

## Valoración del paciente con insuficiencia respiratoria aguda y crónica

A. Arnedillo Muñoz, C. García Polo, J.D. García Jiménez

### INTRODUCCIÓN

El aparato respiratorio se encarga de realizar el intercambio de gases entre el aire ambiente y la sangre, captación de oxígeno (O<sub>2</sub>) y eliminación de anhídrido carbónico (CO<sub>2</sub>), desempeñando de esta manera su principal función. La insuficiencia respiratoria se define por la incapacidad del aparato respiratorio para mantener un adecuado intercambio gaseoso necesario para atender las necesidades metabólicas del organismo.

Clásicamente se define la insuficiencia respiratoria (IR) cuando en reposo, vigilia y respirando aire ambiente, la presión arterial de O<sub>2</sub> (PO<sub>2</sub>) es menor de 60 mmHg y/o la presión arterial de CO<sub>2</sub> (PCO<sub>2</sub>) es mayor de 45 mmHg<sup>(1)</sup>.

Los valores normales para la PCO<sub>2</sub> oscilan entre 35-45 mmHg. El aumento de la PCO<sub>2</sub> por encima de 45 mmHg se considera hipercapnia y la disminución del mismo por debajo de 35 mmHg se define como hipocapnia. Hay que tener en cuenta que es el CO<sub>2</sub> disuelto el que determina la presión arterial en sangre de CO<sub>2</sub> (al igual que el O<sub>2</sub>). Este CO<sub>2</sub> disuelto constituye una cantidad mínima del CO<sub>2</sub> transportado en la sangre, ya que el 95% va transportado por mecanismos buffer en el eritrocito. Sin embargo es la porción disuelta la que determina el gradiente de presión entre el aire alveolar, sangre y tejidos y es la tensión de CO<sub>2</sub> la única determinante significativa del grado en que la sangre acepta o cede CO<sub>2</sub>.

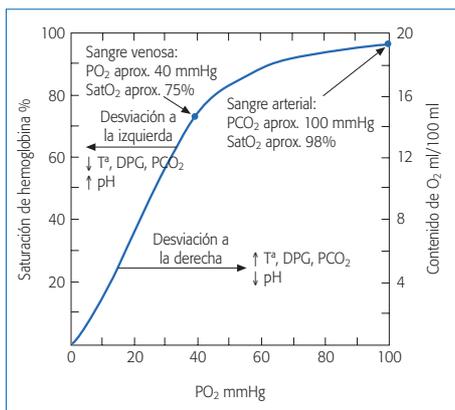
La PO<sub>2</sub> se considera normal por encima de 80 mmHg, ya que variaciones por encima de ella rara vez afectan al juicio terapéutico y no modifican sustancialmente la saturación de O<sub>2</sub> de la hemoglobina (Hb). Por tanto la hipoxemia se define cuando la PO<sub>2</sub> está por debajo de 80 mmHg<sup>(1)</sup>. La PO<sub>2</sub> normal puede variar en determinadas circunstancias como son la presión barométrica, la posición del sujeto y la edad. Existen fórmulas para calcular de manera aproximada la PO<sub>2</sub> teórica en función de estas circunstancias como<sup>(2)</sup>:

$$PO_2 = 104 - (0,27 \times \text{años}) \text{ con el sujeto sentado}$$

$$PO_2 = 103,5 - (0,42 \times \text{años}) \text{ con el sujeto en supino}$$

Al igual que ocurre con el CO<sub>2</sub>, la mayor parte del contenido de O<sub>2</sub> en sangre no se debe al disuelto, sino al que va unido a la Hb, en una relación que se expresa gráficamente en la curva de saturación de la Hb que se presenta en la Figura 1. La morfología de esta curva varía según el grado de afinidad existente entre la Hb y el O<sub>2</sub>, que está influenciado por los cambios de temperatura, acidez del medio y tensión del CO<sub>2</sub>.

La hipoxia hace referencia al estado de los tejidos u órganos cuando el aporte de O<sub>2</sub> es inadecuado, bien por disminución del aporte, aumento de las necesidades o cuando su utilización está interferida<sup>(2-4)</sup>.



