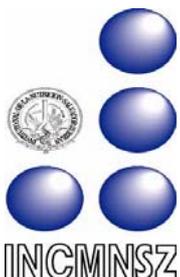
PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALIDAD EN:

MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

DR. RODOLFO RINCÓN PEDRERO

DIRECTOR DE TESIS:
DR. ALFONSO GULÍAS HERRERO



CIUDAD DE MÉXICO, D.F. AGOSTO DE 2007.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. LUIS FEDERICO USCANGA DOMÍNGUEZ

Director de Enseñanza

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

DR. ALFONSO GULÍAS HERRERO

Profesor Titular del Curso de Especialidad en Medicina Interna

Subdirector de Servicios Médicos

Director de Tesis

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

A mi madre, por darme la vida, por darme su amor, porque todo lo que soy se lo debo a ella

A Paulina, por su amor; por creer siempre en mí, aun cuando muchos no; porque juntos sembramos una semilla que algún día será un gran árbol

A Ramón, por su fuerza y su nobleza, porque ha sabido superar cabalmente una infancia y adolescencia matizada de momentos difíciles

1. INTRODUCCIÓN
2. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA
3. CLASIFICACIÓN
 - 3.1 Insuficiencia Respiratoria Tipo I
 - 3.1.1 *Mecanismos de hipoxemia*
 - 3.1.1.1 Fracción inspirada de oxígeno baja
 - 3.1.1.2 Hipoventilación
 - 3.1.1.3 Deterioro en la difusión
 - 3.1.1.4 Desacoplamiento en la ventilación-perfusión
 - 3.1.1.5 Cortocircuito
 - 3.1.1.6 Desaturación en la sangre venosa mixta
 - 3.2 Insuficiencia Respiratoria Tipo 2
 - 3.2.1 *Consideraciones fisiológicas*
 - 3.2.2 *Mecanismos de hipercapnia*
 - 3.3 Insuficiencia Respiratoria Tipo 3
 - 3.4 Insuficiencia Respiratoria Tipo 4
4. CUADRO CLÍNICO
5. DIAGNÓSTICO
6. TRATAMIENTO
 - 6.1 Manejo no invasivo
 - 6.1.1 *Insuficiencia respiratoria hipoxémica*
 - 6.1.2 *Insuficiencia respiratoria hipercápnica*
7. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN
8. ÁREA DE ESTUDIO
9. JUSTIFICACIÓN
10. CONSECUENCIAS DE LA INVESTIGACIÓN
11. OBJETIVOS DEL ESTUDIO
12. HIPÓTESIS
13. MATERIAL Y MÉTODOS
14. RESULTADOS
15. DISCUSIÓN
16. CONCLUSIONES
17. ANEXOS
18. BIBLIOGRAFÍA

1. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia respiratoria aguda (IR) se define como la incapacidad del aparato respiratorio para mantener un intercambio gaseoso adecuado, desde la atmósfera hasta las células, de acuerdo con las necesidades del organismo. La IR puede atribuirse a alteraciones pulmonares, cardíacas, de la pared torácica, de los músculos respiratorios y de los mecanismos centrales de control ventilatorio.

Por definición, se considera IR a la presencia de $PaO_2 < 60$ mmHg o $PaCO_2 > 45$ mmHg, excepto cuando la elevación de la $PaCO_2$ es producto de la compensación de una alcalosis metabólica. La medición de la PaO_2 refleja la eficacia de la oxigenación, mientras que la relación PaO_2/FiO_2 es un excelente indicador de la eficiencia de la oxigenación arterial. Por otro lado, la medición de la $PaCO_2$ refleja la eficacia de la ventilación y el cociente entre la $PaCO_2$ y volumen por minuto (VE) refleja la eficiencia de la ventilación.

2. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

En general, la IR que resulta de alteraciones pulmonares se manifiesta por hipoxemia. Ejemplos de este tipo de enfermedades son neumonía, aspiración de contenido gástrico, embolismo pulmonar, asma, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y neumopatía intersticial. La alteración de las relaciones anatómicas y fisiológicas entre el aire ambiente en el alveolo y la sangre de los capilares pulmonares es la responsable de la hipoxemia.

La IR secundaria a causas extrapulmonares suele manifestarse por hipercapnia. Los ejemplos más significativos son enfermedades neuromusculares, alteraciones del SNC que afectan el control ventilatorio y enfermedades que alteran la forma y el tamaño de la caja torácica como la xifoescoliosis.

3. CLASIFICACIÓN

Existen cuatro tipos descritos de IR aguda; tipo 1 o hipoxémica, tipo 2 o hipercápnic, tipo 3 o relacionada a evento perioperatorio y tipo 4 o relacionada a estados de choque e hipoperfusión tisular.

En base al contexto fisiopatológico, dos patrones clásicos de IR cobran mayor importancia, estos son la IR tipo 1 o IR hipoxémica y la IR tipo 2 o IR hipercápnic.

La IR tipo 1 (hipoxémica) resulta de la falla pulmonar, como órgano de intercambio gaseoso, y por tanto está caracterizada por hipoxemia con normocapnia o hipocapnia.

El término hipoxemia denota PaO_2 baja, pero también se utiliza en referencia a la disminución de la PO_2 capilar, venosa o capilar pulmonar. Algunos autores utilizan el término para nombrar la disminución del contenido sanguíneo de O_2 o la disminución de la saturación de O_2 de la hemoglobina.

La hipoxia representa la disminución del aporte de O_2 hacia los tejidos. Si bien la hipoxia puede ser el resultado de hipoxemia intensa, también puede producirse por disminución del aporte de O_2 por bajo gasto cardíaco, anemia, choque séptico o intoxicación por monóxido de Carbono, situaciones donde la PaO_2 puede estar normal o incluso elevada.

La IR tipo 2 (hipercápnic) también se conoce con el nombre de insuficiencia ventilatoria, dado que a diferencia de la tipo 1, en este tipo de IR existe un trastorno evidente de la ventilación (ventilación alveolar disminuida). La IR tipo 2 o insuficiencia ventilatoria está caracterizada por hipercapnia, la cual es generalmente debido a falla de “bomba ventilatoria”, es decir, alteraciones en la caja torácica, diafragma y otros músculos de la respiración, depresión del SNC, enfermedades neuromusculares, entre otras.

3.1 Insuficiencia Respiratoria Tipo 1

Este tipo de IR es el más frecuente y se caracteriza por la presencia de PaO_2 anormalmente baja, con $PaCO_2$ normal o baja. Con excepción de un mecanismo de hipoxemia caracterizado por FiO_2 baja, la IR hipoxémica es siempre debida a alteraciones del parénquima o de la circulación pulmonar.

3.1.1 Mecanismos de hipoxemia

Disminución de la presión alveolar de oxígeno e incremento de la mezcla de sangre desaturada con la circulación capilar pulmonar (mezcla venosa)

Los mecanismos fisiopatológicos de la hipoxemia tienen implicaciones para la identificación del tipo de enfermedad pulmonar y la respuesta potencial a la oxigenoterapia. Se han descrito cinco mecanismos diferentes de hipoxemia, los cuales pueden dividirse conceptualmente en dos grupos principales. Un sexto mecanismo, desaturación en la sangre venosa mixta, no representa propiamente un tipo de IR tipo 1, debido a que la PaO_2 puede ser normal y no

se debe a un trastorno en la membrana alveolocapilar sino a alteraciones extrapulmonares.

Los mecanismos de hipoxemia los dividimos pues:

- a) Disminución de la PAO₂ (alveolar)
 1. FiO₂ baja
 2. Hipoventilación
- b) Incremento de la mezcla de sangre desaturada con la circulación capilar pulmonar
 3. Deterioro en la difusión
 4. Desacoplamiento en la ventilación-perfusión
 5. Cortocircuito
 6. Desaturación en la sangre venosa mixta

Disminución de la presión alveolar de O₂

3.1.1.1 – 3.1.1.2 FIO₂ baja e hipoventilación

La presión total de gases en el espacio alveolar es la suma de la PO₂, PCO₂, PH₂O y PN₂. Si la PH₂O y la PN₂ no cambian apreciablemente, cualquier incremento en la PACO₂ puede ocasionar disminución de la PAO₂. Por tanto, la hipoventilación alveolar produce disminución de la PAO₂ y de la PaO₂, suponiendo que la sangre arterial se encuentra en equilibrio con los gases en el espacio alveolar. La ecuación general de los gases alveolares describe la relación entre la PO₂ y PCO₂ alveolar:

$$PAO_2 = (PB - PH_2O) (FiO_2) - PACO_2 / R$$

Donde: FiO₂, fracción inspirada de O₂; PB, presión barométrica que a nivel del mar es de 760 mmHg pero a la altura de la Ciudad de México es de 586 mmHg; PH₂O, presión de agua (47 mmHg); PACO₂, presión alveolar de CO₂ que, para este gas, es similar a la presión arterial (PaCO₂) y R, índice de intercambio gaseoso.

Según lo que se observa en la ecuación, el aumento de la PACO₂ disminuye la PAO₂. También se aprecia que la hipoxemia puede producirse con la reducción de la PB, como sucede en las grandes alturas, o bien si la FiO₂ está disminuida, como en situaciones donde el O₂ haya sido sustituido por otro gas

(incendios). En estos dos últimos casos, la diferencia entre la PAO₂ y la PaO₂ (gradiente alveolo-arterial) permanece normal.

