

## Capítulo 14

# *O*tras formas de obstrucción al flujo aéreo e insuficiencia respiratoria

---

María del Carmen Huertas Cifredo  
*Neumología*  
Hospital Juan Ramón Jiménez  
Huelva

Inmaculada Sánchez Rodríguez  
*Residente Neumología*  
Hospital Juan Ramón Jiménez  
Huelva

Alejandro Otegui Calvo  
*Medicina Familiar y Comunitaria*  
Centro de Salud El Torrejón  
Huelva

## ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

### INTRODUCCIÓN

Es importante conocer las diferentes formas de obstrucción bronquial, aparte de la EPOC y el asma, así como una posible consecuencia de ellas, la insuficiencia respiratoria. Pensar en ellas ante enfermedades que causen obstrucción no explicable por otra patología más frecuente.

### BRONQUIOLITIS

#### ASPECTOS GENERALES

Las vías aéreas más distales son los *bronquiolos* cuya principal característica es la de no contener cartílago. Se clasifican en dos categorías:

1. Bronquiolo terminal o membranoso (zona de conducción)
2. Bronquiolo respiratorio (zona respiratoria → intercambio gaseoso).

Existen diversas enfermedades o agentes lesivos que pueden afectar selectivamente a dichos bronquiolos dando lugar a un amplio espectro de manifestaciones clínicas. Aunque el término de bronquiolitis es el más utilizado, realmente es un concepto genérico que engloba a diversas patologías que causan inflamación en la pequeña vía aérea, por lo que es más correcto hablar de *síndromes bronquiolares*.

#### CLASIFICACIÓN

En la práctica clínica disponemos de dos tipos de clasificaciones:

1. **Clínica:** basada en la etiología del síndrome. Sirve para recordar al médico cuándo sospechar la presencia de una bronquiolitis. Inconveniente: compleja y confusa.
2. **Histológica:** es más útil, al existir una correlación entre el patrón histológico y la forma de presentación clínica, la historia natural de la enfermedad, el patrón radiológico y la respuesta al tratamiento. Desde este punto de vista, los síndromes bronquiolares se clasifican en dos tipos.
  - A) BRONQUIOLITIS CONSTRICTIVA U OBLITERANTE (BO).
  - B) BRONQUIOLITIS PROLIFERATIVA O CON PATRÓN DE BONO (BONO).

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es importante distinguir estos dos patrones ya que se diferencian en los signos clínicos, la histopatología y el pronóstico, como podemos ver en la siguiente tabla:

## Otras formas de obstrucción al flujo aéreo e insuficiencia respiratoria

Manifestación	BONO	Bronquiolitis obliterante
Infiltrados alveolares focales	Típico	No
PFR*: Obstrucción	No (excepto en fumadores)	Sí
Masas polipoides intraluminares	Típico	No
Neumonía organizada	Típico	-
Respuesta a los corticoides	Excelente	Rara
Pronóstico	Excelente	Malo

\*PFR: pruebas funcionales respiratorias.

Nosotros nos centraremos únicamente en aquellas patologías que se asocian con BO, al ser aquellas que cursan con obstrucción bronquial demostrada en las PFR.

### SÍNDROMES CLÍNICOS ASOCIADOS CON BRONQUIOLITIS

En la siguiente tabla podemos ver todas aquellas patologías que cursan con un patrón de BO.

1. Receptores de trasplantes: – T. médula ósea – T. cardiopulmones	4. Fármacos: – Penicilamina – Compuesto de oro
2. Enfermedades del tejido conectivo: – Artritis reumatoide – Esclerodermia – Lupus eritematoso sistémico – Síndrome de Sjögren	5. Inhalación de tóxicos: – Dióxido de nitrógeno o sulfúrico. – Amoníaco. – Cloro
3. Postinfecciosas: – Viricas ( <i>adenovirus, influenza, parainfluenza, VRS</i> ) – <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	6. Colitis ulcerosa. 7. Síndrome de Stevens-Johnson 8. Idiopático

Nos centraremos en las más importantes de ellas.

### Bronquiolitis obliterante idiopática

- **Concepto:** diagnóstico por exclusión. Dentro de su infrecuencia, predomina en mujeres de edad media. Se caracteriza por obstrucción al flujo aéreo, no reversible con broncodilatadores, sin historia de consumo tabáquico y en ausencia de otras patologías que causen obstrucción al flujo aéreo (BC, enfisema, asma, bronquiectasias, fibrosis quística o déficit de AAT).

## ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

- **Clínica:** tos seca y disnea de esfuerzo
- **Diagnóstico:** Rx de tórax y TACAR inespecíficas o mostrando hiperinsuflación o dilatación de la vía aérea, respectivamente. PFR con patrón obstructivo, reducción de la DLCO e hipoxemia en reposo. BAL > 25% neutrófilos. En algunos casos precisa biopsia pulmonar.
- **Tratamiento:** corticoides +/- inmunosupresores. Importante el diagnóstico precoz para evitar irreversibilidad.
- **Pronóstico:** malo, con evolución a insuficiencia respiratoria progresiva.

### Bronquiolitis asociadas a enfermedades del tejido conectivo

- **Concepto:** La BO se ha descrito fundamentalmente en la AR (la más frecuente; mujeres no fumadoras, edad media y FR +), LES, esclerodermia y síndrome de Sjögren.
- **Clínica:** inicio brusco con disnea, tos seca y roncus inspiratorios.
- **Diagnóstico:** Rx normal. PFR con obstrucción fija e hipoxemia moderada.
- **Tratamiento:** corticoides +/- inmunosupresores.
- **Pronóstico:** malo, con rápida evolución de la obstrucción. Curso progresivo y muerte precoz.

### Bronquiolitis infecciosa

- **Concepto:** causa más común de BO en niños menores de 2 años tras una infección vírica. En adultos son casos anecdóticos.
- **Clínica:** días más tarde de un cuadro catarral, tos, taquipnea, sibilancias y disnea de esfuerzo.
- **Tratamiento:** sintomático
- **Pronóstico:** bueno, con recuperación en días o semanas. Excepcionalmente, en niños tras infección grave por adenovirus puede aparecer un "síndrome de Swyer-James o MacLeod"

### Bronquiolitis postransplante

- **Médula ósea:** Se produce tras una enfermedad de injerto contra huésped, desarrollando una alteración ventilatoria obstructiva. Clínicamente se manifiesta con tos, disnea de esfuerzo y congestión nasal. EF: sibilancias. Diagnóstico: Rx de tórax inespecífica, siendo más útil la TACAR. Tratamiento: más efectivo si precoz, broncodilatadores, corticoides inhalados y sistémicos más ciclosporina.
- **Pulmonar:** Tras varios meses o años después del trasplante. Se manifiesta por tos seca y disnea progresiva. Diagnóstico: Rx al inicio normal, posteriormente datos de hiperinsuflación con infiltrados bilaterales basales y peribronquiales más bronquiectasias centrales. Se precisa de biopsia pulmonar para diagnóstico definitivo. Tratamiento: corticoides más ciclosporina. Si infección: antibióticos según cultivo de esputo.

## Otras formas de obstrucción al flujo aéreo e insuficiencia respiratoria

### Bronquiolitis secundaria a fármacos

- **Penicilamina:** curso rápidamente progresivo con aparición de insuficiencia respiratoria. Se presenta con tos y disnea entre los 3 y 14 meses de haber iniciado el tratamiento. Rx de tórax inespecífica con datos de hiperinsuflación. Sospecharla en todo paciente en tratamiento con esta droga que presente disnea progresiva no atribuible a otra causa. Se recomienda biopsia pulmonar abierta. Tratamiento: corticoides y ciclofosfamida.
- **Sales de oro:** los casos que se han identificado de BO tras tratamiento con este fármaco, han sido en pacientes con artritis reumatoide, que también puede producir dicha alteración histológica. Se piensa que actuaría como cofactor en el proceso. Tratamiento: corticoides. Pronóstico: malo.

## BRONQUIECTASIAS

### ASPECTOS GENERALES

Se definen como la dilatación anormal e irreversible del árbol bronquial, que produce una alteración permanente de la estructura y función de las vías aéreas. Pueden ser clínicamente silentes o cursar con broncorrea, tos, infecciones pulmonares repetidas y un grado variable de alteración ventilatoria obstructiva o mixta. Representan el estadio final de una gran variedad de procesos patológicos que tienen en común el favorecer una lesión inicial sobre el epitelio bronquial alterando la función de la barrera mucociliar. De esta manera, gémenes como *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* y *Pseudomona aeruginosa* colonizan el moco estancado causando infección. Se desencadena, así, toda una respuesta inflamatoria que se perpetúa destruyendo el árbol bronquial y el parénquima adyacente.

Según la morfología que adopten, siguiendo la clasificación de Reid, podemos diferenciar bronquiectasias cilíndricas (más frecuentes), saculares (más graves) y varicosas.

### FACTORES PREDISPONENTES

Es importante conocerlos porque en algunos casos permiten instaurar tratamientos específicos o profilácticos que pueden evitar o retrasar la aparición de bronquiectasias o la progresión de las mismas.

## ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

<b>Infección</b>	
Infancia	Tos ferina, sarampión
Neumonía necrotizante	
Virus	Adenovirus, gripe, herpes simple
Micobacterias	
<b>Obstrucción bronquial</b>	
Cuerpo extraño	
Tumor	Papilomatosis laríngea, adenoma, cáncer broncogénico
Adenopatía hiliar	Tuberculosis, histoplasmosis
Impactación de moco	ABPA, granulomatosis broncocéntrica
<b>Defecto anatómico congénito</b>	
	Síndrome de Williams-Campbell, síndrome de Mounier-Kuhn, secuestro pulmonar, aneurisma de la arteria pulmonar, síndrome de las uñas amarillas
<b>Estados de inmunodeficiencia</b>	
Déficit de anticuerpos	Enf. Bruton, inmunodeficiencia común variable, Déficit de subclases IgG con o sin déficit de IgA
Secundaria	VIIH
Otras	Enf. granulomatosa crónica, síndrome de Nezelof, síndrome del linfocito desnudo
<b>Alteración de la barrera mucociliar</b>	
	Discinesia ciliar primaria, fibrosis quística
<b>Neumonitis inflamatoria</b>	
	Contenido gástrico, agentes caústicos, drogas
<b>Miscelánea</b>	
	Síndrome de Young, enfermedad inflamatoria intestinal

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes con bronquiectasias sintomáticas presentan infecciones respiratorias de repetición, tos crónica con producción persistente de grandes cantidades de esputo, con frecuencia purulento y maloliente. Durante las agudizaciones, en su mayoría infecciosas, se intensifican estos síntomas asociándose fiebre y, en ocasiones, hemoptisis. Si la enfermedad ya es avanzada presentan disnea, anorexia y pérdida de peso.

En la exploración física, aunque puede ser normal en casos leves, destacan, a la auscultación, crepitantes localizados en las zonas afectadas asociados, a veces, a sibilancias. En fases avanzadas aparecen signos de insuficiencia respiratoria como acropaquia, cianosis y signos de *cor pulmonale*.

## Otras formas de obstrucción al flujo aéreo e insuficiencia respiratoria

### DIAGNÓSTICO

Es fundamental una correcta sospecha diagnóstica basada fundamentalmente en la clínica. Posteriormente se realizarán estudios complementarios para identificar el proceso patológico que las ocasiona, así como valorar el grado de afectación pulmonar para aplicar el tratamiento más adecuado. Este proceso debe iniciarse a nivel de atención primaria con posterior derivación al especialista.

### Historia clínica

- Antecedentes de infecciones en la infancia, exposición a patógenos pulmonares, síntomas respiratorios en familiares.
- Historia de infecciones respiratorias de repetición con clínica habitual de tos y expectoración mucopurulenta o purulenta, en ocasiones hemoptoica.
- EF: anodina o apoyar la sospecha clínica con crepitantes localizados.

### Pruebas Complementarias

- Pruebas de laboratorio: analítica de rutina para valorar datos de sobreinfección.
- Rx de tórax: poco sensible, normal o con signos inespecíficos (aumento de densidad por engrosamiento bronquial o agrupamiento broncovascular).
- Estudio funcional respiratorio: patrón obstructivo o mixto, existiendo relación entre el grado de afectación funcional y la extensión de las bronquiectasias. En estadios avanzados con afectación pulmonar difusa se produce hipoxemia, hipercapnia con desarrollo de *cor pulmonale* y signos de hipertensión pulmonar.
- A pesar de la importancia de las pruebas anteriores para la sospecha diagnóstica, las pruebas que se citan a continuación son más específicas.
  - TACAR: de elección al ser muy sensible y específica. No invasiva, habiendo desplazado a la clásica broncografía.
  - Broncografía: actualmente en desuso.
  - Broncoscopia: no útil para establecer el diagnóstico, pero puede identificar lesiones bronquiales obstructivas causantes de bronquiectasias (cuerpos extraños, tumores o estenosis cicatriciales). También útil para la toma de muestras para cultivo.
  - Otras pruebas encaminadas a un diagnóstico específico:

– Proteinograma +/- nivel AAT	Déficit de antiproteasas
– Inmunoglobulinas séricas	Inmunodeficiencias
– Prueba cutánea <i>Aspergillus</i>	ABPA
– Prueba del sudor, IgE total y específica para <i>Aspergillus</i>	Fibrosis quística
– Prueba de la sacarosa, biopsia mucosa nasal para ME	Discinesia ciliar

## ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

### TRATAMIENTO

El éxito en el manejo de las bronquiectasias depende de su reconocimiento precoz ya que, una vez establecidas, son irreversibles. Nos planteamos tres objetivos fundamentales:

1. Erradicar las bronquiectasias
2. Controlar la clínica
3. Evitar la progresión del daño pulmonar

Para ello nos valemos de:

- **Tratamiento específico de las causas predisponentes:**

El mejor tratamiento que podemos aplicar es identificar, de forma precoz, los factores que las predisponen para instaurar medidas encaminadas a evitar su aparición o tratarlas de forma precoz.

