



UNIVERSIDAD DE MURCIA
ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

**Pulsioximetría mas Gasometría Venosa
vs Gasometría Arterial, para el Manejo
Terapéutico de la Insuficiencia
Respiratoria Aguda**

D^a Isabel López Pelayo

2018



TESIS DOCTORAL

**PULSIOXIMETRIA MAS GASOMETRIA
VENOSA VS GASOMETRIA ARTERIAL,
PARA EL MANEJO TERAPEUTICO DE LA
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA**

Dña. Isabel López Pelayo

Dirección de Tesis

Dr. D. César Cinesi Gómez

Dr. D. Fabio Camacho Alonso

“Esta tesis doctoral está sometida a procesos de protección o transferencia de tecnología o de conocimiento, por lo que los siguientes contenidos están inhibidos en la publicación en los repositorios institucionales. Autorizado por la Comisión General de Doctorado de la Universidad de Murcia con fecha 12 de junio de 2018.”

Lugar de toma de datos y realización de la Tesis:

Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia

Hospital de la Vega Lorenzo Guirao de Cieza

Escuela Internacional de Doctorado



Don César Cinesi Gómez, con D.N.I. 1189118 H, Jefe de Sección del Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia y Doctor en Medicina por la Universidad de Alcalá de Henares.

Don Fabio Camacho Alonso, con D.N.I. 48393648 S Profesor Titular de Estomatología de la Universidad de Murcia.

Certifican:

Que Dña. Isabel López Pelayo con D.N.I. 44390516X, Licenciada en Medicina y Cirugía por la Universidad de Valencia, con Máster Universitario en Dirección y Gestión Sanitaria por UNIR, y "Suficiencia Investigadora por la Universidad Autónoma de Barcelona" ha realizado bajo nuestra dirección la Tesis Doctoral titulada: "PULSIOXIMETRIA MAS GASOMETRIA VENOSA VS GASOMETRIA ARTERIAL, PARA EL MANEJO TERAPEUTICO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA", y una vez revisada, consideramos que reúne los requisitos exigidos encontrándola conforme para su lectura. Y para que así conste, firmamos el presente certificado en Murcia, a 12 de junio de 2018.

Dr. César Cinesi Gómez

Dr. Fabio Camacho Alonso

" Solamente aquel que construye el futuro tiene derecho a juzgar el pasado"

Friedrich Nietzsche

"Quien tiene paciencia obtendrá lo que desea". Benjamin Franklin

A mi querido Álvaro,
Compañero del camino
Por su entrega y apoyo

A Lea y Blanca, mis hijas,

mi semilla en la vida,

la verdadera inmortalidad....

A mis padres, Aurelia y Antonio

por su legado,

por estar siempre cuando se les necesita...

AGRADECIMIENTOS

Esta tesis doctoral es el resultado de un esfuerzo prolongado en el tiempo durante años, del que han sido partícipes un amplio grupo de compañeros facultativos de varias especialidades, así como personal de enfermería de los dos Hospitales antes mencionados donde se ha realizado la recogida de datos.

Sin la participación coordinada destacable e inestimable, de los compañeros enfermeros/as hubiese sido imposible mi cometido.

Y qué duda cabe, estoy muy agradecida a todos los pacientes que han colaborado para hacer posible la recogida y análisis de los datos aquí expuestos.

Quiero reconocer el apoyo que me ha brindado mi tutor, el Dr Fabio Camacho y resaltar su consejo y el servirme de guía incondicional en este trabajo de investigación.

No olvido la importante colaboración e interés recibidos por parte de Don Pedro Mendez, Don Martín Vigil y Don Manuel José Párraga Ramirez expertos facultativos cuya participación en el estudio ha sido decisiva para llevarlo a cabo.

Mi agradecimiento especial a los jefes del servicio de urgencias hospitalarias de los dos hospitales en los que se ha desarrollado el estudio, que son Doña Maria del Carmen Escudero y Don Pascual Piñera Salmerón.

Merece especial mención el Dr César Cinesi, que por su profesionalidad y compromiso, por su incansable actividad investigadora y docente, y porque pone el corazón en todo lo que hace con resultados brillantes, tuvo a bien conducirme en el fascinante mundo de la investigación.

ÍNDICE

I. Resumen y Abstract	19
Resumen	21
Palabras Clave	22
Abstract.....	23
Keywords.....	24
II. Introducción	25
Anatomía del Aparato Respiratorio	27
Embriología	27
Anatomía macroscópica	31
Vía aérea superior	31
Vía aérea inferior	32
Tráquea.....	32
Bronquios	32
Pulmones.....	33
Pleura	35
Diafragma	36
Mediastino	38
Arcos costales	39
Histología del aparato respiratorio	40
Fisiopatología del aparato respiratorio.....	43
Ventilación pulmonar	44
Control de la ventilación	49
Mecánica respiratoria.....	50
Perfusión pulmonar	52

Hipertensión Pulmonar (HAP).....	53
Relación ventilación/ perfusión.....	54
Equilibrio acido-base	60
Alteraciones del equilibrio ácido-base.....	62
Acidosis respiratoria	63
Alcalosis respiratoria	63
Alcalosis metabólica.....	64
Acidosis metabólica.....	65
Trastornos Acido-básicos Mixtos.....	66
Insuficiencia respiratoria	68
Definición.....	68
Clasificación	68
Insuficiencia respiratoria tipo I o hipoxémica	69
Insuficiencia respiratoria tipo II o hipercápnic	71
Patologías pulmonares asociadas.....	72
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).....	72
Edema agudo pulmonar cardiogénico	75
Asma.....	77
Síndrome de obesidad e hipoventilación	78
Síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA).....	80
Procedimientos diagnósticos en la insuficiencia respiratoria.....	83
Radiografía de Tórax	83
Pulsioximetría	84
Gasometría.....	92
Manejo terapéutico de la Insuficiencia Respiratoria.....	95
Oxigenoterapia	95

Ventilación Mecánica.....	101
Ventilación Mecánica Invasiva.....	101
Ventilación mecánica no invasiva (VMNI).....	102
CPAP	108
Bi-Level Modo de doble nivel de presión (S/T, BiPAP®)	110
III. Justificación y Objetivos	113
Justificación	115
Objetivos	120
IV. Metodología	121
Tipo de Estudio de investigación.	123
Autorizaciones y permisos.....	123
Fuentes de Financiación	124
Ética y confidencialidad	124
Inicio y duración del proyecto	125
Población de estudio	127
Selección de pacientes	127
Criterios de inclusión:.....	127
Criterios de exclusión:.....	128
Tamaño de la muestra.....	128
Análisis estadístico.....	129
METODO DE RECOGIDA DE LOS DATOS.....	130
PRIMERA FASE.....	130
Anexo I: HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE	131
Anexo II: HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO	133
Proceso de recogida de los datos clínicos y analíticos	134
Anexo III: Hoja de recogida de datos.....	138

SEGUNDA FASE	142
Ejemplo de caso con gasometría arterial.....	144
Ejemplo de caso con gasometría venosa y pulsioximetría	146
Variables del Estudio	148
1. Variables socio-demográficas:	148
2. Variables en relación con antecedentes personales:	148
3. Variables clínicas:.....	149
4. Variables analíticas:	149
Descripción de las Variables del Estudio.....	150
Referencias Bibliográficas.....	153
V. Resultados	155
Flujo de pacientes en el estudio.....	157
Análisis descriptivo de las variables.....	158
Variables sociodemográficas.....	158
La edad.....	158
Sexo.....	159
Antecedentes personales.	162
Tratamiento crónico.	171
Escala de incapacidad mental y física de la Cruz Roja.....	178
Variables clínicas de exploración física.	180
Variables continuas de constantes vitales.....	181
Variable de pruebas complementarias.....	181
Variables de ECG.....	181
Variables analíticas: Hemograma y bioquímica	182
Variables de gasometría arterial y pO_2/FiO_2	183
Variables de gasometría venosa y SpO_2/FiO_2	183

Hospitalización y estancia hospitalaria.....	184
Manejo terapéutico de los clínicos	185
Variable de supervivencia	190
Correlaciones entre las muestras gasométricas	191
Análisis del manejo terapéutico global llevado a cabo por los clínicos.	196
Análisis del manejo terapéutico selectivo, llevado a cabo por los clínicos. .	201
Análisis del manejo terapéutico llevado a cabo por los clínicos con respecto a la opción desarrollada en la asistencia real	206
Análisis de la discrepancia del manejo terapéutico elegido por los especialistas y las variables estudiadas.....	211
VI. Discusión.....	215
Manejo general de insuficiencia respiratoria aguda	219
Variables en general	222
Correlación entre la gasometría arterial y la venosa incluyendo la SpO_2/FiO_2	225
Actitud terapéutica de los expertos y del prescrito en situación real.....	228
Concordancia en el manejo terapéutico.....	231
Limitaciones	233
VII. Conclusiones.....	235
VIII. Bibliografía	239

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1: Estructuras derivadas del endodermo.....	25
Ilustración 2: Embrión humano	30
Ilustración 3. Vía aérea superior e inferior (1).....	32
Ilustración 4. Bronquios principales y segmentales(3).....	33
Ilustración 5. Segmentos bronquiopulmonares(3)	34
Ilustración 6. Anatomía del diafragma	36
Ilustración 7. Caja torácica	39
Ilustración 8. Sacos Alveolares.....	41
Ilustración 9. Patrones espirométricos.....	46
Ilustración 10. Compensación ácido-base.....	62
Ilustración 11. Relación entre el coeficiente de extinción y la longitud de onda, en nanómetros (nm), con detección de la luz roja e infrarroja, a 600 nm y 905-940 nm.	85
Ilustración 12. Curva de disociación de la oxihemoglobina	86
Ilustración 13. Técnica de realización gasometría.....	92
Ilustración 14. Relación entre el flujo y la FiO_2 (67).....	97
Ilustración 15. Respirador utilizado en el Hospital General Universitario Reina Sofía	136
Ilustración 16. Respirador utilizado en el Hospital de la Vega Lorenzo Guirao	¡Error! Marcador no definido.
Ilustración 17. Escalas de incapacidad de la Cruz Roja.....	139

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Patrones Espirométricos.....	45
Tabla 2. Mecánica respiratoria de las patologías respiratorias.....	51
Tabla 3. Análisis estadístico de la edad	158
Tabla 4. Distribución de la edad según sexo	160
Tabla 5. Distribución de Antecedentes Personales	162
Tabla 6. Tratamiento Crónico	171
Tabla 7. Escala Mental de la Cruz Roja	178
Tabla 8. Escala Funcional de la Cruz Roja.....	179
Tabla 9. Estado general del paciente	180
Tabla 10. Variables cualitativas de la exploración física.....	180
Tabla 11. Análisis estadístico de las constantes vitales	181
Tabla 12. Análisis del ECG.....	181
Tabla 13. Análisis de las variables analíticas	182
Tabla 14. Análisis cuantitativo de la gasometría arterial.....	183
Tabla 15. Análisis cuantitativo de la gasometría venosa	183
Tabla 16. Manejo terapéutico de los clínicos.....	185
Tabla 17. Diferencias entre los valores de la gasometría arterial y venosa....	195
Tabla 18. Porcentajes de concordancia, en general, en la prescripción del neumólogo.....	197
Tabla 19. Porcentajes de concordancia, en general, en la prescripción del urgenciólogo nº1.....	198
Tabla 20. Porcentajes de concordancia, en general, en la prescripción del médico intensivista	199
Tabla 21. Porcentajes de concordancia, en general, en la prescripción del urgenciólogo nº2.....	200
Tabla 22. Porcentajes de concordancia, selectiva, en la prescripción del neumólogo.....	201
Tabla 23. Porcentajes de concordancia, selectiva, en la prescripción del urgenciólogo nº1.....	203
Tabla 24. Porcentajes de concordancia, selectiva, en la prescripción del médico intensivista.....	204

Tabla 25. Porcentajes de concordancia, selectiva, en la prescripción del urgenciólogo nº2.....	205
Tabla 26. Porcentajes de concordancia del neumólogo con la prescripción en asistencia real.....	206
Tabla 27. Porcentajes de concordancia del urgenciólogo nº1 con la prescripción en asistencia real.....	207
Tabla 28. Porcentajes de concordancia del urgenciólogo nº2 con la prescripción en asistencia real.....	208
Tabla 29. Porcentajes de concordancia del médico intensivista con la prescripción en asistencia real	209

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1. Histograma de la edad.....	159
Gráfica 2. Sectorial del sexo.....	160
Gráfica 3. Distribución por edad y sexo.....	161
Gráfica 4. Distribuciones sectoriales de los antecedentes personales.....	169
Gráfica 5. Histograma de Antecedentes Personales.....	170
Gráfica 6. Diagramas sectoriales de tratamientos crónicos.....	176
Gráfica 7. Histograma de tratamientos crónicos.....	177
Gráfica 8. Distribución sectorial de la hospitalización.....	184
Gráfica 9. Histograma de la estancia hospitalaria.....	184
Gráfica 10. Distribución sectorial manejo terapéutico de los clínicos.....	189
Gráfica 11. Distribución sectorial de la supervivencia.....	190
Gráfica 12. Dispersión de puntos entre el pH arterial y venoso.....	191
Gráfica 13. Dispersión de puntos entre la pO ₂ arterial y venosa.....	192
Gráfica 14. Dispersión de puntos entre el pCO ₂ arterial y venoso.....	193
Gráfica 15. Dispersión de puntos entre el HCO ₃ arterial y venoso.....	194
Gráfica 16. Dispersión de puntos entre la PaO ₂ /FiO ₂ y la SpO ₂ /FiO ₂	195
Gráfica 17. Diagrama de barras de la concordancia terapéutica del neumólogo.....	197
Gráfica 18. Diagrama de barras de la concordancia terapéutica del urgenciólogo n°1.....	198
Gráfica 19. Diagrama de barras de la concordancia terapéutica del médico intensivista.....	199
Gráfica 20. Diagrama de barras de la concordancia terapéutica del urgenciólogo n°2.....	200
Gráfica 21. Diagrama de barras de la concordancia terapéutica, selectiva, del neumólogo.....	202
Gráfica 22. Diagrama de barras de la concordancia terapéutica, selectiva, del urgenciólogo n°1.....	203
Gráfica 23. Diagrama de barras de la concordancia terapéutica, selectiva, del médico intensivista.....	204

Gráfica 24. Diagrama de barras de la concordancia terapéutica, selectiva, del urgenciólogo nº2.....	205
Gráfica 25. Diagrama de barras de la concordancia del neumólogo con la prescripción en asistencia real	207
Gráfica 26. Diagrama de barras de la concordancia del urgenciólogo nº1 con la prescripción en asistencia real	208
Gráfica 27. Diagrama de barras de la concordancia del urgenciólogo nº2 con la prescripción en asistencia real	209
Gráfica 28. Diagrama de barras de la concordancia del médico intensivista con la prescripción en asistencia real.....	210
Gráfica 29. Discrepancia en el manejo terapéutico por parte de los especialistas	212

I. Resumen y Abstract

Resumen

TÍTULO: Pulsioximetría más gasometría venosa vs gasometría arterial, para el manejo terapéutico de la insuficiencia respiratoria aguda.

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) se clasifica en dos tipos principales: IRA tipo I o hipoxémica y la IRA tipo II o hipercápnic. El tratamiento elegido en su manejo depende del estado fisiopatológico del paciente y de su nivel de oxigenación, que se mide mediante la PaO_2/FiO_2 . Y puesto que la SpO_2 aporta en esencia, la misma información que la PaO_2 , sería esperable que la relación PaO_2/FiO_2 sea reemplazable por la SpO_2/FiO_2 . La gasometría arterial también ofrece información sobre la ventilación a través del pH y la pCO_2 . Existen estudios que han intentado “arterializar” la gasometría venosa con el objetivo de que pudiese sustituir a la arterial. Sin embargo, estos estudios no son concluyentes. No existe información ni estudios que averigüen si la actitud del clínico cambia en función de la información que da la gasometría arterial con respecto a la que da la SpO_2 + la gasometría venosa.

El objetivo de este estudio era establecer si en los pacientes que presentaban insuficiencia respiratoria aguda, el uso de la SpO_2 junto con la gasometría venosa, en comparación con la gasometría arterial, no modifica sustancialmente la actitud terapéutica del clínico. Se desarrolló un estudio analítico observacional prospectivo de cohortes, en los Servicios de Urgencias de dos hospitales de Murcia. Se inició en 2015 y finalizó en diciembre de 2017. Se dividió en dos fases. En la primera, se procedió a la inclusión de enfermos, anotando la SpO_2 y la FiO_2 de llegada. En la segunda fase se redactaron una serie de casos clínicos en pareado: uno con la información de la gasometría arterial y el otro con la información de la SpO_2 + la gasometría venosa. Estos casos se entregaron a cuatro expertos que debían elegir cuatro opciones terapéuticas: oxigenoterapia convencional, CPAP, Bi-Level o ventilación mecánica invasiva.

Se reclutaron 142 casos quedando en 105 (74,0 %) tras las pérdidas. La media de edad de los pacientes fue de $76,31 \pm 16,35$ años. La mediana para la edad de los hombres fue de 78 años y de 83 para las mujeres ($p=0,006$). Las correlaciones entre el pH, la pCO_2 y el HCO_3 arteriales y venosas fueron de 0,940, 0,917 y 0,894 ($p<0,001$). La concordancia, medida a través del índice Kappa, de cada clínico en sus opciones terapéuticas a partir de la información de la gasometría arterial y de la gasometría venosa + la SpO_2 fue: para el neumólogo de 0.795 ($p<0.001$); para el Urgenciólogo nº1 de 0.820 ($p<0.001$); para el médico intensivista de 0.874 ($p<0.001$); y para el Urgenciólogo nº2 de 0.712 ($p < 0.001$). Se definió la variable “alguna discrepancia” cuando un único facultativo no tenía concordancia con alguna de sus prescripciones. En 89 pacientes (84,8%) no hubo discrepancias en el manejo terapéutico. Las variables que se relacionaron con “alguna discrepancia” fueron el regular o mal estado general del paciente (RR: 0,794; IC: 95% 0,651 - 0,968. $p = 0,008$) y la frecuencia respiratoria superior a 18 rpm (RR 0,308. IC 95%: 0,102 – 0,932. $p = 0,039$).

La conclusión fue que en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, el uso de la SpO_2 junto con la gasometría venosa, comparada con la gasometría arterial, no modificaba de modo sustancial la actitud terapéutica del clínico y que la correlación entre el pH y la pCO_2 arterial y venosas era excelente.

Palabras Clave: Pulsioximetría, Gasometría arterial, Gasometría venosa, Insuficiencia Respiratoria Aguda, Oxigenoterapia convencional, Ventilación Mecánica No Invasiva, Ventilación Mecánica invasiva.

Abstract

TITLE: Pulsioximetry plus venous blood gases vs arterial blood gases for the therapeutic management of acute respiratory failure.

Acute respiratory failure (ARF) is classified into two main types: type I or hypoxemic ARI and type II or hypercapnic ARI. The treatment chosen in its management depends on the pathophysiological status of the patient and his level of oxygenation, which is measured by PaO₂ / FiO₂. And since the SpO₂ contributes in essence, the same information as the PaO₂, it would be expected that the PaO₂ / FiO₂ ratio will be replaceable by the SpO₂ / FiO₂. Arterial blood gases also provide information on ventilation through pH and pCO₂. There are studies that have tried to "arterialize" the venous blood gas with the aim that it could replace the arterial one. However, these studies are not conclusive. There is no information or studies to find out if the clinician's attitude changes according to the information provided by arterial blood gases with respect to that given by SpO₂ + venous blood gases.

The objective of this study was to establish whether in patients with acute respiratory failure, the use of SpO₂ together with venous blood gases, in comparison with arterial blood gases, does not substantially modify the therapeutic attitude of the clinician. A prospective observational analytical study of cohorts was developed in the Emergency Services of two hospitals in Murcia. It started in 2015 and ended in December 2017. It was divided into two phases. In the first, we proceeded to the inclusion of patients, noting the SpO₂ and the arrival FiO₂. In the second phase, a series of clinical cases was written in paired: one with the arterial blood gas information and the other with the information of the SpO₂ + venous blood gas. These cases were delivered to four experts who had to choose four therapeutic options: conventional oxygen therapy, CPAP, Bi-Level or invasive mechanical ventilation

142 cases were recruited, leaving 105 (74.0%) after the losses. The mean age of the patients was 76.31±16.35 years. The median for men's age

was 78 years and 83 for women ($p = 0.006$). The correlations between arterial and venous pH, pCO₂ and HCO₃ were 0.940, 0.917 and 0.894 ($p < 0.001$). The concordance, measured through the Kappa index, of each clinician in their therapeutic options based on the information from arterial blood gases and venous blood gas analysis + SpO₂ was: for the pulmonologist 0.795 ($p < 0.001$); for the hospital emergency doctor n°1 of 0.820 ($p < 0.001$); for the intensive care physician of 0.874 ($p < 0.001$); and for the hospital emergency doctor n°2 of 0.712 ($p < 0.001$). The variable "some discrepancy" was defined when a single physician did not agree with any of its prescriptions. In 89 patients (84.8%) there were no discrepancies in the therapeutic management. The variables that were associated with "some discrepancy" were the patient's regular or poor general condition (RR: 0.794, CI: 95% 0.651 - 0.968, $p = 0.008$) and respiratory rate higher than 18 rpm (RR 0.308, IC 95 %: 0.102 - 0.932, $p = 0.039$).

The conclusion was that patients with acute respiratory failure, the use of SpO₂ together with venous blood gas analysis, compared with arterial blood gas analysis, did not substantially modify the therapeutic attitude of the clinician and that the correlation between arterial pH and pCO₂ and Venous was excellent.

Keywords: Pulsioxymetry, arterial blood gas, venous blood gas, acute respiratory failure, conventional oxygen, noninvasive ventilation, invasive mechanic ventilation.

II. Introducción

Anatomía del Aparato Respiratorio

Embriología

El aparato respiratorio se forma a partir de una invaginación de la pared ventral del intestino anterior. El **endodermo** anterior del intestino anterior origina el epitelio y las glándulas traqueobronquiales. Es un tejido que genera múltiples órganos incluidos el sistema respiratorio (los pulmones junto con la tráquea), el esófago, la tiroides y el hígado(1).

Posteriormente se irán dividiendo hasta formar los bronquiolos terminales, los bronquiolos respiratorios, los conductos alveolares, los sacos alveolares y los alveolos.

En las etapas del desarrollo distinguimos cuatro fases:

1- La fase embrionaria: el divertículo respiratorio comunica con el intestino anterior y queda separado de éste por el tabique traqueo-esofágico. A continuación, el primordio respiratorio crece hacia la región caudal y se separa definitivamente del intestino anterior. Aproximadamente a las 4 semanas, del tubo laringo-traqueal se origina la yema traqueal, que se bifurca en invaginaciones laterales llamadas yemas pulmonares. El brote derecho se divide en tres ramas y el izquierdo en dos que darán lugar a los bronquios principales. En la sexta semana aparecen los bronquios segmentarios y en la séptima los subsegmentarios. El **mesodermo**, que rodea el árbol bronquial, forma el tejido conjuntivo, el cartílago, los músculos, los vasos sanguíneos y linfáticos.

2- La fase pseudoglandular que tiene lugar entre la semana 5 y la 16, se produce la bifurcación y capilarización de los segmentos broncopulmonares alcanzando el número de generaciones bronquiales con las que se nace.

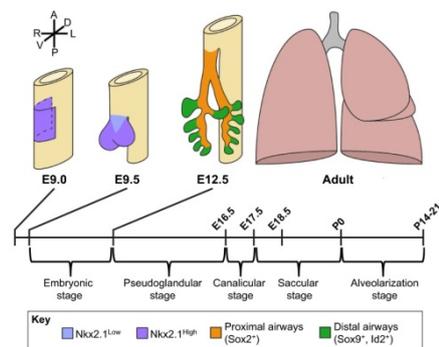


Ilustración 1. Estructuras derivadas del endodermo

3- La fase canalicular que se inicia a partir de la semana 16 y se extiende hasta la semana 26. Durante la cual se forma el área pulmonar donde tiene lugar el intercambio gaseoso. Las vías respiratorias terminales se ramifican y se dividen por medio de tabiques internos y se forman los bronquiolos terminales, los bronquiolos respiratorios y los pequeños sacos alveolares.

Las células superficiales epiteliales de las vías periféricas adoptan una forma cuboidal. Las células de los sáculos que dan origen a los alveolos comienzan a diferenciarse en dos tipos: los futuros neumocitos tipo I y tipo II, (identificables por histología en las semanas 20-22).

Las células de tipo I, son planas y alargadas y cubren el 95% de la superficie alveolar y se ocupan del intercambio gaseoso. Las células de tipo II, son cuboidales, están implicadas principalmente en la producción, almacenamiento, secreción y recirculación del surfactante. En la semana 24 ya se puede observar en los neumocitos tipo II los cuerpos lamelares que contienen el surfactante que no aparece en el líquido amniótico en cantidad significativa hasta la semana 30.

Los neumocitos tipo II se pueden regenerar y reemplazar, no ocurre lo mismo con los neumocitos tipo I. Estas dos células se originan a partir de los neumoblastos. La principal función del surfactante es la estabilización de la superficie alveolar y la prevención del colapso durante la espiración. A partir de la mesénquima, comienza a formarse la red de capilares que acabará uniéndose al sistema vascular pulmonar. Al final de esta fase ya se dispone de un pulmón primitivo capaz de respirar. Si bien los pulmones son una de las estructuras que más tarde madura.

- La fase sacular: que se inicia en la semana 26 hasta el nacimiento, durante la cual se completa la formación del sistema canalicular bronquiolo-alveolar. Se forman de 6 a 7 generaciones de sacos alveolares.

En el epitelio de las vías respiratorias se diferencian primero las células neuroendocrinas de Feyrter, similares a las de Kultschisky, y posteriormente en los bronquios, las células ciliadas y por último las células caliciformes.

Entre la semana 8 y la 12 de gestación, aparecen las glándulas bronquiales como brotes del epitelio de revestimiento. En la semana 25 se reconocen las estructuras túbulo-acinares. La producción de secreción mucosa y serosa comienza en la semana 24 y se completa en la semana 26.

Por otro lado, el desarrollo de las ramas de la arteria pulmonar sigue el curso de los bronquios y es simultáneo con el de las venas pulmonares. Los vasos sanguíneos intraacinares comienzan a desarrollarse a partir de la semana 16 y continúan en la vida postnatal.

La formación de los conductos alveolares y de los alveolos maduros no se completa hasta después del nacimiento cuando se estima un número de 20 a 25 millones de alveolos con una superficie de intercambio gaseoso de 2.8 metros cuadrados. El proceso de maduración pulmonar se alcanza mediante la multiplicación alveolar y el aumento del volumen de los alveolos en forma proporcional al aumento de volumen de la caja torácica.

En el sujeto adulto se calcula que existen unos 300 millones de alveolos y unos 80 metros cuadrados de superficie de intercambio gaseoso.



Ilustración 2: Embrión humano

Con el nacimiento el neonato expulsa el líquido alojado en sus alveolos y lo reemplaza por aire. El proceso de maduración y de crecimiento alveolar persiste tras el nacimiento y se prolonga hasta aproximadamente los 8 o 10 años de edad del niño, se estima que sólo una sexta parte de los alveolos están presentes al nacer (2).

Nuestro interés por comprender el desarrollo pulmonar y su impacto en la regeneración celular se ha incrementado de manera manifiesta en los últimos años. No cabe duda de que esto tendrá un impacto en nuestra salud, porque una mayor comprensión del desarrollo pulmonar debería conducir a un mejor entendimiento, por un lado, de los trastornos pulmonares del neonato (como es el caso de los prematuros que sufren de deficiencias pulmonares y de anomalías congénitas) y por otro lado, de enfermedades como el asma y la EPOC. En esencia, consiste en mejorar nuestra comprensión de las respuestas moleculares del aparato respiratorio después de la lesión.

Sin embargo este campo todavía necesita más información sobre el destino y la capacidad de los progenitores del endodermo pulmonar temprano en la génesis de diferentes linajes epiteliales del pulmón adulto(2).

Anatomía macroscópica

Vía aérea superior

El tracto respiratorio superior está formado por las estructuras que permiten el flujo del aire durante la ventilación. Incluye las fosas nasales, la abertura bucal, la faringe y la laringe.

La faringe es la porción de las vías respiratorias alineada con la membrana mucosa que se encuentra entre la base del cráneo y el esófago y puede ser dividida en:

- Nasofaringe o rinofaringe es el espacio postnasal constituido por el tubo muscular de las fosas nasales.
- Orofaringe: separada de la cavidad anterior por el paladar conecta la naso y la hipofaringe. Es la región entre el paladar y el hueso hioides, anteriormente dividida de la cavidad oral por el arco amigdalario.
- La hipofaringe conecta la orofaringe con el esófago y la laringe, es la región de la faringe que se sitúa por debajo del hueso hioides.

La laringe es la porción de la vía aérea entre la faringe y la tráquea, contiene las estructuras para la producción del habla. Está formada por un esqueleto cartilaginoso que incluye la epiglotis y las cuerdas vocales, que son la apertura a la glotis.(2)

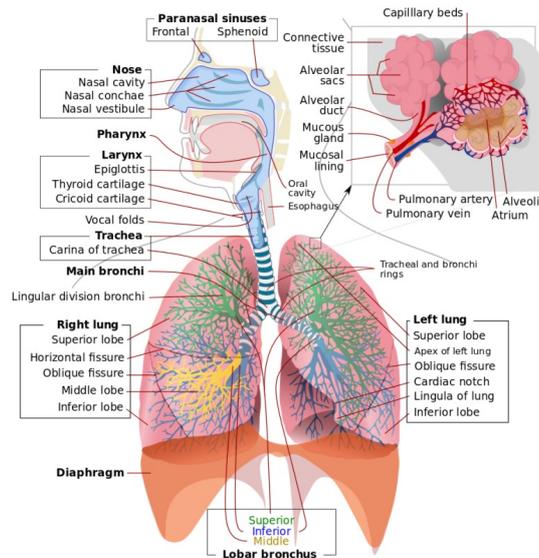


Ilustración 3. Vía aérea superior e inferior (1)

Vía aérea inferior

Tráquea

La tráquea es una estructura tubular cilíndrica pseudoestratificada recubierta de epitelio y apoyada por anillos de cartílago hialino en forma de "C". La superficie abierta plana de estos anillos en "C" se opone al esófago para permitir su expansión durante la deglución. La tráquea se bifurca y, por lo tanto, termina, por encima del corazón, a nivel del ángulo esternal(2).

Bronquios

Los bronquios principales descienden lateralmente desde la bifurcación de la tráquea, a la altura del ángulo esternal hasta las raíces de los pulmones.

Su pared consta de tres componentes: mucosa, submucosa y fibrocartílago. Los bronquios principales acompañan a las arterias pulmonares en los hilos pulmonares. Existen otras estructuras contenidas en el tejido conectivo: arterias y venas bronquiales, los nervios, los vasos y los ganglios linfáticos. La mayor

parte de las veces el bronquio principal derecho es más ancho, corto y vertical que el izquierdo. El bronquio que se relaciona con la superficie anterior del esófago es el izquierdo.

La anatomía normal de los bronquios influye en la localización de las lesiones por aspiración, que son más frecuentes en el pulmón derecho al estar el bronquio principal derecho más alineado con la tráquea (más vertical)(3).

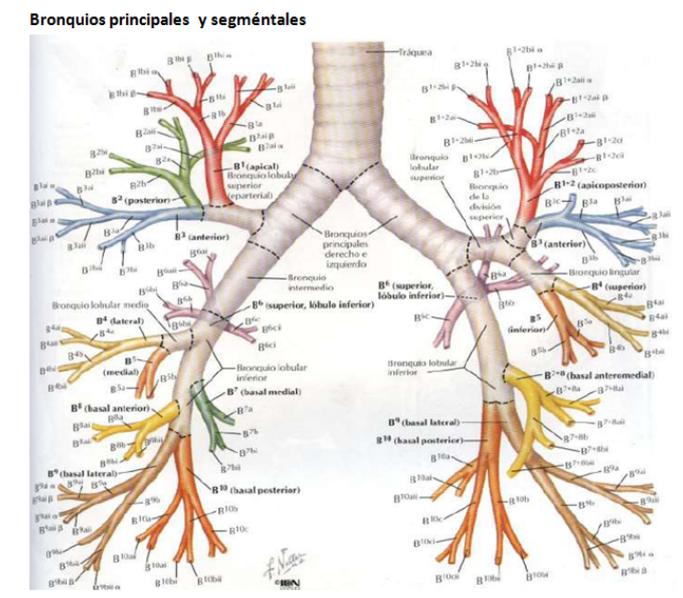


Ilustración 4. Bronquios principales y segmentales(3)

Pulmones

Los pulmones se dividen en lóbulos que a su vez se dividen en segmentos, los cuales son las porciones del pulmón que dependen de la ramificación terminal de un bronquio lobular.

El pulmón derecho tiene 3 lóbulos y 10 segmentos: lóbulo superior (con los segmentos 1,2 y 3), lóbulo medio (segmentos 4 y 5) y lóbulo inferior (segmentos 6,7,8,9 y10).

El pulmón izquierdo tiene 2 lóbulos y 8-10 segmentos: lóbulo superior (segmentos 1+2 , segmento apical-posterior que corresponde a una combinación de los segmentos 1 y 2 derechos) , los segmentos 3, 4 y 5 y estos dos últimos forman la língula) el lóbulo inferior (segmentos 6, 8, el segmento antero-medio-basal corresponde a una combinación de los segmentos 7 y 8 derechos, el 9 y el 10).

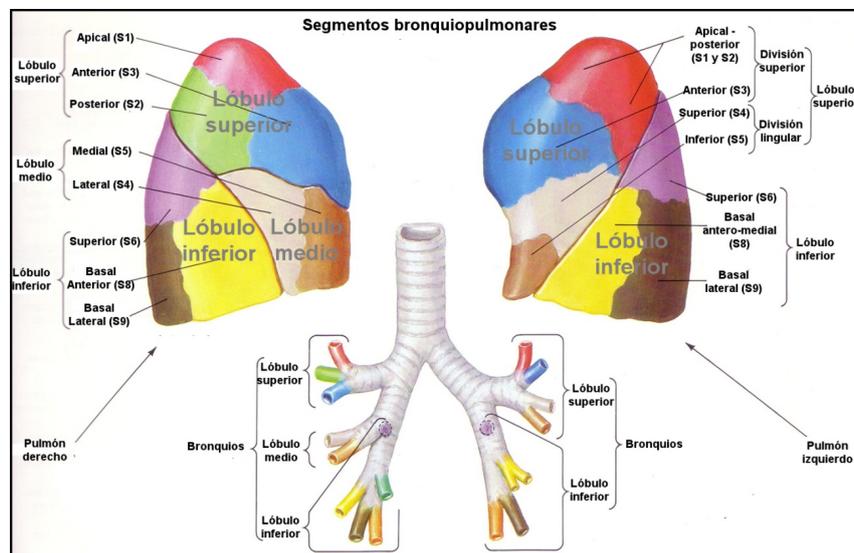


Ilustración 5. Segmentos bronquiopulmonares(3)

La vascularización llega a los pulmones mediante la arteria pulmonar que sale del ventrículo derecho, y regresa al corazón a través de las cuatro venas pulmonares, desembocando en la aurícula izquierda. La arteria pulmonar se divide por debajo del cayado aórtico en dos ramas, derecha e izquierda, que acompañan a los bronquios y se ramifican de forma paralela hasta los bronquiolos terminales y desde ahí se distribuyen para irrigar el lecho capilar alveolar.

Pleura

La pleura parietal recubre el interior de la caja torácica y posee terminaciones nerviosas sensibles al dolor. Sólo cuando la enfermedad afecta a esa hoja de la pleura se origina el dolor torácico.

La pleura visceral recubre los pulmones y es insensible.

En condiciones fisiológicas la pleura parietal trasuda una pequeña cantidad de fluido que es especialmente importante en el acoplamiento mecánico del pulmón y la pared torácica. Este líquido se filtra en el espacio pleural siguiendo el gradiente de presión oncótica hidrostática y se reabsorbe principalmente a través de estomas linfáticos localizados en la superficie pleural parietal a nivel del diafragma y del mediastino. En el interior de la cavidad pleural las presiones son negativas (-3 y -5 cm de H₂O).

La presión más negativa se alcanza al final de la inspiración (4).

Diafragma

El diafragma es el principal músculo inspiratorio durante la respiración normal.

Tiene forma de cúpula y separa las cavidades torácica y abdominal. Parte de los arcos costales, el esternón y las vértebras de la región **dorsolumbar para insertarse de modo radial en los bordes del tendón central.**

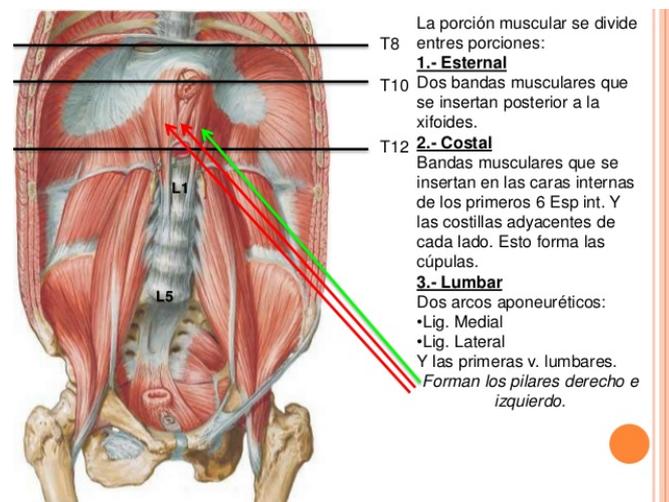


Ilustración 6. Anatomía del diafragma

En situaciones en las que aumentan las demandas ventilatorias, como en la EPOC o en el ejercicio físico, entran en juego otros músculos, los llamados accesorios (intercostales externos y los paraesternales). El movimiento opuesto de espiración es un proceso pasivo en condiciones normales y basta con que se produzca la relajación de los músculos inspiratorios para que tenga lugar la salida del aire. Pero en determinadas enfermedades (EPOC) y situaciones fisiológicas (como el ejercicio y la tos) intervienen los músculos espiratorios y los principales son los abdominales (sobre todo los oblicuos mayor y menor y el transversos).