Incremento de la mezcla venosa

Las otras causas de hipoxemia son resultado del aumento en la cantidad de sangre venosa desoxigenada que alcanza el árbol arterial sin haberse oxigenado por completo después de estar en contacto con el gas alveolar; por tanto, el gradiente alveolo-arterial de O₂ se encuentra aumentado. Existen tres mecanismos que cumplen con este criterio:

- a) Deterioro en la difusión
- b) Desacoplamiento en la ventilación-perfusión
- c) Cortocircuito

3.1.1.3 Deterioro en la difusión. Resulta de la limitación de la difusión de O₂ desde el espacio alveolar hasta la sangre capilar pulmonar. Podemos comprender mejor este mecanismo si recordamos la ley de Fick para la difusión de un gas a través de una membrana semipermeable y que establece que: la difusión de un gas es directamente proporcional a la concentración del mismo, a la superficie de difusión y a las características físicas de un gas, e inversamente proporcional al grosor de la membrana. Por tanto, cualquier elemento de la ley influye definitivamente en la difusión del gas en cuestión. Así pues, este mecanismo de hipoxemia hace alusión a un grupo de enfermedades que se caracterizan por engrosamiento de la membrana alveolo-capilar, y por tanto, disminución funcional en la superficie de difusión. Este es pues el mecanismo de hipoxemia en la enfermedad pulmonar intersticial.

3.1.1.4 Desacoplamiento en la ventilación-perfusión. Esta es la causa más frecuente de hipoxemia. Este mecanismo es el resultado de la disociación entre áreas bien ventiladas pero mal perfundidas. Esta alteración puede observarse en enfermedades como el asma, el enfisema pulmonar y la tromboembolia pulmonar. Una diferencia importante con el corto circuito es la respuesta dramática al tratamiento con Oxígeno suplementario. Otra característica de esta alteración es el incremento del gradiente alveolo-arterial de O₂ (DAaO₂).

$$DAaO_2 = PAO_2 - PaO_2$$

$$PAO_2 = (PB - PH_2O) (FiO_2) - PACO_2 / R$$

$$PAO_2 = (PB - PH_2O) (FIO_2) - PaCO_2 / 0.8$$

$$DAaO_2 \text{ esperado} = 2.5 + 0.21x (\text{edad en años})$$

Donde: PAO₂, presión alveolar de Oxígeno; PaO₂, presión arterial de Oxígeno; PB, presión barométrica; PH₂O, presión de agua (47 mmHg); FIO₂, fracción inspirada de Oxígeno; PaCO₂, presión arterial de dióxido de Carbono, la cual es similar a la presión alveolar de dióxido de Carbono (PACO₂); R, índice de intercambio gaseoso. Después de calcularse la DAaO₂ real se compara con la DAaO₂ esperada para definir si se encuentra incrementada.

3.1.1.5 Cortocircuito. Si cierta cantidad de sangre venosa no pasa por el alveolo y se mezcla con la sangre arterial, la PO₂ disminuye, aunque sigue dentro del intervalo entre la PAO₂ y la PvO₂, la PaO₂ exacta depende de la magnitud del cortocircuito. Este mecanismo sucede cuando existen atelectasias o enfermedades cardiacas congénitas a través de un defecto septal. El Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA) tiene cierto componente de cortocircuito. Algunos de los elementos clave en el diagnóstico del cortocircuito incluyen pruebas terapéuticas como el incremento en la FIO₂ que produce solo pequeños cambios en la PaO₂, requiriendo FIO₂ > a 0.60. Una PaO₂ < 550 mmHg con FIO₂ al 100% es confirmatoria de cortocircuito.

3.1.1.6 Desaturación en la sangre venosa mixta. Como se comentó antes, este mecanismo no cumple exactamente con la definición de IR hipoxémica, dado que de hecho, generalmente la PaO₂ suele ser normal. En este mecanismo la alteración no es a nivel de la membrana alveolocapilar, en cambio se debe a causas extrapulmonares que no generan hipoxemia pero si hipoxia tisular. De hecho, para que este mecanismo genere hipoxemia, el trastorno debe acompañarse de desacoplamiento V-Q o cortocircuito. La fisiopatología comprende un desequilibrio entre el aporte (DO₂) y el consumo (VO₂) de Oxígeno. Causas de sangre venosa mixta desaturada comprenden bajo gasto cardiaco, anemia y VO₂ incrementado por los tejidos periféricos (sepsis, pancreatitis, quemaduras, traumatismo).

3.2 Insuficiencia Respiratoria Tipo 2

3.2.1 *Consideraciones fisiológicas*

Hipoventilación alveolar:

En condiciones normales, un individuo produce, cada minuto, cierta cantidad de CO₂ a través de los procesos fisiológicos y esa misma cantidad debe ser eliminada en el mismo período de tiempo a través del pulmón. De esta manera, se establece una relación indirecta entre la PACO₂ y la ventilación alveolar por minuto. La PACO₂ no puede ser medida de forma clínica, por lo cual se estima a través de la medición de la PaCO₂. Bajo condiciones estándares de presión y temperatura, esta relación se estrecha y los cambios en la ventilación resultan siempre en cambios en la PACO₂. Así, la presencia de hipercapnia es siempre equivalente de hipoventilación alveolar, así como hipocapnia es sinónimo de hiperventilación alveolar. En la hipoventilación alveolar el DAaO₂ se encuentra normal.

Ventilación por minuto:

Como no es posible medir directamente la ventilación alveolar, se puede estimar a través de la medición de la ventilación por minuto (VE). Un concepto fisiológico útil para entender estos procesos consiste en suponer que la ventilación por minuto es la suma de la ventilación alveolar (la porción de la VE que participa en el intercambio gaseoso) y el espacio muerto (VD). La relación entre VD/VT refleja la ineficiencia de la ventilación pulmonar. En un sujeto normal, esta relación se mantiene cerca de 0.3, lo cual significa que alrededor de 30% de la VE no participa en el intercambio gaseoso.

3.2.2 *Mecanismos de hipercapnia*

La hipercapnia es el resultado de la VE anormalmente baja. Cuando la VE es alta, pero la relación VD/VT está anormalmente aumentada igualmente se observa hipercapnia. Cuando ambas condiciones están presentes (VE baja y relación VD/VT aumentada) evidentemente habrá hipercapnia.

La tráquea y las vías aéreas de conducción favorecen la llegada de aire al espacio alveolar, sin que estas estructuras participen en el intercambio gaseoso. A esto se le conoce como espacio muerto anatómico. Sin embargo, en pacientes con enfermedades pulmonares el incremento en el espacio muerto es debido al aumento en la relación de las regiones ventiladas con la

perfusión pulmonar regional (desacoplamiento V/Q), lo cual se denomina espacio muerto fisiológico. Aún cuando el desacoplamiento V/Q se considera un mecanismo de hipoxemia, este puede producir hipercapnia.

Algunas condiciones en las cuales se presenta este tipo de IR son el EPOC agudizado grave, la crisis asmática y el SIRA.

3.3 Insuficiencia Respiratoria Tipo 3

La IR tipo 3 o IR perioperatoria, resulta principalmente de atelectasias. Otras causas pueden también influir, tales como sobrecarga hídrica, broncoespasmo, secreciones en vías aéreas y neumopatía crónica preexistente.

Finalmente, como la principal causa es atelectasia, la IR tipo 3 es un tipo de IR tipo 1. Otras veces será una combinación de tipo 1 y 2 (ej. postoperatorio de un paciente con EPOC).

3.4 Insuficiencia Respiratoria Tipo 4

La IR tipo 4 se observa en pacientes con estado de choque o hipoperfusión tisular. Es característico de este tipo que el paciente tenga integridad de la membrana alveolocapilar y gradiente alvéolo-arterial normal (ej. sin neumonía o TEP). Igualmente no debe tener neumopatía crónica. En cierta manera, la IR tipo 4 es un tipo de IR tipo 2, es decir, de causa extrapulmonar.

4. CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones de la IR tipo 1 son producto de la combinación de las características de la hipoxemia arterial y la hipoxia tisular. La hipoxemia arterial incrementa la ventilación minuto mediante la estimulación de quimiorreceptores en el cuerpo carotídeo, lo cual produce disnea, taquipnea, ansiedad, hiperventilación, taquicardia, diaforesis, arritmias cardiacas, alteración progresiva del estado mental, confusión, cianosis, alteraciones en la tensión arterial, convulsiones y acidosis láctica tipo A.

Las principales manifestaciones de la hipercapnia aguda derivan de sus efectos en el sistema nervioso central, donde actúa como un potente depresor. Así pues, los síntomas característicos de la hipercapnia comprenden somnolencia, asterixis, temblor, cefalea, ansiedad, papiledema y coma.

5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de IR es esencialmente gasométrico. Desde el punto de vista clínico es posible sospecharla, integrándose como diagnóstico sindromático “dificultad respiratoria”. Para establecer el diagnóstico de IR es indispensable conocer los índices basados en tensión arterial para el O₂ y CO₂. Independientemente de la causa, como método auxiliar de diagnóstico, nunca debe faltar la teleradiografía de tórax. Sin embargo la utilidad de esta última es solo para identificar algunas de las causas potenciales mas frecuentes, no así para diagnosticar IR.