**Figura 1.** Curva de disociación de la oxihemoglobina. PO<sub>2</sub>: presión parcial de oxígeno; SatO<sub>2</sub>: saturación de oxígeno; T°: temperatura; DPG: 2,3 difosfoglicerato; PCO<sub>2</sub>: presión parcial de anhídrido carbónico; mmHg: milímetros de mercurio.

## CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La IR puede clasificarse en<sup>(1)</sup>:

- IR hipoxémica o parcial o tipo I: cuando sólo existe hipoxemia con normocapnia.
- IR hipericápica o global o tipo II: en la que existe hipericapnia además de la hipoxemia.

Según el tiempo de instauración puede clasificarse en<sup>(1,5)</sup>:

- IR aguda (IRA): cuando su instauración es rápida en minutos, horas o días y se caracteriza por alteraciones en la oxigenación y en el equilibrio ácido-básico.
- IR crónica (IRC): se instaura de manera más lenta y habitualmente se ponen en marcha mecanismos de compensación fundamentalmente renales para corregir las alteraciones que se producen en el equilibrio ácido-básico.
- IR crónica agudizada (IRCA): es aquella que se produce en pacientes que tienen una IR crónica, en el curso de la cual aparece un evento que la descompensa.

La medición del gradiente alveolo-arterial de O<sub>2</sub>, sirve como índice de la eficacia del intercambio gaseoso. Según la afectación de dicho gradiente, se puede distinguir entre IR con gradiente normal, que refleja afectación extrapulmonar o IR con gra-

diente elevado que refleja patología pulmonar. El gradiente o diferencia alveolo-arterial de O<sub>2</sub> se calcula mediante la siguiente fórmula<sup>(1,3-5)</sup>:

$$D(A-a) O_2 = PAO_2 - PO_2$$

donde:

$$PAO_2 = [FiO_2 \times (PB - PH_2O)] - (PACO_2/R)$$

donde: D(A-a) O<sub>2</sub>: diferencia alveolo-arterial de O<sub>2</sub>; PAO<sub>2</sub>: presión alveolar de oxígeno; PO<sub>2</sub>: presión arterial de oxígeno; FiO<sub>2</sub>: fracción inspirada de O<sub>2</sub> (0,21 respirando aire ambiente); PB: presión barométrica en mmHg (760 mmHg a nivel del mar); PH<sub>2</sub>O: presión parcial de vapor de agua a 37 °C (habitualmente corresponde a 47 mmHg); PACO<sub>2</sub>: presión alveolar de CO<sub>2</sub>, que prácticamente equivale a la presión arterial de CO<sub>2</sub> (PCO<sub>2</sub>); R: cociente respiratorio (0,8 en condiciones de reposo).

Este gradiente varía con la edad, pero siempre debe ser menor de 30. Para calcular los valores normales de la D(A-a)O<sub>2</sub> en función de la edad se puede emplear la siguiente ecuación:

$$D(A-a)O_2 = 2,5 + (0,21 \times \text{edad en años})$$

## MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA IR (TABLA I)<sup>(1,3,4,6)</sup>

La insuficiencia respiratoria se puede producir por uno o varios de los siguientes mecanismos:

### Disminución de la presión parcial de oxígeno en el aire inspirado

Constituye una causa infrecuente de IR. Ésta se suele producir en situaciones de altitud, en las que existe una disminución de la presión barométrica y de la presión parcial de O<sub>2</sub> en el aire ambiente y por tanto una disminución de la PAO<sub>2</sub> y la PO<sub>2</sub>, con conservación del gradiente alveolo-arterial de O<sub>2</sub>. Otras situaciones en las que puede producirse este mecanismo fisiopatológico son aquellas en las que el O<sub>2</sub> es diluido por concentraciones de otro gas, como puede ocurrir en las minas por bolsas de monóxido de carbono o metano y en aquellas situaciones en las que el O<sub>2</sub> es consumido por el fuego<sup>(2)</sup>.