Las disfunciones del diafragma pueden hacer fracasar su misión ventilatoria en distintos grados provocando una Insuficiencia Respiratoria que puede llegar a ser grave. En las enfermedades que cursan con una hiperinsuflación pulmonar (EPOC, asma), el diafragma está en una posición desfavorable en condiciones basales (diafragma aplanado). Esto impide lograr su máxima fuerza de contracción. Durante las agudizaciones, dicha hiperinsuflación aumenta, requiriendo mayor fuerza de contracción y pudiendo fracasar en su función(5) (6).

El nervio frénico que proporciona la inervación motora del diafragma, cuyo origen es espinal (C3-C5), es una rama del plexo cervical que avanza por delante del escaleno anterior. La compresión del nervio frénico produce parálisis duradera reversible. La parálisis diafragmática puede ser causada por muchas causas y puede conducir a la insuficiencia respiratoria. La mayor parte de los pacientes con parálisis diafragmática unilateral son diagnosticados de manera incidental y no precisan de ningún manejo terapéutico concreto. La causa más frecuente de parálisis unilateral del diafragma es la compresión neoplásica del nervio frénico.

Mientras que la causa más frecuente de parálisis diafragmática bilateral son las lesiones medulares altas y los traumatismo torácicos. Un alto porcentaje de los pacientes con parálisis diafragmática bilateral requieren un soporte ventilatorio permanente. Los pacientes seleccionados con insuficiencia respiratoria persistente pueden beneficiarse de la plicatura diafragmática o de la estimulación del nervio frénico(7).

La ecografía torácica se usa cada vez más en la evaluación de las funciones diafragmáticas, no es invasiva y puede ser portátil. En la debilidad severa del músculo, los movimientos paradójicos del diafragma se pueden visualizar fácilmente y se pueden medir en modo M(6). De hecho, hay un estudio en el que mediante la valoración ecográfica de la movilidad del diafragma, a los pocos minutos de iniciar la VMNI, a pacientes en insuficiencia respiratoria hipercápnica, se logra demostrar, con un valor estadísticamente

significativo, un aumento de la movilidad directa de éste músculo asociado al descenso de los niveles de $p\text{CO}_2$, medidos a la hora del proceso de ventilación.

Mediastino

El mediastino es la cavidad central del tórax, está limitado a los lados por las cavidades pleurales, abajo por el diafragma y arriba por el estrecho torácico. Se divide en tres compartimentos: anterior, medio y posterior.

El mediastino anterior está situado por arriba y por delante del corazón y contiene el timo, tejido adiposo y linfoide.

El mediastino medio contiene el pericardio y el corazón y las porciones adyacentes de los grandes vasos (la aorta ascendente y la cava superior), los nervios frénicos, la tráquea, los bronquios principales, los ganglios linfáticos y otras estructuras de las raíces pulmonares.

El mediastino posterior contiene diversas estructuras longitudinales que son: la aorta descendente, el conducto torácico, la vena ázigos y hemiázigos, el esófago, el nervio vago, el tronco nervioso autónomo y el nervio recurrente izquierdo a la altura del cayado aórtico, y estructuras transversales que son: las arterias intercostales posteriores, el conducto torácico a su paso desde el lado derecho al izquierdo, algunas venas intercostales y componentes de la vena hemiázigos.

El conducto linfático torácico es el colector de los linfáticos subdiafragmáticos. También recibe los linfáticos de la pared posterolateral del tórax y algunos de la base del cuello. Tiene su origen en la cisterna de Pecquet localizada intraabdominalmente. Ascende verticalmente por el lado derecho de la aorta para llegar a la base del cuello donde describe una curva cóncava hacia abajo, conocida como cayado del conducto torácico. Desemboca en el confluente yugulosubclavio izquierdo o en el tronco braquiocefálico venoso izquierdo.

Arcos costales

Tenemos 12 costillas a cada lado del tórax. En algunas personas este número puede incrementarse por el desarrollo de costillas cervicales o lumbares o puede disminuirse por agenesia del decimosegundo par. La primera costilla es la más ancha y curva de todas. Los cartílagos costales de las personas jóvenes aportan elasticidad a la caja torácica y previenen, en cierta medida, de las fracturas costales o esternales. Si bien una o más fracturas costales pueden condicionar un fallo ventilatorio agudo en pacientes sensibles(8).

Principales funciones de la caja torácica y componentes óseos

- Protección para las estructuras intratorácicas
- Inserción de músculos
- Limita a la cavidad torácica

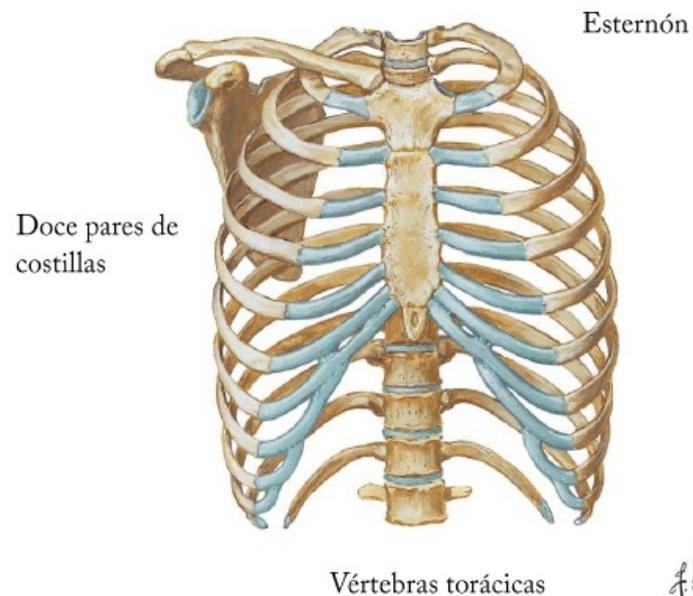


Imagen tomada del atlas interactivo de Frank Netter (2003)

Ilustración 7. Caja torácica

Histología del aparato respiratorio

La tráquea y los bronquios tienen un epitelio respiratorio pseudoestratificado, los bronquiolos, no. La mucosa de estas estructuras anatómicas está formada por el epitelio, la membrana basal y el corion.

El epitelio es pseudoestratificado constituido a su vez por células ciliadas, células mucosas y células serosas, en él predominan las ciliadas y las células en copa (mucosas). Las células caliciformes son responsables sólo de una mínima cantidad del moco bronquial.

Las glándulas respiratorias se dividen en serosas y mucosas. La mayor parte del moco bronquial es producido en las glándulas. La cantidad diaria de secreción que produce el árbol bronquial es de 100 ml aproximadamente.

El índice de Reid (espesor glándulas submucosas/ espesor capa mucosa hasta la superficie condral), que normalmente es inferior a 0,25, está aumentado hasta 0.60 en la EPOC tipo bronquitis crónica.

Ciertas entidades nosológicas cursan con un aumento en la producción de moco bronquial que ocasiona daños en el transporte mucociliar aumentando su lentitud de funcionamiento. Un ejemplo claro son las bronquiectasias que se caracterizan por una dilatación bronquial patológica e irreversible, causada por el aclaramiento ineficaz de moco, así como de microorganismos que por otro lado favorece la progresión de los procesos inflamatorios.

Existen estudios que han demostrado los beneficios que tiene el ejercicio físico en la eliminación de secreciones en determinadas enfermedades respiratorias, así como para la reducción de la viscosidad y el aumento de la elasticidad del moco.

Se ha documentado una mayor expectoración de moco después del ejercicio, lo cual puede deberse al efecto de una mayor ventilación y de un

mayor flujo respiratorio, sin olvidar el efecto mecánico de las oscilaciones del tronco asociadas a la marcha (9).

La pared del bronquio está compuesta por mucosa, glándulas y cartílago.

El cartílago es el esqueleto fibrocartilaginoso del árbol respiratorio. La tráquea está segmentada en 18-22 anillos cartilaginosos. Estos son rígidos en sus dos tercios anteriores y membranosos en su tercio posterior (2). La tráquea y los bronquios tienen un esqueleto cartilaginoso, los bronquiolos, no.

Los bronquiolos están recubiertos por una capa mucosa de epitelio prismático simple, donde predominan las células ciliadas y las células de Clara (células no ciliadas) con gránulos en el citoplasma, como las células serosas, pero que se diferencian de ellas por tener un citoplasma más electrolúcido, "más claro". No poseen glándulas ni cartílago.

Los bronquiolos respiratorios poseen algunos alveolos en su pared. El acini respiratorio está compuesto por los bronquiolos respiratorios, los conductos y los sacos alveolares.

Los conductos alveolares tienen muchos alveolos en su pared.

Los sacos alveolares sólo tienen alveolos en su pared y éstos están constituidos por dos tipos de células:

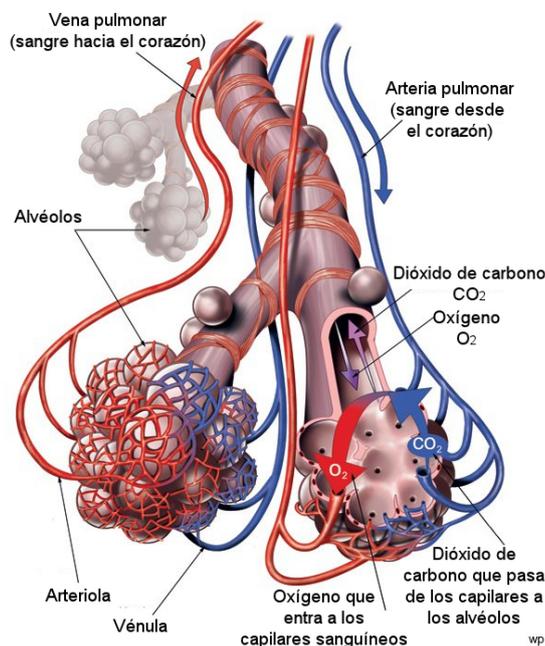


Ilustración 8. Sacos Alveolares

- Los neumocitos tipo I: de citoplasma aplanado, a través de los cuales se produce el intercambio gaseoso.
- Los neumocitos tipo II: de estructura globulosa, que contienen cuerpos laminares en su interior y que están encargados de formar, almacenar, secretar y reciclar la película alveolar tensioactiva o surfactante.

El surfactante se sintetiza a partir de los ácidos grasos extraídos del plasma por esta última variedad de neumocitos. Aparece en el líquido amniótico en cantidad significativa a partir de la semana 30 y está compuesto principalmente por dipalmitoil-fosfatidilcolina. Al disminuir la tensión superficial del líquido que tapiza los alveolos, el surfactante disminuye las fuerzas de atracción en la superficie alveolar, aumenta la distensibilidad pulmonar e impide el colapso alveolar en la espiración. Tiene una vida media corta y un recambio elevado. Para mantener una síntesis adecuada del mismo se requiere una perfusión normal del parénquima pulmonar.

Para conocer las células predominantes de un segmento del pulmón afectado por una patología concreta, se utiliza el lavado broncoalveolar ó BAL. Se trata de un procedimiento mínimamente invasivo que implica la instilación de solución salina normal estéril en un subsegmento del pulmón, seguido de la succión y la recolección para su análisis, todo ello a través de un broncoscopio flexible. Es una herramienta de diagnóstico muy útil en la evaluación de la patología del tracto respiratorio inferior. En condiciones normales el BAL se compone mayoritariamente de macrófagos alveolares y las partículas de <0,1mm que llegan hasta los alveolos, y son fagocitadas por ellos. El número promedio de células recuperadas del fluido BAL en adultos saludables no fumadores varía de 100-150,000 / ml. En los pacientes EPOC está aumentada la cantidad de estas células entre 4 y 6 veces(10).

Fisiopatología del aparato respiratorio

El aparato respiratorio comprende los pulmones, el Sistema Nervioso Central, la pared torácica que incluye el diafragma y los músculos intercostales (los cuales bajo las órdenes del SNC actúan de bomba para la respiración), y la circulación pulmonar(11).

Estos componentes han de actuar de manera coordinada para lograr el intercambio gaseoso y cuando falla alguno de ellos o bien su interrelación, se producen alteraciones de la función pulmonar.

La principal función del aparato respiratorio es el intercambio gaseoso. Su tarea fundamental consiste en suministrar Oxígeno a las células y retirar el Dióxido de Carbono, así como otros productos resultantes del metabolismo celular.

El mantenimiento apropiado de esta función depende de los sistemas cardiovascular y respiratorio intactos, así como de un número suficiente de eritrocitos y de Hemoglobina, incluyendo que el suministro de gas inspirado contenga un porcentaje adecuado de Oxígeno (11).

Por lo tanto, la función respiratoria viene determinada por tres factores: la ventilación pulmonar, la circulación pulmonar y el intercambio gaseoso.

Como señalábamos al principio, la base para una buena función ventilatoria la constituyen los pulmones y su interrelación con los músculos que intervienen en la respiración. Los pulmones son estructuras elásticas, lo que condiciona su resistencia a la expansión de volumen, y contienen aire en su interior gracias a la presión positiva del espacio aéreo. Mientras que en el espacio pleural, predominan las fuerzas de presión negativa.

La pared torácica también es elástica y una presión de distensión positiva la expande mientras que una presión de distensión negativa la comprime(5). Hablamos de Presión Transpulmonar cuando nos referimos a la diferencia de presión entre el alveolo y el espacio pleural.

El diafragma y los músculos intercostales ayudan con los movimientos inspiratorios. El esternocleidomastoideo y el escaleno se utilizan para la respiración accesoria que tiene lugar cuando falla el impulso respiratorio normal. La acción de estos músculos crea una presión negativa intratorácica donde la presión de los pulmones es menor que la atmosférica, y lo hacen para ayudar con la inspiración y el llenado de estos órganos (12).

Ventilación pulmonar

Es el proceso mediante el cual los pulmones rellenan de gas los alveolos. La función ventilatoria puede medirse mediante la cuantificación del volumen gaseoso contenido dentro de los pulmones y la velocidad con la que éste puede ser expulsado del pulmón.

Las dos mediciones del volumen pulmonar empleadas con frecuencia para el diagnóstico de los trastornos respiratorios son:

1. La Capacidad Pulmonar Total (Total Lung Capacity TLC) que es el volumen de gas contenido en los pulmones después de una inspiración máxima.
2. Volumen Residual (Residual Volume RV) que es el volumen de gas restante en los pulmones después de una espiración forzada y supone unos 1500ml.
3. El volumen de gas exhalado por los pulmones cuando se pasa de la TLC al RV se llama Capacidad Vital (Vital Capacity, VC).

Las mediciones habituales del flujo respiratorio se obtienen con maniobras que hacen que el paciente inspire hasta su TLC y luego espire de manera forzada hasta el RV. En un registro de volumen-tiempo, es decir, una Espirometría que se obtiene durante una maniobra de espiración forzada, se realizan tres medidas:

1. Volumen de gas espirado durante el primer segundo de la espiración (capacidad espiratoria forzada en un segundo o FEV1).
2. Volumen total espirado (capacidad vital forzada FVC).
3. Flujo espiratorio forzado entre el 25 y el 75% de la capacidad vital, o FEF 25-75% o velocidad máxima del flujo mesoespiratorio.

Distinguimos dos patrones de alteración de la función pulmonar: Patrón Restrictivo y el Patrón Obstructivo.

Las alteraciones restrictivas se caracterizan por dificultad para el llenado de aire de los pulmones, que origina una disminución de los volúmenes pulmonares. En esta patología los volúmenes estáticos están muy disminuidos: Capacidad Vital, Volumen Residual y Capacidad Pulmonar Total.

La medición del Volumen Residual y de la Capacidad Pulmonar Total, está indicada en los pacientes en los que se sospecha restricción. El FEV1, disminuye de forma paralela a la Capacidad Vital Forzada o incluso está relativamente preservado. Así que encontramos valores normales o incluso aumentados del cociente FEV1/FVC.

Este tipo de alteración espirométrica se puede observar en la sarcoidosis, fibrosis pulmonar idiopática, neumoconiosis y enfermedad pulmonar intersticial inducida por fármacos o radiación.

Tabla 1. Patrones Espirométricos

	Obstrucción	Restricción
FEV1	Disminuido	Normal o Disminuido
I. Tiffeneau	Disminuido	Normal o Aumentado
CPT	Aumentado	Disminuido

Indice de Tiffeneau es la relación FEV1/CV

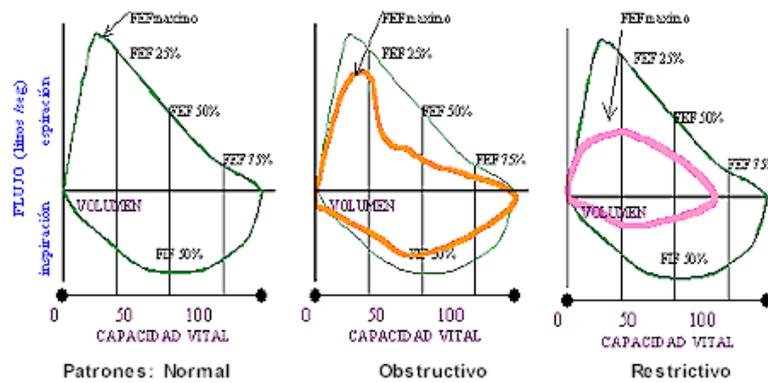


Ilustración 9. Patrones espirométricos

Si antes señalábamos las enfermedades respiratorias restrictivas parenquimatosas, no podemos dejar de señalar que existe también una causa extraparenquimatosa de las enfermedades respiratorias restrictivas, de esta manera podemos distinguir entre las enfermedades neuromusculares que cursan con:

- Disfunción inspiratoria como es la Debilidad /Parálisis del diafragma.
- Disfunción inspiratoria + espiratoria como son la Miastenia Gravis, el Síndrome de Guillain - Barré, las Distrofias Musculares y las Lesiones de la columna cervical.

Por otro lado citar las enfermedades de la pared torácica con:

- Disfunción inspiratoria: Cifoescoliosis y la Obesidad.
- Disfunción inspiratoria+espiratoria: Espondilitis Anquilosante.

Pero pondremos especial atención a lo largo de este trabajo en las enfermedades respiratorias obstructivas como es la EPOC, otras sólo mencionadas son el asma, las bronquiectasias, la fibrosis quística y la bronquiolitis.

El Volumen Tidal es el volumen de ventilación normal o volumen corriente. Es el volumen de aire que se transporta hacia y desde los pulmones con cada

ciclo respiratorio. Es clínicamente relevante no solo para la configuración del ventilador en el paciente crítico, sino que también puede ser clínicamente importante durante la respiración espontánea. Tiene un valor que oscila entre 5-10cc/kg de peso ideal. Aproximadamente unos 500 ml en el varón adulto sano y 400 ml en la mujer, pero también puede modificarse para adaptarse a las necesidades fisiológicas(13).

La Frecuencia Respiratoria normal está en torno a las 15 respiraciones por minuto (rpm).

La ventilación alveolar se encuentra en torno a 4,5 y 5,5 litros por minuto. La unidad funcional respiratoria es el lobulillo, es decir, la porción de pulmón que ventila un bronquiolo terminal. La red capilar pulmonar dispone una lámina de sangre en contacto con el gas alveolar.

Existe un estado de volumen pulmonar en el que la tendencia de los pulmones a contraerse y la tendencia opuesta de la pared torácica a expandirse, son iguales, y es lo que se denomina Capacidad Funcional Residual (CFR) que es la posición de reposo del aparato respiratorio.

Los factores que influyen sobre el volumen de gas contenido dentro de los pulmones, volumen residual, son dos:

1. La capacidad de la persona para ejercer un esfuerzo espiratorio prolongado que está en relación con la fuerza muscular y con la capacidad para vencer los estímulos sensitivos de la pared torácica.
2. La capacidad de los pulmonares para vaciarse hasta volúmenes menores.

Cuando existe una enfermedad de las vías respiratorias, a medida que aumenta la limitación del flujo o el cierre de las vías se limita la cantidad de gas que puede espirarse. En consecuencia, tanto la debilidad de la musculatura de la pared torácica como algunas enfermedades de las vías respiratorias pueden dar lugar a un aumento del RV medio.

Las enfermedades obstructivas del pulmón, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el asma y las bronquiectasias, se caracterizan por la inflamación de las vías respiratorias, que pasan a ser fácilmente colapsables, por la obstrucción del flujo espiratorio y el atrapamiento de aire, por lo tanto los pacientes con patología obstructiva tienen TLC, CFR y RV aumentada(14).

El espacio muerto anatómico es el de las vías de conducción donde no se produce el intercambio gaseoso, tiene un volumen aproximado de 150ml, y es el aire contenido en la vía aérea que va desde la nariz hasta los bronquios terminales. La hipoxemia que aparece en la embolia de pulmón masiva se debe fundamentalmente al aumento del espacio muerto ventilatorio en las áreas mal perfundidas(15).

Control de la ventilación

Se produce a través del centro respiratorio y de los quimiorreceptores.

El ritmo continuo de la respiración depende de los impulsos nerviosos intermitentes que nacen del Centro Respiratorio en la sustancia reticular del bulbo raquídeo (centro inspiratorio y espiratorio) y de la protuberancia (centro neumotáxico y centro apnéustico).

Los centros respiratorios ubicados dentro del bulbo raquídeo y la protuberancia del tronco encefálico son responsables de generar el ritmo respiratorio inicial.

El centro inspiratorio produce descargas periódicas responsables del ritmo respiratorio. La inspiración es un proceso activo, debido a la contracción de los músculos inspiratorios, el principal de ellos, el diafragma.

El centro espiratorio está inactivo durante la respiración normal, ya que la espiración normal es pasiva debida al retroceso elástico del tórax.

El centro neumotáxico se encarga de la regulación final del ritmo respiratorio, y el centro apnéustico produce estímulos inspiratorios prolongados de función desconocida. Cuando se lesiona el centro neumotáxico, domina el centro apnéustico y se produce un espasmo inspiratorio sostenido o apneusis.

Los quimiorreceptores son:

- El Bulbo raquídeo que responde a los cambios de la PaCO_2 (es el estímulo más importante a nivel central) y del pH.
- El cuerpo carotideo responde a cambios en la PaO_2 (es el estímulo más importante) el pH y la PaCO_2 .

Estos quimiorreceptores modulan la información para crear una señal neuronal unificada que luego se envía a los músculos primarios de la

respiración, el diafragma, los intercostales externos y los músculos escalenos junto con otros músculos menores de la respiración(16).

El parámetro fundamental para determinar el estado de la ventilación en un paciente es la PaCO₂ (desciende en la hiperventilación y aumenta en la hipoventilación).

Mecánica respiratoria

La ventilación se produce gracias al gradiente de presiones entre el alveolo y el exterior, está inducido por los cambios de presión pleural provocados por los movimientos respiratorios.

El principal músculo inspiratorio es el diafragma, y el principal trabajo de los músculos respiratorios se consume en vencer las resistencias y las fuerzas elásticas que se oponen a la respiración.

La espiración es un proceso pasivo, está inducido por la fuerza elástica que hace volver el pulmón a su posición de reposo.

La mayor parte de la resistencia al flujo de aire pulmonar se encuentra en las vías aéreas centrales (tráquea y bronquios).

La elasticidad pulmonar depende de las fibras elásticas del tejido pulmonar y de la tensión superficial del líquido que recubre los alveolos.

La inversa de la elasticidad es la compliance o distensibilidad que mide los cambios de volumen en relación con los cambios de presión. La compliance normal para las presiones de volumen corriente es de 200 ml/cm H₂O. Compliance disminuida se da, entre otras, en la Fibrosis Pulmonar, el Edema Pulmonar, el Síndrome del Distress Respiratorio Agudo, y en anomalías esqueléticas de la caja torácica como la cifoescoliosis. La compliance aumentada aparece en el enfisema.

Tabla 2. Mecánica respiratoria de las patologías respiratorias

	TLC	RV	VC	FEV1/VC	MIP
Neumopatía obstructiva	Normal ó ↓	↑	normal ↓	↓	Normal
Neumopatía restrictiva	↓	↓	↓	Normal a ↑	Normal
Extraparenquimatosa Debilidad neuromuscular	↓	Variable ^a	↓	Variable ^a	↓
Extraparenquimatosa Deformidad de la pared torácica	↓	Variable ^b	↓	Normal	Normal

^a Depende de la fuerza muscular espiratoria.

^b Depende de algún trastorno específico de la pared torácica.

La medición de la compliance puede ser útil para:

1. Caracterizar el tipo de alteración pulmonar (obstructiva o restrictiva).
2. Cuantificar la evolución clínica del paciente y los cambios inducidos por el tratamiento ventilatorio.
3. Determinación de los puntos de inflexión al estudiar la curva P/V y su implicación clínica.
4. Indicar la posibilidad de extubación. Compliance por debajo de 25 ml/cmH₂O(17).

Perfusión pulmonar

El circuito pulmonar maneja el mismo volumen minuto que el sistémico pero a presiones inferiores porque la resistencia es menor.

Los vasos comparativamente finos del sistema arterial pulmonar oponen poca resistencia al flujo y pueden conducir este gran volumen de sangre (5 l/min que mueve el hemicardio derecho) con presiones de perfusión bajas en comparación con la circulación general(11). La presión media en la arteria pulmonar es de 15 +/- 3,5 mm de Hg, en los capilares es de 6 mm Hg y en las venas es de 4 mm de Hg.

Existe hipertensión arterial pulmonar cuando la presión media en la arteria pulmonar sobrepasa los 25 mm Hg en reposo o los 30 mm Hg en ejercicio.

El flujo de sangre dentro del pulmón depende de las fuerzas hidrostáticas. En bipedestación la perfusión es menor en los vértices que en las bases. Cuando aumenta el gasto cardíaco, (por ejemplo, durante el ejercicio), la vascularización pulmonar puede reclutar vasos antes no irrigados y dilatar otros poco perfundidos, es decir el sistema vascular pulmonar compensa el incremento del flujo con la disminución de la resistencia vascular y así la Presión Arterial Pulmonar media sólo se ve ligeramente elevada.

La hipoxemia induce vasodilatación en las arterias sistémicas, y a su vez, vasoconstricción en las arterias pulmonares, que responden a la hipoxia alveolar con una vasoconstricción que impide perfundir las unidades alveolares mal ventiladas. Gracias a este mecanismo, se logra mantener el equilibrio ventilación / perfusión.

En la atelectasia (ventilación = 0) no suele ser importante la desaturación de oxígeno por vasoconstricción selectiva (disminución de la perfusión).

La presión capilar pulmonar (presión de enclavamiento) es tan sólo de unos 2 mm de Hg superior a la de la aurícula izquierda (se considera que son equivalentes).

Hipertensión Pulmonar (HAP)

El uso del catéter de Swan-Ganz permite clasificar las hipertensiones arteriales pulmonares en precapilares y postcapilares.

La Hipertensión Pulmonar Precapilar puede ser debida a los siguientes mecanismos:

1. Aumento del flujo sanguíneo pulmonar (cardiopatías congénitas con shunt izquierda-derecha del CIA y CIV),
2. Aumento de las resistencias vasculares que se produce en dos situaciones: Por una reducción del lecho vascular del pulmón: embolismo pulmonar, enfisema, fibrosis pulmonar, y por vasoconstricción en las situaciones en las que existe hipoxia alveolar.

La Hipertensión Pulmonar Postcapilar puede ser debida a los siguientes mecanismos:

1. Elevación de la presión en la Aurícula Izquierda en la estenosis mitral e insuficiencia ventricular izquierda.
2. Enfermedad Pulmonar Venocclusiva es una entidad nosológica rara que cursa con obstrucción fibrótica progresiva de las venas y vénulas pulmonares.

La hipertensión arterial pulmonar HAP, la primera categoría de hipertensión pulmonar, es un trastorno crónico y progresivo caracterizado por vasculopatía

angioproliferativa en las arteriolas pulmonares, que conduce a la proliferación y disfunción del endotelio y del músculo liso, y también conduce a inflamación y trombosis. Estos cambios aumentan la resistencia vascular pulmonar y la presión arterial pulmonar subsecuente, y originan el colapso del ventrículo derecho que conduce a la muerte eventual si no se trata(18).

El manejo de la HAP ha avanzado rápidamente en los últimos años debido a una mejor comprensión de la fisiopatología de la afección, específicamente las vías del óxido nítrico, prostaciclina-tromboxano y endotelina-1. Actualmente están disponibles cinco clases de fármacos dirigidos a estas vías: inhibidores de fosfodiesterasa-5, estimuladores de guanilato ciclasa solubles, análogos de prostaciclina, agonistas de receptores de prostaciclina y antagonistas de receptores de endotelina. Recientemente, los estudios realizados a largo plazo han demostrado una supervivencia libre de progresión mantenida de enfermedad, que dislumbran un nuevo paradigma de terapia de combinación inicial. A pesar de estas terapias dirigidas, la HAP todavía está asociada a una morbilidad y mortalidad significativas (19).

Relación ventilación/ perfusión

La relación ventilación/ perfusión (V/Q) disminuye mucho desde los vértices a las bases pulmonares y es por lo tanto más alta en los vértices que en las bases. La perfusión es mayor en las bases pulmonares, esta diferencia de perfusión entre vértices y bases es más acusada que la diferencia de ventilación.

El intercambio gaseoso depende en modo crucial de la apropiada concordancia de ambas, la situación ideal es la concordancia entre ventilación y perfusión con un cociente V/Q que tienda a 1.

La causa más común de hipoxia respiratoria es la discordancia entre ventilación y perfusión, bien sea porque una parte de la perfusión se distribuye

en unidades mal ventiladas (cociente V/Q reducido) o porque un porcentaje de la ventilación alveolar se sitúa en unidades escasamente perfundidas (cociente V/Q elevado) .

Si una unidad alveolocapilar no es ventilada la relación V/Q tiende a cero y se comporta como un cortocircuito o shunt de sangre no oxigenada que se mezcla con sangre oxigenada, esto es PvO_2 casi 40 mmHg y $PvCO_2$ de 46 mmHg.

Si una unidad es pobremente perfundida, la relación V/Q tiende a infinito y se comporta como un espacio muerto que no interviene en el intercambio gaseoso, como ocurre en el tromboembolismo pulmonar (15). La pequeña cantidad de sangre que abandona la unidad tiene presiones parciales de O_2 y CO_2 (PO_2 cercana a 150 mmHg, PCO_2 casi 0 mmHg al respirar aire ambiente) próximas a la composición del aire inspirado.

En condiciones ideales todas las unidades alveolocapilares tienen una correlación similar entre la ventilación y la perfusión, es decir una relación aproximada de 1 expresada en L/min. Como decíamos, existe un gradiente cada vez mayor de flujo sanguíneo desde los vértices hasta las bases. De manera que la sangre que procede de los vértices tiene una PO_2 más alta y una PCO_2 más baja que la que procede de las bases.

La PO_2 y la PCO_2 netas de la mezcla de toda la sangre procedente de todas las áreas del pulmón, constituyen un promedio ponderado por el flujo de los componentes individuales, que tiene en consideración el flujo relativo de la sangre de cada unidad alveolocapilar y el contenido de O_2 y de CO_2 de la sangre que sale de ellas.

Debido a la forma sigmoidea de la curva de disociación de la oxihemoglobina es importante distinguir entre la presión parcial y el contenido de O_2 de la sangre.

La hemoglobina está saturada casi por completo cerca del 90%, a una presión parcial de O_2 de 60 mmHg, en este punto se producen pocos

incrementos adicionales del transporte de O₂ de la Hemoglobina, incluso con aumentos sustanciales de la PO₂ por encima de esta cifra.

Sin embargo, a medida que la PO₂ disminuye por debajo de 60 mmHg, la hemoglobina se desatura con rapidez y aumenta la pendiente del brazo descendente de la curva. En consecuencia, la sangre que procede de regiones del pulmón con una proporción V/Q alta y una PO₂ elevada, presenta tan sólo un pequeño incremento del contenido de O₂ y no puede compensar la sangre que procede de regiones con una proporción V/Q y una PO₂ bajas, que tiene una reducción significativa del contenido de O₂.

Aunque la falta de concordancia V/Q, puede afectar a la PCO₂, este efecto es menos marcado y con frecuencia se compensa con un incremento de la ventilación global por minuto.

La PO₂ Alveolar es de 100mm Hg y la PO₂ de la sangre venosa que llega al capilar pulmonar es de 40 mm Hg, y tiene una saturación de oxígeno de la hemoglobina cercana al 70%. El oxígeno se desplaza siguiendo este gradiente de presión y la PO₂ del glóbulo rojo aumenta con rapidez a su paso por el capilar pulmonar. La saturación de O₂ de la hemoglobina de la sangre arterial es del 98% y de la sangre venosa del 75%.

En los alveolos de una zona normalmente ventilada y no perfundida, la presión parcial de oxígeno será igual a la del aire inspirado (aproximadamente 150 mm Hg). La hipoxemia de la embolia de pulmón masiva se debe fundamentalmente al aumento del espacio muerto ventilatorio en las áreas mal perfundidas.

Por otro lado, la capacidad de difusión del CO₂ es unas 20 veces mayor que la del O₂.

La mayor parte del oxígeno viaja en la sangre unido a la hemoglobina de los hematíes (20 mL de O₂ en cada dL de sangre). Un pequeño porcentaje de este oxígeno (el 2%) viaja disuelto en el plasma y es éste el oxígeno que se mide con la PaO₂.

El porcentaje de hemoglobina que se encuentra saturada de oxígeno (% Sat) depende de la PaO_2 , siguiendo esta relación se describe una curva sigmoidea que se conoce como curva de disociación de la hemoglobina. Por la forma sigmoide de esta curva, la oxihemoglobina se encuentra casi saturada a una PaO_2 de 60 mm de Hg (90 % de saturación). Por otro lado por debajo de 60 mm de Hg la saturación de O_2 cae muy rápidamente.

La presencia de niveles elevados de H^+ y CO_2 en los capilares de los tejidos metabólicamente activos favorecen la liberación de O_2 por la oxihemoglobina (Efecto Böhr) permitiendo que ésta capte CO_2 . El efecto recíproco, descrito por Haldane, ocurre en los capilares pulmonares: la elevada concentración de O_2 en los mismos libera H^+ y CO_2 de la hemoglobina, permitiendo que esta capte O_2 .

Así la diferente afinidad de la hemoglobina por el oxígeno según la presión parcial de oxígeno existente en el tejido permite a los hematíes captar oxígeno en los alveolos pulmonares (presión parcial de oxígeno alta) y soltarlo en los tejidos periféricos (presión parcial de oxígeno baja).

La saturación de oxígeno de la hemoglobina se mide en la clínica mediante la pulsioximetría. Se considera que existe insuficiencia respiratoria cuando la saturación es inferior al 90% (que corresponde a una PaO_2 inferior a 60 mm de Hg).

Los factores que influyen en el desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina son: La disminución de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno es un mecanismo de compensación de la hipoxia tisular.

El desplazamiento de la curva a la derecha se produce cuando la hemoglobina cede más oxígeno (disminuye la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno) se produce en situaciones de acidosis y de hipercapnia, de hipertermia y de aumento de la concentración de 2,3 difosfoglicerato.

El desplazamiento de la curva a la izquierda cuando la hemoglobina cede menos oxígeno porque tiene aumentada su afinidad por el mismo, y se da

en situaciones de hipocapnia, alcalosis, hipotermia, disminución de la concentración de 2,3 difosfoglicerato (causa principal de la mala cesión de oxígeno en el shock séptico) y en presencia de monóxido de carbono.

Hipoxia es el déficit de la oxigenación y el aprovechamiento del oxígeno en los tejidos. Puede deberse a hipoxemia, anemia, redistribución vascular y atrapamiento microcirculatorio (shock), alteración de los procesos metabólicos enzimáticos que utilizan oxígeno para la obtención de energía (intoxicaciones).

Hipoxemia es el descenso del O_2 disuelto en la sangre (PaO_2). Puede deberse a disminución del O_2 en el aire inspirado, hipoventilación, shunt o alteración del cociente ventilación/perfusión.

Podemos encontrar por lo tanto situaciones de hipoxia hística sin hipoxemia en:

- Intoxicación por monóxido de carbono: El CO es la causa principal de hipoxia en la mortalidad por incendios en ambientes urbanos. El CO tiene 210 veces más afinidad por la hemoglobina que el oxígeno. Éste desplaza al O_2 de la hemoglobina y la convierte en inservible para el transporte de oxígeno y en este caso la saturación de oxígeno de la hemoglobina es baja a pesar de tener una PaO_2 (que refleja el oxígeno disuelto en el plasma) normal. El tratamiento óptimo de este envenenamiento consiste en administrar oxígeno al 100% mediante máscara de ajuste firme o por intubación endotraqueal y ventilación mecánica.
- Anemia: en esta situación la PaO_2 es normal (el O_2 disuelto en la sangre es normal), la saturación de oxígeno de la hemoglobina es normal (hay poca hemoglobina, pero la que hay está correctamente saturada) pero el contenido de O_2 de la sangre es bajo ya que existe poca hemoglobina para transportarlo.