6. TRATAMIENTO

El objetivo inmediato del tratamiento es corregir la IR (hipoxemia y/o hipercapnia graves). Una vez establecida la causa, el objetivo del tratamiento consistirá en tratar la entidad patológica particular (antibióticos en caso de neumonía, diuréticos y vasodilatadores en caso de edema agudo pulmonar, etc). Independientemente de la causa, y sobre todo ante hipoxemia, debe emplearse oxígeno suplementario. Asimismo deben buscarse causas extrapulmonares de IR que puedan ser corregidas (p. ej. anemia, hipovolemia, etc). Algunos de los métodos no mecánicos utilizados para aportar mayor concentración de Oxígeno son los siguientes:

- Puntas nasales: aportan de 24 a 39 %de FiO₂, con flujos de 1 a 6 L/min.
- Mascarilla simple: aporta FiO₂ de 40 a 60% con flujos de 8 a 10 L/min.
- Mascarilla con sistema Ventura: aporta FiO₂ de 24 a 40%.
- Mascarilla con reservorio: aporta FiO₂ de 60 a 100% con flujos de 6 a 10 L/min.

En aquellos casos en los que exista indicación clínica, se deben utilizar otras maniobras que puedan mejorar la disnea e IR, con la finalidad de eliminar la necesidad de ventilación mecánica. Estas medidas incluyen:

- Higiene bronquial: Drenaje postural de secreciones, fisioterapia pulmonar, broncoscopia con aspiración y manejo de atelectasias.
- Broncodilatadores: Los más empleados son los agonistas beta-adrenérgicos, anticolinérgicos y, controversialmente, metilxantinas. El salbutamol se indica a dosis de 2.5 a 5 mg, diluidos en 3 mL de solución salina en nebulizador, cada 20 min, o 4 a 8 disparos de inhaladores de

dosis media (IDM) cada 20 min. El bromuro de ipatropio se indica a dosis de 0.5 mg, diluidos en 3 mL de solución salina en nebulizador, cada 20 a 30 min, o 4 a 8 disparos de IDM.

- Corticosteroides: Empleados esencialmente en enfermedades obstructivas como el asma y la EPOC.

Con respecto al paciente con hipercapnia, conviene tener en cuenta ciertas consideraciones. Por mucho tiempo se ha creído que el estímulo al centro respiratorio en estos pacientes depende de la hipoxia. Este razonamiento se ha aplicado a pacientes con hipercapnia crónica, no así aguda; es decir a pacientes con EPOC pero no a pacientes con hipoventilación secundaria a sobredosis de derivados naturales o sintéticos del opio por ejemplo. Erróneamente se teme que al administrar Oxígeno el paciente deje de ventilar espontáneamente, retenga CO₂ y requiera ventilación mecánica. Sin embargo, varios estudios han demostrado que la ventilación y la respuesta al CO₂ no se reduce con la administración de Oxígeno. Es cierto que en estos pacientes la PaCO₂ se eleva al administrar Oxígeno, pero no por hipoventilación, sino por alteración de la relación V/Q. Corregir la hipoxemia, en caso de que exista, es prioridad absoluta y, por lo general, no se requieren altas concentraciones de Oxígeno debido a que el mecanismo concomitante suele ser desacoplamiento V/Q. Por otro lado, si el paciente se presenta con acidosis respiratoria significativa debe recibir apoyo mecánico ventilatorio.

6.1 Manejo no invasivo

6.1.1 Insuficiencia respiratoria hipoxémica

El Oxígeno suplementario es el tratamiento más importante para este tipo de insuficiencia. En enfermedades graves como el SIRA, se requiere ventilación mecánica invasiva con la aplicación de presión positiva al final de la espiración (PEEP). No es infrecuente encontrar hipercapnia debido a que el aumento en el trabajo ventilatorio origina fatiga muscular e hipoventilación. Por supuesto que la enfermedad subyacente que origina la hipoxemia debe tratarse enérgicamente. La cantidad de Oxígeno que se requiere para mejorar las condiciones de los enfermos depende del mecanismo de hipoxemia y es determinante para escoger el tipo de dispositivo a utilizarse.

El seguimiento de estos enfermos debe realizarse con tomas seriadas de gases arteriales; sin duda, algunos índices como el gradiente alvéolo-arterial de O₂ y la relación PaO₂/PAO₂ son de gran utilidad para establecer la eficacia del tratamiento y la necesidad de ser más enérgicos.

No queda duda del sitio actual de la ventilación mecánica no invasiva en el manejo de la IR tanto hipoxémica como hipercápnic. A este respecto, existe suficiente evidencia que favorece su utilización ofreciendo la ventaja de retrasar, e incluso impedir, la necesidad de ventilación mecánica invasiva y las complicaciones que su uso representa.

Actualmente se cuenta con equipos diseñados especialmente para proporcionar este tipo de ventilación, utilizando dos niveles de apoyo, uno inspiratorio (IPAP) y otro espiratorio que equivale al PEEP o CPAP (EPAP), con lo cual se obtiene el beneficio de disminuir el trabajo ventilatorio y favorecer el reclutamiento alveolar, dando como resultado ventilación e intercambio gaseoso adecuados.

Este tipo de dispositivo ha mostrado utilidad en enfermos con EPOC agudizado, crisis asmática, enfermedades extrapulmonares que cursan con IR como pancreatitis, entre otros. Sin duda, el beneficio de no utilizar una vía aérea artificial en cuanto a costos y complicaciones son invaluable para el enfermo y el hospital.

6.1.2 *Insuficiencia respiratoria hipercápnic*

El tratamiento consiste en restaurar la ventilación alveolar, es decir corregir la hipoventilación alveolar. La ventilación puede mejorar al establecer una vía aérea permeable y un mecanismo de la ventilación adecuado, todo esto mediante la aspiración de secreciones, estimulación del reflejo tusígeno, drenaje postural, fisioterapia pulmonar y, especialmente, corrección de la causa subyacente que condicione hipoventilación (ej. derrame pleural, crisis miasténica, apnea obstructiva del sueño, obesidad, etc). Un punto fundamental es la corrección de la hipercapnia en pacientes crónicos, debido a que estos enfermos están acostumbrados a manejar cifras altas de PaCO₂ sin repercusión sistémica importante debido a los mecanismos compensadores, por lo cual el pH se mantiene dentro de límites normales y cualquier intento por disminuir rápidamente la PaCO₂ puede traer complicaciones fisiológicas graves (alcalosis metabólica post-hipercápnic).

El incremento en la resistencia en la vía aérea constituye uno de los elementos importantes en enfermedades que producen hipoxemia e hipercapnia como la crisis asmática y la exacerbación de EPOC, por lo cual, el uso de broncodilatadores que afectan positivamente la musculatura lisa de la vía aérea es de gran utilidad.

8. ÁREA DE ESTUDIO

Clínica

9. JUSTIFICACIÓN

La Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA) es una entidad compleja y multicausal, por tanto, con un diagnóstico diferencial amplio que requiere la habilidad clínica del médico tratante. La prevalencia es alta en los departamentos de urgencias y áreas críticas de los hospitales. Reconocer esta entidad requiere destreza propedéutica y capacidad de interpretación de estudios gasométricos y de imagen.

Por otra parte, tradicionalmente se ha sugerido que el abordaje de un paciente con IRA hipoxémica debe iniciar con el cálculo del gradiente alvéolo-arterial. Si bien, el cálculo de este gradiente no está estandarizado en adultos enfermos a la presión barométrica de la Ciudad de México.

10. CONSECUENCIAS DE LA INVESTIGACIÓN

IMPLICACIONES ÉTICAS, LEGALES Y ECONÓMICAS

No existen repercusiones negativas implicadas a este estudio en el ámbito ético, legal y/o económico.

11. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

Generales

1. Realizar una revisión bibliográfica completa acerca de Insuficiencia Respiratoria Aguda.
2. Identificar las características epidemiológicas, clínicas, del equilibrio ácido-base y gasométricas de los pacientes con Insuficiencia Respiratoria Aguda que se presenten al departamento de urgencias del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, en el período comprendido del 1 de junio al 15 de julio de 2007.

Específicos

1. Determinar si existe utilidad en el cálculo del gradiente alveolo-arterial, utilizando la presión barométrica de la Ciudad de México, en el abordaje del paciente con Insuficiencia Respiratoria Aguda.

12. HIPÓTESIS

HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN, *tipo correlacional*

1. El gradiente alvéolo-arterial, calculado a la presión barométrica de la Ciudad de México, se encuentra elevado en los pacientes con IR y alteraciones parenquimatosas en estudios de imagen de tórax.

13. MATERIAL Y MÉTODOS

Enfoque de investigación: Cuantitativo.

Alcance del estudio de investigación: Correlacional y descriptivo.

Diseño: No experimental (sin manipulación de variables), observacional, transversal, correlacional-causal.

Población: Los pacientes que se consideraron en el protocolo fueron hombres y mujeres con diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda, o bien crónica agudizada, que acudieron al departamento de urgencias del INCMNSZ refiriendo o no dificultad respiratoria, en el período comprendido del 1 de junio al 15 de julio de 2007. Todos tenían edad de 18 años o más y no hubo límite superior de esta. En todos los pacientes se documentó IR al ingreso.

Todos los pacientes elegibles al protocolo reunieron las siguientes características gasométricas:

- $PaO_2 < 60$ mmHg
- $SatO_2$ (arterial) $\leq 90\%$
- $FiO_2 0.21$

Se excluyeron todos aquellos pacientes que desarrollaron IR después de las primeras 24 horas del ingreso, los que no reunieron las tres características gasométricas descritas arriba, así como los que fueron menores de 18 años de edad. En este estudio no se consideraron pacientes con IR que se encontraran en la unidad de terapia intensiva, hospitalización, ni otras áreas, únicamente pacientes que ingresaron a urgencias y simultáneamente (en las primeras 24 horas) se encontraron con criterios gasométricos correspondientes a IR. Sin embargo, si se consideraron aquellos pacientes que fueron trasladados a urgencias con fines de vigilancia o monitorización, procedentes de otros departamentos y que, como es esperable, reunieran las características gasométricas arriba citadas.