**Tabla I.** Mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia respiratoria

	PO <sub>2</sub>	PCO <sub>2</sub>	D(A-a)O <sub>2</sub>	Respuesta al O <sub>2</sub>
Disminución PAO <sub>2</sub>	Baja	Baja	Normal	Sí
Hipoventilación alveolar	Baja	Alta	Normal	Sí
Alteración de la difusión	Baja	Baja	Alto	Sí
Shunt	Baja	Baja	Alto	No o escasa
Desequilibrios en la V/Q	Baja	Baja, normal o alta	Alto	Sí

*PO<sub>2</sub>: presión arterial de oxígeno; PCO<sub>2</sub>: presión arterial de anhídrido carbónico; D(A-a)O<sub>2</sub>: diferencia alveolo-arterial de oxígeno; PAO<sub>2</sub>: presión alveolar de O<sub>2</sub>; V/Q: ventilación-perfusión.*

En todos estos casos se producirá una hipoxemia que condiciona una hiperventilación y consiguiente hipocapnia (Tabla I).

**Hipoventilación alveolar**

Mediante la ventilación conseguimos que el aire ambiente pase a la membrana alveolo-capilar para efectuar el intercambio gaseoso. Esta ventilación alveolar (VA) depende del volumen minuto (VE) y del volumen del espacio muerto (VD) según la siguiente relación:

$$VA = VE - VD$$

La mayoría de las situaciones en las que disminuye la VA son debidas a disminución de la ventilación minuto, ya que el aumento del espacio muerto es infrecuente.

Por otro lado, la PCO<sub>2</sub> depende de la VA como vemos en la siguiente ecuación:

$$PCO_2 = (VCO_2/VA) \times K$$

donde: PCO<sub>2</sub>: es la presión arterial de CO<sub>2</sub>, en mmHg; VCO<sub>2</sub>: es la producción de CO<sub>2</sub>, en ml/min; VA: es la ventilación alveolar, en L/min; K: es una constante cuyo valor es 0,863 (un factor de corrección).

Por tanto, la existencia de una hipovenilación pura conlleva una elevación de la PCO<sub>2</sub>, que es inversamente proporcional a la disminución de la ventilación (a una misma producción dada de CO<sub>2</sub>). Además, si observamos la ecuación del gas alveolar, para un cociente respiratorio de 1, por cada mmHg de elevación de la PCO<sub>2</sub> se produciría un

descenso de 1 mmHg de la PAO<sub>2</sub>, por lo que la elevación de la PCO<sub>2</sub> conlleva descensos en la PAO<sub>2</sub>, aunque proporcionalmente el descenso de la PAO<sub>2</sub> es menor<sup>(1)</sup>.

En estos casos la diferencia alveolo-arterial de O<sub>2</sub> permanece normal, salvo que coexista una enfermedad pulmonar, y la hipoxemia producida puede ser satisfactoriamente corregida aumentando la fracción inspirada de O<sub>2</sub> (FIO<sub>2</sub>) (Tabla I).

Las causas que pueden llevar a hipovenilación no suelen estar localizadas en el parénquima pulmonar y más frecuentemente son extrapulmonares.

**Alteraciones de la difusión alveolo-capilar**

Una vez que los gases del exterior han alcanzado los alvéolos deben intercambiarse con los de la sangre para distribuirse por el organismo. Este intercambio de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> entre el alveolo y el capilar pulmonar se realiza fundamentalmente por un proceso de difusión pasiva y viene regulado por las leyes físicas de la difusión de gases. Este mecanismo tiene un papel menos relevante en la IR, e incluso en los pacientes con severa afectación de la difusión pulmonar, los desequilibrios de la ventilación/perfusión (V/Q) y el *shunt* juegan un papel mucho mas importante en la PO<sub>2</sub>, y sólo en condiciones de ejercicio tiene un papel más relevante, al disminuir el tiempo de paso del hematíe por el capilar. En condiciones de reposo, no comporta repercusión funcional, ya que el tiempo de tránsito del hematíe a través del capilar pulmonar permite

alcanzar un equilibrio entre la  $PAO_2$  y la  $PO_2$  en el capilar pulmonar. En condiciones normales este equilibrio se alcanza cuando el hematíe ha recorrido un tercio del trayecto de la longitud del capilar. Con respecto a la eliminación del  $CO_2$ , normalmente no se altera al difundir este gas 20 veces más que el  $O_2$ , y es típico que exista una hipocapnia<sup>(2,3)</sup>.

La hipoxemia producida por la alteración de la difusión pulmonar se corrige fácilmente con suplementos de  $O_2$  (Tabla I).