El pulmón tiene además unas funciones endocrinas:

- Activación de sustancias: La Angiotensina I es transformada por el pulmón en Angiotensina II, por la enzima convertidora de la Angiotensina (ECA). Esta enzima está elevada en el suero en la sarcoidosis que sirve para conocer el grado de actividad de esta enfermedad.

Por otro lado, desactiva sustancias como la Serotonina, la Bradicinina, la Noradrenalina y algunas Prostaglandinas.

Equilibrio acido-base

Valores normales: en la gasometría de la toma de muestra de sangre arterial:

pH: es una medida adimensional que nos informa de la concentración de H^+ existente en la disolución. Se emplean escalas logarítmicas y pequeñas desviaciones corresponden a grandes cambios en la concentración de H^+ . Un aumento del pH en una unidad indica un aumento en la concentración de OH^- de 10 veces. Su valor normal es de 7.36 a 7.44. Se considera incompatible con la vida un $pH < 6.6$ y un $pH > 8$.

Acidosis es $pH < 7.36$, Alcalosis es $pH > 7.44$.

PaO₂: su valor normal es superior a 80 mm de Hg. Se considera Insuficiencia Respiratoria por debajo de 60 mm de Hg. La saturación normal de oxígeno es del 97%. A 60 mm de Hg la saturación medida en pulsioximetría es de 90%.

El contenido de oxígeno de la sangre es de 20 ml/100 cc de sangre. La PaO₂ refleja el O₂ disuelto en el plasma, que sólo es una pequeña parte de todo el O₂ que transporta la sangre (la mayoría en forma de oxihemoglobina). En la anemia y en la intoxicación por CO la PaO₂ es normal pero el contenido de O₂ de la sangre es bajo.

PAO₂ -PaO₂ (diferencia Alveolo-arterial de oxígeno) para calcularla hace falta conocer el valor de la PAO₂ mediante la siguiente fórmula:

$PAO_2 = (FiO_2 \times (Pb - Ph_2O)) - (PaCO_2/R)$ donde la PAO₂ es la Presión Alveolar de Oxígeno, FiO₂ es la concentración fraccional de oxígeno en el aire Inspirado (normalmente de 0.21), Pb es la presión barométrica (760 mm Hg a nivel del mar), Ph₂O es la presión de vapor de agua normalmente de 47 mm de Hg, PaCO₂: Presión parcial arterial de CO₂, R es el cociente respiratorio o la relación entre la producción de CO₂ y el consumo de O₂ normalmente es de 0.8.

El valor normal en un individuo de 30 años es de 15 mm Hg. Aumenta 3 mm Hg por cada década después de los 30.

PaCO₂: 36-44 mm Hg , se eleva en la hipoventilación.

Bicarbonato

Su valor normal oscila entre 24 y 30 mmol/litro. El metabolismo celular y la dieta aportan ácidos que deben ser neutralizados. El organismo dispone para ello de sistemas amortiguadores compuestos por ácidos o bases débiles. El sistema bicarbonato es el buffer plasmático más importante. En condiciones normales, la relación HCO₃/CO₂ permanece constante entorno a 20 porque el buffer se comporta como un sistema abierto permitiendo la eliminación de ácidos por el pulmón en forma de CO₂ y la regeneración renal del HCO₃.



Exceso de bases: +2 a -2 mEq/litro

Proteínas: actúan como amortiguadores (tampones) fisiológicos de la sangre. La hemoglobina es el amortiguador sanguíneo más abundante (aunque el más importante es el sistema del Bicarbonato)

ANION GAP (Aniones Innominados)

Representa los aniones no medibles (sulfatos, fosfatos, proteínas, etc). En condiciones normales, la albúmina debe representar la mitad de su valor. Los sulfatos y fosfatos procedentes del metabolismo también están representados en su valor. Anión GAP= Na⁺ - Cl⁻ CO₃H = 10 a 12 mEq / L.

Alteraciones del equilibrio ácido-base

La regulación del pH normal depende de los pulmones y de los riñones. Según la ecuación de Henderson-Hasselbach, el pH es una función del cociente entre el HCO_3 (que se regula por el riñón) y la PaCO_2 (regulada por los pulmones).

$$\text{pH} = \text{pK}_a + \log \left(\frac{[\text{sal}]}{[\text{ácido}]} \right)$$

A partir de esta fórmula se pueden deducir fácilmente las **propiedades de los amortiguadores**:

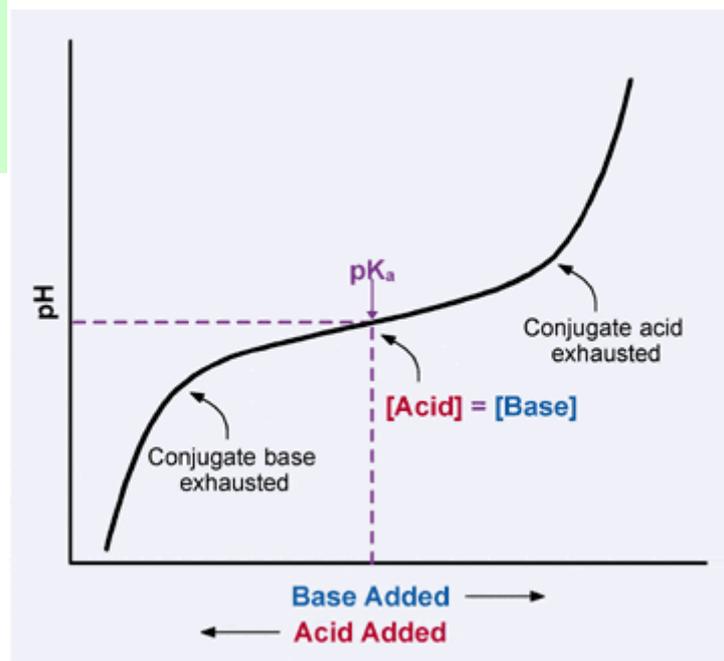


Ilustración 10. Compensación ácido-base

Cuando uno de los mecanismos reguladores falla, el otro intenta compensarlo. La compensación respiratoria es rápida y la renal lenta ya que tarda varios días. Si un paciente con acidosis respiratoria (PaCO_2 alta) tiene un HCO_3 elevado, ello indica que estamos ante un trastorno crónico, no agudo. El pulmón interviene en la regulación del equilibrio ácido-base eliminando más o

menos ácidos en forma de CO_2 y el riñón reteniendo más o menos bases en forma de bicarbonato.

Acidosis respiratoria

En su estado normal, el cuerpo mantiene el CO_2 en un rango bien controlado de 38 a 42 mm Hg al equilibrar su producción y eliminación. En un estado de hipoventilación, el cuerpo produce más CO_2 de lo que puede eliminar, causando una retención neta de CO_2 . El aumento de CO_2 es lo que conduce a un aumento en los iones de hidrógeno y un ligero aumento en el bicarbonato, que sirve como amortiguador para el aumento de los iones de hidrógeno, lo que ayuda a minimizar la caída del pH. El aumento en los iones de hidrógeno causa inevitablemente la disminución en el pH(20).

Se da en todas aquellas enfermedades respiratorias que producen hipercapnia como en la agudización grave del asma o en el EPOC descompensado. En la acidosis respiratoria crónica el bicarbonato se eleva como intento de compensación renal, que es lento, ante el exceso de ácidos de origen respiratorio.

La presentación clínica de la acidosis respiratoria suele ser una manifestación de su causa subyacente. Los signos y síntomas varían según la duración, la gravedad y la progresión del trastorno. Los pacientes pueden presentar disnea, *ansiedad*, *sibilancias* y *trastornos del sueño*. *En algunos casos, los pacientes pueden presentar cianosis debido a la hipoxemia.*

Alcalosis respiratoria

(pH alto con PaCO_2 baja)

La eliminación excesiva de CO_2 por hiperventilación se compensa mediante la secreción de HCO_3 y la resorción de H^+ en el riñón. La alcalosis respiratoria aguda se asocia con altos niveles de bicarbonato ya que no ha habido tiempo suficiente para reducir los niveles de HCO_3 y la alcalosis respiratoria crónica se asocia con niveles de bajos a normales de HCO_3 (21).

Las causas más frecuentes de hiperventilación inexplicable son la ansiedad, y el TEP. En la ansiedad el gradiente alveolo-arterial de oxígeno permanece normal mientras que en el tromboembolismo este gradiente está elevado. Otras causas de hiperventilación son la fiebre, hipertiroidismo, embarazo, accidente cerebrovascular, hemorragia subaracnoidea o meningitis.

La alcalosis respiratoria es el trastorno ácido-base más frecuente en los pacientes críticos (por ej por sepsis). Los salicilatos son la causa más frecuente de alcalosis respiratoria inducida por fármacos, como consecuencia de la estimulación directa de los quimiorreceptores bulbares.

Alcalosis metabólica

(pH alto con HCO_3 aumentado >30 mEq/l, exceso de bases > 2 mEq/l)

Producida por pérdida de ácidos por vómitos, en la hipokaliemia ($\text{K}^+ < 2$ mEq/L) por la toma de diuréticos, y en el hipermineralocorticismo o ingesta de bases.

Los efectos biológicos de la alcalosis metabólica son directamente resultantes de problemas asociados como la hipovolemia y la deplección de cloruro y de potasio.

Estos cambios conducen a una disminución de la contractilidad miocárdica, arritmias, disminución del flujo sanguíneo cerebral, confusión, aumento de la excitabilidad neuromuscular y disminución de la descarga periférica de oxígeno secundaria al desplazamiento de la curva de disociación de oxígeno hacia la izquierda. Además, hay un aumento compensatorio en la PCO_2 arterial a través de la hipoventilación.

El tratamiento de la alcalosis metabólica resistente al cloruro se centra en tratar la afección subyacente que desencadenó el evento alcalino. Dado que muchas de estas patologías son el resultado del efecto sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el tratamiento incluye inhibir el efecto de la aldosterona en la nefrona usando diuréticos ahorradores de potasio como

amilorida y triamtereno. Además, se debe considerar una investigación para una fuente maligna, como con el hiperaldosteronismo primaria y el síndrome de Conn. En la alcalosis metabólica sensible al cloruro, esto incluye la repleción de electrolitos, específicamente cloruro y potasio junto con la reposición de líquido. En situaciones hipotéticas, como la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) o los estados edematosos, la diuresis es esencial con diuréticos ahorradores de potasio (22).

Acidosis metabólica

(pH bajo con HCO_3 disminuido $< 24 \text{ mEq/l}$, exceso de bases $< -2\text{mEq/l}$)

Se produce por un incremento de los ácidos circulantes (por exceso de producción endógena o por administración exógena) o por pérdida de bicarbonato. La compensación de la acidosis metabólica es respiratoria aumentando la ventilación alveolar (respiraciones especialmente profundas : respiración de Kussmaul) y reduciendo la presión parcial de CO_2 en sangre. En la acidosis metabólica, los cambios de la ventilación son consecuencia del aumento de H^+ .

Las causas más frecuentes de acidosis metabólica son:

- Con Aniones innominados aumentados (más de 12 mEq/l) normoclorémicas:
 - Aumento de ácidos por:
 - Ácidos exógenos: intoxicación por salicilatos, intoxicación por etilenglicol, intoxicación por metanol.
 - Ácidos endógenos: hiperlactacidemia por ej en el shock séptico, cetoacidosis, diabetes, inanición, alcohol, imposibilidad renal para eliminar ácidos por insuficiencia renal.
- Con Aniones innominados normales, hiperclorémicas:

- Pérdida de bases (HCO_3) por el aparato digestivo (diarrea, ureterosigmoidostomía) o por el riñón (acidosis tubular proximal o distal).

La acidosis metabólica es un signo de patología subyacente, y si bien no es poco común, especialmente en pacientes gravemente enfermos, la prevalencia general en la población es incierta. La determinación del tipo de acidosis metabólica puede ayudar al clínico a reducir la causa de la alteración(23).

Trastornos Acido-básicos Mixtos

Se definen como trastornos independientes coexistentes y no como respuestas meramente compensadoras, se observan a menudo en los pacientes de las unidades de cuidados intensivos y pueden dar origen a cifras extremas peligrosas de pH . Un enfermo con cetoacidosis diabética (acidosis metabólica) puede sufrir un problema respiratorio independiente causante de acidosis o de alcalosis respiratoria. Los individuos con enfermedad pulmonar primaria quizás no reaccionen ante la acidosis metabólica con una respuesta ventilatoria adecuada, debido a su insuficiente reserva respiratoria.

Esta superposición de una acidosis respiratoria con una acidosis metabólica puede ocasionar acidemia intensa de mal pronóstico. Cuando en el mismo paciente coexisten acidosis metabólica y alcalosis metabólica, el pH puede ser normal o casi normal. Cuando el pH es normal, la brecha aniónica (*anión gap*, AG) alta denota la presencia de acidosis metabólica (11).

La diferencia en el incremento del AG (valor prevalente al que se resta AG) y el incremento del HCO_3^- (normal al que se resta HCO_3 prevalente) denota la presencia de una mezcla de acidosis-alcalosis metabólica con diferencia aniónica grande. Un diabético con cetoacidosis puede padecer una disfunción

renal que cause acidosis metabólica simultánea. Los pacientes que han ingerido sobredosis de combinaciones de fármacos, como sedantes y salicilatos, pueden presentar alteraciones mixtas por efecto de la respuesta acido-básica a cada uno de los fármacos (acidosis metabólica mezclada con acidosis respiratoria o alcalosis respiratoria, respectivamente). Aún más complejas son las alteraciones acido-básicas triples. Por ejemplo, los pacientes con acidosis metabólica, debida a cetoacidosis alcohólica, pueden experimentar alcalosis metabólica secundaria al vómito, y alcalosis respiratoria sobreañadida, por la hiperventilación provocada por la disfunción hepática o por la abstinencia de alcohol.

Insuficiencia respiratoria

Definición

Se define como la existencia de una PaO_2 inferior a 60 mmHg (o hipoxemia) y/o PaCO_2 igual o superior a 50mmHg (hipercapnia, con exclusión de la secundaria a alcalosis metabólica) medidas en reposo, aire ambiente y a nivel del mar.

Clasificación

- Tipo I ó Hipoxémica: PaO_2 inferior a 60 mm Hg con un Gradiente alveolo-arterial de O_2 alto (gran diferencia entre la presión parcial de oxígeno en el alveolo y en la sangre), a causa de una alteración de la oxigenación.
- Tipo II ó Hipercápica: Cursa con PaO_2 inferior a 60 mmHg + PaCO_2 mayor de 50 mm Hg a causa de una alteración de la ventilación. Gradiente alveolo-arterial de oxígeno normal (hay poca diferencia entre la presión parcial de oxígeno del alveolo y de la sangre). Este gradiente con valor normal permite diferenciar la hipercapnia debida a hipoventilación de la debida a alteración del cociente ventilación /perfusión ($\text{PAO}_2\text{-PaO}_2$ aumentado)

En la Insuficiencia Respiratoria crónica encontramos PaO_2 baja y PaCO_2 alta, bicarbonato aumentado y exceso de bases aumentado. La causa más frecuente de hipercapnia crónica es la EPOC. El mecanismo principal por el que se produce es por alteración del cociente ventilación /perfusión.

Insuficiencia respiratoria tipo I o hipoxémica

El importante problema clínico que significa la hipoxemia se describe en función del mecanismo subyacente. Los cuatro mecanismos básicos de la hipoxemia que no se excluyen mutuamente, son: 1) disminución de la PO_2 en el aire inspirado; 2) hipoventilación; 3) cortocircuito (shunt), y 4) discordancia Ventilación / Perfusión (V/Q). Un quinto mecanismo posible de hipoxemia, debido al decremento de la difusión, tiene lugar en circunstancias clínicas concretas, y por lo general no se incluye en las categorías generales de hipoxemia. Para determinar el mecanismo subyacente hay que medir la $PaCO_2$, calcular la $PAO_2 - PaO_2$ y conocer la respuesta a la administración de oxígeno.

La disminución de la PO_2 en el aire inspirado y la hipoventilación causan hipoxemia por la disminución de la PAO_2 y, en consecuencia, de la PaO_2 . En ambos casos, el intercambio gaseoso a nivel alveolocapilar es normal y no aumenta la diferencia $PAO_2 - PaO_2$. La hipoxemia debida a la disminución de la PO_2 en el aire inspirado se puede diagnosticar por el reconocimiento de la situación clínica. La PO_2 en el aire inspirado disminuye porque el paciente está a una gran altitud, donde la presión barométrica es baja o, con mucha menos frecuencia, porque el individuo respira una mezcla de gases que contiene menos de 21% de O_2 .

Lo que caracteriza a la hipoxemia por hipoventilación es el incremento de la $PaCO_2$ lo cual se asocia a un aumento de la $PACO_2$ y una disminución de la PAO_2 . Cuando la hipoxemia se debe tan solo a una baja PO_2 en el aire inspirado o a hipoventilación alveolar, $PAO_2 - PaO_2$ es normal. Si están elevadas $PAO_2 - PaO_2$ y la $PaCO_2$, entonces hay otro mecanismo, como una discordancia V/Q o un cortocircuito, que está contribuyendo a la hipoxemia.

La presencia de cortocircuitos es causa de hipoxemia porque la sangre no saturada impide la oxigenación a nivel alveolocapilar. Esto puede deberse a

un problema estructural por el que la sangre no saturada elude el lugar normal de intercambio gaseoso o los alveolos perfundidos no son ventilados. El cortocircuito se relaciona con un incremento de $PAO_2 - PaO_2$. Cuando este contribuye de modo importante a la hipoxemia, la disminución de PaO_2 es relativamente refractaria a la mejoría que supone el O_2 complementario.

Las causas principales de hipoxemia son tres: la hipoventilación, el shunt y la alteración del cociente ventilación/perfusión.

La primera tiene lugar a grandes altitudes donde la presión barométrica es baja, y cuando el paciente está respirando una concentración de oxígeno (FiO_2) menor del 21%. Produce hipoxemia por disminución de la presión "alveolar" de oxígeno inspirado (PAO_2) que supone la disminución igualmente de la presión arterial de oxígeno (PaO_2). El intercambio gaseoso se desarrolla con normalidad por lo que la PAO_2-PaO_2 es normal.

El Shunt se produce cuando la sangre desaturada de oxígeno hace un "by-pass" de la oxigenación a nivel alveolo-capilar. Esto puede deberse a malformaciones arteriovenosas, o porque los alveolos que son perfundidos no son ventilados: atelectasia, edema pulmonar, neumonía. Se asocia a un aumento de la PAO_2-PaO_2 y de la hipoxemia. No se corrige con oxígeno al 100%.

La alteración del cociente ventilación /perfusión constituye la causa más importante y frecuente de la hipoxemia. Se asocia a un aumento de la PAO_2-PaO_2 . La $PaCO_2$, suele ser normal. La hipoxemia se corrige con oxígeno suplementario a diferencia de lo que ocurre en el Shunt, que eleva la PaO_2 de la sangre procedente de zonas con bajo cociente ventilación perfusión. Un ejemplo es la hipoxemia del tromboembolismo pulmonar masivo que se debe a un aumento del espacio muerto ventilatorio en las áreas mal perfundidas.

Insuficiencia respiratoria tipo II o hipercápnic

Tiene lugar debido a una inadecuada ventilación alveolar para la cantidad de CO₂ producido. Sus causas fundamentales son: el aumento en la producción de CO₂, la alteración del cociente ventilación/perfusión y la hipoventilación y en este último caso el marcador gasométrico es el aumento de la PaCO₂ y cursa con un gradiente alveolo arterial de oxígeno normal.

Según su mecanismo de instauración, se divide en crónica o aguda. En el primer caso se acompaña de una compensación metabólica que permite mantener el pH del medio interno dentro de los valores de la normalidad. En el segundo caso se acompaña de una disminución del pH del medio interno, la acidosis respiratoria, que es un criterio de gravedad (24).

Históricamente, se ha propuesto que la hipercapnia, y especialmente la acidosis hipercápnic, pueden tener efectos beneficiosos en pacientes ventilados mecánicamente. El término "hipercapnia permisiva" se ha propuesto y se está utilizando en el tratamiento de pacientes con este problema. Se pensó que muchas de las respuestas celulares a la hipercapnia eran una consecuencia de la acidosis debido a la conversión rápida de CO₂ en solución en H₂CO₃ y posteriormente HCO₃⁻ y H⁺. Estudios recientes sugieren que el CO₂ molecular puede actuar como una molécula de señalización y que la hipercapnia puede tener efectos perjudiciales en el pulmón y en la supervivencia del paciente.

El deterioro de estas funciones fisiológicas pulmonares por hipercapnia probablemente subyace a los efectos negativos de la hipercapnia en pacientes con enfermedades pulmonares agudas o crónicas graves. Se necesitan más estudios preclínicos y clínicos para definir cuáles de estos (u otros) efectos de la hipercapnia son beneficiosos o nocivos en pacientes con enfermedades pulmonares(25).

Patologías pulmonares asociadas

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Según definición de la Global Initiative for Chronic Obstructive Disease (GOLD), la enfermedad pulmonar obstructiva crónica es una enfermedad común, prevenible y tratable que se caracteriza por síntomas respiratorios persistentes y limitación crónica y poco reversible del flujo de aire que es debido a las anomalías de las vías respiratorias y / o alveolares generalmente causadas por una exposición significativa a partículas nocivas o gases (26).

GesEPOC fue la primera guía clínica en EPOC en proponer un tratamiento guiado por fenotipos clínicos, un enfoque que posteriormente ha sido adoptado por otras guías nacionales de EPOC.

La EPOC presenta una gran heterogeneidad clínica por lo que su tratamiento se debe individualizar según el nivel de riesgo y el fenotipo, que divide en 4 clases: 1) No agudizador; 2) EPOC-asma; 3) Agudizador con enfisema; y 4) Agudizador con bronquitis crónica(27).

Además, GesEPOC propone una evaluación del paciente en 4 pasos: 1: diagnóstico de la EPOC, 2: estratificación del riesgo en bajo o alto, 3: determinación del fenotipo en pacientes de alto riesgo y 4: tratamiento guiado por síntomas (bajo riesgo) o por fenotipo (alto riesgo) (27).

Cursa con una limitación al flujo aéreo espiratorio debido a alteraciones en las vías aéreas de pequeño calibre a causa de la fibrosis, la inflamación y la disminución del soporte elástico de estas vías al destruirse paredes y septos alveolares(28).

En función del grado de destrucción alveolar podemos distinguir dos tipos de enfisemas:

- El enfisema centroacinar o centrolobulillar es aquel en el que la zona central del acino (unidad respiratoria básica ventilada por un bronquiolo terminal) está destruida, mientras que se mantiene intacta su zona periférica (alveolos propiamente dichos). Este tipo de enfisema es prácticamente exclusivo de los fumadores como se indica con anterioridad, aunque no es el único tipo de enfisema que estos pueden desarrollar y adquiere mayor gravedad en los campos pulmonares superiores.
- El enfisema panacinar o panlobulillar (por déficit de alfa 1 antitripsina) es aquel en el que todas las estructuras del acino están destruidas de forma homogénea. Suele afectar más a los lóbulos pulmonares inferiores y es el propio de los pacientes con déficit de alfa 1 antitripsina(5) (29).

En cuanto a los factores etiológicos destacamos: factores genéticos y el tabaquismo.

Con respecto al primero, tenemos algunos ejemplos como el déficit de alfa-1-antitripsina, la fibrosis quística, el síndrome del cilio inmóvil, y las alteraciones del tejido conjuntivo.

La causa más importante de EPOC, no obstante, es el tabaco. El tabaco es la primera causa de muerte prevenible en números absolutos, en España. A nivel mundial, las enfermedades pulmonares relacionadas con el tabaco se encuentran entre las enfermedades más prevenibles e incurables en el mundo(30). La tasa global de mortalidad entre los fumadores es un 70% mayor que entre los no fumadores(28). en 2011, la EPOC fue la tercera causa de muerte en los Estados Unidos. Es una enfermedad con importancia sanitaria creciente en todo el mundo, especialmente en países desarrollados(31), se estima por la GOLD que esta neumopatía pasará del 6º al 3ª lugar como la causa más frecuente de muerte en todo el mundo en 2020(26).

El impacto económico de la enfermedad es elevado en todos los países afectados, y sobre todo por el gasto utilizado en la prevención secundaria, como resultado de las hospitalizaciones de estos individuos. En el Reino Unido,

país con un sistema sanitario similar al nuestro, estos costes pueden alcanzar algo más de la mitad de los costes directos por paciente(31).

La inflamación bronquiolar es la anomalía morfológica más constante y temprana de la vía aérea en los fumadores, y se encuentra en relación con la acumulación de sustancias perjudiciales del humo del tabaco en las células inmunes innatas de pulmón(30). Hasta el momento su detección temprana por medio de pruebas diagnósticas resultada complicada, por lo que el esfuerzo se ponía en el tratamiento de la enfermedad avanzada. Actualmente algunos autores proponen reforzar las medidas diagnosticas en estadios tempranos (TAC, pletismografía, oscilometría, BAL), como una de las intervenciones más importantes para frenar la enfermedad(32).

El humo del tabaco produce: reclutamiento de neutrófilos al pulmón, oxidación e inactivación de las antiproteasas endógenas, hipertrofia de las glándulas secretoras de moco, constricción del músculo liso bronquial, disminución de la movilidad de los cilios y aumento de las resistencias de las vías aéreas.

La primera alteración respiratoria demostrable en fumadores, reversible al suspender el hábito tabáquico, es la infiltración mononuclear de los bronquiolos respiratorios y la obstrucción de vías respiratorias distales. Un subconjunto de exfumadores muestra inflamación pulmonar persistente y pérdida progresiva de la función pulmonar, lo que indica un papel para la activación de la inmunidad adquirida en las enfermedades pulmonares inducidas por el tabaquismo(30).

Otra alteración que tiene lugar en los fumadores es la elevación del nivel de la carboxihemoglobina. Si se mantiene el hábito, aumenta el riesgo de desarrollar enfermedad pulmonar obstructiva crónica que puede complicarse aún más con enfisema y cáncer de pulmón(30).

En la EPOC la VMNI mejora el intercambio de gases y la clínica, reduce la necesidad de intubación endotraqueal, la mortalidad hospitalaria y la estancia hospitalaria en comparación con la oxigenoterapia convencional.

Además, puede evitar la reintubación y disminuir el tiempo de ventilación mecánica invasiva (33).

Un aumento de 1 unidad en la Escala APACHE II se asoció con una disminución del 1% y tener un cáncer activo se asoció con una disminución del 45% en la supervivencia en la UCI con una $p < 0.001$. El alta domiciliaria en el momento del ingreso índice se asoció con una mayor supervivencia global en comparación con cualquier otra ubicación de alta ($p < 0.001$). Se dieron buenos resultados tempranos, pero con una morbilidad significativa a largo plazo en pacientes con EPOC grave que requieren ventilación mecánica invasiva para insuficiencia respiratoria aguda. Una mayor puntuación en la Escala APACHE II(34) y la presencia de malignidad activa se asocian con una disminución en la supervivencia en la UCI, mientras que un alta hospitalaria se asocia con un aumento en la supervivencia global.

La mejor intervención siempre será el abandono del hábito tabáquico, los tratamientos de soporte farmacológico incluyen LABA, SABA, LAMA, corticoides inhalados y sistémicos en reagudización, así como la antibioterapia precoz. Para el enfisema, cuando estas medidas fracasan, se está proponiendo un abordaje alternativo, la reducción broncoscópica del volumen pulmonar, por medio de coils, válvulas o escleroterapia(35).

Pese a la importancia de la enfermedad, la carga que supone y la clínica que genera, todavía resulta llamativa la infraestimación/detección de la enfermedad en los pacientes, retrasando el inicio de medidas terapéuticas(36).

Edema agudo pulmonar cardiogénico

Las anomalías cardíacas que en ocasiones dan lugar a un incremento de la presión venosa pulmonar, desequilibran las fuerzas que actúan entre los capilares y el plano intersticial. La presión hidrostática

aumenta y sale líquido del capilar, de lo cual surge el edema intersticial y en los casos más graves afecta a nivel alveolar. Radiológicamente se observa engrosamiento peribronquial, trama vascular resaltada en la mitad superior pulmonar (líneas B de Kerley) e infiltrados alveolares difusos en la evolución de la patología (28).

La insuficiencia cardíaca de alto gasto es la producida como consecuencia de alguno de los denominados estados circulatorios hiperquinéticos que se caracterizan por un volumen/ minuto elevado(37).

La insuficiencia cardíaca izquierda se debe a un fallo del ventrículo izquierdo y cursa con síntomas de bajo gasto sistémico y congestión pulmonar constituyendo la entidad nosológica que denominamos edema agudo pulmonar cardiogénico (EAPC).

De igual modo podemos distinguir entre insuficiencia cardíaca sistólica por un fallo de la contractilidad que cursa con fracción de eyección disminuida y en este caso los datos de bajo gasto suelen ser más llamativos, con hipoperfusión periférica y con tendencia a la hipotensión arterial. La insuficiencia cardíaca diastólica se produce por fallo de la compliance y cursa con fracción de eyección normal.

Un paciente afecto de un EAPC presentará síntomas debidos al aumento de la presión auricular izquierda o presión capilar pulmonar como la disnea debido a la congestión pulmonar, ortopnea que es la disnea que aparece con el decúbito y mejora al incorporarse mejorando así la oxigenación pulmonar, dolor precordial o angina de decúbito. Y por otro lado habrá síntomas derivados de la disminución del volumen/minuto como son la astenia intensa y fatiga muscular, taquicardia , cianosis, oliguria, estertores crepitantes basales, respiración periódica o cíclica de Cheyne-Stokes incluso pulso alternante que es un signo ominoso que indica disfunción sistólica severa.

El manejo del EAPC con VMNI acelera la remisión de los síntomas y la normalización de la gasometría, reduce la necesidad de intubación orotraqueal y se asocia a una tendencia a menor mortalidad sin aumentar la incidencia de

infarto de miocardio. La modalidad ventilatoria utilizada en el EAPC no afecta el pronóstico de los pacientes (33). Si bien el nivel de evidencia es I (38) para el empleo de la VMNI en modo CPAP (Continuos Positive Airway Pressure) para el manejo del EAPC grave (39).

Especial mención merece la necesidad de proporcionar soporte ventilatorio mecánico invasivo a pacientes con infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca izquierda aguda.

A pesar de la gran cantidad de pacientes que requieren ventilación mecánica en este entorno, hay muy pocos datos que aborden el modo ideal de soporte respiratorio en dichos pacientes.

Aunque existe una aceptación casi universal con respecto al uso de la ventilación con presión positiva no invasiva en pacientes con edema pulmonar agudo, existe una mayor preocupación con la ventilación con presión positiva invasiva debido a su impacto hemodinámico más significativo.

La presión positiva al final de la espiración (PEEP) se aplica casi universalmente en pacientes ventilados mecánicamente debido a los beneficios en el intercambio de gases, el reclutamiento de unidades alveolares, el contrapeso de las fuerzas hidrostáticas que conducen al edema pulmonar y el mantenimiento de la permeabilidad de las vías respiratorias.

Los escasos datos clínicos disponibles sugieren que es seguro utilizar un nivel moderado de PEEP en la disfunción ventricular izquierda (VI) severa y el shock cardiogénico, y también pueden proporcionar beneficios hemodinámicos en el fallo del VI que exhibe fisiología sensible a la postcarga (40).

Asma

Es una enfermedad con una prevalencia de 4-5% de la población adulta y del 6-15% en la infantil. Un porcentaje muy pequeño de los niños que presentan sibilantes recidivantes sufrirán un asma persistente en la edad adulta.

El asma es una enfermedad inflamatoria de las vías aéreas, a la que se asocia una intensa hiperactividad bronquial frente a estímulos diversos. Ambos fenómenos producen una broncoconstricción episódica y reversible de manera espontánea o por efecto de fármacos.

Esta inflamación de la vía aérea está en relación con dos mecanismos inmunológicos principalmente: hipersensibilidad inmediata dependiente de IgE, que se produce minutos después del contacto con el alérgeno, esta reacción está mediada por los leucotrienos y la histamina. Mecanismo neural por el cual algunos estímulos aéreos inespecíficos como aire, frío, niebla y polvo y desencadenan un reflejo por vía autonómica. Además de estos, otros factores como el ejercicio, el reflujo gastroesofágico, algunos fármacos como el AAS y los AINEs y como es bien sabido las infecciones respiratorias, pueden desencadenar una crisis o ataque de asma.

El asma se clasifica en extrínseco con historia de broncoespasmo desencadenado por alérgenos, propio de la infancia y con pruebas cutáneas de alergia positivas, y el asma intrínseco sin factores externos desencadenantes de inicio en la vida adulta y con pruebas cutáneas negativas, la IgE no está elevada aunque sí que existe eosinofilia y es la de peor pronóstico.

Con respecto a su manejo fuera del habitual, con oxigenoterapia y fármacos broncodilatadores, existen estudios que reflejan que la VMNI se puede usar con seguridad en el asma aguda grave, aunque se necesita trabajo adicional para delinear el proceso preciso de selección de pacientes (41).

Síndrome de obesidad e hipoventilación

El Síndrome de Obesidad e Hipoventilación (SOH) se refiere a la presencia de hipercapnia durante la vigilia ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg) en pacientes obesos ($\text{IMC} > 30$ kg/m²), descartadas otras causas que puedan ocasionar hipoventilación como las enfermedades neuromusculares o de la caja torácica (42).

Se postula que este síndrome resulta de interacciones complejas entre alteraciones de la mecánica respiratoria, anomalías del control central de la ventilación y desórdenes respiratorios con un mecanismo obstructivo durante el sueño (SAHOS), así como alteraciones neurohumorales o endocrinas (resistencia a la leptina e insulina y el déficit de progesterona)(43) (42). Las concentraciones séricas de leptina están aumentadas en este síndrome, se ha visto que desempeña un papel relevante en la patogénesis del trastorno.

La obesidad patológica supone una carga mecánica para el aparato respiratorio, puesto que el peso sobre la caja torácica y el abdomen reduce la distensibilidad de la pared torácica, lo que contribuye a una disminución de la capacidad funcional residual. En la mayoría de estos pacientes el impulso respiratorio central se ha elevado lo suficiente como para mantener una PaCO₂ normal si bien un pequeño grupo de estos pacientes obesos presentan hipoxemia, hipercapnia crónica y en ocasiones policitemia, hipertensión pulmonar en insuficiencia cardíaca del lado derecho(28).

El paciente hipercápnico con SOH se beneficia ampliamente del tratamiento con VMNI, si bien la respuesta puede venir diferida o no ser inmediata, sin que esta falta de resultados a corto plazo suponga un motivo para interrumpir la terapia(44). Si la gravedad del paciente al ingreso es elevada, la VMNI no es la primera elección(45).

El SOH debe distinguirse del llamado síndrome de superposición (Overlap) que es la asociación entre SAHOS y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). La prevalencia de esta entidad se calcula en un 1% de la población adulta. No existe una presentación clínica típica. Estos pacientes presentan una EPOC con un grado desproporcionado de hipoxemia, hipercapnia y disnea. También se asocia roncopatía, mala calidad de sueño y somnolencia diurna. Hay una rápida tendencia a desarrollar hipertensión pulmonar(46).

Síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA)

El SDRA puede ser diagnosticado cuando el edema pulmonar cardiogénico y otras causas de insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda e infiltrados pulmonares bilaterales han sido excluidos. También se ha descrito como una complicación de afecciones tan diversas como quemaduras, embolia de líquido amniótico, pancreatitis aguda, traumatismo, sepsis y daño como resultado de la cirugía electiva en general. Y cuando se presenta, el paciente requiere una media de 8 a 11 días de ventilación mecánica invasiva (47).

La definición Berlín del SDRA requiere que todos los siguientes criterios estén presentes(48):

1. El tiempo de inicio debe ser agudo y debe estar dentro de la primera semana de conocida la injuria o de síntomas respiratorios nuevos o que empeoran.
2. La presencia de opacidades bilaterales en la Rx de tórax o TAC no explicadas por derrame pleural, atelectasias o nódulos pulmonares.
3. La insuficiencia respiratoria no está completamente explicada por la insuficiencia cardíaca o la sobrecarga de líquidos. Se requiere una evaluación objetiva (por ejemplo ecocardiografía) para excluir un edema pulmonar hidrostático si no hay factores de riesgo de SDRA.
4. Deterioro de la oxigenación, definido por la relación entre la PaO_2/FiO_2 o la relación entre la saturación periférica de oxígeno (pulsioximetría) y la FiO_2 : SpO_2/FiO_2 .
5. La gravedad de la hipoxemia define la gravedad del SDRA:
 - a. Leve si la pO_2/FiO_2 entre 200 y 300 con una PEEP mayor o igual a 5 cm H_2O .
 - b. Moderado si la pO_2/FiO_2 entre 100 y 200 con una PEEP mayor o igual a 5 cm H_2O .
 - c. Grave si la pO_2/FiO_2 es menor de 100 con una PEEP mayor o igual a 5 cm H_2O .