Una vez que se captaban, se siguió su evolución clínica sin intervenir en los abordajes diagnósticos ni terapéuticos. Se consideró el diagnóstico nosológico realizado por los médicos de urgencias, este a su vez realizado en función a los hallazgos en la gasometría arterial y otros estudios como teleradiografía de tórax, tomografía de tórax, ecocardiograma, entre otros.

Todos los pacientes se incluyeron en una base de datos que contiene: edad, género, procedencia, fecha de ingreso y egreso a urgencias, estancia hospitalaria total, motivo(s) de ingreso a urgencias, comorbilidades, tratamiento ambulatorio, datos de laboratorio y gasometría, interpretación oficial dictada al expediente del(os) estudio(s) de imagen de tórax, diagnóstico clínico presuntivo, diagnóstico gasométrico, diagnóstico imagenológico y diagnóstico definitivo. En todos los pacientes se calculó la presión alveolar de oxígeno (PAO₂), el gradiente alveolo-arterial de oxígeno (DAaO₂) y el gradiente alveolo-arterial de oxígeno esperado para la edad (DAaO₂ esperado). Las dos primeras variables fueron calculadas con la presión barométrica de la Ciudad de México (586 mmHg) así como con la presión barométrica a nivel del mar (760 mmHg).

Para el cálculo de la PAO₂ se usó la siguiente fórmula:
$$PAO_2 = FiO_2 (PB - PH_2O) - PaCO_2 / R$$

Donde:

FiO₂= Fracción inspirada de oxígeno, es decir, 0.21 en el 100% de los casos.

PB= Presión barométrica, tanto a nivel del mar como a la altura de la Ciudad de México.

PH₂O= Presión de agua, es decir 47 mmHg.

PaCO₂= Presión arterial de dióxido de carbono, dato obtenido de la gasometría arterial de cada paciente.

R= Índice de intercambio gaseoso, el cual es una constante de 0.8.

El DAaO₂ se calculó mediante la siguiente fórmula:

$$DAaO_2 = PAO_2 - PaO_2$$

Donde:

PAO₂= Presión alveolar de oxígeno (dato obtenido de acuerdo a la fórmula arriba descrita).

PaO₂= Presión arterial de oxígeno, dato obtenido de la gasometría arterial.

El DAaO₂ esperado para la edad se calculó mediante la fórmula en la cual el resultado es el producto de la multiplicación de la edad en años por 0.4.

Se consideró DAaO₂ elevado a todo aquel resultado que excediera la unidad al DAaO₂ esperado para la edad, es decir, que excediera la unidad a la cifra obtenida mediante la fórmula (Edad) (0.4).

Se consideró DAaO₂ no elevado o normal para la edad a todo aquel valor que se encontrara elevado en menos de una unidad el límite superior, en el rango de referencia de normalidad y por debajo del límite inferior de acuerdo a la fórmula arriba descrita.

Se agrupó la muestra en los cinco grupos descritos correspondientes a IR, a saber:

- Hipoventilación
- Desaturación de sangre venosa mixta o desequilibrio aporte-demanda
- Desacoplamiento VQ
- Deterioro en la difusión
- Cortocircuito

Los pacientes se agruparon en uno de estos grupos en función de las características clínicas, gasométricas y de imagen (Rx y TC de tórax). Asimismo, algunos pacientes fueron complementados con otros estudios como gammagrama ventilatorio-perfusorio, ecocardiograma, entre otros.

Los pacientes que no se pudieron agrupar en uno de los cinco grupos arriba descritos fueron eliminados del análisis estadístico y solo fueron considerados para la descripción epidemiológica de la muestra.

Análisis estadístico: Se utilizó estadística descriptiva: porcentajes, frecuencias, promedios y desviación estándar para las variables estudiadas.

Se hizo análisis de varianza de una vía (ANOVA) para comparar los promedios de las variables continuas entre los grupos de diagnóstico. Se empleó la prueba “t” para muestras independientes para comparar los promedios de las

variables continuas de cada grupo de diagnóstico contra los otros grupos en forma individual.

El valor de p que se consideró como estadísticamente significativo fue $p= 0.05$, o bien, $p=0.10$ en el caso de análisis de p de “dos colas”.

Se analizó el porcentaje de pacientes de cada grupo de diagnóstico en cuanto a la normalidad del gradiente alvéolo-arterial utilizando la fórmula antes descrita para determinar el valor esperado del mismo.

14. RESULTADOS

En el período comprendido del 1 de junio al 15 de julio de 2007 se capturaron 104 pacientes en el departamento de urgencias del INCMNSZ que reunieron los criterios de inclusión.

El 61.5% de la muestra fueron mujeres (n=64). La edad promedio fue de 63 años con desviación estándar (DE) de 15.43 años. El 91% de los pacientes (n=95) captados acudieron directamente al departamento de urgencias en busca de atención médica. Como ya se comentó en el apartado de “métodos”, algunos pacientes procedían de otras áreas del hospital. El 74% de los pacientes (n= 77) egresaron desde este mismo departamento (urgencias). La media de estancia en urgencias fue de 2 días y la media de hospitalización total fue de 5 días, con DE de 7.3 días. Ocurrieron 5 defunciones que corresponden al 4.8% del universo. La comorbilidad principalmente encontrada correspondió a las enfermedades crónico-degenerativas, especialmente hipertensión arterial sistémica, en el 49% de los casos (n=51) y diabetes mellitus, en el 47% de los casos (n=49). Solamente el 30.7% (n=32) de los pacientes tenían documentada neumopatía crónica, siendo la mas prevalente la EPOC con n=10 pacientes, (9.6% del total de la muestra). En la gran mayoría de los pacientes se realizaron estudios radiológicos del tórax. Únicamente el 30% de los pacientes (n=31) se encontraron con DAaO₂ elevado. Este último resultado considerando el cálculo con la presión barométrica de la Ciudad de México. Prácticamente todos los pacientes se clasificaron como insuficiencia respiratoria tipo 1 (95.2%, n=99). En el 59.6% (n=62) de los pacientes se documentó algún trastorno ácido-base, además de la IR. De estos, no hubo predominio claro de algún trastorno primario simple versus mixto. El trastorno primario simple mas frecuente fue alcalosis respiratoria (20.2% de los casos) y el trastorno mixto más frecuente fue la combinación de alcalosis respiratoria + acidosis metabólica, en el 24% de los casos.

Con respecto al análisis por grupos, se integraron de la siguiente forma:

- Hipoventilación, 19 pacientes
- Desacoplamiento VQ, 52 pacientes
- Deterioro en la difusión, 8 pacientes
- Cortocircuito, 3 pacientes

No fue posible clasificar a ningún paciente de la muestra en la categoría “Desaturación de sangre venosa mixta”.

Para este análisis se consideraron 82 pacientes. Se eliminaron 22 pacientes del universo inicial debido a que no fue posible clasificarlos en uno de los grupos citados.

En general, el DAaO₂ promedio, tanto calculado a la presión barométrica de la Ciudad de México como a nivel del mar, tendió a ser mas bajo en el grupo “hipoventilación”, aumentando en cada uno de los grupos, siendo mas alto en el grupo “cortocircuito”. La media total de DAaO₂ calculado a 586 mmHg fue 19.33 y calculado a 760 mmHg fue 55.97. Existe una fuerte correlación entre el DAaO₂ calculado a la presión barométrica de la Ciudad de México y el calculado a nivel del mar. Al analizar el DAaO₂ calculado a ambas presiones y por grupos, se observa que a la presión barométrica de la Ciudad de México únicamente tres pacientes clasificados en el grupo “hipoventilación” tienen el gradiente elevado. Sin embargo, solo 15 pacientes (minoría) clasificados en “desacoplamiento VQ” lo tienen elevado, siendo esperable que se encontrara incrementado en este grupo. Por otro lado, al analizar la tabla correspondiente al DAaO₂ calculado a 760 mmHg, se observa que prácticamente todos los pacientes, sin importar el grupo al cual pertenezcan, se encuentra incrementado el gradiente.

Además de el DAaO₂ calculado a ambas presiones, otras variables continuas que alcanzaron significancia estadística fueron PaO₂ y HCO₃, encontrándose más hipoxémicos y con mayor alcalosis (respiratoria) los pacientes con DAaO₂ mas elevado.

15. DISCUSIÓN

Tradicionalmente se ha considerado al cálculo del gradiente alvéolo-arterial como parte del abordaje diagnóstico de la insuficiencia respiratoria tipo 1 o hipoxémica, sin embargo, la fórmula de dicho gradiente se calculó a partir de adultos sanos a nivel del mar y ha sido estandarizada en neonatos enfermos. La utilidad en adultos enfermos no está claramente evidenciada y, por “escuela” tradicionalmente se emplea en el abordaje de pacientes con insuficiencia respiratoria. Adicionalmente, en la Ciudad de México nos encontramos a menor presión barométrica con respecto a la descripción original, calculada a 760 mmhg.