### Existencia de cortocircuito o shunt

Se define por la existencia de un aumento del gradiente  $(A-a)O_2$  durante la respiración de aire ambiente, debida a un cortocircuito anatómico derecho-izquierdo o por una perfusión continuada de unidades pulmonares no ventiladas ( $V/Q = 0$ ), constituyendo un desequilibrio extremo de la relación  $V/Q$ .

En condiciones normales existe un shunt fisiológico del 2-3% del gasto cardíaco<sup>(3)</sup>. Este shunt puede verse aumentado cuando existen comunicaciones anormales entre arterias y venas. Estas comunicaciones pueden ser intrapulmonares, destacando la existencia de fístulas arterio-venosas pulmonares o extrapulmonares, que son más frecuentes. Entre estas últimas destacan las cardiopatías congénitas por defectos septales auriculares o ventriculares o por persistencia del conducto arterioso<sup>(1)</sup>.

No obstante, la causa más frecuente de la existencia de un shunt es la ocupación de los alveolos por fluidos inflamatorios o la atelectasia de los mismos, sin estar estas unidades ventiladas y con perfusión conservada, por lo que la sangre que pasa por ellos no se oxigena. Esto es lo que ocurre en las neumonías, edemas cardiogénicos y no cardiogénicos y atelectasias.

Puesto que la región del shunt carece de ventilación, los suplementos de  $O_2$  aumentarán la  $PAO_2$  sólo en las zonas del pulmón donde no exista shunt, por ello suplementos importantes de  $O_2$  tienen escasa repercusión sobre la oxigenación arterial, al no oxigenarse la sangre que pasa a través de ellos y mezclarse con la sangre oxigenada. Sólo los shunt se comportan de esta manera.

En estas situaciones lo habitual es que exista una hipocapnia por el estímulo sobre la ventilación de la hipoxemia (Tabla I).

### Desequilibrios en la ventilación/perfusión (V/Q)

Es el más importante ya que constituye el más frecuente mecanismo de hipoxemia en la mayor parte de enfermedades pulmonares obstructivas, intersticiales y vasculares, como la embolia de pulmón<sup>(1)</sup>.

El pulmón está constituido por millones de alveolos, cada uno con una ventilación y una perfusión determinada. En condiciones ideales la relación entre ambos debe ser 1, pero en teoría ésta relación  $V/Q$  puede variar desde cero hasta infinito.

La existencia de desigualdades  $V/Q$  significa que la ventilación y el flujo sanguíneo no concuerdan en diferentes regiones del pulmón, resultando ineficaz el intercambio de gases.

Una manera de evaluar el grado de severidad de las desigualdades  $V/Q$  es midiendo la  $D(A-a)O_2$ , ya que a mayor diferencia mayor grado de severidad de las alteraciones  $V/Q$ <sup>(2)</sup>.

En este mecanismo podemos encontrarnos unidades con  $V/Q$  bajas en las que existe una ventilación disminuida y una perfusión adecuada. Este mecanismo lleva a la hipoxemia, sin embargo los mecanismos compensadores suelen actuar de manera adecuada disminuyendo la perfusión de estas unidades bien ventiladas mediante la vasoconstricción hipóxica y desviándolas a otras unidades con buena ventilación.

Otra situación es la existencia de unidades con  $V/Q$  elevada. En ellas la ventilación es adecuada pero la perfusión se encuentra disminuida. También aquí se puede producir una broncoconstricción que suele desviar la ventilación a unidades con buena perfusión<sup>(1,3)</sup>.

El grado de afectación de la ventilación y/o perfusión varía entre sus dos extremos, que son:

- La existencia de un "efecto espacio muerto" en el que no existiría perfusión y la relación  $V/Q$  tiende a infinito, por lo que el aire alveolar sería malgastado ya que no se puede intercambiar con la sangre.

**Tabla II.** Signos y síntomas de hipoxemia e hipercapnia

Hipoxemia	Hipercapnia
Dísnea	Desorientación
Taquipnea	Obnubilación
Incoordinación toracoabdominal	<i>Flapping</i>
Cianosis	Taquicardia
Taquicardia	Hipertensión arterial
Hipertensión arterial	En fases avanzadas, hipotensión y bradicardia
Agitación	
Pulso paradójico	
En fases avanzadas, hipotensión y bradicardia	
Signos y síntomas de la enfermedad de base que ocasiona la IR	Signos y síntomas de la enfermedad de base que ocasiona la IR

- La existencia de un “efecto shunt” en el que la ventilación es nula y la relación V/Q tiende a cero. Este mecanismo ya ha sido comentado con anterioridad.