El SDRA representa un síndrome complejo con una importante morbi-mortalidad, y los avances recientes en la atención clínica han mejorado el pronóstico.(49)

En el manejo de los pacientes con SDRA el uso de los Criterios de Berlín ha permitido identificar a aquellos pacientes más graves que podrían beneficiarse de terapias de rescate y ha permitido detectar el bloqueo neuromuscular para el posicionamiento prono que ha demostrado ser beneficioso en términos de menor mortalidad. Los estudios en curso serán importantes para proporcionar información adicional que nos ayude a dirigir estas modalidades a los pacientes que más se benefician de ellas, así como la apertura de nuevas áreas de investigación en la lesión pulmonar. Un área adicional de atención e investigación clínica es el uso de la estrategia conservadora de fluidos para disminuir el tiempo de ventilación en pacientes con SDRA, aunque datos más recientes han llamado la atención sobre la posibilidad de una estrategia de manejo de fluidos más restrictiva asociados con la disfunción cognitiva. El manejo de los fluidos en las enfermedades críticas se encuentra actualmente en revisión y la información recabada puede ayudar a guiar la práctica clínica en el futuro. Aunque las terapias médicas dirigidas aún no han demostrado ser beneficiosas en los ensayos clínicos, se están investigando objetivos prometedores , incluidos los que se encuentran en un ensayo financiado por los NIH en células estromales mesenquimales sin embargo, se aprecia ampliamente que la heterogeneidad del síndrome podría requerir un enfoque más específico / personalizado para mejorar las vías biológicas complejas que podrían activarse diferencialmente con diferentes respuestas del huésped y en diferentes puntos de tiempo en cada enfermedad. Cada vez más, se aprecia que los esfuerzos dirigidos a la prevención del SDRA representan una oportunidad cada vez mayor para la investigación y el tratamiento, tanto para identificar de manera óptima a los sujetos en riesgo como para seleccionar aquellos que más se beneficiarían de las intervenciones tempranas. Es de destacar que los estudios de prevención serán un enfoque importante. En conclusión, aunque el SDRA representa un síndrome desafiante para caracterizar, manejar y tratar, los avances recientes han mejorado los

resultados clínicos, y los enfoques emocionantes en el horizonte son prometedores para permitirnos obtener información sobre nuevas estrategias de tratamiento.

El manejo agudo del SDRA es realizado por el equipo de cuidados críticos en la mayoría de los casos, cualquier paciente quirúrgico podría verse afectado por esta patología y es prioritario aumentar la sensibilidad y concienciación de un espectro más amplio de facultativos (47).

Procedimientos diagnósticos en la insuficiencia respiratoria

Con respecto a los **procedimientos diagnósticos** complementarios en la insuficiencia respiratoria aguda podemos citar:

Radiografía de Tórax

La Radiografía de tórax simple PosteroAnterior , se realiza en inspiración máxima y las principales estructuras visualizadas en ella son la tráquea, el cayado aórtico, escápulas, ventana aortopulmonar, vena cava superior, ventrículos cardíacos, senos costofrénicos y cardiofrénicos.

Los patrones radiológicos que nos interesan para el estudio son:

- Enfermedad alveolar difusa: Edema pulmonar cardiogénico, Síndrome del distrés respiratorio del adulto, Neumonía bilateral (bacteriana, vírica, o por Pneumocystis), Aspiración, Hemorragia alveolar difusa (Síndrome de Goodpasture), Sarcoidosis.
- Enfermedad intersticial difusa: Fibrosis pulmonar idiopática, Sarcoidosis, Neumoconiosis, Neumonitis por hipersensibilidad, Neumonía vírica, etc.
- Enfermedad Nodular Difusa: Neoplasia metastásica, Neumoconiosis, Granuloma eosinófilo, Granulomatosis de Wegener, Tuberculosis miliar.
- Nódulo o masa solitaria: Neoplasia primaria o metastásica, Infección localizada (absceso bacteriano, infección micobacteriana), Granulomatosis de Wegener, Nódulo reumatoide, Malformación vascular, Quiste broncogénico,..
- Infiltrado localizado: Neumonía, Neoplasia, Neumonitis, Infarto pulmonar...

Las líneas de Kerley son engrosamientos del espacio perilinfático en los septos interlobulares del pulmón. Se clasifican en: Líneas A de Kerley opacidades curvilíneas de 3-5 cm de longitud que asientan en el ápex y la zona

media del pulmón. Líneas B de Kerley las más frecuentes, opacidades lineales horizontales de 1-2 mm de grosor y 1 cm de longitud que asientan en las Bases Pulmonares. Aparecen entre otras patologías en el Cor Pulmonale agudo. Líneas C de Kerley son las líneas A y B superpuestas.

Pulsioximetría

Es el procedimiento de medición no invasiva del oxígeno transportado por la hemoglobina en el interior de los vasos sanguíneos a nivel periférico.

Se realiza con un pulsioxímetro o saturómetro cuyo funcionamiento se basa en el principio de Beer-Lambert según el cual podemos conocer la concentración de un soluto que absorbe selectivamente luz de una longitud de onda determinada, cuando esa luz atraviesa la solución.

Se emplea un dedil que en una de sus caras internas contiene un diodo que emite luz con dos longitudes de onda: luz roja de 660 nm y luz infrarroja de 940 nm que absorbidas de forma selectiva por la hemoglobina reducida y la oxihemoglobina respectivamente. Es necesaria la presencia de pulso arterial para que el aparato reconozca alguna señal(50). El principio que permite que el oxímetro transcutáneo sea un oxímetro arterial o "de pulso" es que registra sólo los valores lumínicos transmitidos del volumen adicional de sangre arterial que atraviesa los tejidos con cada pulsación arterial

La hemoglobina oxigenada (HbO₂) y la hemoglobina desoxigenada o reducida (Hb) absorben y transmiten determinadas longitudes de onda del espectro luminoso: para la luz roja, en torno a 660 nm, y para la luz infrarroja, en torno a 940 nm. Esto corresponde a una propiedad física peculiar de cada especie molecular, denominada coeficiente de extinción.

La física de la oximetría de pulso se ha basado en la ley de Beer-Lambert que señalábamos al inicio, en la que intervienen el coeficiente de extinción, la concentración y la longitud de la vía óptica. Ello se expone en la

figura nº8 , que muestra la relación entre el coeficiente de extinción y la longitud de onda en nanómetros (nm), con detección de la luz roja e infrarroja a 600 y 905-940 nm, respectivamente.

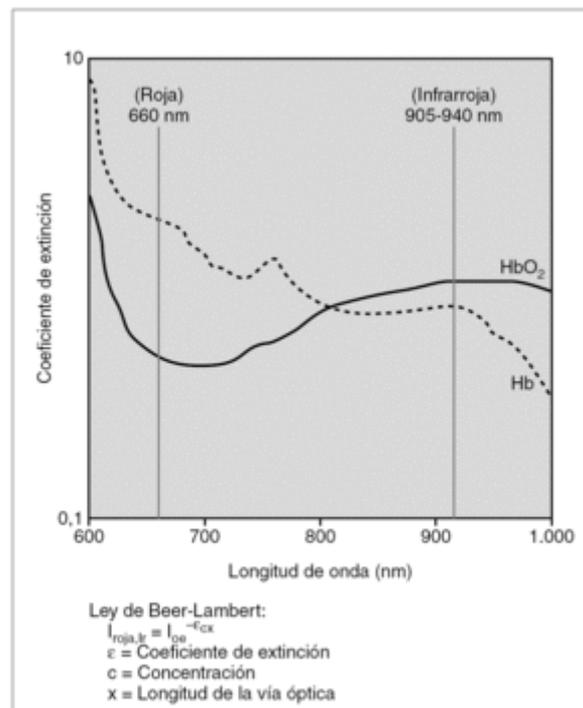


Ilustración 11. Relación entre el coeficiente de extinción y la longitud de onda, en nanómetros (nm), con detección de la luz roja e infrarroja, a 600 nm y 905-940 nm.

Pero desde el punto de vista de la formación de los sanitarios, resulta preocupante saber que un importante porcentaje de los cuidadores saben cómo funciona un oxímetro de pulso, y lo que es aún peor, sólo el 15-20 % poseen un conocimiento correcto de la curva de disociación de la oxihemoglobina, que constituye un concepto clave en la interpretación precisa de los datos proporcionados por estos monitores.

La correlación entre la saturación de oxígeno y la PaO₂ viene determinada por la curva de disociación de la oxihemoglobina.

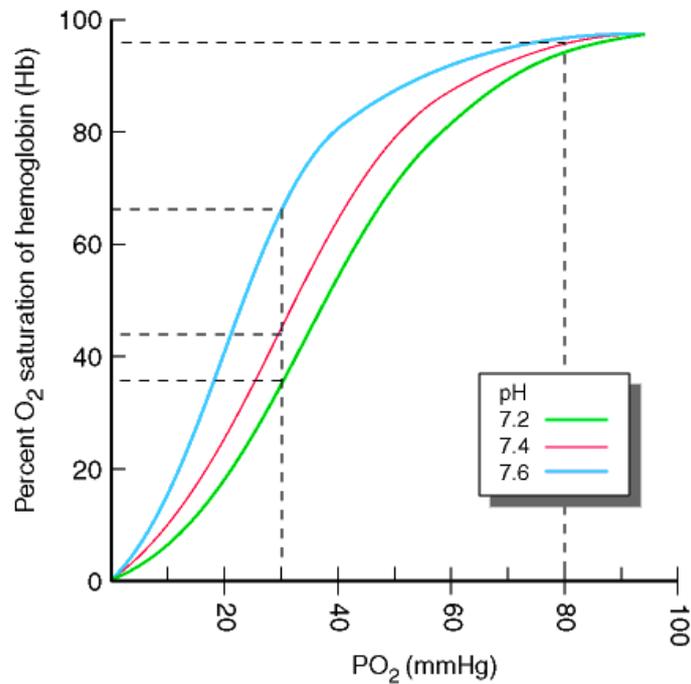


Ilustración 12. Curva de disociación de la oxihemoglobina

La pulsioximetría mide la saturación de oxígeno en la sangre pero no mide la PaO₂, la PaCO₂ ni el pH por lo tanto no sustituye a la gasometría en la valoración integral de los enfermos respiratorios, aunque supera a la gasometría en rapidez y por la monitorización continuada que ofrece de estos enfermos.

Los monitores de oximetría son de uso habitual en las Unidades de Cuidados intensivos desde la década de los 90 si bien fueron introducidos antes en nuestros hospitales.

La oximetría de pulso en la unidad de cuidados intensivos neonatales para monitorizar la oxigenación ha sido un estándar de práctica durante muchos años, y su uso se generalizó a mediados de los años ochenta. Los estudios sobre la precisión y confiabilidad de la oximetría de pulso neonatal han sido favorables (51). Aunque las lecturas de saturación de oxígeno por oximetría de pulso (SpO₂) no han sido predictores precisos de la PaO₂ por una

correlación inexacta con la SpO₂, la oximetría de pulso en la mayoría de las unidades de cuidados intensivos neonatales sigue siendo un detector crítico para eventos de desaturación e hipoxemia, y como monitor de oxigenación durante la oxigenoterapia y la ventilación asistida(51).

En la actualidad hay más de 20 modelos diferentes, pero los avances tecnológicos recientes han modificado aspectos importantes en relación con el funcionalismo de la SpO₂. Todos los monitores de SpO₂ presentan cierta variabilidad entre sus mediciones muy condicionadas por la calidad de la señal recibida(52) en comparación con los resultados reales de la SatO₂ medida con un cooxímetro. Sin embargo, los monitores de SpO₂ de verdadera última generación son mejores que el resto.

Entre las limitaciones de la oximetría de pulso convencional han sido los artefactos producidos por los movimientos. Además, los monitores se ven afectados por el ruido, pero los distintos monitores lo manejan de diferentes maneras, lo que provoca divergencias con las mediciones reales e influye asimismo en la rapidez con que se detecta un problema con las alarmas y la presencia de los periodos de latencia.

La tecnología más reciente ofrece mediciones del índice de perfusión (53). Y no sólo esto, sino que además la exactitud en el registro de la frecuencia cardíaca constituye también un problema de muchos monitores de SpO₂.

Los sistemas de medición disponibles en la actualidad son muy fiables para los valores dentro del rango 80-100%, pero su fiabilidad disminuye en valores inferiores al 80%. Este nivel de precisión es suficiente para la detección de una disminución significativa de la función respiratoria en los pacientes, comprobándose a nivel de estudios la correlación entre precisión referida por fabricantes y detección en uso clínico. Dicha fiabilidad se pierde en pacientes en estado crítico que reciben oxígeno suplementario(54).

Una PaO₂ del 60 mm Hg se corresponde con una saturación del 90% por debajo de la cual pequeñas disminuciones de la PaO₂ ocasionan

desaturaciones importantes. Sin embargo, por encima del 95% grandes aumentos de la PaO₂ no suponen incrementos significativos de la saturación de oxígeno.

Las indicaciones clásicas son las situaciones que precisan monitorización constante de los gases sanguíneos lo que se circunscribe a los servicios de cuidados intensivos, de medicina de urgencias y de anestesia.

La medición directa de la saturación de O₂ en la sangre arterial mediante oximetría es importante también en circunstancias clínicas seleccionadas. Por ejemplo, en los pacientes con exposición al monóxido de carbono, este gas desplaza de manera preferente al O₂ de la hemoglobina, lo que impide que parte de esta se una al O₂. En estas circunstancias, la saturación de monóxido de carbono es alta y la saturación de O₂ baja, incluso aunque la presión de conducción del O₂ que se puede unir a la hemoglobina, reflejada en la PO₂, sea normal.

La SpO₂ se ha convertido en la quinta constante vital junto con la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la temperatura. Es un sistema de medición objetivo, incruento, barato y portátil que ya forma parte del utillaje tecnológico de cualquier centro de atención sanitaria. Resulta muy sensible en la valoración inicial de los pacientes con patrón respiratorio ineficaz y detecta de forma precoz los episodios hipóxicos de pacientes monitorizados(55) (56) .

Las ventajas que tiene respecto a la gasometría son las siguientes:

1. Ofrece una monitorización instantánea, continua y no invasiva
2. No precisa de un entrenamiento especial para su uso.
3. Es fiable en el rango de 80-100% de saturación que a su vez es el más interesante en la práctica clínica.
4. Además, informa de la frecuencia cardíaca y puede alertar sobre disminuciones en la perfusión de los tejidos.

5. Es una técnica barata y existen aparatos portátiles muy manejables. De hecho, existen guías para su uso en Atención Primaria e incluso para la formación de pacientes y su uso en domicilio (57).
6. Es una técnica menos invasiva que la gasometría arterial que es cruenta y produce dolor y nerviosismo durante la extracción y puede dar lugar a hiperventilación lo que puede llevar a la sobreestimación de la oxigenación. Por este motivo es una técnica preferida(58).

Por estos motivos y su fiabilidad, algunos estudios proponen que los pacientes con pulsioximetría normal a su llegada a Urgencias, podrían beneficiarse de la no extracción de gasometría arterial basal, sustituyéndose por la información que aporta la venosa(55).

Las desventajas respecto a la gasometría son:

1. La pulsioximetría no informa del pH ni de la PaCO₂.
2. No detecta hiperoxemia por encima del 100%.
3. No detecta hipoventilación lo que es importante en pacientes respirando aire con concentración elevada de O₂.
4. Los enfermos que llegan críticos suelen tener mala perfusión periférica lo que puede alterar el resultado. Parte de este error se puede atribuir al proceso de calibración empírica, que se realiza en voluntarios sanos.
5. Dishemoglobinemia. Requiere mediciones con diferentes longitudes de onda para un valor más aproximado/fiable(54).

Pese a estas desventajas, la pulsioximetría en algunos estudios sugiere que se puede utilizar como estimación de la PaO₂/FiO₂ para conocer el estado de oxigenación del paciente que sufre de Insuficiencia Respiratoria Aguda(59). Este estudio se realizó en Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) en pacientes con insuficiencia respiratoria de forma global Se analizaron 166

pacientes con una media de las variables básicas (PaO_2 , SpO_2 y FiO_2) de $61,64 \pm 17,3$ mmHg, $87,61 \pm 8,8$ mmHg y $0,28 \pm 0,15\%$ respectivamente. La mediana de la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y la fue de $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ fueron de 256,6 y 359,2 respectivamente. La correlación entre la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y la $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ se calculó en 0,745 ($p < 0,001$), por lo que se podría utilizar como un índice de correlación aceptable. Incluso se extrapoló la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ mediante una ecuación que describe la regresión lineal ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 41,9 + 0,50 * \text{SpO}_2/\text{FiO}_2$). Este estudio concluye, que la $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ puede utilizarse como índice de oxigenación del paciente que acude al SUH en insuficiencia respiratoria.

Otros autores concluyen, tras estudios prospectivos con pacientes que sufren SDRA y que son llevados en las Unidades de Cuidados Intensivos, que $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ y $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ tienen una fuerte relación lineal, lo que permite sugerir la posibilidad de estratificación del riesgo a partir de los valores de $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ y PEEP, especialmente en entornos de recursos limitados.(60)

Respecto de la comparativa entre la información que aporta la pulsioximetría frente a la gasometría, un estudio desarrollado en un Hospital de Cuba y centrado en el manejo terapéutico de un grupo de pacientes EPOC complicada con insuficiencia respiratoria hipercápnica, señalan que prevaleció el criterio oximétrico, esto es, el ofrecido por la pulsioximetría en las decisiones de implantación o de retirada de oxigenoterapia en ausencia de las gasometrías. Y concluyó que a pesar de que la pulsioximetría no sustituye a la gasometría, resultó ser muy útil en sus condiciones de trabajo con recursos limitados, donde no era posible el empleo de las gasometrías (61).

Existen propuestas de monitorización domiciliaria de los niveles de saturación de oxígeno en las personas con asma durante sus recaídas, mediante el empleo de pulsioxímetros. Pero los estudios no llegaron a conclusiones con niveles de significación adecuada, sin hallar razones

convincientes que justifiquen la automonitorización de los niveles de oxígeno en sangre en el hogar. Los usuarios no deberían usar un oxímetro de pulso sin antes consultar a un profesional de la salud cualificado(62).

No obstante, la pulsioximetría es una técnica en constante desarrollo y en avances recientes permite evaluar otros parámetros tales como los niveles de metahemoglobina y de carboxihemoglobina, hemoglobina total e incluso niveles de oxígeno por encima del 100% de saturación. (50)

Gasometría

La gasometría arterial es una parte integral para la evaluación de la insuficiencia respiratoria aguda. Nos proporciona información en cuanto a la etiológica del proceso clínico que asistimos, así como de su gravedad. De todas las técnicas diagnósticas disponibles es la que aporta la información más fiable sobre el estado de oxigenación del paciente(63). Nos permite a su vez la clasificación en dos entidades nosológicas: la Insuficiencia Respiratoria Parcial, Tipo I o Hipoxémica y la Insuficiencia Respiratoria Global tipo II o Hipercápnica.

En cuanto a la técnica de extracción de una muestra arterial, no estamos exentos de reacciones indeseables como son los espasmos, los coágulos intraluminales, la formación de hematomas, el sangrado o la obstrucción transitoria del flujo sanguíneo. Estos factores pueden dar lugar a la disminución del flujo arterial en los tejidos distales a la zona de punción, salvo que existan vasos arteriales colaterales disponibles. Las arterias braquial y femoral no disponen de una red colateral adecuada y por lo tanto la arteria radial en la muñeca constituye la mejor localización para este cometido. Los motivos que lo justifican son su localización próxima a la superficie de la piel, es fácil de palpar y por lo tanto fácil de localizar y además cuenta con un suministro colateral abundante dependiente de las arterias cubitales (64).



Ilustración 13. Técnica de realización gasometría

Se ha propuesto el uso de protocolos que permitiría reducir el número de solicitudes de gasometrías para la evaluación del estado clínico del paciente, evitando los riesgos y aumentando su idoneidad sin afectar la seguridad del paciente(65).

Desde 1950 ya se plantea la posibilidad de utilizar la gasometría venosa como alternativa a la arterial puesto que la punción arterial conlleva riesgos que incluyen lesiones de tipo equimosis por extravasación o trombosis del vaso. Además se trata de un procedimiento invasivo y por lo tanto doloroso (66) y en ocasiones de difícil consecución que emplea tiempos prolongados para la realización de la técnica.

La monitorización gasométrica durante la VMNI permite un control y corrección más rápida del pH y de la $p\text{CO}_2$ (66) en las primeras horas que con el simple control de las variables numéricas del ventilador.

Con respecto a los pacientes adultos sometidos a VMNI en el Servicio de Urgencias Hospitalaria, existen estudios que han demostrado concordancia con un margen estrecho, de los valores del pH obtenido de gasometrías arteriales y del obtenido de sangre venosa periférica, y que los hacían casi intercambiables. Sin embargo no ocurría lo mismo para los valores de $p\text{CO}_2$ obtenidos de sangre arterial y de sangre venosa periférica que presentaban mayor variabilidad(67).

En una revisión de estudios basada en casos clínicos se habla de la evidencia de la utilidad clínica del análisis gasométrico en sangre venosa periférica de pacientes con EPOC reagudizado atendidos en el Servicio de Urgencias Hospitalarias. Siendo los ensayos incluidos, de tipo prospectivo, buscando la concordancia de los valores para pH, $p\text{CO}_2$, $p\text{O}_2$ y HCO_3 en sangre arterial y venosa periférica. La evidencia disponible advierte que existe una buena concordancia para los valores de pH y de HCO_3 entre los resultados de sangre venosa periférica y los de gasometría arterial. Incluso si se incluye la determinación de potasio, parámetro adicional de gran importancia en

pacientes críticos como los afectados por la cetoacidosis diabética, los resultados finales obtenidos de ambos tipos de muestras son superponibles y por tanto es fiable el manejo de estos pacientes a partir de los datos que nos brinda la sangre venosa periférica(68).

No ocurre lo mismo en el caso para la pO_2 o pCO_2 . Y se concluye que el uso clínico generalizado está limitado a causa de la falta de nuevos estudios de validación en los resultados clínicos(69).

Igualmente, un estudio similar, desarrollado en la unidad de urgencias hospitalarias a un grupo de pacientes afectados de enfermedad respiratoria o metabólica, pone en relación los niveles de HCO_3 obtenidos de muestras de sangre arterial y los de sangre venosa periférica, concluyendo que la estimación del HCO_3 de sangre venosa muestra un alto nivel de concordancia con el valor en sangre arterial con un límite aceptablemente estrecho del 95%. De manera que estos resultados sugieren que los valores de bicarbonato en sangre venosa periférica pueden ser un sustituto aceptable de su determinación en sangre arterial(70).

A destacar que ninguno de estos estudios había investigado el papel que tiene el análisis de la gasometría en sangre venosa periférica en el manejo terapéutico del paciente o en los resultados clínicos.

Manejo terapéutico de la Insuficiencia Respiratoria

Oxigenoterapia

Es una medida terapéutica de soporte vital indicada en todo paciente en estado crítico para garantizar las necesidades de oxígeno de los tejidos.

Es destacable la distinción entre hipoxemia e hipoxia; la primera hace referencia a la disminución de la concentración de oxígeno en la sangre y la segunda en los tejidos.

Pero la oxigenoterapia no deja de ser una medida paliativa hasta lograr resolver el factor etiológico que motivó el déficit de oxígeno a nivel tisular. Por este motivo es importante ajustar esta arma terapéutica a las características fisiopatológicas y la gravedad del paciente que atendemos.

Desde el punto de vista fisiopatológico el transporte de oxígeno viene determinado por tres factores que se pueden ver alterados condicionando así nuestra actitud terapéutica:

- Saturación de oxígeno de la hemoglobina (deteriorada en la insuficiencia respiratoria).
- Concentración de hemoglobina (disminuida en la anemia severa).
- Volumen por minuto (reducido en patologías como el shock cardiogénico).

Para el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica y normocápnic puede administrarse oxígeno a altas concentraciones para alcanzar una pO_2 mayor de 60 mmHg o bien una saturación mayor de 90%. No ocurre lo mismo en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria hipoxémica e hipercápnic que requiere oxígeno a bajas concentraciones y nos conformaremos con una pO_2 en torno a 55-60 mmHg (saturación: 85%-90%), para evitar abolir el estímulo respiratorio que supone la hipoxemia. Y será en este caso cuando la Ventilación Mecánica No Invasiva está indicada (71).

Se dispone en la actualidad de diferentes sistemas de administración de oxígeno, que se clasifican según la cantidad de flujo de la mezcla gaseosa que llega al paciente (66). Podemos citar los sistemas de alto flujo y de bajo flujo. Dicho flujo, no es el marcado a la entrada del sistema en el caudalímetro de la pared, o de la bombona, sino el que hay a la salida del mismo, delante de la vía aérea del paciente.

Las conocidas gafas nasales y las mascarillas con reservorio corresponden a dispositivos de bajo flujo, y las máscaras tipo Venturi a los de alto flujo.

Las gafas nasales son el recurso ideal para aquellos enfermos con una buena respiración nasal y que no están en estado crítico. Es un sistema barato y cómodo de utilizar para el paciente: permite hablar y comer sin interrumpir el aporte de oxígeno.

La oxigenoterapia continua domiciliaria es la única alternativa terapéutica eficaz científicamente demostrada que mejora el pronóstico de vida en los casos de insuficiencia respiratoria crónica con EPOC. La forma de administración más extendida son las gafas nasales, se aconseja su uso un mínimo de 16h al día.

Las mascarillas con reservorio pertenecen también a los dispositivos de bajo flujo, pero de alta capacidad y con el que se pueden conseguir FiO_2 muy altas, próximas al 90% en condiciones ideales. El reservorio lo constituye una bolsa, de al menos 1 litro de capacidad, colocada entre la fuente de oxígeno y la mascarilla de la que está separada por una válvula unidireccional que impide la entrada del aire espirado. La válvula se abre al crearse durante la inspiración una presión negativa dentro de la mascarilla; Para el correcto funcionamiento del sistema, la máscara debe sellar perfectamente sobre la cara del paciente y tener también válvulas unidireccionales que impidan el fenómeno de rebreathing (reinhalaación) y la entrada de aire ambiente durante la inspiración. La bolsa reservorio pierde su eficacia si llega a colapsarse, por este motivo se ajustarán unos flujos altos en el caudalímetro, al menos de 7-8 litros por minuto.

las mascarillas efecto Venturi constituyen los dispositivos de alto flujo, con concentraciones de oxígeno mayores y más estables que las gafas, si bien se deben ajustar a cada FiO_2 el flujo de oxígeno correspondiente en el caudalímetro. La FiO_2 que proporcionan será conocida, fija e independiente del patrón respiratorio del paciente.

Las necesidades se logran mezclando aire y oxígeno mediante el efecto Venturi basado en el principio de Bernoulli: al pasar un flujo de oxígeno a gran velocidad por un orificio central arrastra gas ambiental por otro orificio al interior de la corriente. Así, el flujo de salida será el resultado de la suma del marcado en el caudalímetro más el flujo de aire ambiente arrastrado por succión de los alrededores de la mascarilla. Se emplean en las insuficiencias respiratorias en que no estén indicadas los dispositivos mencionados previamente o si la gravedad/inestabilidad del paciente lo requiere.

Relación entre el flujo y la FiO_2 de los diferentes sistemas de administración de oxígeno

SISTEMA	FLUJO O_2 (l/m)	FiO_2 (%)
Máscara tipo Venturi	3	25
	4	26
	5	28
	7	30
	10	35
	12	40
	15	50
Gafas nasales*	1	24
	2	28
	3	32
	4	36
	5	40
	6	44
Máscara con reservorio*		
Con reventilación	10-15	60-80
Sin reventilación	10-15	>80

* En estos casos las correspondencias son aproximadas tal como se explica en el texto.

Ilustración 24. Relación entre el flujo y la FiO_2 (67)

En los últimos años la oxigenoterapia de alto flujo de gas acondicionado hasta 60l/min, administrada mediante cánula nasal, se ha descrito como una alternativa eficaz a la terapia convencional en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda gracias a la generación de cierto grado de presión positiva, a

la reducción de la resistencia de la vía aérea superior y por consiguiente a cambios en el volumen circulante. Tiene además las ventajas de no haber encontrado efectos adversos graves asociados (72) y de facilitar la administración de fármacos broncodilatadores al paciente mediante cámara espaciadora durante la oxigenación(73). La administración de dichos fármacos es fundamental en el manejo terapéutico de estos pacientes, puesto que contribuye al tratamiento de la causa que desencadena el proceso clínico. Normalmente se emplean corticoides inhalados por su efecto antiinflamatorio a nivel bronquial y broncodilatadores que actúan sobre los receptores Beta 2 estimulando la producción de AMP cíclico.

El interés en esta técnica va en aumento como se demuestra en el creciente número de publicaciones al respecto. Aunque se precisan más estudios que añadan fuerza a los resultados, se postula que el empleo de la misma permite reducir el número de intubaciones orotraqueales a lo largo del ingreso, y por otro lado se sugiere que puede reducir la mortalidad de los pacientes a los que se aplica este dispositivo frente a los tratados con oxigenoterapia convencional o bien VMNI(74). No obstante, las revisiones que existen al respecto insisten en la necesidad de realizar ensayos clínicos aleatorios que respalden su uso en situaciones clínicas concretas, así como la necesidad de identificar predictores tempranos de éxito de la terapia de alto flujo, que permitan minimizar las demoras en la intubación orotraqueal lo que podría empeorar el pronóstico de estos pacientes. De igual modo sería deseable diseñar unas tablas protocolizadas que permitan asignar una tasa óptima de flujo para cada tipo de paciente(75).

Otras modalidades de oxigenoterapia son: las tiendas de oxígeno en los niños, y el oxígeno hiperbárico indicado en intoxicación por monóxido de carbono y en la gangrena gaseosa, en el que se emplea una FiO_2 del 100% y tres atmósferas.

La utilización de esta arma terapéutica siempre lleva implícita una ulterior comprobación de su eficacia. Para ello nos basaremos en parámetros clínicos, gasométricos y en la pulsioximetría (66):

1. Desde el punto de vista clínico el análisis, de los signos y síntomas asociados a la hipoxemia es de un valor inestimable si bien es dependiente del observador. Es la primera que se tiene en cuenta en parte por ser la que nos ofrece información con mayor rapidez.
2. La gasometría arterial es indispensable en el enfermo crítico y en el que presenta insuficiencia respiratoria grave con hipercapnia. Destaca por dar información precisa y fiel sobre el estado de oxigenación y del equilibrio ácido-base. Sus inconvenientes fundamentales son el de tratarse de una técnica invasiva y el de no proporcionar información continuada en el tiempo, además de no estar disponible en los servicios de urgencias extrahospitalarios.
3. La pulsioximetría es un recurso para valorar la oxigenación del paciente que destaca por ser incruento, barato, objetivo, continuo y portátil.

Dos estudios publicados a principios de los años 80, a saber, el ensayo de terapia nocturna de oxígeno (NOTT) y el ensayo del Consejo de Investigación Médica (MRC), sentaron las bases de la oxigenoterapia domiciliaria moderna(76) .

El oxígeno es una terapia de uso común en el área médico-clínica y no cabe dudas de que salva muchas vidas. Sin embargo, su empleo debe ser considerado de forma cuidadosa porque, al igual que ocurre con otros fármacos, puede ser un agente causante de daño cuando su uso es inadecuado. En este sentido, según una revisión de la Cochrane, aunque el oxígeno domiciliario en pacientes EPOC aumenta su tolerancia la disnea ante el ejercicio, no hay evidencia de mejoría en el pronóstico de la enfermedad a largo plazo(77).

No debemos olvidar los efectos secundarios potenciales de la oxigenoterapia como son la hipercapnia y las atelectasias (efectos precoces en

aparición) y la hiperoxia mantenida (efecto tardío) que conduce a un aumento de los radicales libres y con ello a la toxicidad pulmonar.

Muchos estudios hablan de la existencia de una cultura arraigada de administración indiscriminada de oxígeno a alta concentración en pacientes con enfermedades respiratorias agudas, pero se pone sobre la mesa la necesidad de un examen al respecto así como la creación de guías para la mejora de la práctica clínica y así minimizar el daño a grupos de pacientes más vulnerables(78).

Pero es necesario resaltar cómo se ha complicado su manejo con la introducción reciente de concentradores de oxígeno portátiles y el desarrollo de una importante gamma de dispositivos de administración con diferentes niveles de eficiencia y rendimiento. La oxigenoterapia moderna exige que los clínicos evaluemos el nivel de movilidad del paciente, los ajustes personales con las fuentes más adecuadas y ajusten la terapia en consecuencia.

El futuro de la oxigenoterapia domiciliaria continua consiste en desarrollar el dispositivo de administración ideal, teniendo en cuenta las peculiaridades del paciente, mejorar los sistemas de regulación y los canales de información, y aumentar la conciencia del paciente e impulsar la investigación al respecto(76), En última instancia se trata de mejorar los resultados clínicos en la EPOC.

Ventilación Mecánica

Los dispositivos de ventilación mecánica pueden funcionar con presión negativa (pulmón de acero) o a presión positiva, los que a su vez pueden ser invasivos (se coloca un dispositivo en la tráquea) o no invasivos (se utiliza una interface fuera de la vía aérea) .

Ventilación Mecánica Invasiva

La Ventilación Mecánica (VM) es una alternativa terapéutica, que gracias a los avances tecnológicos y a la asimilación de los mecanismos fisiopatológicos de la función respiratoria, nos da la oportunidad de suministrar un soporte avanzado de vida eficiente, a los pacientes que se encuentran en estado crítico afectados de insuficiencia respiratoria.

Debemos conocer cuándo está indicado este sistema de soporte vital avanzado, los principios fisiológicos de la ventilación, los efectos favorables y desfavorables que se obtienen con su empleo, así como aprender a programar los modos disponibles e interpretar las distintas estrategias de monitorización. En base a la información obtenida, es preciso poder realizar los ajustes necesarios para optimizar la ayuda y minimizar las complicaciones que pueden resultar de un uso inadecuado o ineficiente.

El objetivo de la VM es dar soporte a la función respiratoria hasta la reversión total o parcial de la causa que originó la disfunción respiratoria, teniendo como pilares fundamentales: mejorar el intercambio gaseoso, evitar la injuria pulmonar y disminuir el trabajo respiratorio(79).

La VM no es curativa per se, sino que, como ya se mencionó, es un soporte frente a un cuadro reversible o potencialmente reversible; si su indicación es perentoria, ésta no debe postergarse, pero tampoco debe prolongarse innecesariamente una vez que se haya solucionado la causa que

llevó a someter al paciente a ventilación mecánica. No olvidemos que los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda (IRA) intubados y ventilados mecánicamente presentan un marcado aumento de las resistencias del sistema respiratorio(17).

Se están proponiendo sistemas informatizados incorporados al respirador que faciliten la decisión de destete de la ventilación y aumenten el éxito de la misma frente a los actuales criterios de decisión médica(80), si bien solo con la aplicación de protocolos adecuados y de personal formado se pueden reducir los tiempos de ventilación mecánica y aumentar las tasas de éxito del destete de forma notable(81).

El paciente sometido a ventilación mecánica invasiva puede presentar debilidad muscular que favorezca la continuidad del tratamiento de soporte, y a la larga incrementar la problemática asociada. En una reciente revisión bibliográfica se indica el potencial de la movilización precoz de estos pacientes para reducir el impacto negativo que tiene en ellos la debilidad muscular. Esta técnica es fiable y posible de realizar en una Unidad de Cuidados Intensivos, incluso a pacientes considerados de gravedad, lo cual supone un abordaje prometedor(82).

Ventilación mecánica no invasiva (VMNI)

Es un tipo de soporte ventilatorio que no precisa de invasión de la vía aérea mediante intubación orotraqueal (IOT) o cualquier otro dispositivo de abordaje invasivo. Se trata de una modalidad de apoyo ventilatorio introducida y desarrollada en aquellos servicios que manejan pacientes en insuficiencia respiratoria aguda o insuficiencia respiratoria crónica agudizada.

Su desarrollo tecnológico así como el entrenamiento de los profesionales sanitarios han supuesto el impulso de esta técnica que permite de manera efectiva tratar pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, mejorar los

parámetros clínicos/gasométricos y reducir la morbi-mortalidad asociada. Se refleja en revisiones Cochrane que el empleo de VMNI así como de la modalidad CPAP han disminuido la mortalidad y la tasa de intubación si lo comparamos con el tratamiento médico estándar como única terapia (83).

Existen otras modalidades de tratamiento no invasivo de la IRA como son la Terapia de Alto Flujo con cánulas nasales que tienen un alto potencial(72) (74).

La Ventilación No Invasiva es la modalidad ventilatoria de elección(84) a la hora de tratar a pacientes, con nivel de consciencia aceptable, que presenten insuficiencia respiratoria aguda, edema agudo de pulmón, EPOC reagudizado o en el proceso de destete de la Ventilación Mecánica Invasiva(85), tal y como demuestra la experiencia de años (84). Pero en otras patologías en las que hace unos pocos años no estaba indicado su uso, como es el caso de la neumonía, el asma agudizado o el trauma torácico sin neumotórax, hoy en día es una opción terapéutica aceptada.

Su uso se ha extendido fuera de las Unidades de Cuidados Intensivos como son los Servicios de Urgencias Hospitalarias, las plantas de Hospitalización Convencional y No Convencional como las Unidades de Corta Estancia, en la que tengo el honor de trabajar, así como las Unidades Móviles de Emergencia. Su empleo precoz, incluso en el entorno prehospitalario, mejora los resultados y previene las complicaciones durante el ingreso(83).

La Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI) se refiere a la ventilación con presión positiva mediante una interfaz o mascarilla (que se utilizaban tradicionalmente para el tratamiento de la apnea del sueño) bien ajustadas. Se viene empleando en el apoyo ventilatorio primario del paciente en insuficiencia respiratoria.