Por otro lado, existen por lo menos tres fórmulas bien descritas para el cálculo del gradiente alvéolo-arterial esperable para cada sujeto. Las tres emplean como variable común la edad expresada en años. Estas son:

- $\text{Edad} / 4 + 4$
- $\text{Edad} \times 0.4$
- $2.5 + (0.21 \times \text{edad})$, conocida como fórmula de Mellempgaard

En los tres contextos, el DAaO₂ esperado para la edad genera resultados diferentes y de ninguna manera aproximados. Por otro lado, si acaso alguna de estas constantes en cualquiera de estas fórmulas emplea como factor la presión barométrica, queda claro que estaríamos obligados a determinar un valor de referencia o “DAaO₂ esperado” estandarizado y ajustado para la altura de cada ciudad donde se encuentre el sujeto en estudio. Estas son limitantes a considerar en la utilidad de la determinación del DAaO₂ así como de este protocolo de investigación.

Entrando a la discusión de los resultados, con respecto a los datos epidemiológicos, tal como ya es conocido en nuestro Instituto, la distribución del género con clara predominancia femenina nuevamente se demuestra.

La mayoría de los pacientes (74%) egresaron del departamento de urgencias a su domicilio para continuar seguimiento por la consulta externa. Este hallazgo de ninguna manera pretende demostrar que los pacientes se encontraron en su mayoría estables, por el contrario, la presencia de un área monitorizada para

cuidado de pacientes en estado de gravedad, dentro del departamento de urgencias, seguramente influyó en esta variable, dado que, como se puede observar, hay pacientes que tuvieron estancias prolongadas, con un rango de hasta 37 días.

Como es esperable, la comorbilidad principal correspondió a enfermedades crónico-degenerativas, sin embargo llama la atención que únicamente se registraron 4 pacientes con infección por VIH/SIDA, asumiendo que estos pacientes tienen riesgo incrementado de infecciones pulmonares y otras enfermedades pulmonares no infecciosas, cuando a la vez en nuestro Instituto contamos con una clínica de VIH con una población creciente de pacientes de estas características.

Como es esperable, en la mayoría de los pacientes incluidos en este protocolo se realizaron estudios radiológicos del tórax (82.7%), tal como está descrito en las publicaciones de revisión de IR, donde se sugiere el cálculo del gradiente alvéolo-arterial y la realización de un estudio radiológico simple del tórax.

El hallazgo de clara predominancia de IR tipo 1 (hipoxémica) sobre tipo 2 (hipercápnica) también corresponde a lo reportado en la literatura. Por otro lado, debido a que el tipo más frecuente de IR es tipo 1 en vez de 2, es esperable que los pacientes, además de hipoxémicos, se presenten con alcalosis respiratoria, sin embargo un hallazgo importante fue documentar que el trastorno mixto más frecuente, además de presentarse con alcalosis respiratoria, incluye acidosis metabólica, haciendo hincapié en que la disminución del HCO_3 no es compensatoria al grado de alcalosis, sino que por el contrario, al analizar por pasos la gasometría arterial se documentó también este trastorno metabólico adicional y no así compensatorio.

Con respecto a la asignación de los pacientes ($n=82$) a uno de los cinco grupos en los cuales se divide el algoritmo de IR, cabe hacer mención que dicha asignación se basó en los hallazgos en la teleradiografía y tomografía computada de tórax. En algunos pocos pacientes se complementó la clasificación y asignación con otros estudios como ecocardiograma, gammagrama VQ e imagen de resonancia magnética del corazón. Es posible

que la asignación a los diversos grupos pueda estar sesgada por la interpretación radiológica del médico especialista, dado que por ejemplo, no se realizó ninguna arteriografía pulmonar ni biopsia pulmonar en cuña, los cuales se consideran el estándar de oro para el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar y enfermedad pulmonar intersticial respectivamente. Otro aspecto a considerar en las dificultades para clasificar a cada sujeto fue la presencia de más de un trastorno en un mismo estudio de imagen. Este último caso se puede ejemplificar claramente en los casos en los cuales se describió imagen de ocupación alveolar por consolidación y derrame pleural a la vez. Asimismo, no fue posible clasificar a ningún paciente en la categoría “desaturación de sangre venosa mixta” o “desequilibrio aporte-demanda”. Esto principalmente a que en pocos pacientes se calculó la saturación de sangre venosa mixta y a su vez, en quienes se realizó no se encontró desaturación de la misma.

Queda claro que no tiene sentido determinar el DAaO₂ con la PB de 760 mmHg dado que, independientemente de la fórmula que se emplee para estimar el DAaO₂ esperable para la edad, este se encontrará elevado en todos los casos y en todos los contextos clínicos. Por otro lado, el cálculo del DAaO₂ con la PB de 586 mmHg (Ciudad de México) discrimina muy bien al grupo de pacientes con hipoventilación, encontrándose dicho gradiente por debajo del valor esperado para la edad, sin embargo, los pacientes clasificados en el grupo desacoplamiento VQ no observaron elevación de dicho parámetro con significancia estadística, a diferencia de lo que sería esperable. Con respecto al grupo “deterioro en la difusión”, el 43% de los pacientes presentó el DAaO₂ elevado, calculado a la PB de la Ciudad de México. Como ya se ha comentado, en la estimación que emplea la presión barométrica a nivel del mar, el gradiente siempre se encuentra elevado. Por último, cuando se analiza el grupo “cortocircuito” la estimación del DAaO₂ se encuentra elevada en el 100% de los casos, aun calculado a 586 mmHg de presión barométrica. También al compararlo con el grupo “hipoventilación” se observa diferencia estadísticamente significativa en el DAaO₂. Desafortunadamente la “n” es muy pequeña, dado que no es frecuente poder clasificar pacientes hipoxémicos en este grupo. Por último, aunque no hay diferencia estadística, se observa una tendencia a presentar menor grado de hipoxemia y menor elevación del DAaO₂ en pacientes con “hipoventilación” con respecto al grupo “desequilibrio VQ” y a

su vez con respecto al grupo “deterioro en la difusión”. Tal vez si el valor de “n” fuera mayor en estos subgrupos se pudiera alcanzar valores de “p” estadísticamente significativos.

Los objetivos generales de este protocolo fueron alcanzados. Con respecto al objetivo específico se puede asegurar que el cálculo del DAaO₂ a la presión barométrica de la Ciudad de México es útil para distinguir a los pacientes con hipoventilación del resto de grupos. Probablemente con una “n” mayor y con una mejor clasificación de los enfermos, se alcanzarán valores de “p” que estadísticamente tengan mayor peso, aunque es importante señalar que de todas formas, las “p” se consideran significativas a dos colas ($p < 0.10$), tal como fueron obtenidas en este estudio.