Es aquí donde, a nivel de atención primaria, juega un papel fundamental, mediante el tratamiento correcto de las infecciones respiratorias, la vacunación infantil (sarampión y tos ferina), vacunación antigripal y antineumocócica y, si no es posible, detección precoz de aquellas enfermedades con un tratamiento específico, siendo remitidas al especialista para completar el estudio.

- **Tratamiento sintomático de las bronquiectasias:**

Debe aplicarse en todo paciente con síntomas clínicos y/o deterioro de su función pulmonar. Se basan en el control de la inflamación, mejorar la barrera mucociliar y luchar contra la infección mediante el uso de la antibioterapia.

– Para los dos primeros objetivos, se utilizan los corticoides inhalados en el paciente estable, y por vía oral, a mayor dosis, durante las agudizaciones. Se asociarán broncodilatadores cuando existan datos de hiperreactividad bronquial. La aerosolterapia permite vehiculizar agentes mucolíticos y broncodilatadores. Es de especial importancia insistir en la realización de fisioterapia respiratoria, en cualquiera de sus modalidades, para evitar la retención de secreciones. Actualmente están en estudio otros tratamientos: AINES, DNAsa, ect.

– Antibióticoterapia: tiene como objetivo el combatir la infección aguda e intentar mantener estéril las vías aéreas o, en su defecto, disminuir al máximo el número de colonias de microorganismos para reducir la respuesta inflamatoria del huésped.

Pautas a seguir:

– *Infección aguda*: si hay expectoración purulenta durante el episodio agudo, administrar AB de amplio espectro v.o. o v.p. durante 7-10 días o hasta esputo mucoso. Si hay purulencia de forma crónica, durante la agudización, utilizar AB vp según cultivo de esputo. Cuando la infección es causada por *P. aeruginosa* está indicado la biterapia vp. al menos 15 días.

## Otras formas de obstrucción al flujo aéreo e insuficiencia respiratoria

– *Infección crónica*: uso prolongado de AB está controvertido. Se acepta que en individuos con expectoración purulenta persistente y frecuentes exacerbaciones se administren antibióticos de amplio espectro v.o. tras cultivo de esputo. Usar vía inhalada en caso de fibrosis quística e infección crónica por *P. aeruginosa*.

AB: antibióticos; vo: vía oral; vp: vía parenteral.

### FIBROSIS QUÍSTICA

#### ASPECTOS GENERALES

La fibrosis quística (FQ) o mucoviscidosis es una enfermedad hereditaria<sup>a</sup> que se caracteriza por una alteración en el transporte iónico de todas las glándulas exocrinas, incluyendo pulmón, páncreas, glándulas sudoríparas, vías biliares, etc. La afectación pulmonar es responsable de la morbi-mortalidad en el 90% de los casos. Se han identificado múltiples mutaciones del gen de la FQ, existiendo cierto grado de correlación con las diversas formas de expresión clínica.

En la actualidad, el aumento de la esperanza de vida de estos pacientes se debe a un diagnóstico y tratamiento más precoces, a los avances en el tratamiento nutricional y de la patología pulmonar así como a la creación de unidades multidisciplinarias especializadas en el cuidado de estos pacientes.

#### Comentario

<sup>a</sup> Presenta una herencia autosómica recesiva, siendo la enfermedad hereditaria más frecuente en la raza blanca.

#### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La FQ puede presentarse bajo diferentes formas clínicas, alguna de ellas estrechamente relacionadas con la edad del paciente.

El diagnóstico clínico se establece antes del 1<sup>er</sup> año de vida en el 70% de los casos, fundamentalmente por la presencia de infecciones respiratorias agudas o persistentes, malnutrición y retraso en el crecimiento.

Nos centraremos en la patología pulmonar, por ser objeto de este manual, además de ser la afectación más frecuente e importante, como ya se ha comentado.