Al principio la hipoxemia suele corregirse con el estímulo hipóxico sobre la ventilación, por lo mismo en fases iniciales es rara la hipercapnia, pero en fases avanzadas, cuando las desigualdades V/Q son muy severas, la hipercapnia puede aparecer. La hipoxemia producida por este mecanismo se corrige con la administración de suplementos de O<sub>2</sub> (Tabla I).

Hay que tener en cuenta que con frecuencia los mecanismos determinantes de la hipoxemia suelen ser mixtos, siendo a veces difícil atribuir la hipoxemia a un solo mecanismo.

Los mecanismos que conllevan hipercapnia son la hipoventilación y las alteraciones en la relación perfusión y se diferencian por el aumento de la D(A-a)O<sub>2</sub> en este último<sup>(1,3)</sup>.

### DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

#### *Clinica*<sup>(1,2,5)</sup>

Podemos sospechar la existencia de una IR por la presencia de síntomas y signos de hipoxemia y/o hipercapnia (Tabla II), sobre todo en presencia de pacientes diagnosticados de enfermedades pulmonares agudas o crónicas agudizadas o procesos

extrapulmonares agudos o crónicos agudizados que potencialmente puedan desarrollar IR.

La disnea es el síntoma más importante en pacientes con IR. El origen de la disnea es el aumento de la ventilación que intenta compensar la hipoxemia, y que condiciona un aumento del trabajo respiratorio. Relacionado con la disnea está el aumento de la frecuencia respiratoria, el uso de músculos accesorios y la incoordinación toracoabdominal.

#### **Gasometría arterial/pulsioximetría<sup>(5,7)</sup>**

La gasometría arterial es la prueba imprescindible para diagnosticar la IR, además nos informa del grado de severidad de la misma, de la existencia o no de hipercapnia y de la existencia de alteraciones en el equilibrio ácido-básico, lo cual es imprescindible para determinar si la IR es aguda o crónica, ya que en esta última se habrán desarrollado los mecanismos compensadores de la IR y el pH será normal o casi normal.

La pulsioximetría es un método no invasivo que permite obtener la saturación arterial de oxígeno (SatO<sub>2</sub>) y su monitorización continua, por lo que nos sirve para diagnosticar la IR parcial. No obstante, puede verse artefactada en casos de anemia importante, hipotensión, dishemoglobinemias o uñas pintadas. En condiciones normales una SatO<sub>2</sub> del 90% corresponde a 60 mmHg de presión parcial arterial de O<sub>2</sub>. Pero hay que tener en cuenta que la morfología de la curva de saturación de hemoglobina

Tabla III. Etiología de la insuficiencia respiratoria en función de los patrones radiológicos

Patrón radiológico	Etiología de IR
Normal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• EPOC, asma, TEP</li> <li>• Enfermedades neuromusculares</li> <li>• Enfermedades de la caja torácica</li> <li>• Depresores SNC</li> <li>• Obstrucción de vía aérea superior</li> <li>• Inhalación de humos</li> <li>• <i>Shunt</i> intrapulmonares</li> </ul>
Alteración localizada	Neumonía localizada, infarto pulmonar, atelectasia. Aspiración. Hemorragia localizada, contusión pulmonar localizada
Alteración difusa	<ul style="list-style-type: none"> <li>• EAP, SDRA, neumonía bilateral, hemorragia alveolar</li> <li>• Enfermedades intersticiales difusas</li> <li>• Neumonitis por fármacos o tóxicos</li> <li>• Contusión pulmonar difusa</li> <li>• Linfangitis carcinomatosa</li> </ul>
Patología extrapulmonar	Neumotórax, derrame pleural, fracturas costales múltiples, derrame pleural, deformidades de caja torácica

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; TEP: tromboembolismo pulmonar; SNC: sistema nervioso central; EAP: edema agudo pulmonar; SDRA: síndrome de distrés respiratorio del adulto.

varía según el grado de afinidad existente entre la hemoglobina (Hb) y el O<sub>2</sub>, que está influenciada por los cambios de temperatura, acidez del medio, concentración intraeritrocitaria de 2,3 difosfoglicerato y tensión del CO<sub>2</sub>. La hipercapnia, la acidosis y la hipertermia producen una desviación de la curva de hemoglobina hacia la derecha por lo que la afinidad de la Hb por el O<sub>2</sub> disminuye y se facilita su liberación a los tejidos (Figura 1)<sup>(1,3)</sup>.