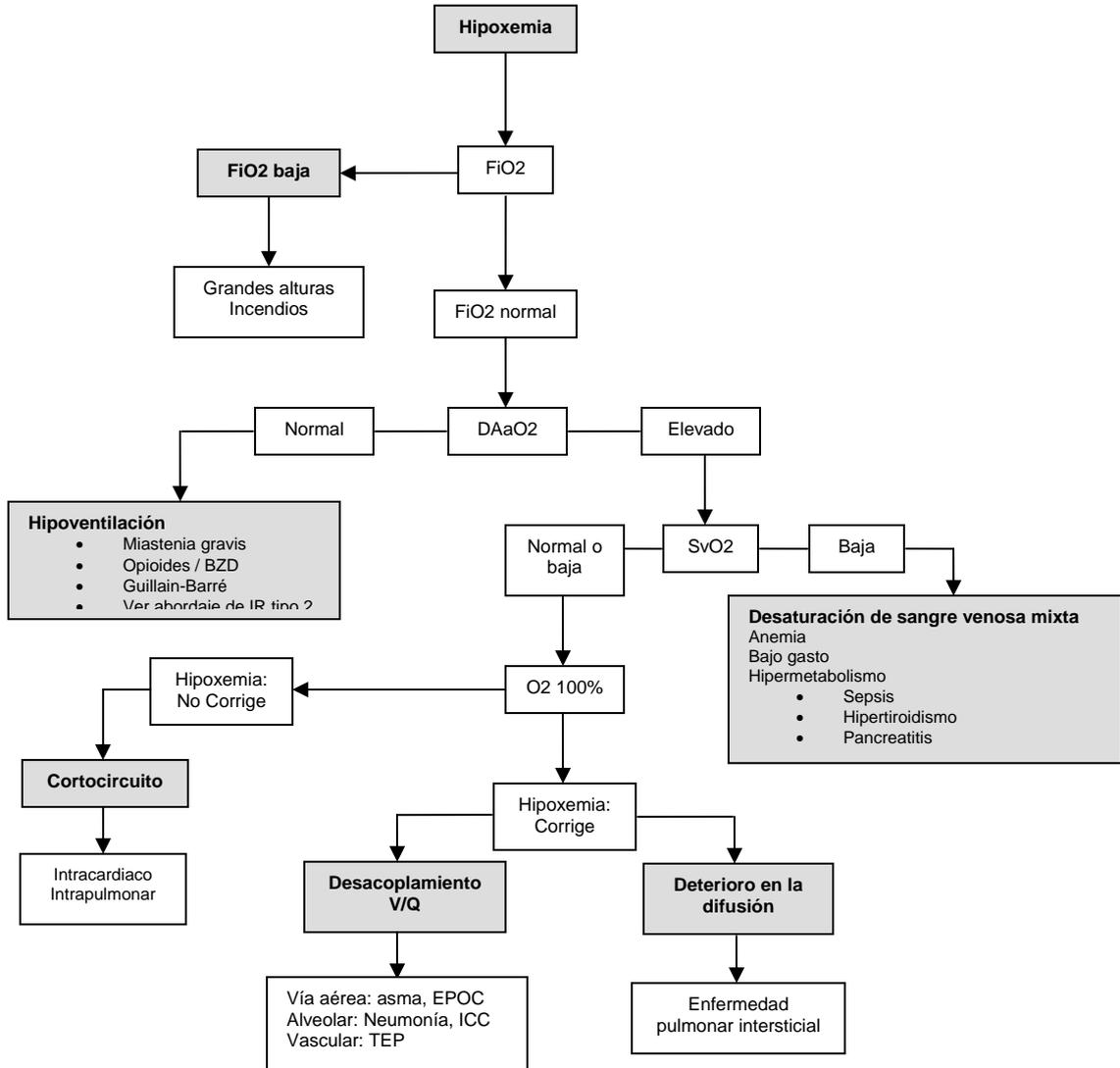
16. CONCLUSIONES

- El trastorno primario más frecuentemente encontrado en el análisis de gases arteriales en pacientes con IR es alcalosis respiratoria y el trastorno coexistente (mixto) mas frecuente es acidosis metabólica
- El grupo en el cual se pueden clasificar las causas mas frecuentes de IR es “desacoplamiento de la ventilación-perfusión (VQ)”
- El cálculo del DAaO₂ empleando la presión barométrica del nivel del mar da como resultado la elevación de este parámetro en prácticamente todos los pacientes
- El cálculo del DAaO₂ empleando la presión barométrica de la Ciudad de México discrimina adecuadamente el grupo “hipoventilación” del resto de los grupos. También se observa elevación de dicho gradiente en el grupo “cortocircuito”. Para el grupo desacoplamiento “VQ” no es útil, sin embargo influyen factores que pueden alterar tal resultado como la fórmula para estimar el DAaO₂ esperado para la edad, de las cuales existen varias, cuyos resultados de normalidad difieren
- El grupo “cortocircuito” presenta elevado el DAaO₂ en el 100% de los casos
- Los pacientes con DAaO₂ mas altos tienen mayor grado de hipoxemia y alcalosis, con valor de p estadísticamente significativo

17. ANEXO

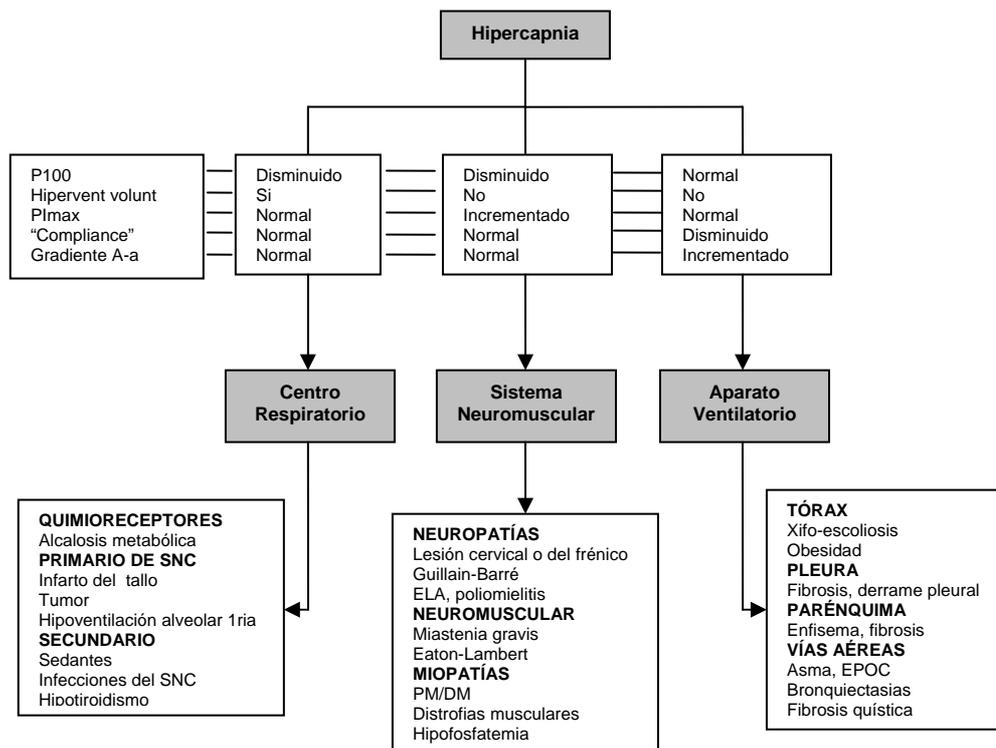
Cuadro 17-1. Causas de Insuficiencia Respiratoria
<i>Enfermedades de vías aéreas</i> Obstrucción aguda por cuerpo extraño Epiglotitis o absceso epiglótico Tumores obstructivos / atelectasias Traumatismo de vías aéreas Laringotraqueitis aguda Aspiración
<i>Enfermedades obstructivas</i> Asma EPOC
<i>Enfermedades restrictivas</i> Enfermedad pulmonar intersticial Neumoconiosis Carcinoma Obesidad
<i>Enfermedades infecciosas</i> Neumonía Bronquiolitis
<i>Enfermedades inflamatorias</i> Lesión pulmonar aguda Asociada o no a transfusión SIRA (Edema pulmonar de baja presión)
<i>Enfermedades pleurales</i> Derrame pleural Empiema Hemotórax Neumotórax Cáncer
<i>Enfermedades cardíacas y vasculares</i> Cardiopatía isquémica Insuficiencia cardíaca y edema pulmonar Pericarditis Cardiopatías congénitas Arritmias Disección aórtica Tromboembolia pulmonar Infarto pulmonar Hipertensión pulmonar grave Edema pulmonar de origen incierto Re-expansión, neurogénico, tocolisis
<i>Enfermedades sistémicas</i> Sepsis grave y choque séptico Choque de otras causas Enfermedad neuromuscular Trastornos metabólicos Exposición a tóxicos Hemorragia alveolar (LEG, PAM, PAN) Síndrome hepatopulmonar
<i>Enfermedades neurológicas</i> Lesiones del tallo cerebral Depresión respiratoria por drogas Neuromusculares Crisis miasténica Síndrome de Guillain-Barré
<i>Traumatismo torácico</i> Contusión pulmonar Tórax inestable

Fig. 17-1. Abordaje de Insuficiencia Respiratoria Hipoxémica



Tomado de Sabatine, M.S. The Massachusetts General Hospital Handbook of Internal Medicine, 2da. Ed. Williams & Wilkins, 2004: 2-18.

Fig. 17-2. Abordaje de Insuficiencia Respiratoria Hipercápnica



Tomado de Sabatine, M.S. The Massachusetts General Hospital Handbook of Internal Medicine, 2da. Ed. Williams & Wilkins, 2004: 2-18.

Cuadro 17-2. Causas frecuentes de Insuficiencia Respiratoria en pacientes hospitalizados

Atelectasia
Embolismo pulmonar
Aspiración de contenido gástrico
Neumonía nosocomial / asociada a VMI
SIRA
Iatrógena (sedación, sobrecarga hídrica)
Neumotórax
Reacción a fármacos
Neumonitis por hipersensibilidad
Edema laríngeo / anafilaxia

Tomado de Tonelli MR, Hudson L. Acute respiratory failure. En: Lippincott Williams & Wilkins. Hospital medicine. Wachter RM, Goldman L, Hollander H. 2000:115-122.

UTILIDAD DEL GRADIENTE ALVÉOLO-ARTERIAL, CALCULADO CON LA PRESIÓN BAROMÉTRICA DE LA CIUDAD DE MÉXICO, EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

TABLAS

Estadística Descriptiva de las Características Epidemiológicas de la Muestra

TOTAL DE PACIENTES	104	100%
MUJERES	64	61.53%
HOMBRES	40	38.46%

EDAD	
PROMEDIO (Media aritmética)	63
Mediana	64
Rango	74
Desviación media	12.77
Desviación estándar	15.43

UTILIDAD DEL GRADIENTE ALVÉOLO-ARTERIAL, CALCULADO CON LA PRESIÓN BAROMÉTRICA DE LA CIUDAD DE MÉXICO, EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

PROCEDENCIA		
URGENCIAS	95	91.34%
OTRO DEPTO. INNSZ	6	5.76%
Consulta Externa	4	3.84%
Otros (Endoscopia, Litotripsia)	2	1.92%
TRASLADOS	3	2.88%

ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA		
Egreso desde Urgencias	77	74.03%
Requirieron HOSPITALIZACIÓN	27	25.96%

DÍAS DE ESTANCIA EN URGENCIAS	
PROMEDIO (Media aritmética)	2.01
Moda	1
Mediana	1
Rango	37
Desviación media	1.7
Varianza	6.77
Desviación estándar	8.9

UTILIDAD DEL GRADIENTE ALVÉOLO-ARTERIAL, CALCULADO CON LA PRESIÓN BAROMÉTRICA DE LA CIUDAD DE MÉXICO, EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

TOTAL DE ESTANCIA HOSPITALARIA (en días)	
PROMEDIO (Media aritmética)	4.9
Moda	1
Rango	39
Desviación media	4.09
Desviación estándar	7.3

¿A DÓNDE EGRESÓ?		
Domicilio	84	80.76%
Defunciones	5	4.80%
Otro hospital	4	3.84%
Alta voluntaria	1	0.96%
Aun hospitalizado	1	0.96%
No registrado	9	8.65%

UTILIDAD DEL GRADIENTE ALVÉOLO-ARTERIAL, CALCULADO CON LA PRESIÓN BAROMÉTRICA DE LA CIUDAD DE MÉXICO, EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Comorbilidad