La mayoría de los pacientes cursan con un deterioro respiratorio insidioso, caracterizado por exacerbaciones y remisiones de su infección pulmonar crónica. Esta infección bacteriana suele ocurrir en etapas tempranas de la vida, siendo la *P. aeruginosa* uno de los microorganismos principalmente implicados y de difícil erradicación. Se establece, de esta forma, un proceso de infección-inflamación

## ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

crónica que da como resultado obstrucción de las vías aéreas y destrucción del parénquima pulmonar.

Otros síntomas y signos respiratorios a destacar son: hemoptisis, hiperreactividad bronquial, neumotórax y, conforme avanza la enfermedad, datos de insuficiencia respiratoria crónica.

Finalmente, no debemos olvidar que la FQ puede presentarse por multitud de síntomas no respiratorios tales como afectación hepática (hipertensión portal, esteatosis.), endocrina (diabetes mellitus, intolerancia a la glucosa), pancreática (insuficiencia y pancreatitis), ORL (sinusitis y poliposis nasal), aparato reproductor (esterilidad y/o hipofertilidad), etc.

### DIAGNÓSTICO

Se realiza en base a criterios clínicos y de laboratorio.

- Sospecha clínica ó	+	- Prueba del sudor positiva
- Historia familiar ó		- Estudio genético positivo
- Screening neonatal		

No debemos olvidar que, tanto para la sospecha inicial como para las visitas de seguimiento, realizaremos las pruebas complementarias a nuestro alcance tales como PFR (lo más frecuente es un patrón obstructivo; es útil para valorar la afectación pulmonar, ya que nos indica la evolución de la enfermedad pulmonar), análisis general, cultivo de esputo, radiología, etc.

### TRATAMIENTO

En la actualidad sigue siendo un tratamiento sintomático. Para el manejo de la afectación pulmonar disponemos de: fisioterapia respiratoria, antibioterapia, broncodilatadores y antiinflamatorios, mucolíticos y tratamiento antifúngico.

El manejo de la fisioterapia, broncodilatadores y corticoides son similares a los del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Respecto al tratamiento antibiótico, debemos guiarnos por el germen colonizador así como de su antibiograma y administrarlos a dosis más elevadas que las recomendadas habitualmente. En las terapias de mantenimiento debemos utilizar la vía inhalada, ya que favorece la disminución de las exacerbaciones y mejora la calidad de vida de los pacientes.

No debemos olvidar los suplementos pancreáticos, de vitaminas y alimenticios, para mantener una nutrición adecuada.

En estadios terminales disponemos de la opción de trasplante pulmonar. La terapia génica es, en el momento actual, el futuro terapéutico de esta enfermedad.

## Otras formas de obstrucción al flujo aéreo e insuficiencia respiratoria

### INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

#### DEFINICIÓN

La insuficiencia respiratoria (IR) se define como la incapacidad del aparato respiratorio para mantener el intercambio de gases adecuado entre la sangre y el gas alveolar. Los criterios diagnósticos de IR son gasométricos. Clásicamente, se define la IR cuando existe una presión arterial de oxígeno ( $\text{PaO}_2$ ) menor de 60 mmHg, que puede ir acompañada o no de una presión elevada de  $\text{CO}_2$  ( $\text{PaCO}_2$ ) mayor de 45 mmHg, respirando aire ambiente a nivel del mar y en reposo.

La elevación de la  $\text{PCO}_2$  con  $\text{PaO}_2$  por encima de 60 mmHg ha sido denominada por algunos autores como insuficiencia ventilatoria o hipoventilación alveolar.

#### CLASIFICACIÓN

La IR puede clasificarse, según su instauración en el tiempo, en IR aguda (IRA) y crónica (IRC). Existe otra situación denominada IR crónica agudizada en la que pacientes con IRC compensada sufren, en determinadas situaciones, un deterioro rápido en el intercambio gaseoso.

Desde el punto de vista fisiopatológico, puede clasificarse en IR hipoxémica o parcial cuando no existe hipercapnia, e IR hipercápnic o global cuando existe, además, una elevación de la  $\text{PaCO}_2$ .

#### Características distintivas entre la IRA y la IRC

Parámetro	IRA	IRC
Antecedentes respiratorios	Pueden estar ausentes	Generalmente presentes
Evolución de los síntomas	Corta evolución	Larga evolución
Tolerancia clínica	Generalmente mala	Mejor tolerancia
Tasa de Hb	Normal	Puede existir poliglobulia
pH plasmático	Elevado si hay hipercapnia	Normal
Bicarbonato sérico	Normal	Elevado si hay hipercapnia
Datos de <i>cor pulmonale</i>	Generalmente ausentes	Generalmente presentes

#### FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos fisiopatológicos capaces de producir IR son:

- Disminución en la fracción inspirada de oxígeno ( $\text{FiO}_2$ ): se produce en grandes altitudes o en casos de intoxicación por gases.
- Alteraciones en la relación ventilación/perfusión: las regiones pulmonares que presentan un deterioro de la relación ventilación/perfusión ( $<1$ ), producen hipoxemia, con un gradiente alveoloarterial de oxígeno alterado.

## ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

- Presencia de *shunt* derecha-izquierda. A diferencia de las situaciones anteriores, el aumento de  $FiO_2$  a 1 no corrige totalmente la hipoxemia. El gradiente alveolo-arterial de oxígeno es patológico. Ocurre en la atelectasia, neumonía, hemorragia pulmonar, edema de pulmón etc.
- Alteraciones en la difusión pulmonar: se observa fundamentalmente en pacientes con neumatías intersticiales. La hipoxemia se corrige con  $FiO_2$  1.
- Hipoventilación alveolar: la hipoxemia se acompaña de hipercapnia. Se produce en las enfermedades del sistema nervioso central y de los músculos respiratorios y en las obstrucciones de la vía aérea principal. La hipoxemia puede corregirse si se aumenta la  $FiO_2$ .

### ETIOLOGÍA

La IR puede deberse a una gran variedad de procesos, tanto de localización intrapulmonar como extrapulmonar. En las siguientes tablas se reseñan las causas más frecuentes.

#### Etiología de la IRA no hipercápnica

- Neumonía
- Atelectasia
- TEP
- Hemorragia alveolar
- Contusión pulmonar
- Edema agudo de pulmón cardiogénico
- Síndrome de distrés respiratorio del adulto
- Otros

#### Etiología de la IRA hipercápnica

- Afectación neurológica central
  - Accidente cerebrovascular
  - Meningoencefalitis
  - Traumatismos craneoencefálicos y medulares cervicales
  - Poliomielitis bulbar
  - Sobredosis de fármacos
- Enfermedad neuromuscular
  - Tétanos
  - Poliomielitis
  - Síndrome de Guillain-Barré
  - Miastenia *gravis*
  - Intoxicación por insecticidas órganofosforados, curare
- Obstrucción de la vía aérea superior
  - Amigdalitis y adenoiditis agudas

## Otras formas de obstrucción al flujo aéreo e insuficiencia respiratoria

- Epiglotitis aguda
- Parálisis o espasmo de las cuerdas vocales
- Laringotraqueítis aguda
- Impactación de un cuerpo extraño
- Tumores de la vía aérea superior
- Obstrucción de la vía aérea inferior
  - EPOC
  - Asma bronquial
  - Fibrosis quística
  - Obstrucción central de la vía aérea
- Alteración pleural
  - Neumotórax
  - Derrame pleural masivo
- Afectación de la pared torácica
  - Traumatismo torácico

### Etiología de la IRC

- Alteraciones del control de la ventilación
  - Hipoventilación alveolar primaria
  - Síndrome de apnea central del sueño
  - Síndrome de obesidad-hipoventilación
  - Depresión del SNC por fármacos
  - Infecciones, tumores y otras enfermedades del SNC
  - Alteraciones metabólicas (mixedema, alcalosis metabólica, insuficiencia renal...)
  - Traumatismos
- Alteraciones neuromusculares
  - Polimiositis y síndrome postpoliomielitis
  - Síndrome de Guillain-Barré
  - Miastenia *gravis*
  - Distrofia muscular
  - ELA
  - Traumatismos y neoplasias medulares
- Alteraciones de las propiedades mecánicas de la pared torácica
  - Obesidad mórbida
  - Cifoescoliosis
  - Toracoplastia
  - Fibrotórax
- Enfermedades de las vías aéreas superiores
  - Disfunción de las cuerdas vocales
  - Síndrome de apnea obstructiva del sueño
  - Estenosis traqueal

## ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

- Enfermedades broncopulmonares
  - Enfermedades obstructivas (EPOC, asma, bronquiectasias, fibrosis quística)
  - Enfermedades intersticiales
  - Enfermedades vasculares (hipertensión pulmonar, malformación arteriovenosa)
  - Resección quirúrgica del parénquima pulmonar
- Otros mecanismos
  - Cardiopatías cianosantes
  - Síndrome hepatopulmonar

### CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de la IR dependen de las características específicas de cada una de las enfermedades causales y de los síntomas y signos derivados de la hipoxemia y la hipercapnia.