### Radiografía de tórax

La radiología de tórax nos puede ayudar al diagnóstico diferencial de la IR. A veces estas radiografías son de mala calidad por la situación de los pacientes. En la Tabla III se exponen las causas más frecuentes de IR en función de los patrones radiológicos.

### Otras exploraciones complementarias

Van dirigidas al diagnóstico en función de la sospecha clínica, por ejemplo, gammagrafía o TAC (tomografía axial computarizada) helicoidal si se sospecha tromboembolismo pulmonar (TEP), etc.

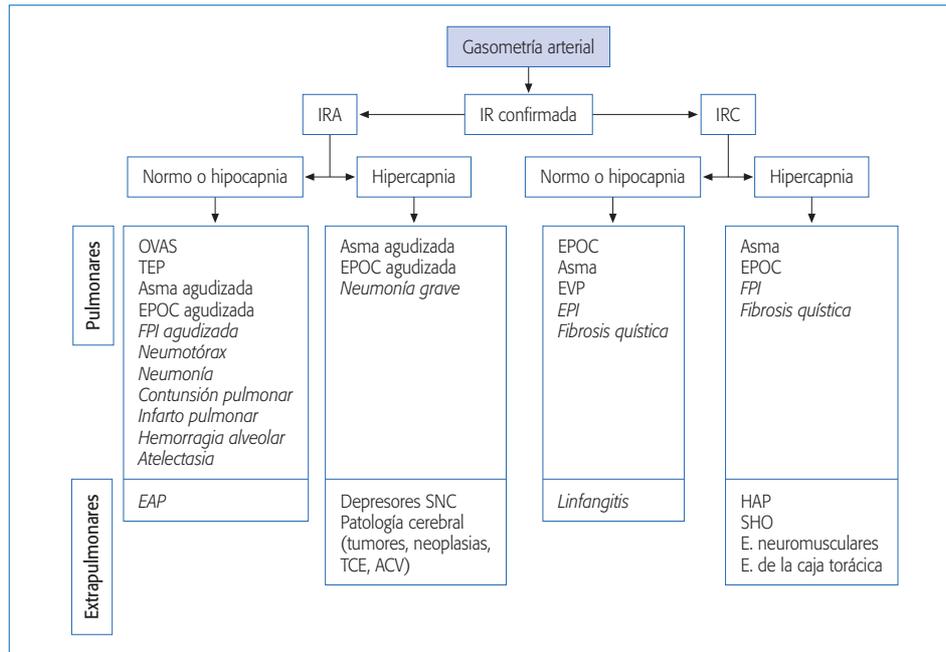
En la Figura 2 podemos ver, bastante simplificada, una aproximación diagnóstica a la IR conjugando la gasometría arterial y la radiología de tórax.

## TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

El tratamiento de la IR comprende dos apartados. En primer lugar, el tratamiento de la enfermedad de base causante de la IR (neumonía, TEP, EPOC, etc.) y, en segundo lugar, el tratamiento específico de la IRA. Este último incluye:

### Medidas generales<sup>(2,5)</sup>

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea (retirar cuerpos extraños incluido prótesis dentales, aspirar secreciones, etc.) y, si fuera preciso, la intubación orotraqueal.
- Monitorización de constantes vitales y SatO<sub>2</sub>.
- Canalización de vía venosa.
- Nutrición e hidratación adecuadas.
- Tratamiento de la fiebre, la agitación o cualquier situación que conlleve un aumento del consumo de O<sub>2</sub>.