La VMNI se puede utilizar en modo presión respiratoria positiva continua o bien con Presión Respiratoria Positiva de doble nivel, ambos modos son bien tolerados por el paciente consciente y optimizan la sincronía entre él y el respirador. La VMNI ha conseguido éxitos variables cuando se aplica a

enfermos con insuficiencia respiratoria aguda o crónica, su principal limitación para su difusión ha sido la intolerancia de los pacientes puesto que la mascarilla apretada necesaria en la VMNI puede causar molestias físicas y emocionales en pacientes con disnea (11).

Las ventajas que aporta el empleo de la VMNI hacen referencia a:

Beneficios fisiopatológicos: reduce la resistencia aumentada de la vía aérea, así como la hiperinsuflación dinámica llegado el caso, lo que conduce a una disminución del trabajo respiratorio. Mejora la mecánica ventilatoria a través del aumento del volumen corriente o volumen tidal que va asociado a un aumento de la ventilación alveolar y consecuentemente a un progresivo restablecimiento del desequilibrio de la relación Ventilación/Perfusión.

Tiene un efecto beneficioso a nivel hemodinámico porque disminuye la pre y la postcarga cardíacas en corazones con disfunción ventricular izquierda.

Por otro lado, restablece la sensibilidad de los centros respiratorios.

Beneficios clínicos: mejora precoz de los signos y síntomas asociados a la Insuficiencia Respiratoria Aguda (la disnea, la taquipnea o Frecuencia Respiratoria elevada > 24 rpm, trabajo muscular respiratorio, paradoja abdominal, uso de la musculatura accesoria).

Mejora los parámetros gasométricos: corrige la hipoxemia, la hipercapnia y la acidosis respiratoria, así como mejora la PaO_2/FiO_2 . Reduce el número de intubaciones orotraqueales y de las complicaciones derivadas de ésta como son las infecciones, especialmente las neumonías, el barotrauma, la sarcopenia y las atelectasias. Mejora la calidad de vida del paciente al permitir su comunicación con el entorno, su alimentación y un menor nivel de sedación incluso su ausencia.

Beneficios económicos: reducción de la estancia hospitalaria(83) y del número de ingresos en las Unidades de Cuidados Críticos mejorando la gestión de los recursos sanitarios, y ayudando a avanzar hacia una sanidad sostenible.

Existen unos criterios clínicos que hacen candidato a un paciente a inicio precoz de VMNI:

- Disnea moderada-severa o suficiente con aumento de su disnea habitual.
- Frecuencia respiratoria > 28 rpm en insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica o >24rpm en la hipercápnic.
- Uso de musculatura accesoria/paradoja abdominal.
- SpO₂<90% (FiO₂ del 21%)

En cuanto a los criterios gasométricos para inicio de VMNI:

- PaO₂/FiO₂ < 300mmHg
- PaCO₂ >45 mmHg.
- pH <7.35 (39).

Las principales indicaciones de VMNI según la evidencia son:

El *Edema Agudo de Pulmón*(33): la literatura no diferencia entre el uso de presión positiva constante en vía aérea (CPAP) y doble nivel de presión/presión de soporte (PS+PEEP). El doble nivel de presión mejora con mayor rapidez los parámetros clínicos y gasométricos, pero es la CPAP la que más evidencia acumula sobre la reducción de mortalidad.

El *EPOC agudizado*: no hay dudas de que la VMNI es el modo ventilatorio de elección(33) (71). Los pacientes con EPOC e insuficiencia respiratoria bien sean agudos o crónicos tienen peor pronóstico que los que no sufren de insuficiencia respiratoria. Aquellos sujetos con EPOC reagudizada que presentan en la gasometría arterial un pH < 7.26 y que están conectados a VMNI, son los que precisan una supervisión más estrecha para disminuir su alto riesgo de intubación(39).

Aunque aún se requieren más estudios, la Cochrane sugiere que se debe probar la VMNI en todo paciente con insuficiencia respiratoria secundaria a enfermedad neuromuscular o de la pared torácica antes de tener que pasar a VMI, salvo en aquellos con diagnóstico de lesión bulbar(86).

La VMNI queda establecida como una herramienta terapéutica eficaz y basada en la evidencia en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda que complica una exacerbación de la EPOC al reducir las tasas de mortalidad y de intubación endotraqueal comparadas con la terapia estándar(33). Se ha logrado demostrar que la VMNI es un sistema útil tanto en el contexto agudo a nivel hospitalario como en el de la atención domiciliaria crónica(87). Aunque esto último tiene el potencial de cambiar significativamente la práctica clínica y tiene implicaciones para el manejo a largo plazo de los pacientes con EPOC en etapa terminal e implicaciones económicas por los costes requeridos en estos pacientes.

La VMNI en una planta de hospitalización es un medio terapéutico útil y seguro para los pacientes en insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica tras una agudización de EPOC (87) (71). Si bien la selección de pacientes apropiados para disminuir la tasa de fracaso de la VMNI continua siendo un desafío, según series el fracaso puede oscilar entre un 5 y un 50%, existen estudios recientes que hablan de posibles predictores de fracaso de la VMNI (como scores de gravedad altos al ingreso) (45). El uso de las Terapias Humidificadas de Alto Flujo tiene un papel emergente sobre todo en aquellos pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica que no pueden recibir VMNI o ventilación mecánica invasiva.

Es probable que el uso de la VMNI en pacientes con EPOC hipercápnica se amplíe en los próximos años. Es crucial que afinemos los criterios para ofrecer la VMNI de forma aguda y crónica,(87) y asegurarnos de que el ajuste paramétrico de los respiradores sean óptimos en este grupo de pacientes. Incluso, se plantea como perspectiva de futuro, tras una adecuada selección y formación del paciente, el uso de la VMNI domiciliaria de forma crónica(88).

Otra línea de investigación todavía sin evidencia concluyente y que precisa más estudios, es el análisis de las ventajas que aporta la hipoxemia permisiva frente a la normoxemia en paciente crítico con VMNI, sobre todo ante la discrepancia entre la experiencia clínica y la evidencia científica(89).

El destete de la Ventilación Mecánica Invasiva en EPOC agudizado.

La Insuficiencia Respiratoria Aguda en inmunodeprimidos: el modo VMNI es una buena opción en este tipo de pacientes con mayor riesgo de complicaciones asociadas a IOT(85).

Otras indicaciones : el asma agudizado, en los cuidados paliativos (donde su empleo favorece esencialmente la percepción subjetiva de la disnea(87)) el traumatismo torácico sin neumotórax, neumonía grave en EPOC, neumonía grave en paciente sin patología broncopulmonar, Síndrome de Distrés Respiratorio agudo leve en Unidades de críticos, en el postoperatorio de cirugía torácica-abdominal y cardiovascular, en pacientes con orden de No Intubación.

A pesar de una creciente aplicación mundial, todavía hay poca evidencia de unos beneficios significativos del uso de esta terapia en este contexto específico, y no se han proporcionado unas claras recomendaciones. En una revisión sistemática realizada a este respecto se concluye que, si bien los beneficios en la reducción de la tasa de intubación, de morbilidad y de mortalidad no están claros, la VMNI puede ser útil y no parece estar asociada a daño cuando se aplica en pacientes seleccionados adecuadamente con insuficiencia cardíaca leve en una etapa más temprana de la lesión y es llevada a cabo por equipos experimentados y en entornos apropiados bajo un control estricto(90) . Cuando se presenta el contexto adecuado, vale la pena intentar la VMNI, pero sólo si la intubación está disponible de manera rápida, puesto que si ésta se retrasa en aquellos pacientes que no responden a la VMNI, el riesgo de mortalidad se ve incrementado .

Una vez que la VMNI se considera indicada en un paciente, los ajustes iniciales son similares a los de la Ventilación Mecánica Invasiva. Un enfoque universal para establecer los ajustes iniciales de Ventilación Mecánica No

Invasiva no ha sido establecido, si bien la selección adecuada de pacientes y la capacitación del equipo sanitario para lograr una adaptación adecuada a la técnica, son la base para el éxito(85).

CPAP

Los sistemas CPAP aplican presión positiva en la vía aérea con mínimas diferencias en la presión aplicada durante la inspiración y la espiración. Mediante este dispositivo se introduce un flujo de aire continuo en las vías respiratorias lo que sostiene una presión constante para mantener abierta las vías altas en pacientes que inician la inspiración por sí mismos. La PEEP (Presión Positiva al final de la Espiración) es la presión en los alveolos por encima de la presión atmosférica al final de la espiración. La CPAP es una forma de administrar PEEP durante todo el ciclo respiratorio y se mide en centímetros de agua, además precisa que los pacientes respiren de forma espontánea puesto que la CPAP por sí sola es insuficiente para soportar la ventilación(91).

Con el mantenimiento de la PEEP en la vía aérea del paciente se logra disminuir las atelectasias, aumentar el área de intercambio alveolar, mejorar la relación Ventilación/Perfusión y en última instancia mejorar la oxigenación(91). Con el uso de la CPAP la musculatura respiratoria, agotada por el esfuerzo puede recuperarse y llevar a la mejoría temprana del paciente. Su uso discontinuo es la opción más empleada y mejor tolerada por el paciente (92).

Sigue siendo controvertido el empleo de niveles altos o bajos de PEEP, ya que según la Cochrane no se modifican las tasas de mortalidad ni de días sin respiración asistida, si bien si parece que niveles altos de PEEP mejoran los niveles de oxigenación del paciente(93).

Como contraindicaciones relativas destacar al paciente poco colaborador o muy ansioso, los estados de reducción de la conciencia o inestabilidad hemodinámica (recordemos que deben poder iniciar al inspiración espontáneamente), la presencia de lesión facial, o neumotórax (por papel de la fuga de aire) entre otras(91).

La presión positiva continua de las vías respiratorias (CPAP) y la VMNI se emplean en las unidades de cuidados intensivos y los servicios de urgencias para el manejo terapéutico de la insuficiencia respiratoria causada por el edema pulmonar agudo cardiogénico y la exacerbación aguda de la EPOC. Su eficacia, seguridad y menor costo ha quedado sobradamente demostrada y aparece recomendada como primera indicación frente a la BiPAP (Bilevel Positive Airway Pressure) en el caso del edema agudo cardiogénico por la Cochrane(94). En el postoperatorio del paciente intervenido, la evidencia sugiere que la CPAP iniciada durante el período postoperatorio podría reducir la atelectasia postoperatoria, la neumonía y la reintubación, si bien sus efectos sobre la mortalidad, la hipoxia o la ventilación invasiva son inciertos(95).

El sistema de CPAP de Boussignac, ofrece ventajas en su utilización por su reducido tamaño y por no precisar nada más que una toma de oxígeno para aportar hasta 10 cmH₂O de CPAP. Su uso puede ser tanto hospitalario, reduciendo tanto las tasas de intubación como la estancia hospitalaria, como prehospitalario, donde su reducido tamaño y versatilidad la hacen todavía más eficaz en el manejo de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda(96).

Bi-Level Modo de doble nivel de presión (S/T, BiPAP®)

En este caso, el sistema de ventilación genera un flujo de aire continuo que va a saciar la demanda de "aire" del paciente, hasta conseguir la ayuda inspiratoria programada o IPAP (inspiratory positive airway pressure).

Se debe planificar el tiempo necesario para alcanzar el pico de IPAP, lo que equivale a programar el parámetro "rampa" (o rise time) teniendo en consideración que a menor tiempo programado, mayor *flujo o pico flujo se precisa para conseguir el pico de presión seleccionado*(111) .

Es necesario por otro lado, instaurar una EPAP (expiratory positive airway pressure) equivalente a la PEEP (positive end expiratory pressure), lo cual nos va a permitir mantener reclutadas las unidades alveolares. Pero con la determinación de éste parámetro conseguimos otro propósito de gran importancia que es eludir la reinhalación y con ello combatir el auto-PEEP que lo encontramos con frecuencia en pacientes afectados de EPOC moderada-grave.

El aparato de ventilación logra en condiciones normales detectar el momento en que tiene que entregar la IPAP que ha sido programada por nosotros, o lo que denominamos el trigger inspiratorio.

Los sistemas de ventilación controlados por presión o barométricos, emplean triggers de flujo más rápidos y sensibles lo cual significa que se precisa un menor esfuerzo para liberar la ayuda y consecuentemente un tiempo de respuesta más pequeño.

Y no sólo esto , si no que el ventilador debe ser capaz de analizar cuando puede concluir el proceso de ayuda ofrecida (normalmente lo hacen al detectar la caída del flujo administrado). De este modo le permite al paciente espirar y es lo que llamamos trigger espiratorio o ciclado espiratorio. No podemos olvidar que esta caída del flujo debe estar predeterminada, puede medirse como porcentaje del flujo restante, o bien utilizando unidades de medida específicas, como lpm del flujo que quedan por ofrece. Y esto se logra mediante un valor

prefijado en el software del aparato, o bien permitiendo al programador la posibilidad de ajustarlo en función de la patología que se está manejando.

Es prioritario definir un valor para la frecuencia respiratoria de seguridad que sea menor que la que presenta el paciente en el momento de la atención. Y que se va a ejecutar cuando el sistema de ventilación detecte, a lo largo de un ciclo respiratorio, un episodio de apnea o de bradipnea en el que el paciente no dispara la ayuda, y un tiempo inspiratorio que controla el propio aparato (no podemos olvidar que trabajamos con modos de ventilación espontáneos en los que la frecuencia respiratoria y el tiempo inspiratorio son determinados por el paciente.

Hoy en día es posible programar la mezcla del gas ofrecido o FiO_2 en la mayor parte de los sistemas de ventilación más evolucionados controlados por presión.

Es importante no caer en la confusión entre BiPAP® con BIPAP® donde la "i minúscula" se corresponde con el modo de doble nivel de presión espontáneo del que venimos hablando, cuando aparece la "I mayúscula" se trata de un modo asistido-controlado que se utiliza para el destete de la ventilación mecánica invasiva.

III. Justificación y Objetivos

Justificación

La insuficiencia respiratoria es una de las causas más frecuentes de ingreso de pacientes en las Unidades de Cuidados Intensivos. De estos, el 75% o más precisan ventilación mecánica durante su estancia. Según los mecanismos fisiopatológicos que llevan a ella la podemos clasificar en cuatro tipos:

- Tipo 1 o insuficiencia aguda hipoxémica que se produce por inundación alveolar con los consecuentes cortocircuitos intrapulmonares (Edema pulmonar, pulmonía y hemorragia alveolar). El Síndrome de distrés respiratorio del adulto representa un grado extremo de lesión pulmonar. Cursa con edema bilateral difuso del espacio aéreo alveolar, lo que vemos en las radiografías torácicas.
- Tipo 2, como consecuencia de la hipoventilación alveolar lo que a su vez imposibilita la eliminación eficaz de dióxido de carbono. Son 3 los mecanismos que llevan a esta entidad:
 - Alteraciones en el impulso para respirar que tienen su origen en el Sistema Nervioso Central.
 - Alteraciones en la fuerza para respirar por afectación de la función neuromuscular del sistema respiratorio.
 - Por un aumento en la carga ejercida sobre el sistema respiratorio. Esta a su vez se clasifica en el tipo resistente como es el broncoespasmo y la causada por una menor distensibilidad del pulmón como es el edema alveolar, la atelectasia, etc o bien una menor distensibilidad de la caja torácica como el neumotórax, derrame pleural o distensión abdominal.
- Tipo 3, se observa a consecuencia de la atelectasia pulmonar, que con mucha frecuencia surge en el periodo perioperatorio por el efecto que la anestesia general tiene reduciendo la capacidad residual funcional pulmonar.

- Tipo 4, tiene lugar por un déficit de la irrigación de los músculos respiratorios en situaciones de shock, y que pueden asociar edema pulmonar que empeora todavía más la disfunción ventilatoria, así como la acidosis láctica y anemia. En las situaciones de shock la musculatura respiratoria consume hasta el 40% del gasto cardiaco. La intubación orotraqueal y la ventilación mecánica permiten la redistribución del gasto devolviéndolo a los órganos vitales.

El manejo de la insuficiencia respiratoria aguda se puede dividir en 3 opciones terapéuticas:

- Oxigenoterapia y sus diferentes dispositivos de administración.
- Ventilación Mecánica no Invasiva (VMNI), con dos sistemas bien diferenciados (CPAP y Bi Level).
- Ventilación Mecánica Invasiva.

La elección de una u otra arma terapéutica va a depender de las características fisiopatológicas con que se presenta el paciente en insuficiencia respiratoria aguda, ya especificadas anteriormente. Uno de los puntos más importantes a la hora de la utilización de una u otra opción terapéutica, actualmente, se basa en la utilización de la gasometría arterial.

La valoración de la oxigenación se realiza mediante la PaO_2 . Sin embargo, el uso de la PaO_2 en solitario precisa de la no utilización de oxígeno añadido. Este hecho produce una limitación porque cada vez es más frecuente el uso de oxígeno suplementario (36). Por tal motivo, actualmente se utiliza la PaO_2/FiO_2 por encima de la PaO_2 de forma aislada. Una PaO_2/FiO_2 menor de 300 indica insuficiencia respiratoria aguda, mientras que un valor menor de 200 conlleva un deterioro moderado de la oxigenación. Finalmente, una PaO_2/FiO_2 menor de 150 indica déficit de oxigenación grave.

Puesto que la SpO_2 aporta en esencia la misma información que la PaO_2 , sería esperable que la relación PaO_2/FiO_2 sea equivalente y reemplazable por la SpO_2/FiO_2 . Diversos estudios concluyen que existe una relación lineal estadísticamente significativa entre las variables PaO_2/FiO_2 y con buena

fuerza de asociación, sugiriendo que la SpO_2/FiO_2 puede utilizarse alternativamente al índice PaO_2/FiO_2 para la monitorización respiratoria del paciente (97) (98). Estos resultados son consistentes en diferentes situaciones clínicas(99) e incluso puede extrapolarse a la edad pediátrica(100).

La utilización de la SpO_2/FiO_2 frente a la PaO_2/FiO_2 en el presente estudio, no responde a justificar el uso de una razón frente a la otra, si no a la posibilidad de utilizar métodos no invasivos que desplacen a los actuales invasivos o cruentos.

El segundo punto importante de la gasometría arterial es la información que nos aporta de la ventilación, utilizando el pH y la pCO_2 . Cuando el paciente presenta un pH inferior a 7,35 con una pCO_2 mayor de 50 mm Hg el paciente presenta un problema ventilatorio añadido. Este déficit ventilatorio es grave cuando el pH es inferior a 7,20.

Sin embargo, la obtención de una gasometría arterial supone una técnica invasiva, y por lo tanto dolorosa para el paciente, que requiere personal sanitario entrenado para ello. Su resultado puede verse afectado por diferentes motivos como: Fallo de la técnica, envío a laboratorio, riesgo de hemólisis, y tiempo de espera del análisis de la muestra. Además, es una técnica no exenta de complicaciones como hematomas, punción accidental del nervio, dolor residual e incluso trombosis de la arteria de la que se extrae la muestra(101), sin olvidar el dolor que aqueja al enfermo durante su ejecución. La realización de la gasometría venosa presenta una menor dificultad técnica y conlleva menos complicaciones que la gasometría arterial (59).

Sin bien es cierto, que la utilización de la gasometría venosa frente a la arterial presenta una serie de inconvenientes. En primer lugar, existe una falta de correlación entre la presión arterial y venosa de oxígeno (PaO_2 y PvO_2) (102). Por otro lado, la segunda limitación queda englobada en la valoración clínica de la ventilación, cuya monitorización se realiza mediante el valor del pH y de la pCO_2 .

La falta de correlación entre la PaO_2 y la PvO_2 impide la utilización de la gasometría venosa para la valoración del estado de oxigenación del paciente. Pero, como hemos reflejado anteriormente, se puede utilizar la SpO_2 (y por ende la SpO_2/FiO_2) como medida fiable de la oxigenación en detrimento de la PaO_2 (PaO_2/FiO_2).

La traba para el empleo de la gasometría venosa en la valoración de la ventilación es más fácil de salvar con fórmulas matemáticas que "arterialicen" la muestra venosa. Revisiones recientes sobre este tema coinciden en los resultados con respecto a pacientes que no están en estado de shock, el pH venoso tiene suficiente aceptación para ser clínicamente intercambiable por los valores de las muestras arteriales. Sin embargo, entre la pCO_2 arterial y la venosa el nivel de concordancia es demasiado bajo e impredecible, por lo que existen autores que opinan que no se debe utilizar clínicamente la pCO_2 venosa como una prueba única, sirviendo tan sólo para sugerir la hipercapnia arterial (103). No obstante, los estudios realizados hasta la fecha únicamente investigan las relaciones matemáticas y estadísticas de estos dos parámetros y a partir de esto infieren su utilidad clínica. En definitiva, el uso de la pCO_2 venosa como medida de la ventilación del paciente con insuficiencia respiratoria aguda o crónica agudizada es controvertido.

Según lo expuesto anteriormente, se puede deducir que la utilización de la SpO_2 como medida de oxigenación, junto con la gasometría venosa como medida de ventilación podría ser suficiente para la valoración del paciente con IRA. Si bien es cierto, que siempre existirá una limitación con respecto al uso de la gasometría arterial que sigue siendo la prueba gold estándar, actualmente no conocemos el impacto que tiene en la decisión terapéutica del clínico a "pie de cama". Esta posibilidad todavía es mayor debido a que las estrategias terapéuticas que aborden la oxigenación y la ventilación son únicamente tres: oxigenoterapia convencional, ventilación mecánica no invasiva y ventilación mecánica invasiva. Y no debemos olvidar el lado humano, por un lado el sufrimiento del paciente que le supone la realización de una prueba cruenta y

dolorosa como es la extracción de una muestra arterial (incluso se viene planteando la posibilidad del uso de soluciones anestésicas de aplicación tópica o infiltrada (104) (105)). Y por otro lado, reducir la presión emocional del médico al solicitar pruebas que suponen una vivencia desagradable para el enfermo, que los propios profesionales no desearían para ellos mismos (105).

Nuestra hipótesis establece si la utilización de la SpO_2/FiO_2 junto con una gasometría venosa, en lugar del empleo de la gasometría arterial, conllevará un cambio significativo en la estrategia terapéutica del clínico a la hora de elegir entre oxigenoterapia convencional, VMNI o VMI.

Objetivos

El objetivo principal del estudio consiste en establecer si en los pacientes que presentan insuficiencia respiratoria aguda, el uso de la SpO₂ junto con la gasometría venosa, en comparación con la gasometría arterial, no modifica sustancialmente la actitud terapéutica del clínico.

Se proponen además una serie de objetivos secundarios:

1°. Determinar la validez analítica individual que tiene la gasometría venosa como prueba analítica de inicio en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda.

2°. Correlacionar los valores de pH, pCO₂, pO₂ y HCO₃ obtenidos de las muestras de gasometría venosa y arterial, recogidas de forma simultánea en un mismo paciente que acude al Servicio de Urgencia en insuficiencia respiratoria aguda con vistas a la determinación de parámetros que sirvan de guía en la selección del perfil de paciente candidato a pruebas menos invasivas.

3°. Estudiar las variables que conllevan a distintas decisiones terapéuticas tomadas por los distintos médicos especialistas (Neumólogos, Urgenciólogos e Intensivistas) en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda.

IV. Metodología

Tipo de Estudio de investigación.

Se diseñó un estudio analítico observacional prospectivo de cohortes, que se desarrolló en los Servicios de Urgencias Hospitalarias del Hospital Lorenzo Guirao de Cieza y del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

El estudio tuvo comienzo en 2015, cuando fue diseñado y se elaboraron las hojas de recogida de información de los pacientes. El diseño se expone a continuación tal y como se gestó en su día.

La participación del paciente en el estudio, suponía tan solo la realización de una gasometría venosa adicional, que se cursaba a partir de la muestra obtenida para la batería de pruebas, ya solicitadas al inicio de la evaluación y diagnóstico del paciente. Esta gasometría no implicaba una nueva venopunción.

Autorizaciones y permisos

Una vez elaborado el programa de investigación bajo la supervisión del director de tesis (Dr Cesar Cinesi) y del tutor (Dr Fabio Camacho), se comunicó la fecha prevista para el desarrollo del estudio a los jefes de los Servicios de Urgencias de los hospitales respectivos (la Dra Carmen Escudero en Cieza y el Dr Pascual Piñera en Murcia). Siguiendo las pautas correctas, el proyecto fue presentado al Comité Ético de Investigación Clínica de los hospitales correspondientes, para su valoración y visto bueno. Posteriormente esta información se transmitió a la Comisión Académica del Doctorado en Ciencias de la Salud de la Universidad de Murcia.

Fuentes de Financiación

No fue necesario solicitar beca ni prestación económica para la realización de este estudio. Ninguno de los investigadores ni colaboradores participantes han recibido compensación económica alguna.

Las determinaciones gasométricas realizadas formaban parte del protocolo habitual de actuación de todo enfermo que acudía al Servicio de Urgencias en insuficiencia respiratoria aguda.

Ética y confidencialidad

El presente proyecto de investigación está sujeto a la normativa vigente con respecto al desarrollo de estudios de Investigación Universitaria y a la política internacional que regula los estudios de este tipo. Ha respetado los principios de ética recogidos en la Declaración de Helsinki así como las recomendaciones de las guías de Buena Práctica Clínica.

Durante el proceso de recogida de datos, se informaba verbalmente de la inclusión en el estudio (y se ofrecía la documentación por escrito al paciente y/o a los familiares) a la vez que se entregaba la hoja de Consentimiento Informado que debía ser firmada por el paciente o tutor para ser incluido en el estudio. Dejando claro que los participantes podían en cualquier momento revocarla sin problemas ni perjuicios. Dicho consentimiento quedaba archivado en las carpetas de los pacientes.

El manejo de los datos personales de los participantes fue confidencial y se trató de manera anónima en el proceso de inclusión en la base de datos, siempre bajo el amparo según lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999 del 13 de Diciembre.

Es relevante recordar que los pacientes incluidos en el estudio no estuvieron expuestos a riesgos añadidos ni fueron sometidos a exploraciones complementarias fuera de las habituales.

El investigador principal se compromete a hacer un buen uso de los datos recogidos y es previsible que los pueda utilizar para su publicación en artículos de revistas de carácter científico o bien para comunicaciones a congresos de medicina.

El grupo de investigadores colaboradores en el proyecto no podrá publicar ninguno de los datos recogidos en él sin previo aviso, y si llega el caso lo hará pidiendo permiso al resto de compañeros y citando la fuente correspondiente.

Inicio y duración del proyecto

Tras el proceso de diseño y de preparación protocolizada que antes hemos descrito, tuvo lugar el comienzo del estudio en septiembre de 2015.

Es preciso destacar el previo proceso de diseño de todos los documentos requeridos para el estudio. Por un lado, la hoja que resume la información del estudio para entregar a los pacientes. Por otro lado, la hoja del Consentimiento Informado. Y por último las hojas de recogida de los datos de uso individual para cada enfermo.

El periodo de inclusión de datos se programó para que fuese de un año si bien finalmente se prolongó hasta cerca de 2 años, febrero de 2018. Como se describirá más adelante. Únicamente comentar, que esta prolongación del tiempo del estudio se debió a una mayor lentitud en el proceso de recogida de los datos de la segunda fase.

De manera intercurrente se procedió a redactar cada uno de los apartados que integran este trabajo de tesis así como a organizar un plan de entrega y de recogida de los casos clínicos a aquellos investigadores participantes en él.

De forma ordenada y consensuada se fueron reclutando aquellos pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión, procedimiento ejecutado a la vez en los dos hospitales elegidos, el hospital en el que yo trabajo, que es el Hospital de la Vega Lorenzo Guirao, y el Hospital General Universitario Reina Sofía, con la ayuda inestimable de compañeros del servicio de urgencias de éste.

La información tanto clínica, como radiológica y de laboratorio se recogía a través del sistema informático de los hospitales conocido como Selene.

La recogida del último dato muestral fue en octubre de 2017, si bien con anterioridad, se había iniciado el programa de entrega de los casos clínicos (redactados a partir de los datos muestrales), a los médicos colaboradores. A medida que los compañeros iban resolviendo dichos casos, los entregaban de vuelta listos para su análisis.

Una vez concluido este proceso, el estudio se centró en una dedicación plena enfocada al análisis estadístico, así como a la elaboración de la memoria de los resultados.

El 7 de junio de 2018 se da por concluido el estudio al terminar la redacción del texto de la tesis. Podemos confirmar que la duración total empleada en él ha sido de dos años y nueve meses.

Población de estudio

La muestra se obtuvo a partir de los pacientes que pertenecen a dos áreas de salud bien diferenciadas:

- El área IX correspondiente al Hospital Lorenzo Guirao de Cieza, que atiende a una población total de 53.410 habitantes.
- El área VII perteneciente al Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia que abarca una población total de 202.000 habitantes.

El estudio se inició el 1 de septiembre de 2015 y finalizó el 31 de diciembre de 2017. La inclusión de los pacientes fue de forma consecutiva por oportunidad de aquellos pacientes que acudieron al servicio de urgencias de cada uno de los hospitales mencionados, durante el periodo que va de septiembre de 2015 a octubre de 2017, y que fueron atendidos y diagnosticados de insuficiencia respiratoria aguda.

Selección de pacientes

Fueron incluidos en el proyecto los usuarios mayores de 18 años que acudieron a los servicios de urgencias en el periodo antes mencionado y que cumplían con los criterios de inclusión y no presentaban los de exclusión que paso a redactar.

Criterios de inclusión:

1. El paciente consulta por disnea o sensación de falta de aire y presenta una saturación medida por pulsioximetría menor o igual de 92%.
2. El paciente o tutor legal del mismo acepta que sus datos sean utilizados en este estudio y firma el Consentimiento Informado.
3. El personal de enfermería, tras la selección del paciente y la recogida de sus datos identificativos y clínicos, obtiene de manera simultánea las muestras de gasometría arterial y venosa. Puesto que en ocasiones

existe dificultad para la extracción simultánea, se dan por válidas las muestras obtenidas en un periodo de tiempo no superior a los dos minutos.

Criterios de exclusión:

1. Menores de edad.
2. Aquellos pacientes que lleguen en estado agónico o pre-mortem.
3. Aquellos pacientes que precisaron intubación orotraqueal emergente.
4. Aquellos cuyo ingreso sea causado por patología quirúrgica, neurológica, traumática o por agresión del parénquima pulmonar.
5. Aquellos que no cumplan los criterios de inclusión.
6. Los que no firmen el consentimiento informado.

Tamaño de la muestra

Para hacer el cálculo del tamaño muestral se consideró una potencia del 80%, con un Error de tipo I del 0.05 y una proporción de concordancia entre cada caso y los investigadores del 70%. Asumiendo un 1% de pérdidas se estima un tamaño óptimo de 102 pacientes.

Análisis estadístico

Los datos se recogieron en una base de datos para Windows procediendo a su análisis posterior mediante el programa estadístico SPSS v 19.0. Las variables cuantitativas se expresan como la media más la desviación estándar y las cualitativas como porcentajes; y las continuas por sus medias, desviaciones típicas y medianas. Además, se comprobó el tipo de distribución mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Para las variables cuantitativas paramétricas se refleja el intervalo de confianza al 95%, mientras que las no paramétricas se añade el intervalo intercuartílico. Las diferencias entre variables cualitativas se establecieron mediante la “ji-cuadrado” o la “F” de Fisher; y para las cuantitativas se usó el test de “t” de Student o el de “U” de Mann-Whitney si presentaron distribución normal o no paramétrica respectivamente; además se calcularon los riesgos relativos con su IC95%. Para averiguar si existía asociación entre las variables cuantitativas y los diferentes grupos se utilizó el test de ANOVA o el de Kruskal-Wallis. Para la estimación de la correlación se utilizó la r de Pearson o la rho de Spearman según fuese necesario. El nivel de concordancia entre observadores se midió mediante el índice Kappa. Se consideró una concordancia débil si el índice Kappa fuera menor 0,4, moderada entre 0,4 y 0,60, buena entre 0,61 y 0,80, y excelente si fuera mayor 0,8. El nivel de significación aceptado fue el de $p < 0,05$.

METODO DE RECOGIDA DE LOS DATOS

PRIMERA FASE

Como se indica en los párrafos anteriores, en los Servicios de Urgencias de los dos hospitales participantes, se hacía la detección de los pacientes que cumplían los requisitos para su inclusión en el proyecto de investigación. Seguidamente se procedía a informarles de manera pertinente sobre las características del estudio y se les entregaba la hoja de Consentimiento Informado que debían firmar como condición indispensable para ser incluidos en el mismo.

A todos los pacientes se les ofrecía el documento en el que estaban resumidas las características del proyecto de investigación.

Una vez superado este paso decisivo, se hacía el registro de cada uno de los pacientes en un libro entregado con anterioridad para este cometido. En él se dejaban anotados los datos identificativos y clínicos necesarios para hacer el consiguiente registro de los pacientes colaboradores.

A continuación, el personal de enfermería se disponía a la extracción simultánea de las muestras gasométricas, tanto arterial como venosa junto con el resto de los tubos para hemograma, bioquímica y coagulación completando la batería que en condiciones normales se extrae por protocolo. A su vez se registraba, paralelamente, la SpO₂ del paciente mediante pulsioximetría.

Es pertinente destacar que se mantenía el anonimato de los pacientes que pasaban a formar parte del estudio, y sólo el investigador principal en un hospital y los secundarios en el otro, eran conocedores de sus nombres así como de la vinculación de éste con el número de historia y el código asignado.

Anexo I: HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

TITULO DEL ESTUDIO: "PULSIOXIMETRIA MAS GASOMETRIA VENOSA VS GASOMETRIA ARTERIAL PARA EL MANEJO TERAPEUTICO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA "

PROMOTOR: SERVICIOS DE URGENCIAS HOSPITALARIAS DE LOS HOSPITALES: DE LA VEGA LORENZO GUIRAO Y HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA

INVESTIGADOR PRINCIPAL: ISABEL LÓPEZ PELAYO

CENTRO: HVLG Y HURS

INTRODUCCIÓN: NOS DIRIGIMOS A USTED PARA DARLE INFORMACIÓN ESCRITA Y SI LO DESEA VERBAL, SOBRE UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA AL QUE LE INVITAMOS A PARTICIPAR. ESTE ESTUDIO RESPETA LOS PRINCIPIOS DE LA DECLARACIÓN DE HELSINKI Y SIGUE LAS NORMAS DE BUENA PRÁCTICA CLÍNICA. ADEMÁS HA SIDO APROBADO POR EL COMITÉ DE ÉTICA Y DE INVESTIGACIÓN DE LOS HOSPITALES DONDE SE LLEVA A CABO.

PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

SI DECIDE PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO SERÁ DE FORMA VOLUNTARIA Y PUEDE LIBREMENTE CAMBIAR DE OPINIÓN Y RETIRAR EL CONSENTIMIENTO INFORMADO EN CUALQUIER MOMENTO SIN QUE POR ESTE MOTIVO SE AFECTE LA RELACIÓN CON EL PERSONAL SANITARIO NI SE PERJUDIQUE EN MODO ALGUNO EL MANEJO TERAPÉUTICO DE SU ENFERMEDAD.

OBJETIVO PRINCIPAL DEL ESTUDIO:

AVERIGUAR SI EL USO DE LOS DATOS QUE NOS APORTA LA GASOMETRÍA VENOSA JUNTO CON LA MEDIDA DE LA SATURACIÓN DE OXÍGENO DE UN PACIENTE EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA ES COMPARABLE EN CUANTO AL MANEJO TERAPÉUTICO DEL PACIENTE CON RESPECTO A LOS DATOS QUE NOS DA LA GASOMETRÍA ARTERIAL, PRUEBA MÁS INCRUENTA QUE LA ANTERIOR OBTENIDA DE MANERA RUTINARIA.

DISEÑO DEL ESTUDIO:

ES UN ESTUDIO OBSERVACIONAL PROSPECTIVO DE CASOS Y CONTROLES LLEVADO A CABO EN DOS HOSPITALES DE LA REGIÓN DE MURCIA A LA VEZ (HOSPITAL DE LA VEGA LORENZO GUIRAO Y HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA) CON UNA DURACIÓN APROXIMADA DE UN AÑO INICIADO EN MARZO DE 2014.

LA RECOGIDA DE DATOS LA REALIZAN LOS ENFERMEROS Y MÉDICOS DEL SERVICIO DE URGENCIAS DE LOS DOS HOSPITALES SEÑALADOS ANTERIORMENTE, Y NO SUPONE RIESGO ALGUNO PARA USTED. CONSISTE EN OBTENER INFORMACIÓN ANALÍTICA DE LAS MUESTRAS DE SANGRE VENOSA Y ARTERIAL QUE POR RUTINA SE OBTIENEN EN ESTOS CASOS SIN DETERMINACIONES ANALÍTICAS ADICIONALES.

ESTA INFORMACIÓN ANALÍTICA NO SERÁ UTILIZADA CON OTRO PROPÓSITO DIFERENTE AL PLANTEADO EN ESTE ESTUDIO PARA EL QUE SE SOLICITA SU CONSENTIMIENTO INFORMADO. EL ACCESO A LA MISMA QUEDA RESTRINGIDO AL RESPONSABLE DEL ESTUDIO Y A SUS COLABORADORES, A LAS AUTORIDADES SANITARIAS Y AL COMITÉ DE ÉTICA Y DE INVESTIGACIÓN DE LA REGIÓN DE MURCIA.

PUEDEN COLABORAR EN ESTE ESTUDIO SIN PROBLEMA ALGUNO MUJERES EMBARAZADAS Y LACTANTES.