Enfermedades endocrinas		
Diabetes mellitus	49	47.11%
Hipotiroidismo	40	38.46%
Dislipidemia	19	18.26%
Obesidad extrema	10	9.61%
Síndrome de Sheehan	2	1.92%
Insuficiencia suprarrenal	1	0.96%
Hipertiroidismo	1	0.96%
Adenoma hipofisiario	1	0.96%

Enfermedades cardiovasculares		
Hipertensión arterial sistémica	51	49.03%
Arritmias cardiacas	4	3.84%
Insuficiencia cardiaca crónica	3	2.88%
Insuficiencia venosa periférica	2	1.92%
Cardiopatía isquémica	1	0.96%
Valvulopatía mitral (estenosis)	1	0.96%
Insuficiencia tricuspídea	1	0.96%
Cardiopatía no especificada	1	0.96%

Enfermedades hemato-oncológicas		
Cáncer de ovario	1	0.96%
Cáncer de mama	3	2.88%
Cáncer cervicouterino	1	0.96%
Linfoma	2	1.92%
Cáncer de colon	1	0.96%
Cáncer de próstata	1	0.96%
Cáncer de endometrio	1	0.96%
Cáncer gástrico	1	0.96%
Colangiocarcinoma	1	0.96%
Leucemia	1	0.96%
Cáncer renal	1	0.96%

UTILIDAD DEL GRADIENTE ALVÉOLO-ARTERIAL, CALCULADO CON LA PRESIÓN BAROMÉTRICA DE LA CIUDAD DE MÉXICO, EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Enfermedades reumatológicas		
LEG	3	2.88%
Artritis reumatoide	3	2.88%
Sjögren	2	1.92%
CREST	1	0.96%
Fenómeno de Raynaud primario	1	0.96%
Polimiositis	1	0.96%
Fibromialgia	1	0.96%

Enfermedades digestivas		
Enfermedad ácido-péptica	8	7.69%
Enfermedad diverticular	5	4.80%
Colitis ulcerativa	1	0.96%
ERGE	3	2.88%
Trastorno funcional digestivo	2	1.92%
Adenoma tubular duodenal	1	0.96%
Hepatopatía alcohólica aguda	1	0.96%
Cirrosis hepática	1	0.96%
Amiloidosis hepática	1	0.96%

UTILIDAD DEL GRADIENTE ALVÉOLO-ARTERIAL, CALCULADO CON LA PRESIÓN BAROMÉTRICA DE LA CIUDAD DE MÉXICO, EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Otras		
Litiasis urinaria	5	4.80%
Osteoporosis	4	3.84%
VIH - SIDA	4	3.84%
Gota	4	3.84%
Hx EVC	4	3.84%
Osteoartrosis degenerativa	4	3.84%
Hiperplasia prostática benigna	3	2.88%
Epilepsia	3	2.88%
Padecimientos psiquiátricos	3	2.88%
Otras nefropatías (no diabética)	3	2.88%
Hx TVP	3	2.88%
Glaucoma	2	1.92%
Miastenia gravis	1	0.96%
Enfermedad de Parkinson	1	0.96%
Hemoglobinuria paroxística nocturna	1	0.96%
Vitiligo	1	0.96%
Rinitis inespecífica	1	0.96%
Canal cervical estrecho	1	0.96%
Canal lumbar estrecho	1	0.96%

UTILIDAD DEL GRADIENTE ALVÉOLO-ARTERIAL, CALCULADO CON LA PRESIÓN BAROMÉTRICA DE LA CIUDAD DE MÉXICO, EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

ENFERMEDAD RESPIRATORIA DE BASE		
EPOC	10	9.60%
HAP	8	7.69%
SAOS	5	4.80%
Enfermedad pulmonar intersticial	3	2.88%
TEP crónica	2	1.92%
Asma	2	1.92%
Cor pulmonale crónico	1	0.96%
Tuberculosis pulmonar inactiva	1	0.96%
TOTAL	32	30.76%

ESTUDIOS DE IMAGEN PRACTICADOS		
	No. Pacientes	%
Rx Tórax	86	82.69%
TC Tórax	24	23.07%
Otro estudio	55	52.88%

UTILIDAD DEL GRADIENTE ALVÉOLO-ARTERIAL, CALCULADO CON LA PRESIÓN BAROMÉTRICA DE LA CIUDAD DE MÉXICO, EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

	No.de pacientes	%
Pacientes con Gradiente Aa elevado	31	29.80%
Pacientes con Gradiente Aa normal	73	70.19%

Insuficiencia Respiratoria tipo 1	99	95.19%
Insuficiencia Respiratoria tipo 2	2	1.92%
Insuficiencia Respiratoria Mixta	3	2.88%
	104	100%

Trastornos Ácido-Base Primarios		
Alcalosis Respiratoria	21	20.19 %
Acidosis Respiratoria	2	1.92%
Alcalosis Metabolica	4	3.86%
Acidosis Metabolica	3	2.88%
Trastornos Ácido-Base Mixtos		
Alcalosis Respiratoria + Acidosis Metabolica	25	24.03%
Alcalosis Metabolica + Alcalosis Respiratoria	2	1.92%
Acidosis Respiratoria + Acidosis	3	2.88%

Metabolica		
Acidosis Respiratoria + Alcalosis Metabolica	2	1.92%
TOTAL de pacientes con Trastorno Ácido-Base	62	59.61%
Pacientes sin Trastorno Acido Base	42	40.38%
TOTAL	104	100%

UTILIDAD DEL GRADIENTE ALVÉOLO-ARTERIAL, CALCULADO CON LA PRESIÓN BAROMÉTRICA DE LA CIUDAD DE MÉXICO, EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Análisis Estadístico de los Grupos de Diagnóstico

Tabla Descriptiva General

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación Estándar
PAO2-DF	82	15.19	86.94	69.03	10.38
DAaO2-DF	82	-29.00	46.49	19.33	11.82
PAO2-760	82	51.20	123.75	105.75	10.20
DAaO2-760	82	7.00	83.30	55.97	11.74

DF, representa la presión alveolar y el gradiente alvéolo-arterial calculados a 586 mmHg

760, representa la presión alveolar y el gradiente alvéolo-arterial calculados a nivel del mar

Tabla Descriptiva por Grupos

Grupo		PAO2-DF	DAaO2-DF	PAO2-760	DAaO2-760
Hipoventilación	N	19	19	19	19
	Media	65.19	13.93	101.70	49.81

	DE	8.58	7.98	8.23	8.61
Desacoplamiento VQ	N	52	52	52	52
	Media	69.62	19.76	106.41	56.63
	DE	11.07	12.14	10.85	11.70
Deterioro en la difusión	N	8	8	8	8
	Media	70.10	22.24	106.91	59.04
	DE	7.24	8.98	7.24	8.99
Cortocircuito	N	3	3	3	3
	Media	80.11	38.44	116.92	75.25
	DE	7.65	13.36	7.65	13.36
Total	N	82	82	82	82
	Media	69.03	19.33	105.75	55.97
	DE	10.38	11.82	10.20	11.74

DF, representa la presión alveolar y el gradiente alvéolo-arterial calculados a 586 mmHg

760, representa la presión alveolar y el gradiente alvéolo-arterial calculados a nivel del mar

UTILIDAD DEL GRADIENTE ALVÉOLO-ARTERIAL, CALCULADO CON LA PRESIÓN BAROMÉTRICA DE LA CIUDAD DE MÉXICO, EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Comparación de promedios de presión alveolar de oxígeno y gradiente alvéolo-arterial de oxígeno, calculado a 586 mmHg y 760 mmHg, entre los diversos grupos de análisis

	PAO2-DF	DAaO2-DF	PAO2-760	DAaO2-DF
	Media ± Desviación Estándar			
Hipoventilación (1)	65.19 ± 8.58	13.93 ± 7.98	101.70 ± 8.23	49.81 ± 8.61
Desacoplamiento VQ (3)	69.62 ± 7.24	19.76 ± 12.14	106.41 ± 10.85	56.63 ± 11.70
Deterioro en la difusión (4)	70.10 ± 7.24	22.24 ± 8.98	106.91 ± 7.24	59.04 ± 8.99
Cortocircuito (5)	80.11 ± 7.65	38.44 ± 13.36	116.92 ± 7.65	75.25 ± 13.36
ANOVA*	0.97	0.005	0.072	0.002
Valor de p 1 Vs 3**	0.083	0.023	0.058	0.011
Valor de p 1 Vs 4	0.149	0.043	0.123	0.029
Valor de p 1 Vs 5	0.058	0.079	0.056	0.072
Valor de p 3 Vs 4	0.876	0.504	0.870	0.514
Valor de p 3 Vs 5	0.128	0.130	0.128	0.132
Valor de p 4 Vs 5	0.133	0.157	0.133	0.157

* Análisis de varianza de una vía

** Prueba T de Student para comparación de promedios de variables continuas
 DF representa la PAO₂ y el DAaO₂ calculado a 586 mm Hg
 760 representa la PAO₂ y el DAaO₂ calculado a 760 mmHg (nivel del mar)

UTILIDAD DEL GRADIENTE ALVÉOLO-ARTERIAL, CALCULADO CON LA PRESIÓN BAROMÉTRICA DE LA CIUDAD DE MÉXICO, EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Distribución del DAaO₂-DF (586 mmHg) por grupos

		Grupo				Total
		Hipoventilación	Desacoplamiento VQ	Deterioro en la Difusión	Cortocircuito	
DAaO ₂ -DF	No elevado	16	37	5		58
	Elevado	3	15	3	3	24
Total		19	52	8	3	82