**Figura 2.** Aproximación diagnóstica al paciente con insuficiencia respiratoria (IR). IRA: IR aguda; IRC: IR crónica; OVAS: obstrucción de vías aéreas superiores; TEP: tromboembolismo pulmonar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FPI: fibrosis pulmonar idiopática; EAP: edema agudo de pulmón; SNC: sistema nervioso central; TCE: traumatismo craneoencefálico; ACV: accidente cerebrovascular; EVP: enfermedad vascular pulmonar; EPI: enfermedad pulmonar intersticial; HAP: hipoventilación alveolar primaria; SHO: síndrome de hipoventilación-obesidad; E.: enfermedad; En cursiva aquellas patologías que habitualmente cursan con alteración radiológica parenquimatosa.

- Tratamiento, si existe, de la anemia y de la hipotensión para mejorar el transporte de O<sub>2</sub>.
- Protección gástrica si precisa.
- Profilaxis de la enfermedad tromboembólica.

**Oxigenoterapia<sup>(8)</sup>**

En los casos de IRA debemos mantener una oxigenación adecuada a los tejidos, mediante la oxigenoterapia conseguimos elevar el aporte del O<sub>2</sub> inspirado y mejorar la cantidad de O<sub>2</sub> contenida en sangre. En estos casos el O<sub>2</sub> debe administrarse mediante mascarilla tipo Venturi con la cual podemos conocer la fracción inspirada de O<sub>2</sub> (FiO<sub>2</sub>) que aportamos al paciente. Mediante este sistema podemos conseguir FiO<sub>2</sub> de hasta el 50%. Es recomendable, cuando las circunstancias lo permiten, realizar una gasometría arterial antes de iniciar la oxigenoterapia. En los pacientes con IR crónica agu-

dizada o con tendencia a la hipercapnia se debe intentar mantener una SatO<sub>2</sub> sobre el 90% o PO<sub>2</sub> sobre 60 mmHg.

Además de aumentar la FiO<sub>2</sub>, no debemos olvidar que para mejorar la hipoxia tisular también debemos asegurar el gasto cardíaco y el transporte de O<sub>2</sub> adecuados (p. ej., evitando la anemia).

**Ventilación no invasiva (VNI)<sup>(9-11)</sup>**

La VNI ha demostrado su eficacia en pacientes con EPOC agudizado con acidosis e hipercapnia y frecuencia respiratoria mayor de 24 respiraciones por minuto, disminuye la necesidad de intubación y ventilación mecánica, los días de hospitalización y la estancia hospitalaria y la supervivencia.

También ha demostrado ser eficaz en agudizaciones con hipercapnia y acidosis en otras patologías como enfermedades de caja torácica, enfer-

medades neuromusculares o síndromes de hipoventilación. Este apartado se desarrolla más extensamente en otro capítulo del libro.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Puente L, Arnedillo A, García de Pedro J. Insuficiencia respiratoria aguda. Clasificación y mecanismos fisiopatológicos. En: Tratado de Medicina Interna: MEDICINE (70ª ed). Madrid: IDEPSA Ed; 1997. p. 1569-73.
2. González-Moya E, Arnedillo A, Picazo L. Fallo respiratorio agudo. En: Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Granada: Ed. Alhulia; 1999. p. 355-62.
3. West JB. Fisiopatología pulmonar: 5ª ed. Buenos Aires: Ed. Panamericana; 2000.
4. Greene KE, Peters JL. Pathophysiology of acute respiratory failure. Clin Chest Med 1994; 15: 1-13.
5. García Gil D, ed. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Manual de Urgencias. 2000. p. 201-5.
6. León Jiménez A, Arnedillo A, García Polo C. Insuficiencia respiratoria crónica. En: Villasante C, ed. Enfermedades Respiratorias. Madrid: Ed. Aula Médica 2002. p. 211-20.
7. Agustí GN A, Burgos F, Casan P et al. Normativa sobre la gasometría arterial. Arch Bronconeumol 1998; 34: 142-53.
8. Bateman NT, Leach RM. Acute oxygen therapy. BMJ 1998; 317: 798-801.
9. Wysocki M, Antonelli M. Non invasive mechanical ventilation in acute hypoxaemic respiratory failure. Eur Respir Mon 2001; 16: 49-66.
10. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. Thorax 2002; 57: 192-211.
11. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FS. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. BMJ 2003; 326 (7382): 185-7.