SUS DATOS RECOGIDOS PARA ESTE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN SERÁN IDENTIFICADOS MEDIANTE UN CÓDIGO ÚNICO Y SÓLO EL INVESTIGADOR PRINCIPAL Y SUS COLABORADORES PODRÁN RELACIONAR DICHS DATOS CON USTED Y CON SU HISTORIA CLÍNICA. DE ESTE MODO SU IDENTIDAD NO SERÁ REVELADA A PERSONA ALGUNA.

EN UNA SEGUNDA PARTE SE EMPLEARÁ EN CONJUNTO LA INFORMACIÓN ANALÍTICA Y CLÍNICA DE SU CASO, SIEMPRE RIGUROSAMENTE TRATADO DE FORMA ANÓNIMA, PARA LA PUESTA EN COMÚN Y TOMA DE DECISIONES TERAPÉUTICAS POR PARTE DE MÉDICOS ESPECIALISTAS EN SU ENFERMEDAD.

POR OTRO LADO LE HACEMOS SABER QUE EL MANEJO, LA COMUNICACIÓN Y LA CESIÓN DE LOS DATOS DE CARÁCTER PERSONAL DE TODOS LOS PARTICIPANTES EN EL ESTUDIO ESTÁN REGULADOS DE MANERA ESTRICTA POR LO DISPUESTO EN LA LEY ORGÁNICA 15/1999 DE 13 DE DICIEMBRE, DE PROTECCIÓN DE DATOS DE CARÁCTER PERSONAL SIGUIENDO SU REGLAMENTO DE DESARROLLO.

EL TRATAMIENTO QUE VA A RECIBIR NO SE VERÁ AFECTADO EN NINGÚN MODO POR EL HECHO DE PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO.

LA PARTICIPACIÓN EN ESTE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN NO LE SUPONDRÁ NINGÚN GASTO PERO TAMPOCO RETRIBUCIÓN ECONÓMICA ALGUNA.

SI USTED DECIDE RETIRAR EL CONSENTIMIENTO Y ASÍ RETIRAR SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO, NINGÚN DATO NUEVO SERÁ AÑADIDO A LA BASE DE DATOS Y PUEDE EXIGIR LA RETIRADA DE LOS DATOS YA RECOGIDOS EN NUESTROS ARCHIVOS.

LE RECORDAMOS QUE CON SU COLABORACIÓN EN EL PRESENTE ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN NOS PERMITE QUE LA POBLACIÓN DE LA REGIÓN DE MURCIA Y DE TODO EL MUNDO SE BENEFICIE DE LAS APORTACIONES CIENTÍFICAS QUE RESULTEN DEL MISMO Y QUE EN UN FUTURO NO SE DESCARTA CONSEGUIR EL OBJETIVO PROPUESTO DE OBTENER EL MISMO RENDIMIENTO A PRUEBAS COMPLEMENTARIAS CADA VEZ MÁS SENCILLAS Y SOBRE TODO MENOS DOLOROSAS.

EL INVESTIGADOR PRINCIPAL LA DOCTORA: ISABEL LÓPEZ PELAYO LE PUEDE DAR MÁS INFORMACIÓN SI USTED LO SOLICITA.

AL FIRMAR LA HOJA DE CONSENTIMIENTO ADJUNTA, SE COMPROMETE A CUMPLIR CON LOS PROCEDIMIENTOS DEL ESTUDIO QUE SE LE HAN EXPUESTO.

EN MURCIA ADEDE 201

EL INVESTIGADOR PRINCIPAL

FDO: ISABEL LÓPEZ PELAYO. CONTACTO: "ALBAPELAYO@HOTMAIL.COM"

Anexo II: HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO

TÍTULO DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN:

"PULSIOXIMETRIA MAS GASOMETRIA VENOSA VS GASOMETRIA ARTERIAL PARA EL MANEJO TERAPEUTICO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA "

PROMOTOR: SERVICIOS DE URGENCIAS DE LOS HOSPITALES: DE LA VEGA LORENZO GUIRAO DE CIEZA Y UNIVERSITARIO REINA SOFÍA DE MURCIA.

INVESTIGADOR PRINCIPAL: ISABEL LÓPEZ PELAYO

YO (NOMBRE Y APELLIDOS DEL PACIENTE O FAMILIAR AL CARGO ESPECIFICANDO EL GRADO)

-
- HE LEÍDO LA HOJA DE INFORMACIÓN QUE SE ME HA ENTREGADO.
 - HE PODIDO HACER PREGUNTAS SOBRE EL ESTUDIO.
 - HE RECIBIDO SUFICIENTE INFORMACIÓN SOBRE EL ESTUDIO.
 - HE HABLADO CON: (NOMBRE DEL INVESTIGADOR O COLABORADOR)

-
- COMPRENDO QUE MI PARTICIPACIÓN ES VOLUNTARIA
 - COMPRENDO QUE PUEDO RETIRARME DEL ESTUDIO:
 - CUANDO QUIERA
 - SIN TENER QUE DAR EXPLICACIONES
 - SIN QUE ESTO REPERCUTA EN MIS CUIDADOS MÉDICOS.
 - PRESTO LIBREMENTE MI CONFORMIDAD PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO.

EN MURCIA ADEDE 201.....

FIRMA DEL PARTICIPANTE

FIRMA DEL INVESTIGADOR/COLABORADOR

Proceso de recogida de los datos clínicos y analíticos

Una vez que el paciente quedaba incluido en el estudio por cumplir los criterios necesarios y haber firmado su consentimiento formal, se ponían en marcha todos los pasos pertinentes para la recogida de datos.

Como decíamos con anterioridad se reflejaban mediante una pegatina, los datos identificativos en un libro específico para ello.

Estos datos incluían el número de historia, el nombre y la edad del paciente, así como la fecha de la atención en el servicio de urgencias correspondiente. Al lado se anotaba un código y el resultado de la **pulsioximetría junto con la Fracción Inspirada de Oxígeno (FiO₂)** a la que este dato era tomado.

El personal de enfermería de cada uno de los servicios de urgencias hospitalarias estaba al corriente del sistema de reclutamiento de los pacientes para el estudio y se realizaron sesiones informativas para conseguir su implicación. Durante el proceso de triaje, que incluía la toma de constantes habituales (Tensión Arterial, Frecuencia Cardíaca, Frecuencia Respiratoria, Temperatura y Saturación de O₂), debían seleccionar aquellos usuarios mayores de 18 años que acudían por sensación disneica y cuya saturación medida por pulsioximetría era igual o menor del 92% sin olvidar la anotación de la FiO₂ a la que la saturación era tomada.

El paso siguiente consistía en la obtención simultánea de las muestras de sangre venosa y arterial. Es necesario acentuar que ante la dificultad de la técnica para la extracción de la gasometría arterial en ocasiones se podía producir un retraso en ésta, de modo que quedaban descartadas aquellas muestras sacadas con una diferencia de tiempo superior a 2 minutos.

Durante la atención médica del enfermo en el servicio, y mediante el proceso de anamnesis y de consulta en el sistema informático de Selene, se introducían los datos referentes a sus antecedentes patológicos personales, los

hábitos tóxicos, si los tenían, y el tratamiento farmacológico habitual. En ocasiones, ciertos informes de servicios especializados, así como lo referente al tratamiento farmacológico actualizado, precisaba ser recogido de "Agora", que se trata de un programa que unifica los datos médicos del paciente conseguidos desde las diferentes áreas de salud de la región de Murcia.

A partir de la exploración física practicada, se podía dejar reflejado en la historia, lo referente a la auscultación cardiopulmonar, la escala de coma de Glasgow, y la presencia o no de trabajo respiratorio, cianosis, ingurgitación yugular, edemas con o sin fovea en las extremidades inferiores, pulsos pedios o la presencia de signos de trombosis venosa profunda. Mecanismo, por otro lado, habitual, en el proceso de atención médica del enfermo en los Servicios de Urgencias Hospitalarias.

Llegado este punto ya teníamos:

- Al paciente seleccionado para el estudio con el Consentimiento firmado.
- Identificado en la libreta con un código junto con las anotaciones necesarias con respecto a la saturación y la FiO₂ de llegada.
- Reflejados en su historia clínica, concretamente, en el proceso de atención clínica específico, los datos correspondientes a los antecedentes personales, a la anamnesis y por último a la exploración física.
- Cursadas las muestras de sangre necesarias para el manejo diagnóstico y terapéutico del paciente, incluidas las gasometrías arterial y venosa extraídas de manera coordinada.

El paciente era atendido en los servicios de urgencias por los correspondientes facultativos asignados a ese proceso. El médico de urgencias elegía según su criterio el método terapéutico más adecuado para el paciente según la situación clínica del mismo.

En el servicio de urgencias del Hospital Reina Sofía los pacientes que precisan ser ventilados son conducidos a la unidad de ventilación que es supervisada por facultativos expertos llamada entre ellos "UCIM". En esta

Pulsioximetría más gasometría venosa vs gasometría arterial, para el manejo terapéutico de la insuficiencia respiratoria aguda

sección del servicio se utilizan los respiradores la BiPAP modelo ST o Trilogy 202 (Respironics; Murrysville, PA).



Ilustración 3. Respirador utilizado en el Hospital General Universitario Reina Sofía



Ilustración 16. Respirador utilizado en el Hospital de la Vega Lorenzo Guirao

En el servicio de urgencias del Hospital de la Vega de Cieza se dispone de tres ventiladores, dos ellos son modelos "Hamilton C6 y G5 " y un Ventilologic LS". Los pacientes son ventilados en la sección de camas de observación, y cuando alguno de ellos precisa ser intubado se traslada a la sala de hemodinámica equipada para este proceso.

El siguiente paso consistió en gestionar la importante cantidad de los datos obtenidos de cada usuario. Estos datos se fueron introduciendo en una hoja individualizada para cada uno de ellos. El formato de esta hoja fue diseñada con anterioridad en colaboración con mi director de tesis y detallaba aquellos valores imprescindibles para el proyecto.

Anexo III: Hoja de recogida de datos

SAT. O2 MÁS GASOMETRÍA VENOSA VS GASOMETRÍA ARTERIAL PARA EL MANEJO TERAPÉUTICO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

NHC:		Nº CASO	
ANTECEDENTES PERSONALES			EDAD
			SEXO ♂ ♀
HTA <input type="checkbox"/>	DM <input type="checkbox"/>	EPOC <input type="checkbox"/>	SD. HIPOVENTILACIÓN <input type="checkbox"/>
PATOLOGÍA PULMONAR <input type="checkbox"/>			CARDIOPATIA <input type="checkbox"/>
O2 DOMICILIARIO <input type="checkbox"/>	CPAP DOMICILIARIA <input type="checkbox"/>	BIPAP DOMICILIARIA <input type="checkbox"/>	NEOPLASIA <input type="checkbox"/>
			ERC <input type="checkbox"/>
			ESTADIO
			I II III
			IV V
OTRAS:			FUMADOR
			ACTIVO <input type="checkbox"/>
			CIG/DIA
			EX-FUMADOR <input type="checkbox"/>
			NO FUMADOR <input type="checkbox"/>
			ENOLISMO <input type="checkbox"/>
FÁRMACOS: CRF: CRM:			
VARIABLES CLÍNICAS			
TAS	TAD	FC	FR
		T'	SAT. O2
			FIO2
			%
			%
GLASGOW	AO	RM	RV
			TIRAJE <input type="checkbox"/>
COLORACIÓN:			BEG <input type="checkbox"/>
			REG <input type="checkbox"/>
			MEG <input type="checkbox"/>
DESHIDRATADO <input type="checkbox"/>	MAL PERFUNDIDO <input type="checkbox"/>	RELLENO CAPILAR:	
		SG	
MALNUTRIDO <input type="checkbox"/>	OBESIDAD <input type="checkbox"/>	INGURGITACIÓN YUGULAR <input type="checkbox"/>	
AUSCULTACIÓN CARDIACA			
AUSCULTACIÓN PULMONAR			
ABDOMEN			
EDEMAS <input type="checkbox"/> . HASTA:		PULSOS <input type="checkbox"/>	SIGNOS TVP <input type="checkbox"/>
OTROS:			

Pulsioximetría más gasometría venosa vs gasometría arterial, para el manejo terapéutico de la insuficiencia respiratoria aguda

NHC:		N° CASO	
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS			
<u>pHa:</u>	<u>pO2:</u>	<u>pCO2:</u>	<u>SAT. O2:</u> <u>HCO3:</u>
<u>pHv:</u>	<u>PvO2:</u>	<u>PvCO2:</u>	<u>SATV O2:</u> <u>HCO3:</u>
<u>LEUCOS:</u>		<u>NEUTROFILOS:</u>	<u>LINFOCITOS:</u>
<u>HB:</u>	<u>PLAQ:</u>	<u>GLUCEMIA:</u>	<u>UREA</u> <u>CR:</u>
<u>NA:</u>	<u>K:</u>	<u>PCR:</u>	<u>CPK</u> <u>TROP. I:</u>
<u>LACTICO:</u>	<u>PRO-BNP:</u>	<u>PROCALCITONINA:</u>	<u>D-DIMERO:</u>
<u>ECG</u>	<u>R. SINUSAL</u> <input type="checkbox"/>	<u>F. AURICULAR</u> <input type="checkbox"/>	<u>TAM</u> <input type="checkbox"/> <u>BLOQ AV</u> <input type="checkbox"/> <u>OTROS</u> <input type="checkbox"/>
<u>↑ST</u> <input type="checkbox"/> <u>CARA</u>		<u>↓ST</u> <input type="checkbox"/> <u>CARA</u>	
<u>RX TÓRAX</u>			
<u>TAC</u>			
<u>OTROS</u>		<u>ESTANCIA</u>	<u>EXITUS INTRAHOSP</u>
<u>TRATAMIENTO</u>	<u>VMI</u>	<u>O2 CONVENCIONAL</u>	<u>CPAP</u> <u>BIPAP</u>
<u>DESTINO</u>	<u>ALTA</u>	<u>OBSERVACIÓN</u>	<u>INGRESO</u> <u>TRASLADO</u> <u>EXITUS</u>

Era común hacer uso del programa informático de los dos hospitales (Selene) para el análisis de los datos de laboratorio, de radiología así como del proceso clínico en cada uno de los casos.

En la actualidad se ha generalizado el uso de escalas con el objetivo de conocer la situación basal del paciente, de determinar el impacto de la enfermedad actual y transmitir información objetiva. Además permiten establecer tratamientos específicos, monitorizar los cambios y finalmente valorar la respuesta de los mismos(106).

Por función se entiende la capacidad de ejecutar las acciones que componen nuestro quehacer diario de manera autónoma, es decir, de la manera deseada a nivel individual y social. Cuando existe deterioro funcional, hay mayor probabilidad de mala evolución clínica y de aumento de la mortalidad en pacientes mayores con independencia de su diagnóstico.

Como conclusión, la valoración geriátrica y dentro de ésta, la valoración de la esfera funcional, permiten diseñar tratamientos integrales y planes de cuidados adaptados a las condiciones individuales de los pacientes. En caso de los pacientes de edad avanzada se propone el índice de Katz, o de Barthel o de Incapacidad de la Cruz Roja, siendo esta última de uso más extendido en nuestro país. Todas ofrecen niveles de concordancia más que aceptables(107), por lo que por comodidad para su aplicación, se elige la de la Cruz Roja para este estudio.

Se muestran los esquemas desglosados correspondientes a estas escalas.

Escala de incapacidad mental de Cruz Roja

Grados	
0	Totalmente normal.
1	Ligera desorientación en el tiempo. Mantiene correctamente una conversación.
2	Desorientación en el tiempo. Conversación posible, pero no perfecta.
3	Desorientación. No puede mantener una conversación lógica. Confunde a las personas. Trastornos del humor. Frecuente incontinencia.
4	Desorientación. Claras alteraciones mentales. Incontinencia habitual o total.
5	Vida vegetativa con o sin agresividad. Incontinencia total.

Puntuación = dos o más deterioro cognitivo

|

Escala de incapacidad física de Cruz Roja

Grados	
0.	Totalmente normal
1.	Realiza las actividades de la vida diaria. Deambula con alguna dificultad.
2.	Alguna dificultad para realizar las actividades de la vida diaria. Deambula con la ayuda de un bastón o similar.
3.	Grave dificultad para los actos de la vida diaria. Deambula con dificultad ayudado por una persona. Incontinencia ocasional.
4.	Necesita ayuda para casi todas las actividades de la vida diaria. Deambula con extrema dificultad ayudado por dos personas. Incontinencia habitual.
5.	Inmovilizado en cama o en sillón. Dependiente total. Necesita cuidados continuados de enfermería

Puntuación:
0 = independiente
1-2 = dependencia leve
3 = dependencia moderada
4-5 = dependencia grave

Ilustración 17. Escalas de Incapacidad de la Cruz Roja

A continuación se anotaron los resultados de las pruebas complementarias realizadas que normalmente incluían: Analítica completa (Bioquímica, Hemograma, Coagulación, Gasometría) ECG y radiología de tórax.

Fue imprescindible acceder a la historia clínica informatizada de cada uno de los pacientes para la obtención de estos datos y poder así redactar el caso clínico de una manera pulcra.

Los datos que se obtenían incluían el manejo terapéutico desarrollado durante el proceso clínico, así como el destino del paciente que posteriormente sería indicado en la base de datos.

SEGUNDA FASE

La segunda fase constituía la redacción de un caso clínico correspondiente para cada paciente en pareado: uno de los modelos se redactaba aportando la información obtenida de la gasometría arterial y el otro exactamente igual, pero en su lugar se informaba de la saturación a partir de la pulsioximetría junto con los datos de la gasometría venosa.

Una vez redactados los casos por duplicado, se agrupaban con un nuevo código de distinción:

- Aquellos informes que aportaban los resultados de la gasometría arterial se les asignaba un número arábigo. Es pertinente resaltar que la gasometría arterial es considerada la prueba gold estandar para el manejo de los pacientes en el estudio.
- Aquellos otros que informaban de la pulsioximetría junto con la gasometría venosa quedaban señalados mediante letras.

Para conseguir un enmascaramiento de los casos clínicos se utilizó un esquema de encriptación para los casos con gasometría venosa:

0	1	2	3	4	5	6	7	9	10
A	B	C	D	E	F	G	H	I	J

Es necesario destacar que los casos clínicos eran redactados siguiendo un formato específico: presentación del paciente indicando sus datos personales (edad y sexo), antecedentes patológicos, hábitos tóxicos, el empleo o no de oxigenoterapia domiciliaria, o bien de aparato de ventilación CPAP o BI-Level, tratamiento farmacológico actualizado y Escala de Incapacidad Mental y Física de la Cruz Roja.

Por último, el caso finalizaba con las opciones terapéuticas ofrecidas, una de ellas debía ser elegida por el investigador en cada formato:

1. CPAP.
2. Bi-level,.
3. VMI.
4. Oxigenoterapia Convencional.

Una vez que se disponía de los casos clínicos adecuadamente redactados y clasificados se procedió a su entrega ordenada a los facultativos especialistas que habrían de resolverlos. Se trataba de un médico internista, un neumólogo y dos urgenciólogos hospitalarios.

La entrega de los casos se hizo de forma enmascarada. Se entregaron los casos para resolver, independientemente si fueran arteriales o venosos. Los siguientes paquetes de datos se mandaron de tal forma que no valoraran los mismos casos con al menos dos meses de diferencia.

Se recogieron los casos clínicos contestados y se almacenaron por orden para posteriormente introducir dichas respuestas en la base de datos.

Ejemplo de caso con gasometría arterial

CASO CLÍNICO N°72

Mujer de 91 años con AP de asma bronquial y broncopatía crónica por exposición al esparto, con ingresos por insuficiencia respiratoria secundaria a infecciones respiratorias. Un episodio de ACV en 2016 en RNM cerebral de 2016: Encefalopatía vascular subcortical. Deterioro cognitivo de etiología mixta vascular y degenerativa. Tratamiento farmacológico: Omeprazol 20mg/24h, Adiro 100mg: 0-1-0, Atorvastatina 20mg: 0-0-1, Alprazolam retard 1mg: 0-0-1, Pentoxifilina 600mg: 1-0-1, Spiriva 24h, Fucicasona/Formoterol 10/250: 2-0-2, Salbutamol de rescate, Naproxeno 500mg ocasional. EIMCR: 2, EIFCR: 4.

Acude por fiebre de 38.2° en domicilio y clínica de infección respiratoria desde hace varios días por lo que tomó tratamiento antibiótico que no sabe especificar.

A su llegada: TAS: 87, TAD: 44, FC: 129lpm, FR: 18 rpm, Temperatura: 37.5°. Glasgow 15. BEG. Normocoloreada y bien hidratada sin tiraje intercostal. AC: tonos rítmicos sin soplos. AP: Crepitantes en bases y roncus dispersos espiratorios. ABD: blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin masas ni megalias palpables. EEII: leves edemas sin fóvea sin signos de TVP.

Pruebas complementarias: Analítica: BQ: Glu: 113 mg/dL, Urea: 40 mg/dL, Creat: 0.65 mg/dL, Na: 134 mEq/L, K: 3.9mEq/L, PCR: 4.70mg/dL. Hemograma: Leucos: 12.50 ^{^3}/uL, Neutrófilos: 10.70^{^3}/uL, Linfocitos: 0,70^{^3}/uL, Hemoglobina 12.7g/dL, Plaquetas: 258.0x 10^{^3}/uL. Gasometría arterial a FiO₂ del 21%: pH: 7.46, PaO₂: 62mmHg, PaCO₂: 32mmHg, sat de O₂: 91%, HCO₃: 22.7mmol/L.

Rx tórax: Cardiomegalia leve, sin claros infiltrados del parénquima pulmonar.

ECG: taquicardia sinusal a 120 lpm, sin bloqueos AV ni de rama, ni alteraciones del ST.

Opciones terapéuticas:

1. VMNI:CPAP
2. VMNI: Bi Level
3. VMI
4. Oxigenoterapia convencional

Ejemplo de caso con gasometría venosa y pulsioximetría

CASO CLÍNICO HC

Mujer de 91 años con AP de asma bronquial y broncopatía crónica por exposición al esparto, con ingresos por insuficiencia respiratoria secundaria a infecciones respiratorias. Un episodio de ACV en 2016 en RNM cerebral de 2016: Encefalopatía vascular subcortical. Deterioro cognitivo de etiología mixta vascular y degenerativa. Tratamiento farmacológico: Omeprazol 20mg/24h, Adiro 100mg: 0-1-0, Atorvastatina 20mg: 0-0-1, Alprazolam retard 1mg: 0-0-1, Pentoxifilina 600mg: 1-0-1, Spiriva 24h, FLuticasona/Formoterol 10/250: 2-0-2, Salbutamol de rescate, Naproxeno 500mg ocasional. EIMCR: 2, EIFCR: 4.

Acude por fiebre de 38.2° en domicilio y clínica de infección respiratoria desde hace varios días por lo que tomó tratamiento antibiótico que no sabe especificar.

A su llegada: TAS: 87, TAD: 44, FC: 129lpm, FR: 18 rpm, Temperatura: 37.5°. Saturación de O₂ a FiO₂ del 21% de 90%. Glasgow 15. BEG. Normocoloreada y bien hidratada sin tiraje intercostal. AC: tonos rítmicos sin soplos. AP: Crepitantes en bases y roncus dispersos espiratorios. ABD: blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin masas ni megalias palpables. EEII: leves edemas sin fóvea sin signos de TVP.

Pruebas complementarias: Analítica: BQ: Glu: 113 mg/dL, Urea: 40 mg/dL, Creat: 0.65 mg/dL, Na: 134 mEq/L, K: 3.9mEq/L, PCR: 4.70mg/dL. Hemograma: Leucos: 12.50 x 10³/uL, Neutrófilos: 10.70 x10³/uL, Linfocitos: 0,70 x10³/uL, Hemoglobina 12.7g/dL, Plaquetas: 258.0x 10³/uL. Gasometría venosa a FiO₂ del 21%: pHv: 7.43, PvO₂: 46 mmHg, PvCO₂: 37 mmHg, sat de O₂: 80.7%, HCO₃: 24.6 mmol/L.

Rx tórax: Cardiomegalia leve, sin claros infiltrados del parénquima pulmonar.

ECG: : taquicardia sinusal a 120 lpm, sin bloqueos AV ni de rama, ni alteraciones del ST.

Opciones terapéuticas:

1. VMNI:CPAP
2. VMNI: Bi Level
3. VMI
4. Oxigenoterapia convencional

Variables del Estudio

Las variables analizadas en el proyecto de investigación se agruparon en tres categorías:

1. Variables socio-demográficas:

- Edad
- Sexo

2. Variables en relación con antecedentes personales:

- Hipertensión Arterial (HTA).
- Diabetes Mellitus (DM).
- Cardiopatía: se refería a cualquier cardiopatía que presentara el paciente.
- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
- Síndrome de Hipoventilación Obesidad
- Otra Patología Pulmonar
- Enfermedad Neoplásica antigua o actual
- Enfermedad Renal Crónica y Estadio I, II, III, IV, V
- Tabaquismo
- Enolismo
- Oxigenoterapia Domiciliaria
- CPAP domiciliaria
- BiPAP domiciliaria
- Otras patologías presentes
- Tratamiento farmacológico actualizado
- Escala de Incapacidad Mental de la Cruz Roja

- Escala de Incapacidad Física de la Cruz Roja

3. Variables clínicas:

- Tensión Arterial Sistólica y Diastólica
- Frecuencia Cardíaca
- Frecuencia Respiratoria
- Temperatura
- Saturación de O₂
- FiO₂
- Glasgow
- Tiraje
- Coloración Cutáneo-mucosa
- Estado General
- Obesidad
- Ingurgitación Yugular
- Deshidratación
- Malnutrición
- Perfusión Periférica
- Auscultación Cardíaca
- Auscultación Pulmonar
- Edemas en Extremidades Inferiores
- Pulsos pedios
- Signos de Trombosis Venosa Profunda

4. Variables analíticas:

- pH arterial y venoso
- pO₂ y pVO₂

- pCO₂ y pvCO₂
- Sat O₂ arterial y venosa
- HCO₃ arterial y venoso
- Leucocitos (Neutrófilos y Linfocitos)
- Hemoglobina
- Plaquetas
- Glucemia
- Urea
- Creatinina
- Sodio sérico
- Potasio sérico
- Proteína C Reactiva
- Creatín Kinasa
- Troponina I ultrasensible
- Acido Láctico
- Pro-BNP
- Procalcitonina
- ECG
- Tratamiento empleado: CPAP, Bi level, VMI u Oxigenoterapia Convencional
- Destino: Alta, Observación, Ingreso, Traslado, Exitus

Descripción de las Variables del Estudio

Los resultados de las gasometrías arterial y venosa eran los que más peso tenían en el estudio, fueron introducidas como variables cuantitativas continuas.

Con respecto a las variables socio-demográficas, la variable "Sexo" se consideró una variable cualitativa dicotómica cuyos valores eran el de "hombre" y "mujer".

La variable "Edad" se introdujo como variable cuantitativa discreta.

En referencia a las variables relacionadas con los antecedentes personales: "HTA", "DM", "EPOC", "Síndrome Hipoventilación Obesidad", "Cardiopatía", "Otra Patología Pulmonar", "Neoplasia Activa", "Neoplasia Antigua", "Enfermedad Renal Crónica", "Fumador Activo", "Ex-fumador", "No fumador", "Enolismo", "Oxígeno Domiciliario", "CPAP Domiciliaria" y "BiPAP domiciliaria", fueron introducidas como variables cualitativas dicotómicas con los valores: "SI" y "NO".

La variable referente a "Tratamiento farmacológico" fue desglosada en: "Diuréticos", "Anticoagulantes Orales" (ACOS), "Beta Agonistas de Larga Duración", "Beta Agonistas de Corta", "Anticolinérgicos", "Corticoides". Fueron incluidas como variables cualitativas dicotómicas con los valores habituales: "SI" y "NO".

Se introdujo la Escala de Incapacidad Mental y Física de la Cruz Roja asignada como variable cuantitativa discreta con valores comprendidos entre el 0 y el 5.

A continuación, se citaban las variables clínicas, las referentes a las constantes habituales, fueron asignadas como variables cuantitativas discretas, y lo mismo ocurría con los valores asignados a la escala de coma de Glasgow desglosado en sus tres apartados correspondientes: "AO", "RM" y "RV".

Con respecto a las variables "Tiraje", "Deshidratado", "Mal Perfundido", "Malnutrido", "Obesidad", "Ingurgitación Yugular", "Edemas", "Pulsos pedios", "Signos de TVP" se determinaron como variables cualitativas dicotómicas con los valores "SI" y "NO". En este grupo teníamos a las variables "Coloración" con dos posibles respuestas "Palidez" y "Cianosis", otra variable es la del "Estado General" que se desglosaba en tres posibilidades: "BEG", "REG" y "MEG", la variable "Auscultación Cardíaca" podía ser respondida con "Tonos rítmicos" y "Soplo audible" ambos podían ser respondidos con un "SI" o "NO". Del mismo modo la variable "Auscultación Pulmonar" podía ser respondida como "Sibilantes" y "Crepitantes" asignando el valor de "SI" o "NO".

Todas las variables analíticas del estudio fueron consideradas variables cuantitativas. Dentro del análisis de las pruebas complementarias, la variable "ECG" se desglosaba en las siguientes posibilidades: "Ritmo Sinusal", "Fibrilación Auricular", "Bloqueo AV", "Otros Bloqueos", "Alteración del ST" identificadas de este modo como variables cualitativas dicotómicas con los posibles valores de "SI" y "NO".

Para finalizar, la variable " Tratamiento" se desglosaba en tres posibilidades de respuesta: "VMI", "Oxigenoterapia convencional" y "VMNI" quedando seleccionada con un "SI" la opción correcta. En cuanto a la variable "Destino", las posibilidades de respuesta eran: "Alta", "Observación", "Ingreso", "Traslado" y "Exitus" pudiendo ser cada una contestada con "SI" o un "NO".

Referencias Bibliográficas

Se emplearon libros en papel de mi biblioteca personal, entre ellos el Atlas de Anatomía Humana de Frank H. Netter Tercera Edición y el Harrison de Medicina Interna 18ª Edición, así como libros en edición digital como Harrison Neumología y Cuidados Intensivos de 2010.

Si era preciso consultar capítulos de libros o bien libros completos, enciclopedias o tratados, para documentación básica sobre anatomía e histología, fisiopatología, bioquímica y otros, no se fijó un límite de antigüedad por tratarse de sistemas de consulta básicos para el desarrollo de la tesis.

Se revisaron multitud de artículos científicos filtrados a través de los descriptores en Ciencias de la Salud con un margen de antigüedad no superior a 10 años si bien se hicieron excepciones con determinados trabajos de gran relevancia para este estudio.

Las bases de datos consultadas para la bibliografía del estudio, fueron principalmente las digitales: PubMed, Cochrane, ScienceDirect y cuando ha sido preciso para orientaciones o matizaciones, directamente del World Wide Web. La terminología empleada como descriptor en la búsqueda se resume en las palabras clave de este trabajo: Pulsioximetría, Gasometría arterial, Gasometría venosa, Insuficiencia Respiratoria Aguda, Oxigenoterapia convencional, Ventilación Mecánica No Invasiva y Ventilación Mecánica invasiva.

Se valoraban el título, resumen y conclusiones de cada artículo, buscando aquellos aspectos destacables que eran de interés o bien que presentaban datos en común con nuestro estudio. Quedaban excluidos según un criterio de antigüedad y puntos en común con el tema tratado.

Todos ellos eran transferidos digitalmente a "Zotero" (sistema informático de gestión bibliográfica) donde eran archivadas y ordenadas alfabéticamente todas las referencias junto con los abstracts y artículos

completos en formato PDF. Este recurso informático facilitó de un modo eficaz la labor de consulta y asignación bibliográfica en el texto, gracias a la integración que permite con el procesador de textos de Microsoft Word.

V. Resultados

Flujo de pacientes en el estudio

En la fase de reclutamiento se incluyeron a 142 casos elegibles por los criterios de inclusión. Posteriormente 37 (26,0 %) casos fueron excluidos, 24 (16,9 %) por presentar una $PaO_2/FiO_2 > 300$, 7 (4,9 %) casos por una no coincidir la recogida de la SpO_2 con la extracción de la gasometría arterial, 4 (2,8 %) por precisar intubación orotraqueal emergente con ventilación mecánica invasiva y 2 (1,4 %) pacientes en estado premortem. Finalmente se analizaron 105 (74,0 %) casos.

Criterios exclusión	Nº pacientes	Nº restante de pacientes
$pO_2/FiO_2 > 300$	24	118
Falta con coincidencia de la SpO_2 con la gasometría	7	111
Necesidad de tratamiento emergente	4	107
Estado premortem	2	105

Análisis descriptivo de las variables

Variables sociodemográficas

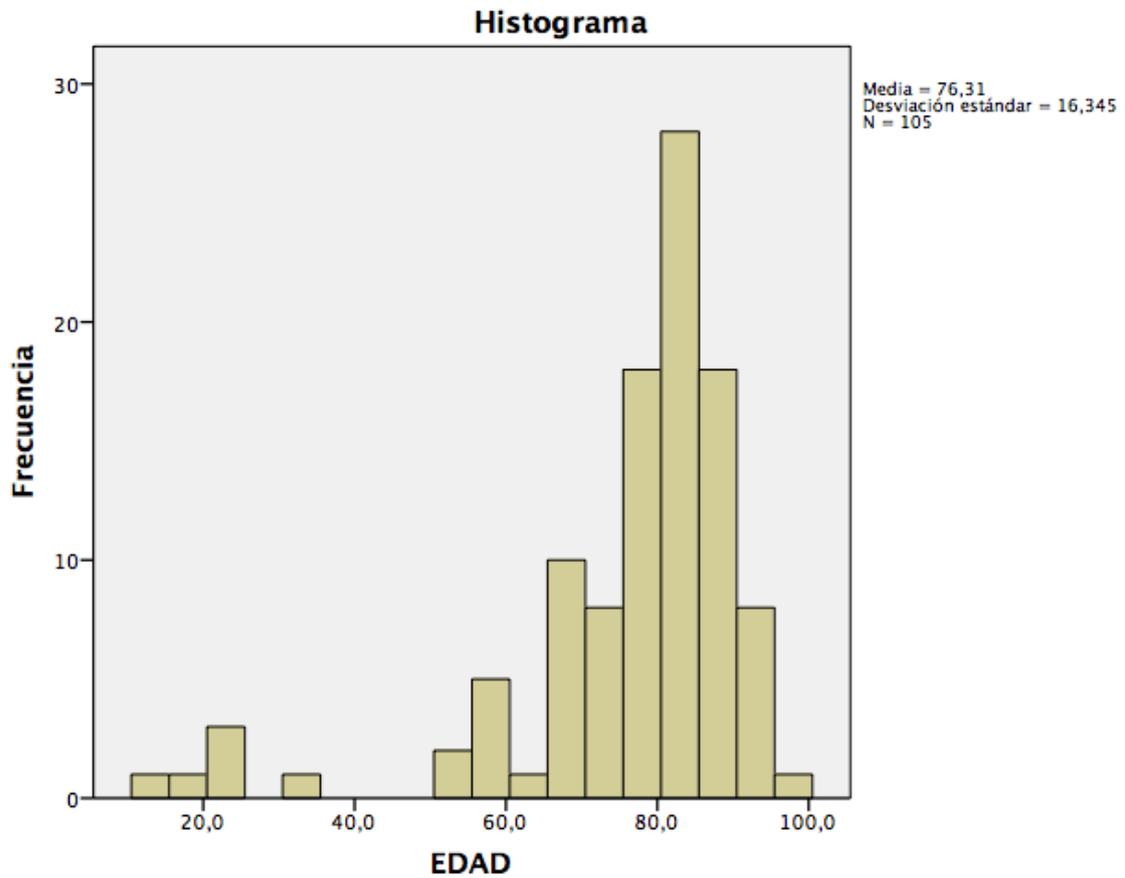
La edad y el sexo se consideran variables demográficas.

La edad

La media de edad de los pacientes estudiados fue de 76,31 años con una desviación típica de 16,35 años. El intervalo de confianza al 95% fue de 73,15 a 79,48 años, con una mediana de 81 años. El percentil 20 fue 70 años, y el percentil 75 es de 86 años. Por tratarse de una muestra de más de 50 elementos, aplicando la Prueba de normalidad de Kolmogorov-Smimov, se concluye que sigue una distribución no paramétrica, justificado por tratarse el presente estudio de una patología mucho más prevalente en edades avanzadas.

Tabla 3. Análisis estadístico de la edad

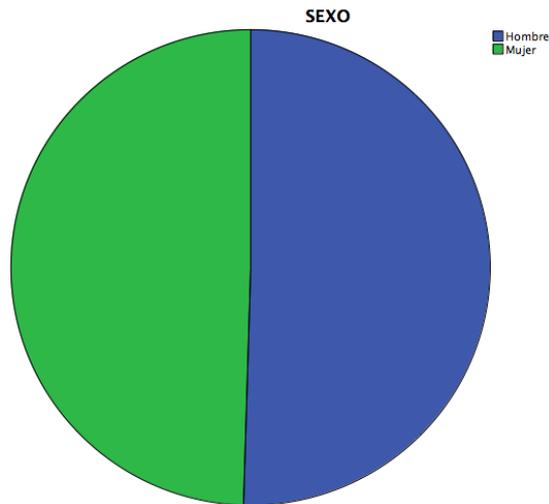
Variable	Media	DS	Mediana	RIC (20-75)	Distribución
Edad(años)	76,31	16.35	81	70-86	No paramétrica



Gráfica 1. Histograma de la edad

Sexo

Del total de 105 pacientes que conforman la muestra, 53 fueron hombres (50,5%), 52 fueron mujeres (49,5%).