#### Síntomas y signos de hipoxemia

Síntomas	Signos
Disnea	Cianosis
Ingurgitación yugular	Taquipnea, tiraje, respiración paradójica
Edemas	Taquicardia
Irritabilidad, ansiedad, agitación	Hepatomegalia
Cefalea	Palpitaciones
Asterixis, temblor	Poliglobulia
Déficit intelectual	Hipertensión arterial
Deterioro del nivel de conciencia	Adelgazamiento
Retención de sodio	

#### Síntomas y signos de hipercapnia

Síntomas	Signos
Cefalea	Temblor
Hipersomnias diurnas	Asterixis
Confusión	Diaforesis
Desorientación temporoespacial	Congestión mucosa
Alteración del ritmo sueño-vigilia	Taquicardia
Letargia	Hipertensión
Estupor	Hipotensión
Coma	Hiponatremia

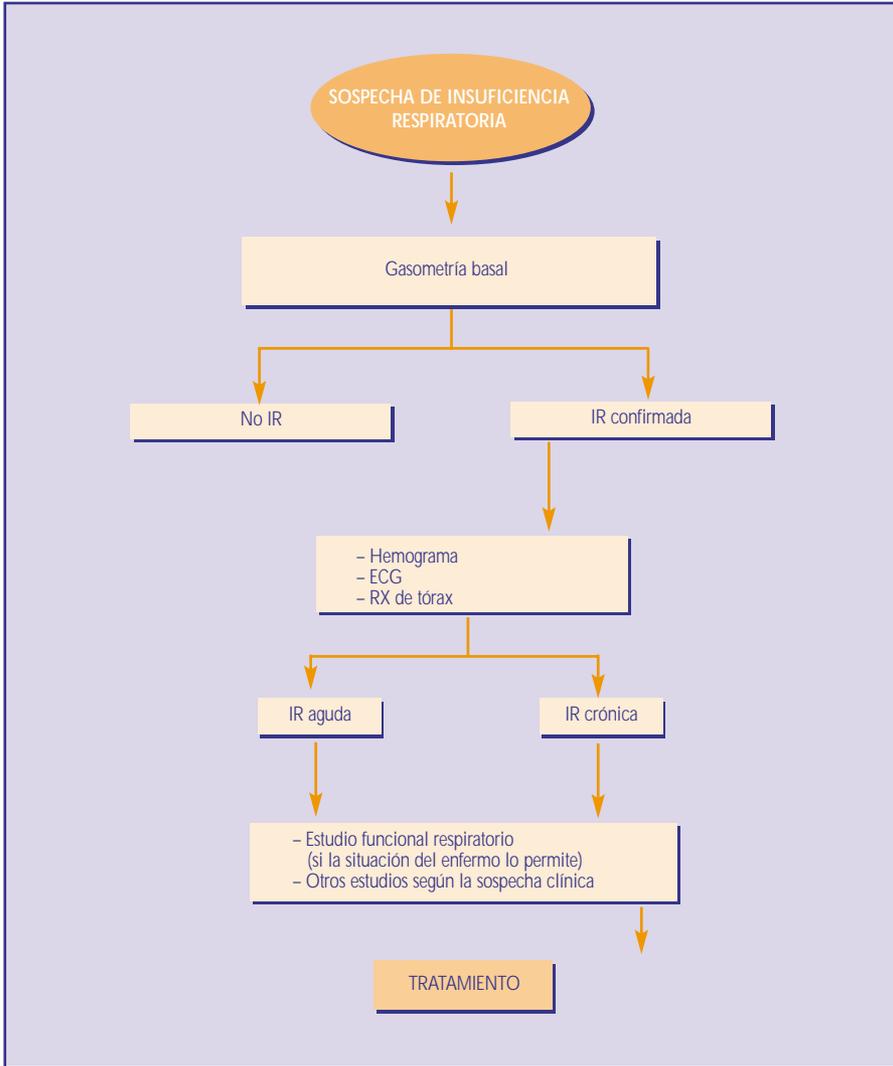
#### Signos de alarma en un enfermo con IR

Signos respiratorios	Signos no respiratorios
Taquipnea (> 40 respir/min)	Taquicardia (>130 latidos/min)
Cianosis	Inestabilidad hemodinámica
Uso de la musculatura accesoria	Alteración del nivel de conciencia

## Otras formas de obstrucción al flujo aéreo e insuficiencia respiratoria

### EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la figura se muestra el algoritmo diagnóstico de la IR. La radiografía de tórax es una exploración imprescindible en toda IR. Los patrones radiológicos son variados y pueden ayudar a reconocer rápidamente la enfermedad subyacente responsable de la misma.



## ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

Causas de insuficiencia respiratoria según las alteraciones radiológicas	
Patrón radiológico	Causa de la IR
Normal	Hipoventilación alveolar
	Obstrucción aguda o crónica de la vía aérea
Infiltrado difuso	TEP
	Microatelectasias múltiples
	Cortocircuito intrapulmonar
	Edema pulmonar cardiogénico o no cardiogénico
	Síndrome del distrés respiratorio del adulto
	Neumonía bilateral extensa
	Neumonitis por radioterapia, fármacos o tóxicos
	Hemorragia alveolar difusa
	Neoplasia (linfangitis carcinomatosa, carcinoma bronquioalveolar)
	Atelectasias múltiples
Infiltrado localizado	Contusión pulmonar difusa
	Neumopatías intersticiales crónicas
	Neumonía
	Atelectasia
Afectación extrapulmonar	Aspiración broncopulmonar
	Hemorragia alveolar
	Infarto pulmonar
	Paquipleuritis
	Derrame pleural
	Neumotórax
	Deformidad de la caja torácica
	Fracturas costales, volet costal

### TRATAMIENTO

Incluye tres apartados.

#### Medidas generales

En las formas agudas se debe mantener permeable la vía aérea, canalizar una vía venosa, conseguir una hidratación y nutrición adecuadas, controlar la temperatura y asegurar el transporte sanguíneo de oxígeno mediante corrección de la anemia y mantenimiento del gasto cardíaco. Debe valorarse la conveniencia de prevenir la enfermedad tromboembólica venosa y la administración de fármacos protectores gástricos. Las formas crónicas han sido tratadas en otros capítulos de este libro.

#### Corrección de la causa o factor desencadenante

## Otras formas de obstrucción al flujo aéreo e insuficiencia respiratoria

### Reversión de las alteraciones gasométricas

Las alternativas terapéuticas disponibles para el manejo específico de la IR son la oxigenoterapia y la ventilación mecánica. El oxígeno debe administrarse a la concentración necesaria para que la  $\text{PaO}_2$  se mantenga por encima de 60 mmHg o para que la saturación de  $\text{O}_2$  supere el 90%. Ha de evitarse la depresión del centro respiratorio. En los pacientes con neumopatías crónicas y con tendencia a retener anhídrido carbónico, la oxigenoterapia debe iniciarse con dosis bajas (24%), para aumentarlas progresiva y escalonadamente, según la respuesta gasométrica. El oxígeno a concentración alta puede deprimir la respiración y puede provocar efectos tóxicos directos sobre el pulmón.

La indicación de oxigenoterapia en la IRC se trata en otro apartado del libro.

En la IRA, el oxígeno debe administrarse con mascarillas con efecto Venturi (tipo ventimask), que permiten dosificar el gas que se administra al enfermo. Se asume que cada litro/minuto administrados con unas gafas nasales equivale a un 4% de fracción inspirada de oxígeno, si el gas se dosificara con una mascarilla tipo ventimask.

Las indicaciones de la ventilación mecánica en la IRA son la hipoxemia refractaria al tratamiento con altas concentraciones de oxígeno (>60%), la acidosis respiratoria grave y progresiva, la fatiga muscular respiratoria, la inestabilidad hemodinámica y la alteración grave del nivel de conciencia. La ventilación mecánica no invasiva puede ser una alternativa eficaz y segura a la ventilación invasiva, en los pacientes agudos hemodinámicamente estables en los que la enfermedad causal puede corregirse en 48-72 horas.

La ventilación mecánica no invasiva tiene indicaciones en la IRC secundaria a enfermedades torácicas y neuromusculares. La aplicación en la EPOC es aún motivo de controversia.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Solé Jover A. Bronquiolitis. Villasante C, editor. Enfermedades respiratorias. Volumen II. Madrid: Aula Médica, 2002; 493-503.
2. Athol U, et al. Bronchiolitis in association with connective tissue disorders. Clinics in Chest Medicine. 1993; 655-666
3. De García Roldán J, et al. Bronquiectasias. Manual de Neumología y Cirugía Torácica. Vol 2. 1998; 1197-1216.
4. Cobos N, et al. Fibrosis Quística. Manual de Neumología y Cirugía Torácica. Vol 2. 1998; 1217-1236.
5. León A, Arnedillo A, García C. Insuficiencia respiratoria crónica. En Villasante C, editor. Enfermedades Respiratorias. Madrid: Aula Médica, 2002; 211-219.
6. Álvarez-Salas JL, de Miguel J. Cómo hacerlo mejor en menos tiempo en Neumología. Insuficiencia respiratoria. Madrid: Viejo Bañuelos, 2002.