DAaO₂-DF, Gradiente alvéolo-arterial de Oxígeno, calculado con PB de 586 mmHg

Distribución del DAaO₂-760 (760 mmHg) por grupos

		Grupo				Total
		Hipoventilación	Desacoplamiento VQ	Deterioro en la Difusión	Cortocircuito	
DAaO2-760	No elevado		2			2
	Elevado	19	50	8	3	80
Total		19	52	8	3	82

DAaO2-760, Gradiente alvéolo-arterial de Oxígeno, calculado con PB de 760 mmHg

UTILIDAD DEL GRADIENTE ALVÉOLO-ARTERIAL, CALCULADO CON LA PRESIÓN BAROMÉTRICA DE LA CIUDAD DE MÉXICO, EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Comparación de promedios de PaO2 y HCO3 entre los diversos grupos de análisis

	PaO2	HCO3
	Media ± DE	
Hipoventilación (1)	57.55 ± 4.42	24.67 ± 3.35
Desacoplamiento VQ (3)	49.51 ± 5.52	21.34 ± 3.72
Deterioro en la difusión (4)	47.66 ± 7.61	21.87 ± 3.61
Cortocircuito (5)	41.66 ± 5.85	19.46 ± 4.95
ANOVA *	< 0.05	< 0.001
Valor de p 1 Vs 3**	0.113	0.001
Valor de p 1 Vs 4	0.198	0.084
Valor de p 1 Vs 5	0.002	0.028
Valor de p 3 Vs 4	0.507	0.707
Valor de p 3 Vs 5	0.017	0.408
Valor de p 4 Vs 5	0.214	0.501

* Análisis de varianza de una vía

** Prueba T de Student para comparación de promedios de variables continuas

FORMA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Fecha de escrutinio (dd/mm/aa): () () / () () / () () Hora: () () : () ()

1. Datos generales del paciente:

1.1 No de Registro: () () () () () () 6 dígitos

1.1.1 En caso de ser pacientes sin registro: No. Registro Temporal () () ()

1.2 Nombre: _____

1.3 Segundo Nombre: _____

1.4 Apellido Paterno: _____

1.5 Apellido Materno: _____

1.6 Edad (en años): _____

1.7 Género: 1) Femenino

2) Masculino

1.8 Motivo de consulta:

1) Padecimiento respiratorio

3) Padecimiento cardiovascular

5) Padecimiento hematológico

7) Padecimiento autoinmune

9) Padecimiento oncológico

2) Padecimiento neurológico

4) Padecimiento infeccioso

6) Padecimiento endocrinológico

8) Padecimiento genitourinario

10) Otros

11) NR

1.8.1 En caso de que 1.8 sea 1-9, favor de especificar: _____

Signos vitales al ingreso a urgencias: TA _____ FC _____ FR _____
Temp _____

1.9 Comorbilidades:

- | | |
|--------------------------------|---------------------------------|
| 1) Padecimiento respiratorio | 2) Padecimiento neurológico |
| 3) Padecimiento cardiovascular | 4) Padecimiento infeccioso |
| 5) Padecimiento hematológico | 6) Padecimiento endocrinológico |
| 7) Padecimiento autoinmune | 8) Padecimiento genitourinario |
| 9) Padecimiento oncológico | 10) Otros |
| 11) Ninguno | 12) NR |

1.9.1 En caso de que 1.8 sea 1-9, favor de especificar: _____

1.10 Terapéutica médica utilizada al ingreso:

Fármaco	Dosis	Tiempo de utilizarlo	Observaciones (indicación)

2. Informe Gasométrico

2.1 ¿Se registró saturación al ingreso (oxímetro)?: 1) Si 2) No

2.2 Nivel de saturación al ingreso: _____

2.3 ¿Se registró FiO2?

(durante la toma de muestra para gasometría = 21%): 1) Si 2) No

2.4 ¿Se registró nivel de paO₂? 1) Si 2) No

2.4.1 Nivel de paO₂: _____

2.5 ¿Se registró paCO₂? 1) Si 2) No

2.5.1 Nivel de paCO₂: _____

2.6 ¿Se registró p50? 1) Si 2) No

2.6.1 Nivel de p50: _____

2.7 ¿Se registró HCO₃? 1) Si 2) No

2.7.1 Nivel de HCO₃: _____

2.8 ¿Se registró exceso de base? 1) Si 2) No

2.8.1 Nivel de Exceso de Base _____

2.9 ¿Se registró pH? 1) Si 2) No

2.9.1 Nivel de pH: _____

Lactato: _____ ctO₂: _____ HbO₂: _____

2.10 ¿Se colocó un acceso venoso central? 1) Si 2) No

2.10.1 Si 2.10 es 1: ¿Se registró PVC? 1) Si 2) No

(Presión Venosa Central)

2.10.1.1 Nivel de Presión Venosa Central

2.10.2 ¿Se registró saturación venosa central? 1) Si 2) No

2.10.2.1 Nivel de saturación venosa central

2.13 Cálculo del Gradiente Alvéolo-arterial: _____

3. Estudios de laboratorio y gabinete:

3.1 ¿Se registraron estudios de laboratorios a su ingreso? (BH, QS, ES):

1) Si 2) No

3.1.1 Nivel de Hemoglobina: _____

3.1.2 Nivel de Leucocitos: _____

3.1.3 Nivel de Cretinina: _____

3.1.4 Nivel de Glucosa: _____

3.1.5 Sodio: _____ 3.1.6 Cloro: _____

3.1.6.1 Anion Gap calculado: _____

3.2 En caso de considerar importante registrar algún otro resultado de estudio de laboratorio, especificar cuál y su resultado: _____

3.3 ¿Se le practicó radiografía de tórax?

1) Si 2) No

3.3.1 Reporte oficial de la radiografía de tórax: _____

3.8 ¿Se le practicó tomografía computada de tórax (TC)? 1) Si 2) No

3.8.1 Reporte oficial de la TC:

: _____

3.9 ¿Se le practicó angiografía?

1) Si

2) No

3.9.1 Reporte oficial de la

angiografía: _____

3.10 ¿Se le practicó algún otro estudio de imagen?

1) Si

2) No

3.10.1 Si la respuesta a 3.10 es 1, favor de especificar: _____

3.10.2 Reporte oficial de dicho estudio de imagen: _____

4. Diagnósticos

4.1 Diagnóstico

sindromático: _____

4.2 Diagnóstico clínico

presuntivo: _____

4.3 Diagnóstico

gasométrico: _____

4.4 Diagnóstico

imagenológico: _____

4.5 Diagnóstico

Definitivo: _____

4.5.1 Estudio diagnóstico (laboratorial o de gabinete) que confirmó el diagnóstico definitivo:

5. Observaciones y notas:

18. BIBLIOGRAFÍA

1. Williams AJ. ABC of oxygen. Assessing and interpreting arterial blood gases and acid-base balance. *BMJ*, 1998;317:1213-6.
2. Polkey MI, Moxham J. Clinical aspects of respiratory muscle dysfunction in the critically ill. *Chest*, 2001;119:926-39.
3. Kelly BJ, Luce JM. The diagnosis and management of neuromuscular diseases causing respiratory failure. *Chest*, 1991;99:1485-94.
4. Antonelli M, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med*, 1998;339:429-35.
5. Girault C, et al. Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute-on-chronic respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999;160:86-92.
6. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001;163:540-77.
7. Plant PK, et al. Early use of noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicenter randomized controlled trial. *The Lancet*, 2000;355:1931-5.
8. Brandes A, Bruni C, Granato L. Estimation of respiratory gas exchange: a comparative study of linear and nonlinear model-based estimation techniques. *Trans Biomed Eng*, 2006; 7:1241-9.
9. Tonelli MR, Hudson L. Acute respiratory failure. En: Lippincott Williams & Wilkins. *Hospital medicine*. Wachter RM, Goldman L, Hollander H. 2000:115-122.
10. O'Donnell DE, Parker CM. COPD exacerbations: Pathophysiology. *Thorax*, 2006; 4:354-61.
11. Sabatine, M.S. *The Massachusetts General Hospital Handbook of Internal Medicine*, 2da. Ed. Williams & Wilkins, 2004: 2-18.
12. Merrikkh AA, Lage JL. Effect of blood flow on gas transport in a pulmonary capillary. *J Biomech Eng*, 2005; 3:432-9.
13. Tsang JY, Lamm WJ, Starr IR, Hlastala MP. Spatial pattern of ventilation-perfusion mismatch following acute pulmonary thromboembolism in pigs. *J Appl Physiol*, 2005; 5:1862-8.

14. Markou NK, Myrianthefs PM, Baltopoulos MD. Respiratory failure. *Crit Care Nurs Q*, 2004; 27:353-79.
15. Oselik O, Kelestimur H. Effects of acute hypoxia on the estimation of lactate threshold from ventilatory gas exchange indices during an incremental exercise test. *Physiol Res*, 2004; 6:653-9.
16. Marino P. Hypoxemia and hypercapnia. En: Lippincott Williams & Wilkins. *The ICU book*. Third edition, 2007:367-83.
17. Hiraga T, Maekura R, Okuda Y, et al. Prognostic predictors for survival in patients with COPD using cardiopulmonary exercise testing. *Clin Physiol Funct Imaging*, 2003; 6:324-31.
18. Hemmila MR, Napolitano LM. Severe respiratory failure. Advanced treatment options. *Crit Care Med*, 2006;34:S278-90.
19. Melgarejo I. Importancia del cálculo de la diferencia alvéolo-arterial de oxígeno en enfermedad pulmonary obstructive crónica en la altura. *Rev Inst Med "Sucre"*, 2005; 126:105-10.