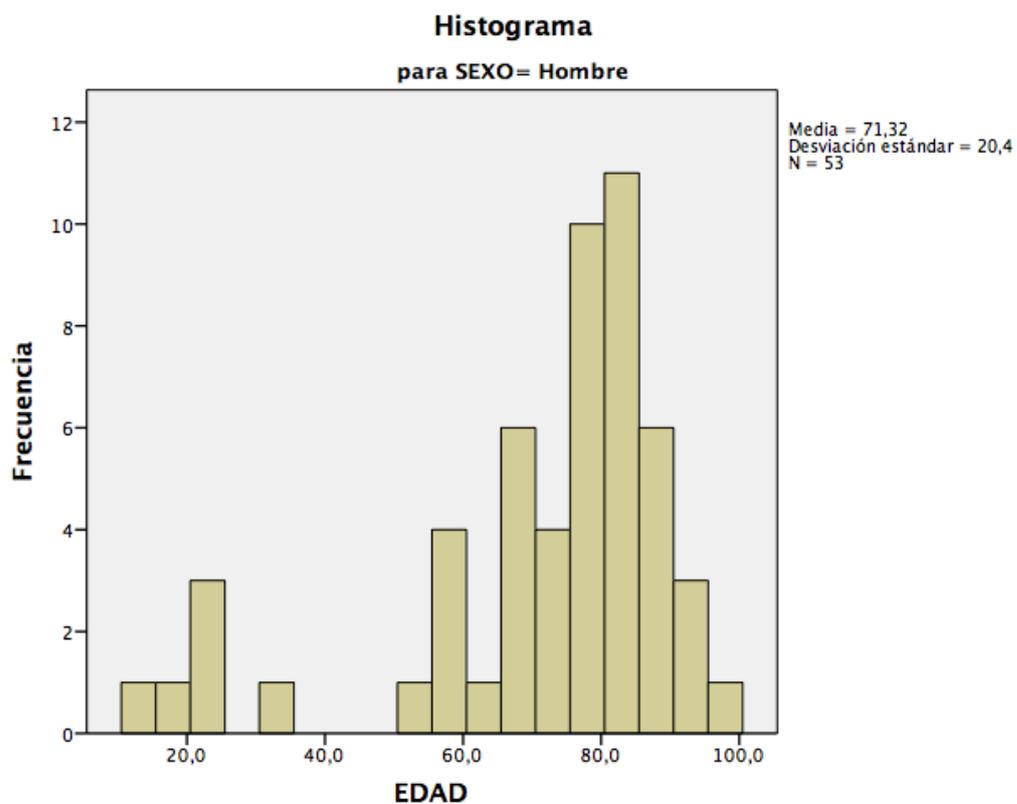
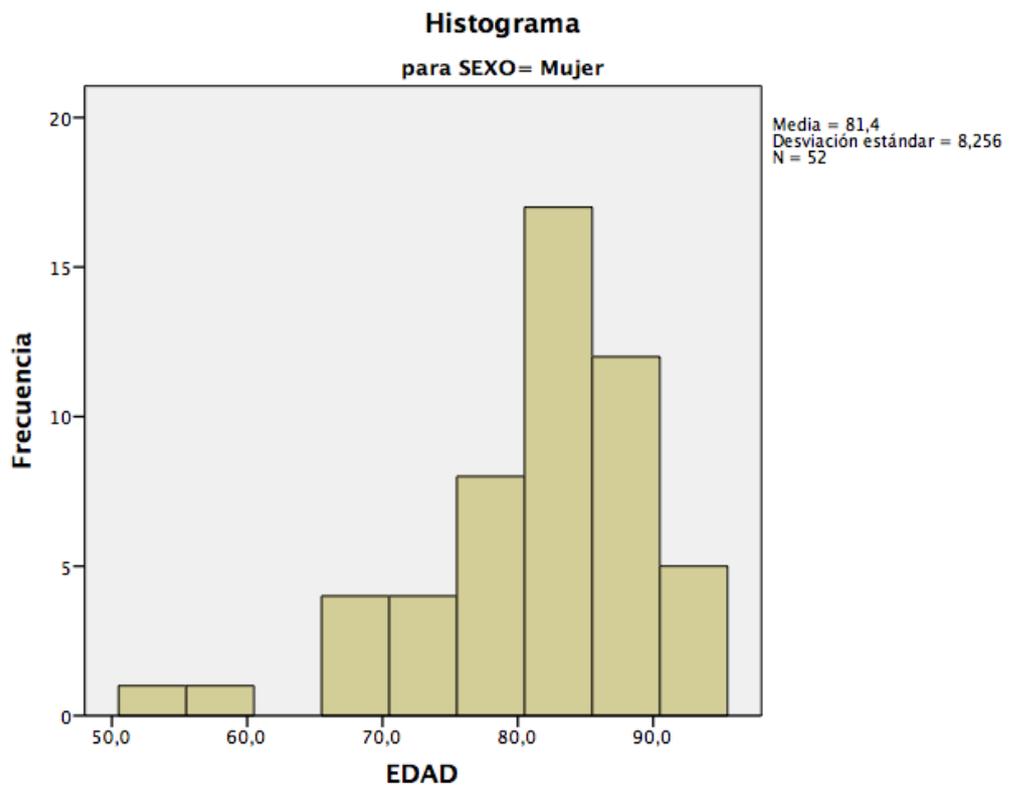


Gráfica 2. Sectorial del sexo

A destacar el diferente comportamiento por sexos. La media para los varones fue de 71,32 años con una desviación estándar de 20,40 mientras que para las mujeres la media fue de 81,40 años con una desviación estándar de 8,26. Al comportarse con una distribución no paramétrica es preferible utilizar las medianas, que fueron de 78 años para los hombres y de 83 años para las mujeres. Esta diferencia entre sexos es estadísticamente significativa ($p=0,006$).

Tabla 4. Distribución de la edad según sexo

Sexo	Media	DS	Mediana	Int. Confianza 95%
Hombres	71,32	20,4	78	66-77
Mujeres	81,4	8,26	83	79-84



Gráfica 3. Distribución por edad y sexo

Antecedentes personales.

En el estudio se investigaron las variables procedentes de la anamnesis y se completaba con los datos de historia clínica que correspondían a los antecedentes personales. Las variables fueron: Hipertensión arterial previa (HTA), Diabetes Mellitus (DM), EPOC, síndrome de Hipoventilación-Obesidad, cardiopatía, otras patologías pulmonares, neoplasia activa, neoplasia antigua, enfermedad renal crónica (ERC) y su estadio, Fumador: Pudiendo ser activo, no fumador o ex-fumador, y presencia o no de Enolismo.

Tabla 5. Distribución de Antecedentes Personales

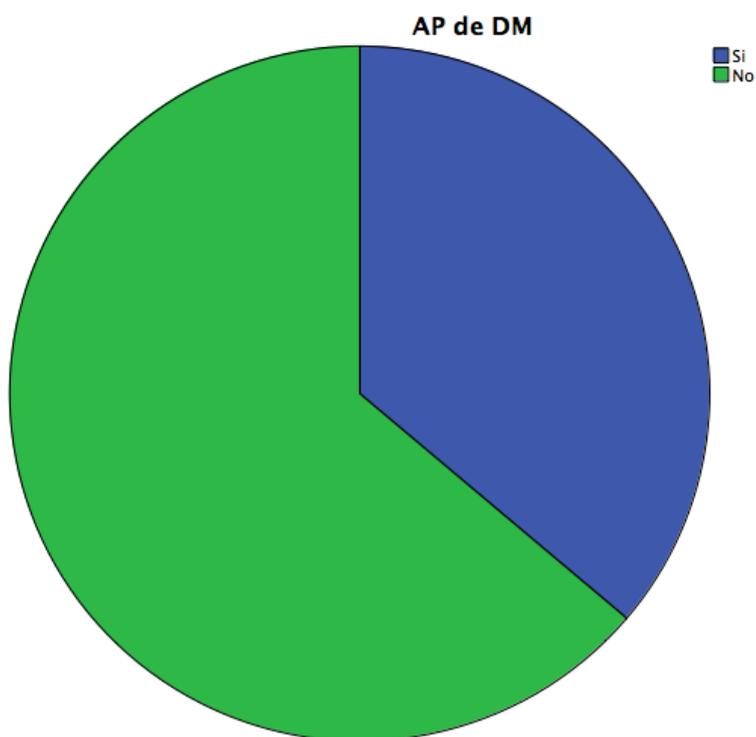
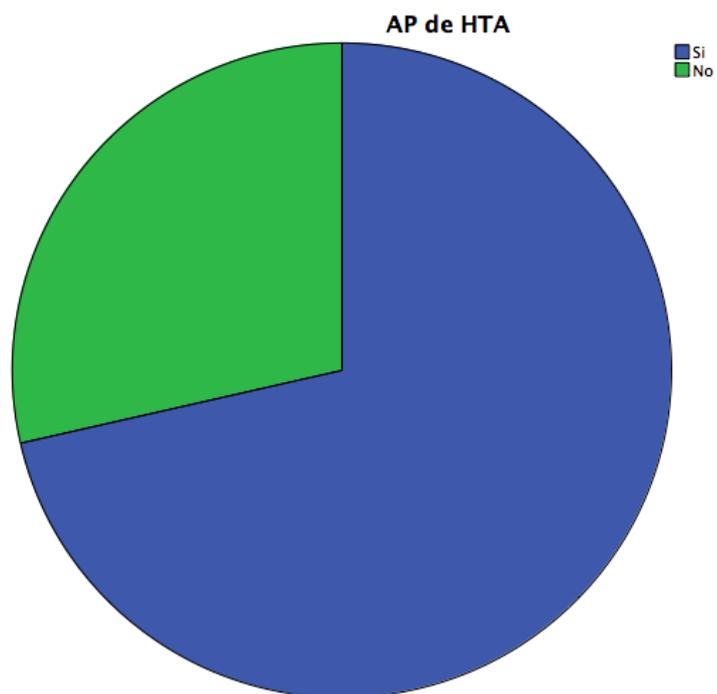
Variable	nº casos válidos	% presencia	% ausencia
AP de HTA	105	71,4	28,6
AP de DM	105	36,2	63,8
AP de EPOC	105	27,6	72,4
AP Sd. hipoventilación	105	17,1	82,9
AP Cardiopatía	105	56,2	43,8
AP Patología Pulmonar	105	31,7	68,3
AP de Neoplasia Activa	105	4,8	95,2
AP de Neoplasia Antigua	105	7,6	92,4
AP Enfermedad Renal Crónica (*)	105	27,6	72,4
Tabaquismo (**)	105	8,9	91,1
AP de enolismo	105	8,7	91,3

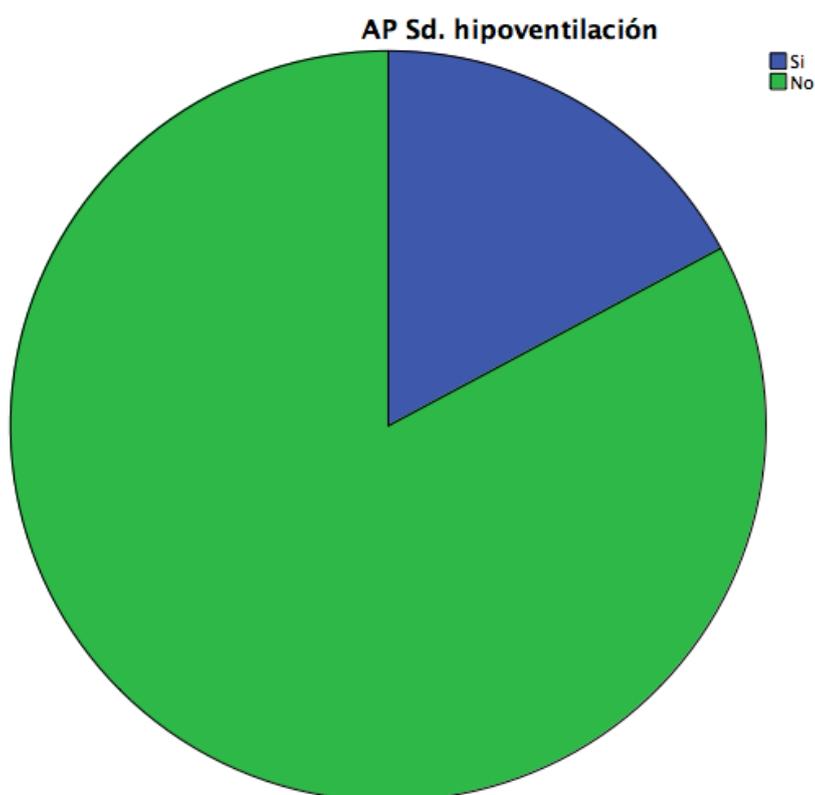
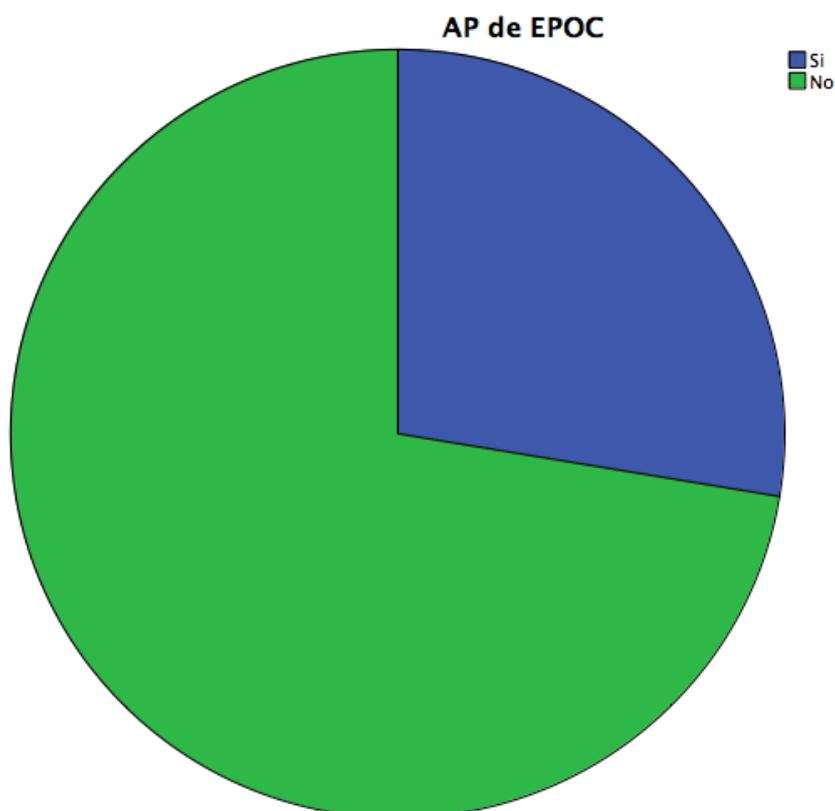
(*) Estadio de enfermedad renal crónica

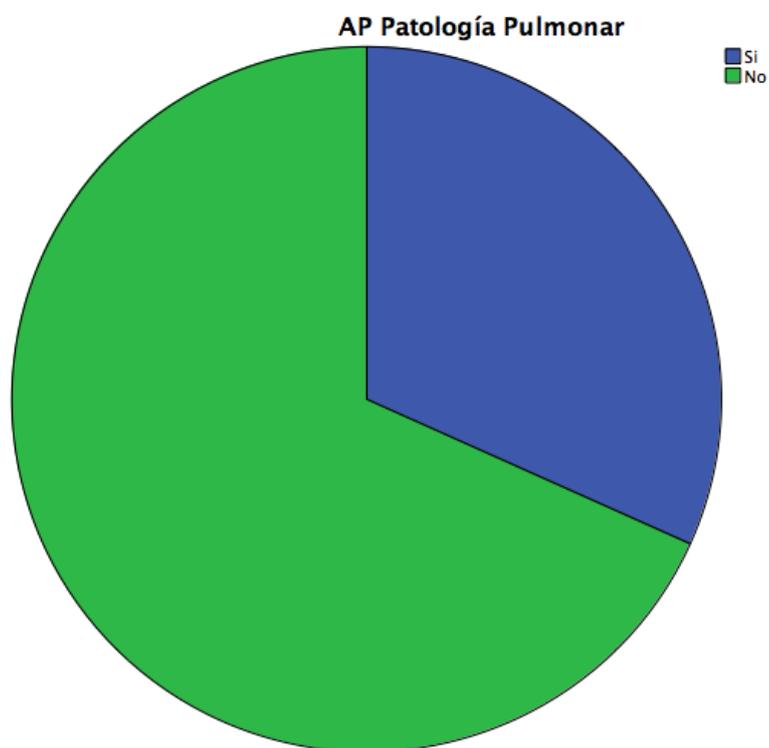
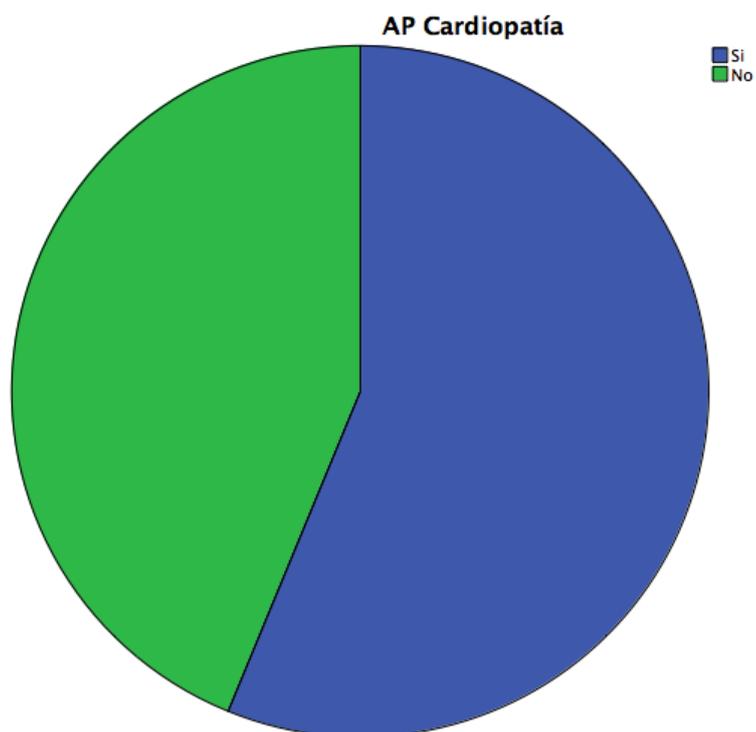
Variable	nº casos válidos	% presencia
Estadio 1	6	20,7
Estadio 2	11	37,9
Estadio 3	10	34,5
Estadio 4	1	3,4
Estadio 5	1	3,4
Total	29	27,6

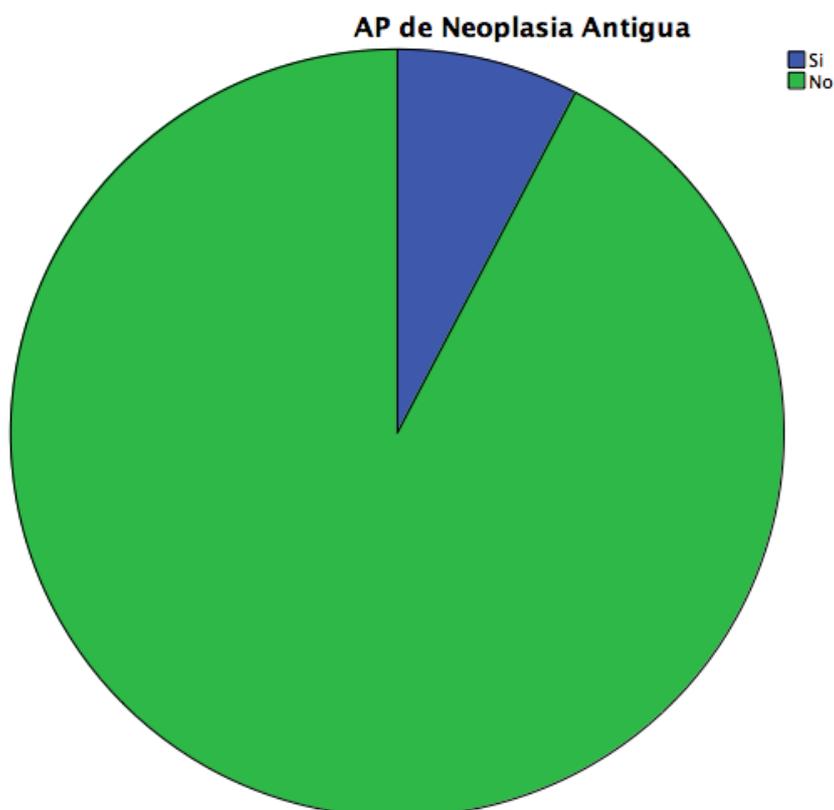
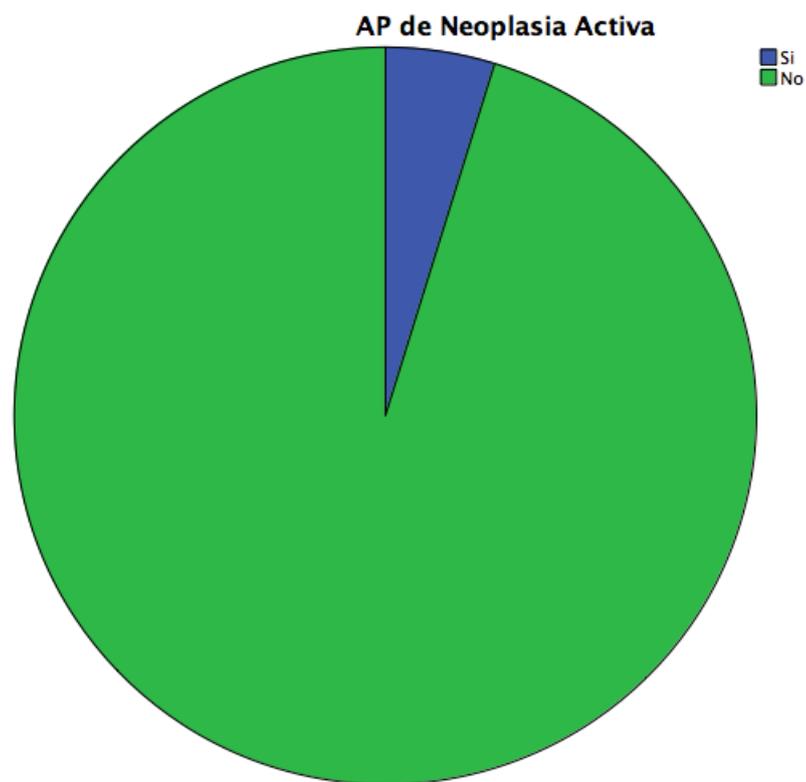
() Tabaquismo**

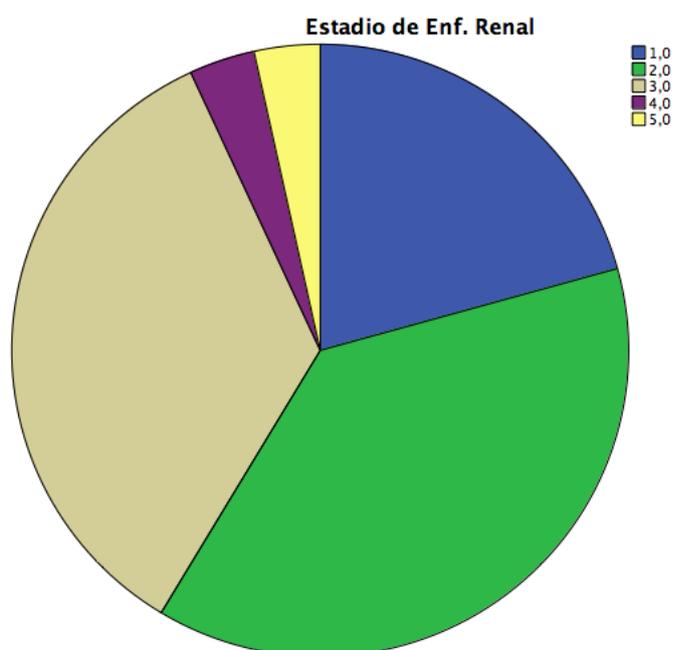
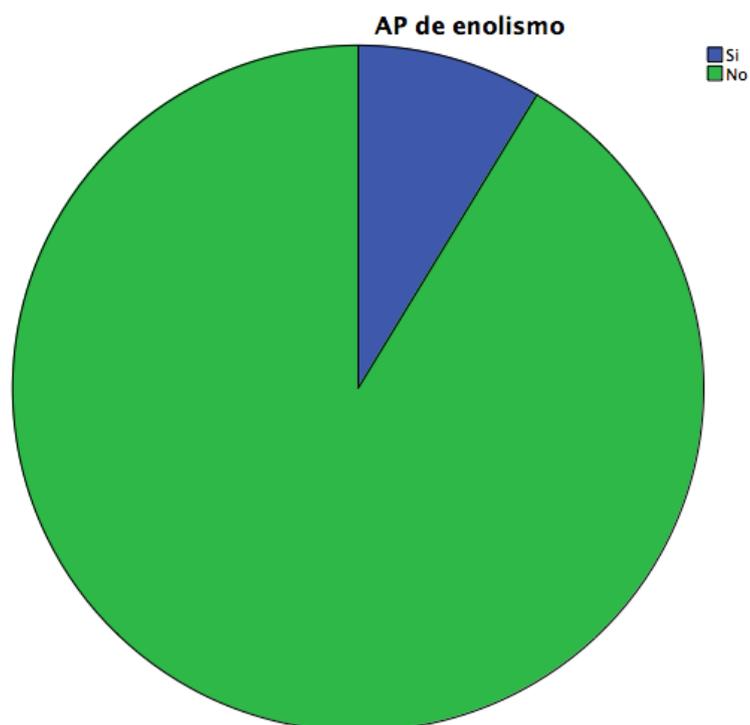
Variable	nº casos válidos	% presencia
Fumador	9	8,9
No fumador	67	66,3
Ex-fumador	25	24,8
Total	101	96,2

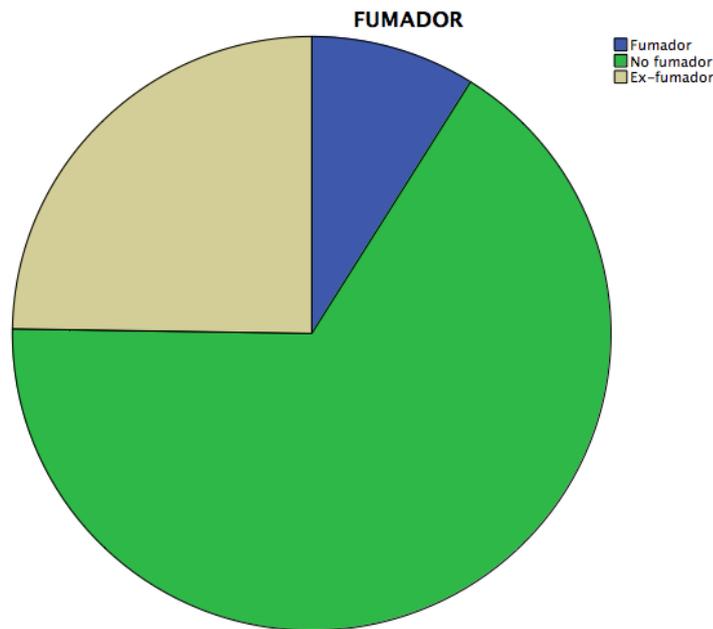






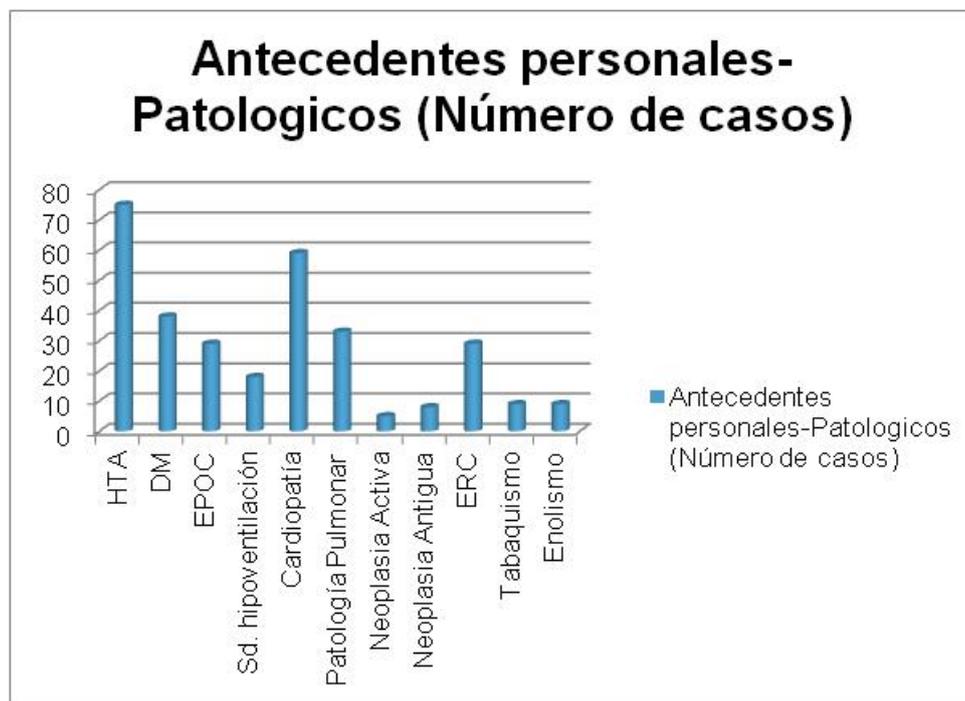






Gráfica 4. Distribuciones sectoriales de los antecedentes personales

Con respecto a los antecedentes personales, queda reflejado que el antecedente de Hipertensión Arterial es el predominante (71,4% de los casos). Le siguen la presencia de Cardiopatía (56,2%), Diabetes Mellitus (36,2%) y Patología Pulmonar (31,7%). A destacar también el alto porcentaje de ERC (27,6%), que podría explicarse por la elevada edad de la muestra. La enfermedad neoplásica activa se sitúa en el extremo opuesto, con un porcentaje del 4,8%.



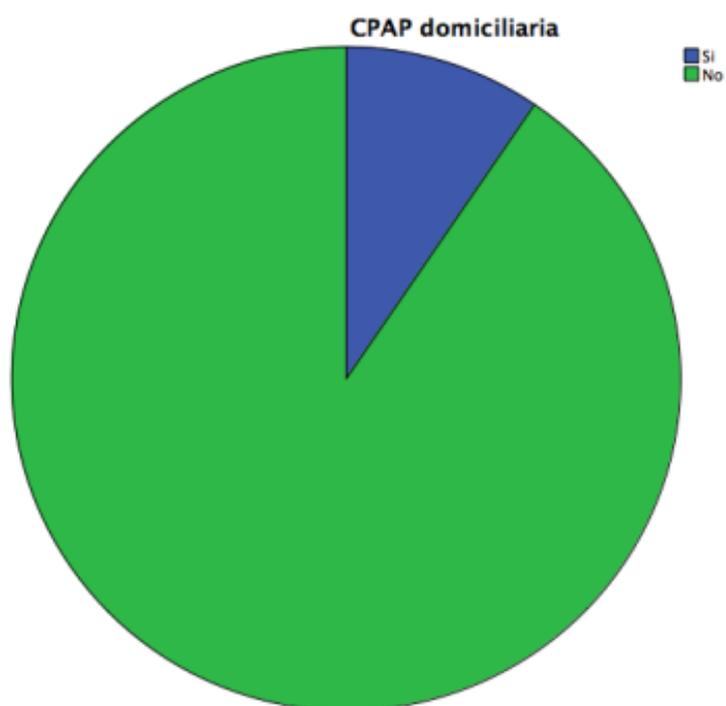
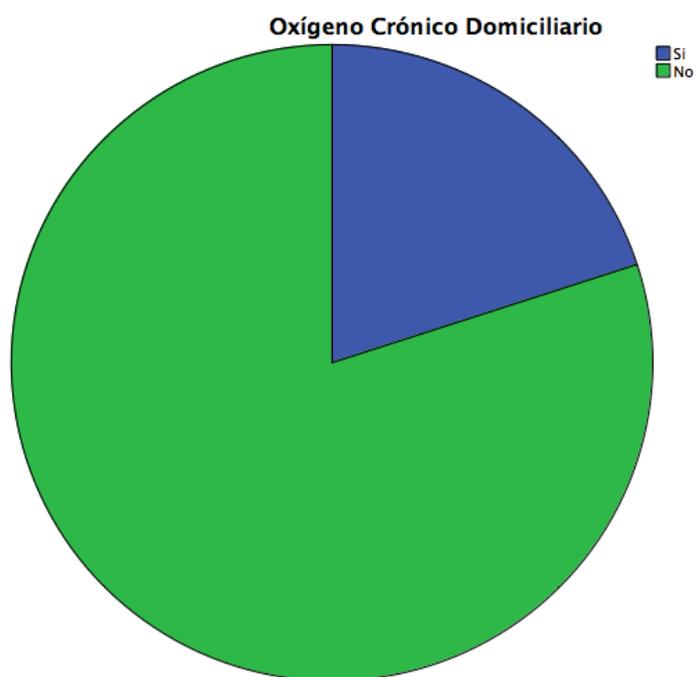
Gráfica 5. Histograma de Antecedentes Personales

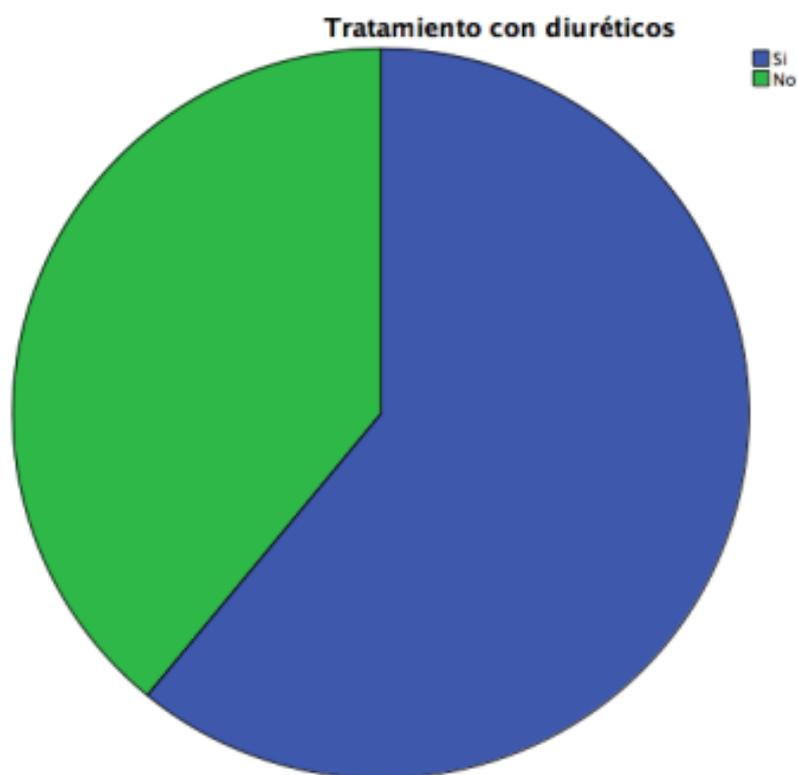
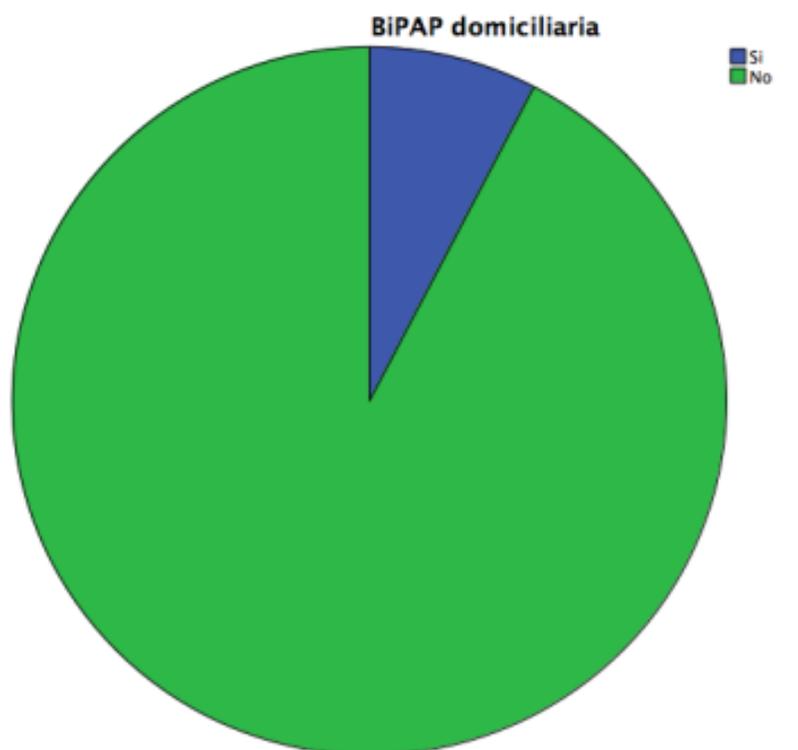
Tratamiento crónico.

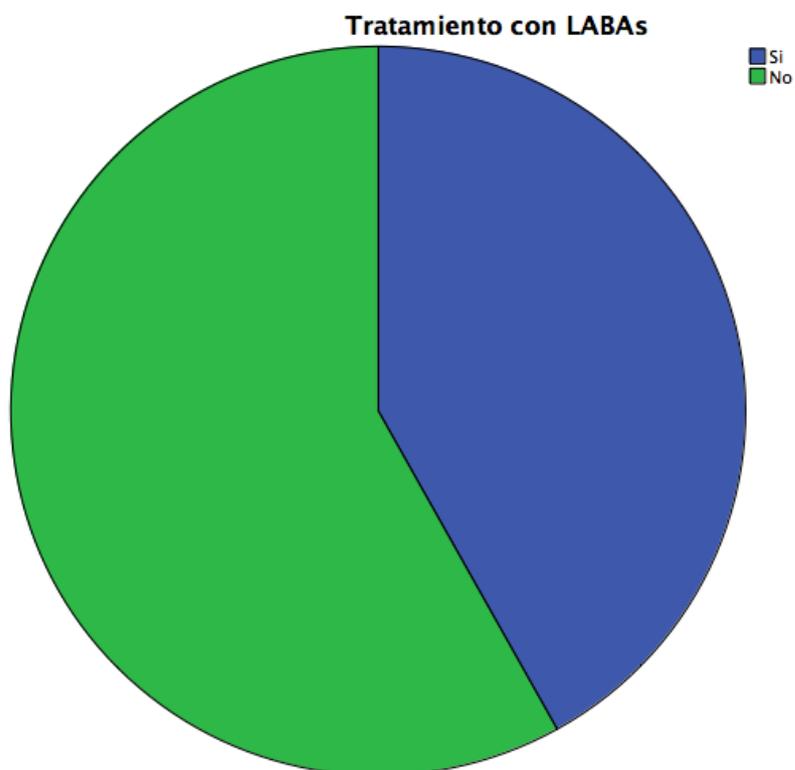
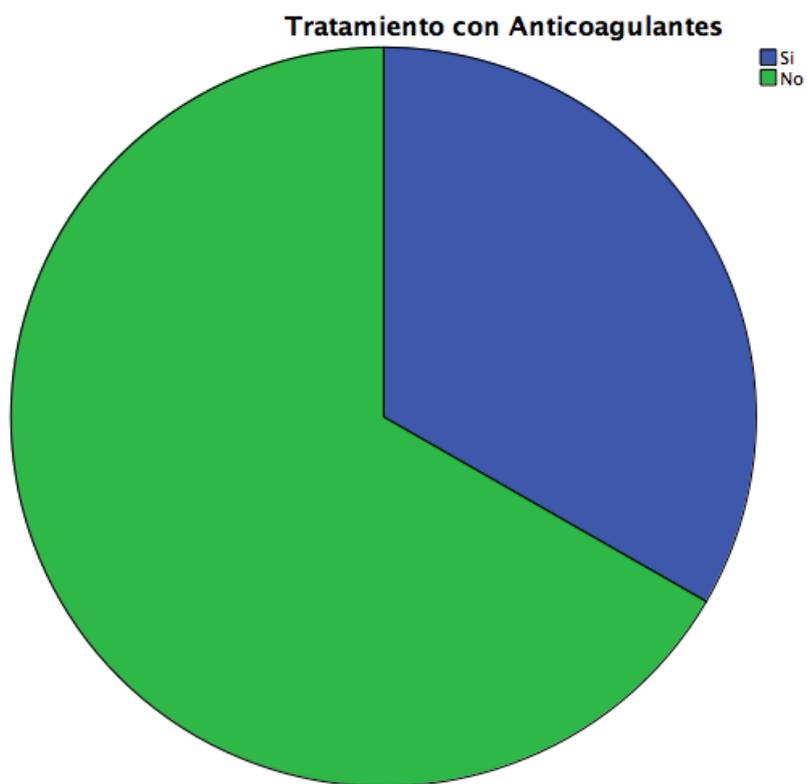
Tras la actualización del tratamiento farmacológico de cada uno de los casos, se estudiaron las variables: Oxígeno domiciliario, CPAP y BiPAP domiciliarias, empleo de diuréticos, anticoagulantes orales, Beta 2 agonistas de corta duración (SABA), Beta-2-larga duración (LABA), anticolinérgicos de larga duración (LAMA) y corticoides (inhalados y sistémicos).

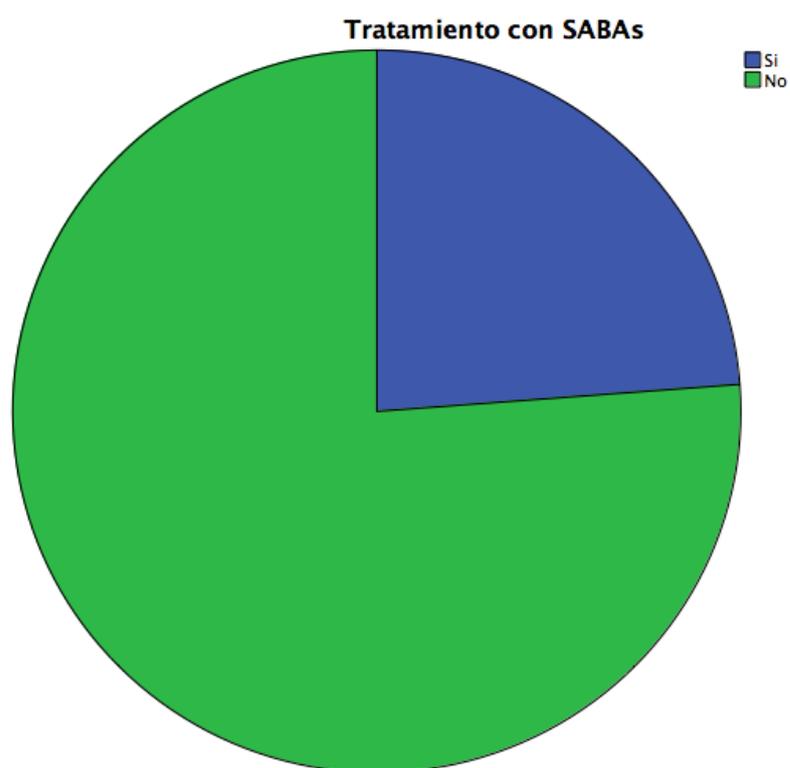
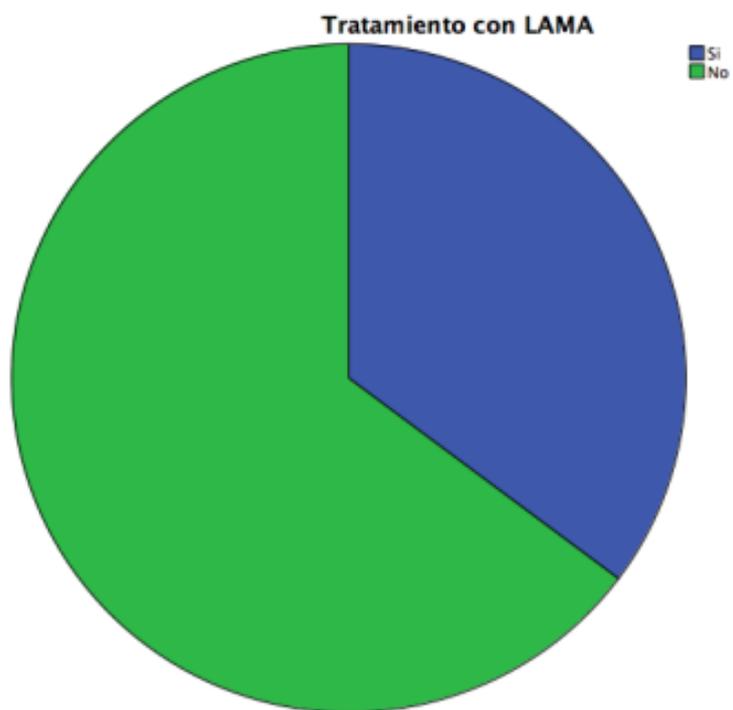
Tabla 6. Tratamiento Crónico

Variable	n° casos válidos	% presencia	% ausencia
Oxígeno domiciliario	105	20	80
CPAP domiciliaria	105	9,5	90,5
BIPAP domiciliaria	105	7,6	92,4
Diuréticos	105	61	39
Anticoagulantes	105	33,3	66,7
LABAs	105	41,9	58,1
SABAs	105	23,8	76,2
LAMA	105	35,2	64,8
Corticoides	105	40	60





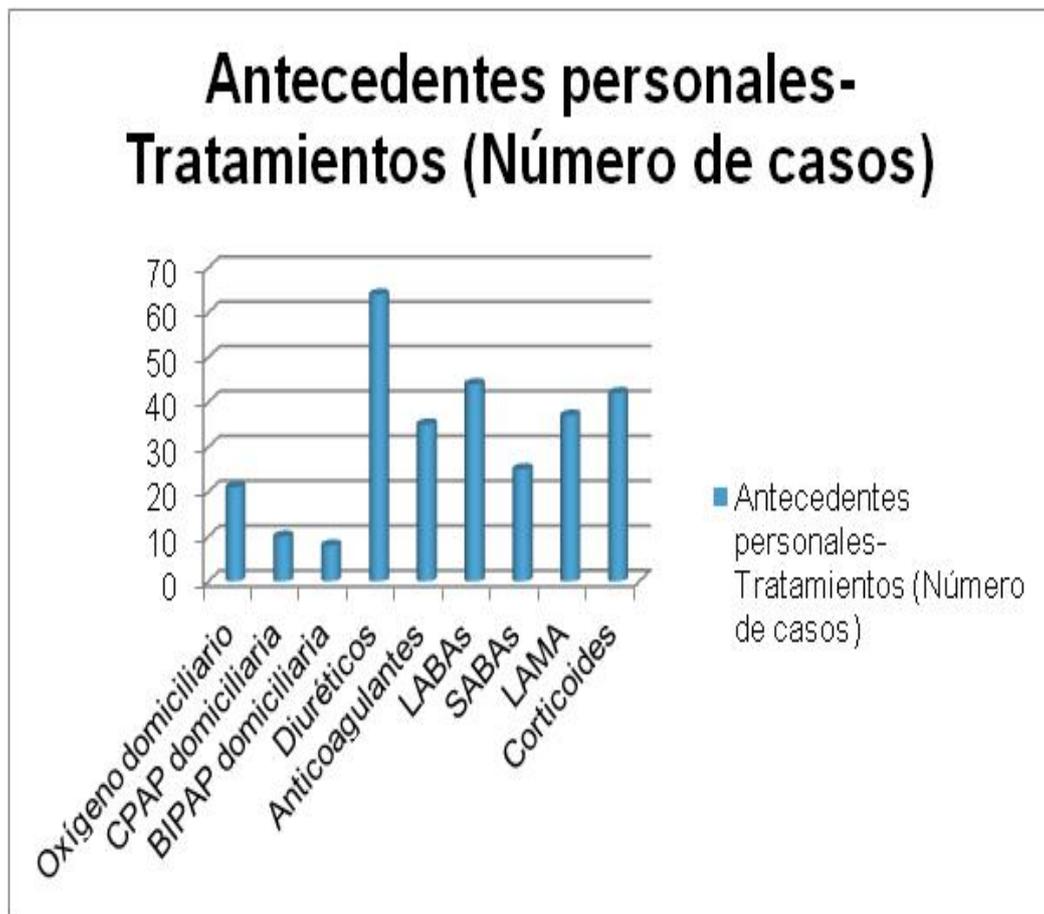






Gráfica 6. Diagramas sectoriales de tratamientos crónicos

El tratamiento farmacológico actualizado más empleado por los pacientes de la muestra fue con Diuréticos (61%) seguido de LABA's (41,9%). Es destacable que los menos utilizados fueron el uso de BIPAP (7,6%) y CPAP (9,5%).



Gráfica 7. Histograma de tratamientos crónicos

Escala de incapacidad mental y física de la Cruz Roja.

Con respecto a la situación basal mental de los pacientes, se objetivó que un 55,80% de los pacientes presentaron cierta discapacidad intelectual. Destaca que el 82,69% de los pacientes presentaron alguna limitación física.

Tabla 7. Escala Mental de la Cruz Roja

Grado	nº casos válidos	% presencia
Normal	46	44,20%
Ligera desorientación temporo-espacial	34	32,70%
Desorientación temporal	11	10,60%
No puede mantener una conversación lógica	7	6,70%
Claras alteraciones mentales	5	4,80%
Vida vegetativa	1	1,00%
Total validos	104	99,05%
Perdidos	1	0,95%
Total analizado	105	100,00%

Tabla 8. Escala Funcional de la Cruz Roja

Grado	nº casos válidos	% presencia
Normal	18	17,31%
Deambula con alguna dificultad	31	29,81%
Alguna dificultad para las ABVD	17	16,35%
Grave dificultad para la ABVD	19	18,27%
Necesita ayuda para casi todas las ABVD	12	11,54%
Dependiente para todas las ABVD	7	6,73%
Total válidos	104	99,05%
Perdidos	1	0,95%
Total analizado	105	100,00%

Variables clínicas de exploración física.

Con respecto a las variables de la exploración física, destaca que sólo 41 pacientes (39,0%) presentan un buen estado general. De las variables cualitativas de la exploración destaca la prevalencia de los crepitantes (48,6%) seguido por el tiraje intercostal (42,7%).

Tabla 9. Estado general del paciente

Variable	nº casos válidos	% presencia
Buen estado General	41	39,0%
Regular estado General	55	52,4%
Mal estado General	9	8,6%
Total	105	100,0%

Tabla 10. Variables cualitativas de la exploración física

Variable	nº casos válidos	% presencia	% ausencia
Tiraje	103	42,7	57,3
Cianosis	105	16,2	83,8
Palidez	105	24,8	75,2
Deshidratación	104	3,8	96,2
Malperfusión tisular	103	10,7	89,3
Malnutrición	101	1	99
Obesidad	97	28,9	71,1
Ingurgitación yugular	82	9,8	90,2
Soplos cardíacos	105	17,1	82,9
Crepitantes	105	48,6	51,4
Sibilancias	105	39	61
Edemas	99	36,4	63,6
Pulsos periféricos	86	93	7
Signos de TVP	93	0	100

VARIABLES CONTINUAS DE CONSTANTES VITALES.

De las constantes vitales estudiadas, destaca la distribución no normal de todas. Cabe señalar la mediana del Glasgow (15), por lo que indica un nivel de consciencia elevado en la distribución de los pacientes. La mediana de la frecuencia cardiaca es inferior a la definición de taquicardia (< 100 lpm).

Tabla 11. Análisis estadístico de las constantes vitales

Variable	Válidos	Media	DS	Mediana	RIC (20-75)	Distribución
TAS	105	133,3	28,6	133,0	108,8 - 156,0	N.P.
TAD	105	72,5	15,9	73,0	5,2 - 83,0	N.P.
FC	104	93,2	19,8	93,0	74,0 - 106,0	N.P.
FR	60	22,0	6,4	20,0	16,0 - 26,0	N.P.
Temperatura	101	36,9	0,8	36,9	36,1 - 37,4	N.P.
GLASGOW	105	14,3	1,6	15,0	15,0 - 15,0	N.P.
SpO2	105	86,1	6,7	89,0	80,2 - 90,5	N.P.
FIO2	105	24,4	11,2	21,0	21,0 - 21,0	N.P.

DS. Desviación estándar RIC: Rango intercuartílico NP: No paramétrica

Variable de pruebas complementarias

VARIABLES DE ECG

Destaca que el 39,1% de los pacientes presentaron un ritmo distinto al sinusal. Por el contrario, sólo un 2,2% de los pacientes mostraron alteraciones de la repolarización.

Tabla 12. Análisis del ECG

Variable	nº casos válidos	% presencia
Ritmo sinusal	92	60,9
Fibrilación auricular	92	34,8
Otros ritmos	92	4,3
Bloqueo de Rama	92	18,5
Alteración en el ST	92	2,2

VARIABLES ANALÍTICAS: Hemograma y bioquímica

Al igual que las constantes vitales, las variables analíticas presentaron una distribución no normal. Destacó la mediana del pro-BNP (2.660 pg/ml) y del ácido láctico (1,8 mmol/L). Resalta la baja prevalencia de solicitud de enzimas de necrosis miocárdica, el pro BNP y el ácido láctico. Sobresale el mayor número de peticiones de la PCR con respecto a la procalcitonina.

Tabla 13. Análisis de las variables analíticas

Variable	Válidos	Media	DS	Mediana	RIC (20-75)	Distribución
Leucocitos (10³ x ml)	105	11.379	4.447	10.500	7800 - 13515	N. P.
Neutrófilos (10³ x ml)	105	8.870	4.374	7.850	5278 - 11050	N. P.
Linfocitos (10³ x ml)	105	1.459	1.096	1.250	668 - 1900	N. P.
Hemoglobina	105	12,57	1,91	12,65	10,8 - 13,8	N. P.
Plaquetas	105	216.952	93.874	202.500	151000 - 244000	N. P.
Glucosa	105	159,5	99,8	136,0	111,0 - 177,7	N. P.
Urea	105	52,75	34,42	44,50	30,0 - 60,7	N. P.
Creatinina	105	1,21	0,78	1,03	0,7 - 1,3	N. P.
Sodio	104	139	4	139	136 - 142	N. P.
Potasio	97	4,7	3,1	4,4	3,9 - 4,8	N. P.
PCR	63	7,1	8,4	3,5	0,9 - 10,7	N. P.
CPK	46	77,1	52,0	63,5	40,4 - 98,2	N. P.
Troponina	33	0,13	0,54	0,02	0,01 - 0,03	N. P.
A. láctico	44	2,1	1,3	1,8	0,9 - 2,4	N. P.
ProBNP	20	3.188	3.005	2.660	832 - 3983	N. P.
Procalcitonina	14	0,14	0,22	0,06	0,05 - 0,12	N. P.

DS. Desviación estándar RIC: Rango intercuartílico NP: No paramétrica

VARIABLES DE GASOMETRÍA ARTERIAL Y pO_2/FiO_2

El estudio de los gases arteriales reflejó un pH, prácticamente, dentro de un rango normal en la mayoría de los pacientes, junto con una pCO_2 muy discretamente elevada. El grado de oxigenación medido por pO_2/FiO_2 indicó un déficit leve. A pesar de estos hallazgos cuantitativos, 34 pacientes (32,4%) presentaron un pH acidótico, llegando a un pH por debajo de 7,2 en 10 de los casos (9,5%). Con respecto al pCO_2 , aproximadamente, la mitad de los pacientes mostraron hipercapnia (53 pacientes; 50,5%). Finalmente, destaca que el 85,7% de los pacientes (90) se clasificaron con un déficit de oxigenación leve ($pO_2/FiO_2 > 200$).

Tabla 14. Análisis cuantitativo de la gasometría arterial

Variable	Válidos	Media	DS	Mediana	RIC (20-75)	Distribución
pHA	105	7,37	0,09	7,38	7,32 - 7,44	NP
PaO ₂	105	56,1	12,5	55,0	49,2 - 60,5	NP
PaCO ₂	105	48,1	12,3	45,1	38,0 - 55,2	NP
aSat. O ₂	105	87,4	6,9	89,6	83,6 - 92,0	NP
aHCO ₃	105	26,9	4,7	26,8	23,1 - 30,3	NP
PaO ₂ /FiO ₂	105	243,6	48,8	252,4	206,7 - 276,2	NP
DS. Desviación estándar		RIC: Rango intercuartílico		NP: No paramétrica		

VARIABLES DE GASOMETRÍA VENOSA Y SpO_2/FiO_2

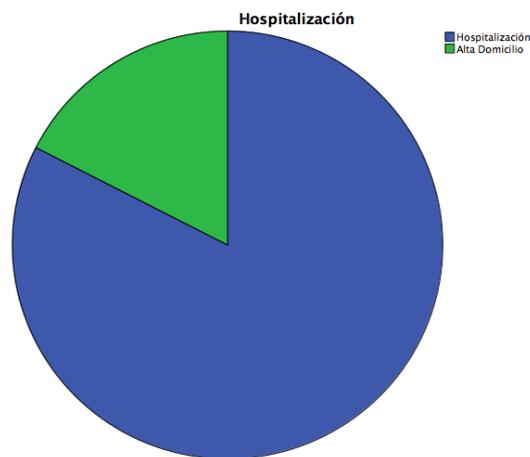
El pH venoso presentó un valor de la mediana dentro del rango de la normalidad fisiológica.

Tabla 15. Análisis cuantitativo de la gasometría venosa

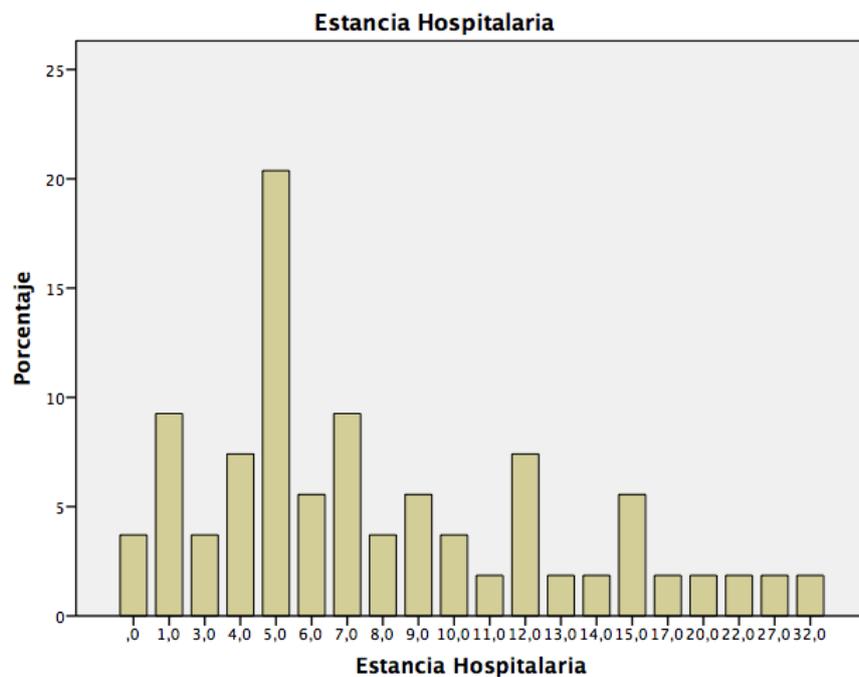
Variable	Válidos	Media	DS	Mediana	RIC (20-75)	Distribución
pHV	105	7,34	0,08	7,35	7,3 - 7,4	N.P.
PvO ₂	105	36,2	10,6	35,0	26,2 - 43,0	N.P.
PvCO ₂	105	54,3	13,1	52,0	43,2 - 62,5	N.P.
vSat O ₂	105	61,0	19,3	64,5	41,6 - 75,8	N.P.
vHCO ₃	105	28,4	5,4	28,2	24,7 - 31,4	N.P.
SpO ₂ /FiO ₂	105	381,0	73,2	414,3	326,7 - 428,6	N.P.
DS. Desviación estándar		RIC: Rango intercuartílico		NP: No paramétrica		

Hospitalización y estancia hospitalaria

De los 105 pacientes estudiados, 85 pacientes (80,95%) tuvieron un ingreso en planta de hospitalización. La estancia media global de los pacientes fue de 8,27 días, con una mediana 6,5 días, un rango intercuartílico de 7,3 y un percentil 25 de 5 días. La variable se comportó de forma no normal.



Gráfica 8. Distribución sectorial de la hospitalización



Gráfica 9. Histograma de la estancia hospitalaria

Manejo terapéutico de los clínicos

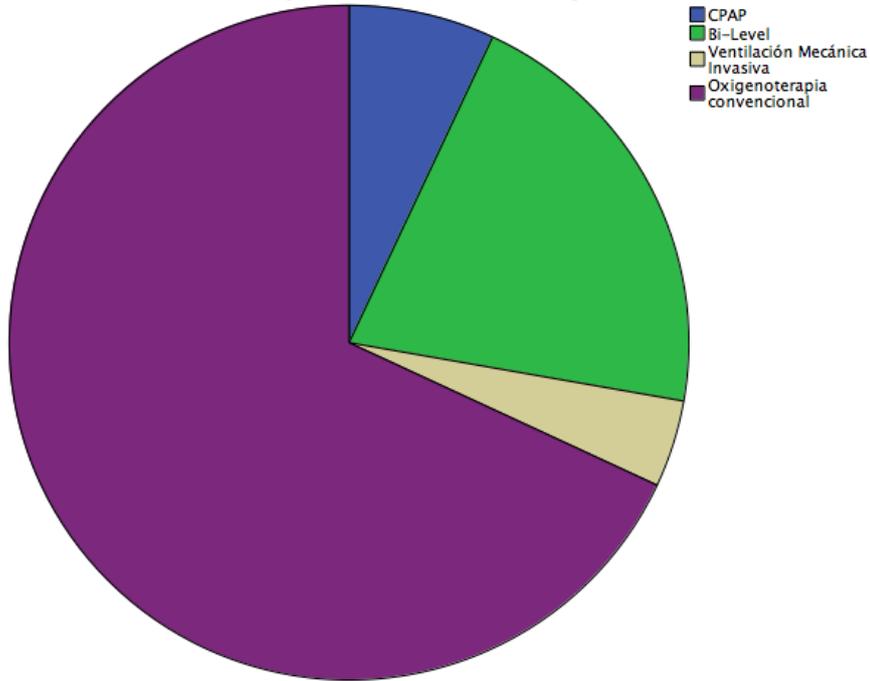
De forma general, destaca que el tratamiento con oxígeno convencional es el tratamiento más utilizado tanto por los expertos como el que fue realizado por el facultativo prescriptor. La CPAP y la ventilación mecánica invasiva fueron las terapias menos utilizadas.

Tabla 16. Manejo terapéutico de los clínicos

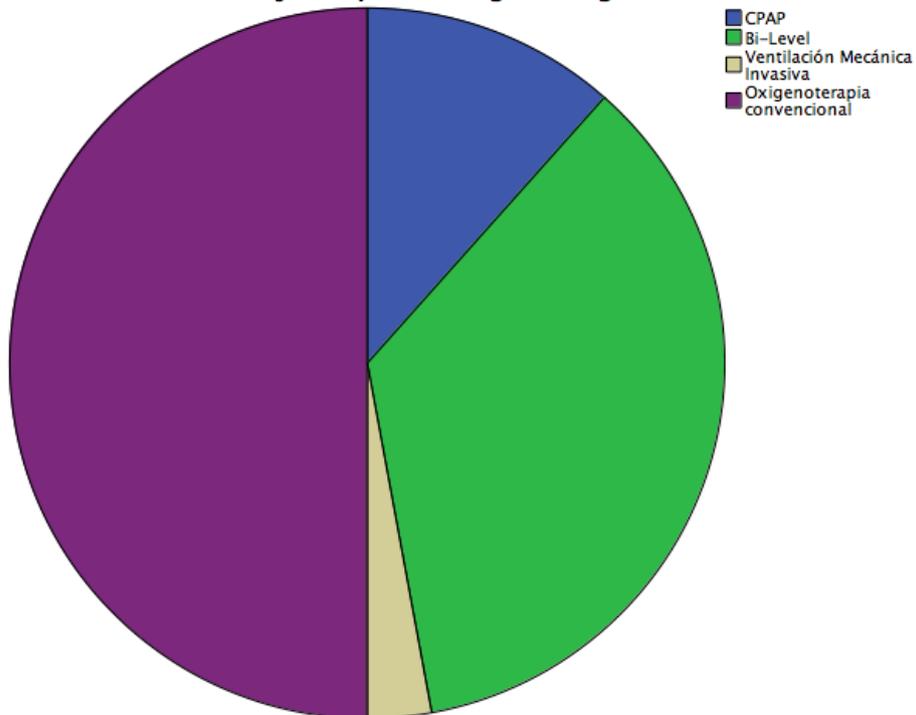
Manejo Terapéutico	CPAP (%)	Bi-Level (%)	VMI (%)	O ₂ (%)
Realizado	1,0	27,9	4,8	66,3
Neumólogo Arterial	6,9	20,8	4,2	68,1
Neumólogo Venoso	15,3	16,7	4,2	63,8
Urgenciólogo 1 Arterial	11,5	35,6	2,9	50,0
Urgenciólogo 1 Venoso	14,4	36,5	3,8	45,3
Urgenciólogo 2 Arterial	4,2	33,3	4,2	58,3
Urgenciólogo 2 Venoso	11,1	36,1	4,2	48,6
Intensivista Arterial	12,5	26,9	3,8	56,8
Intensivista Venoso	12,5	33,7	3,8	50,0



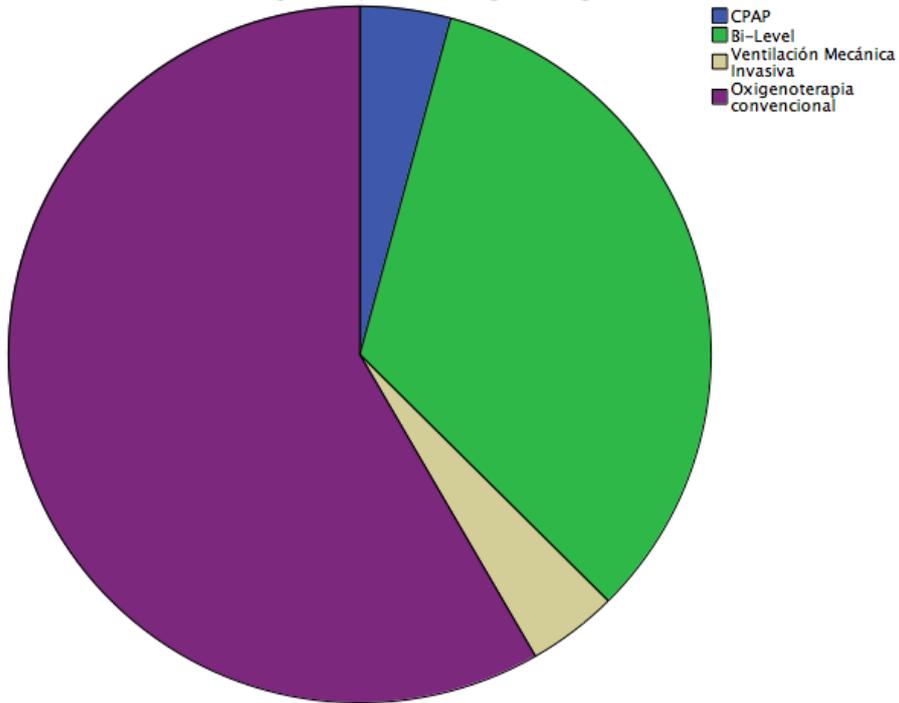
Manejo terapéutico Neumólogo Arterial



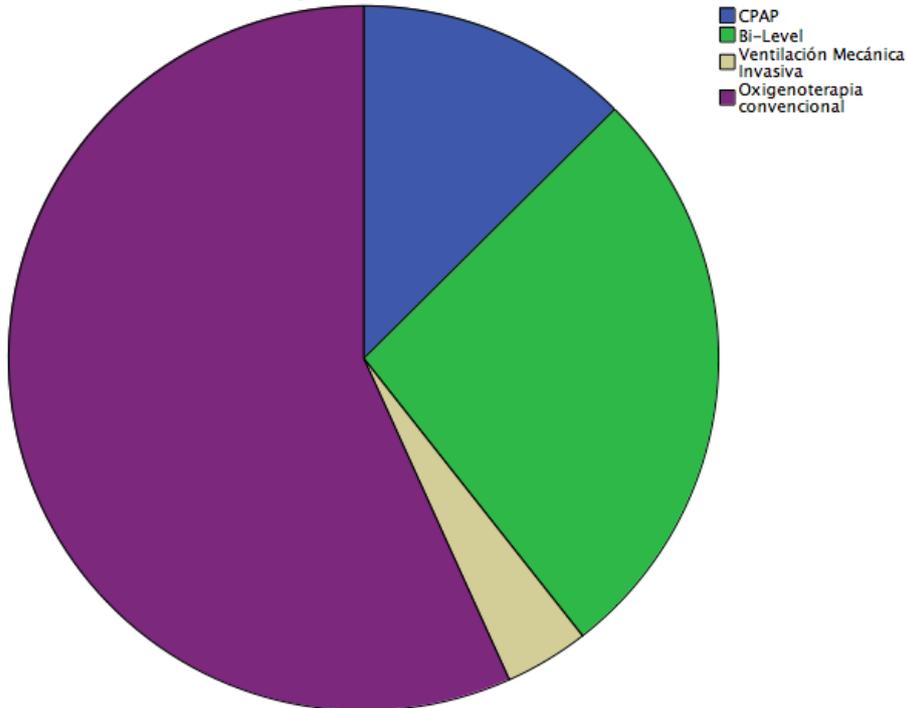
Manejo terapéutico Urgenciólogo 1 Arterial



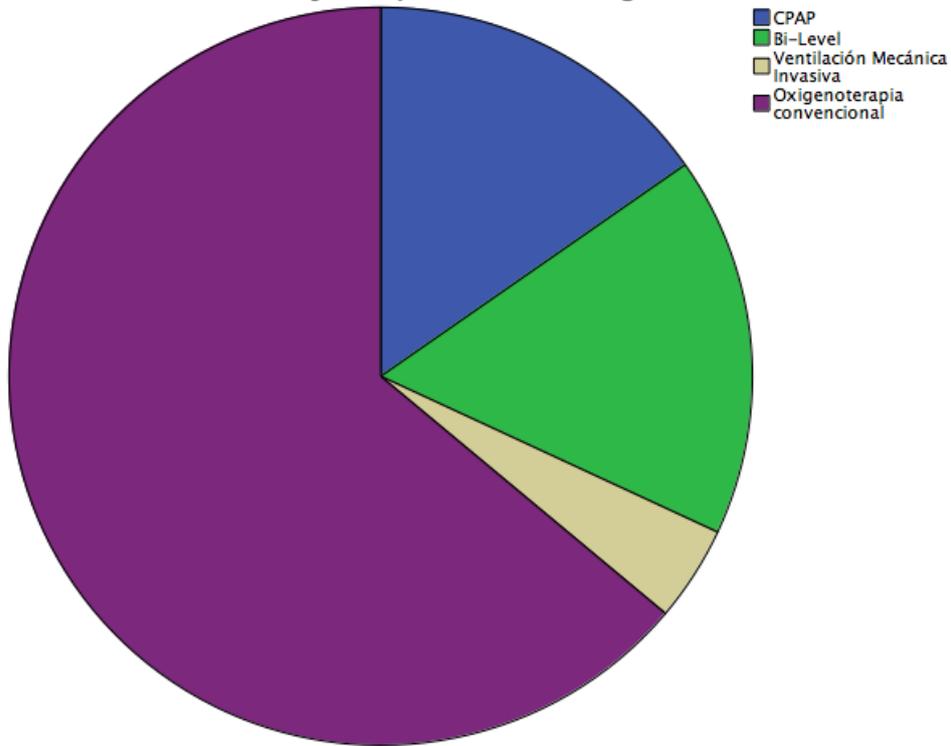
Manejo terapéutico Urgenciólogo 2 Arterial



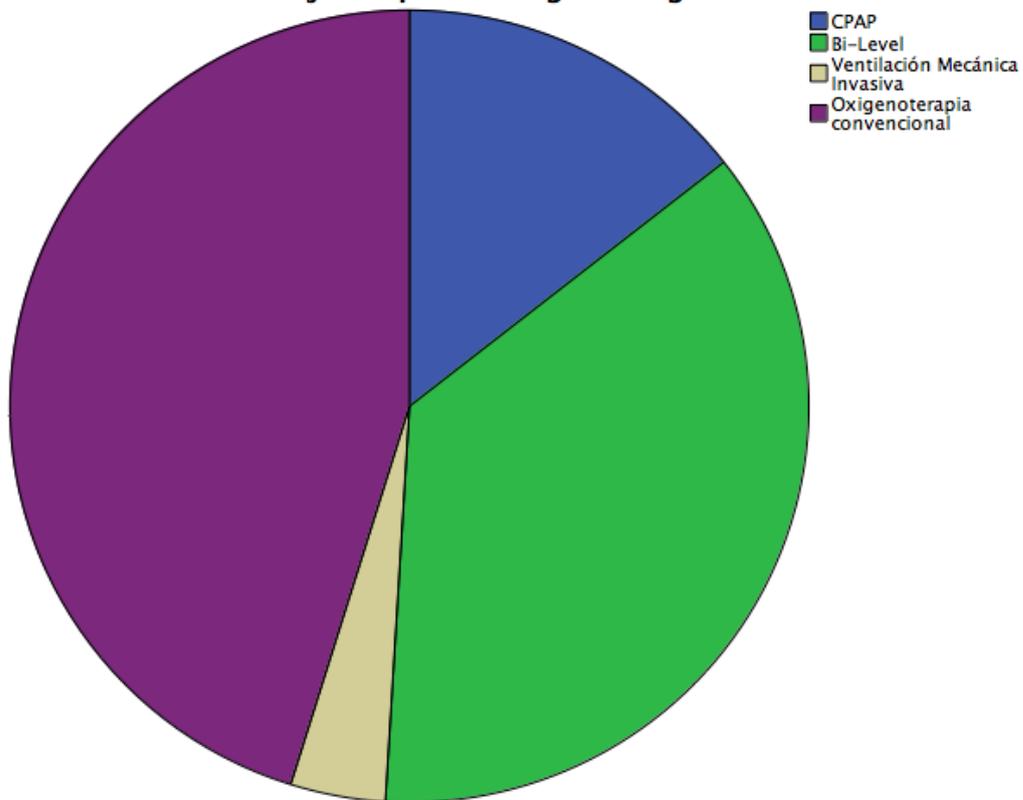
Manejo terapéutico Intensivista Arterial

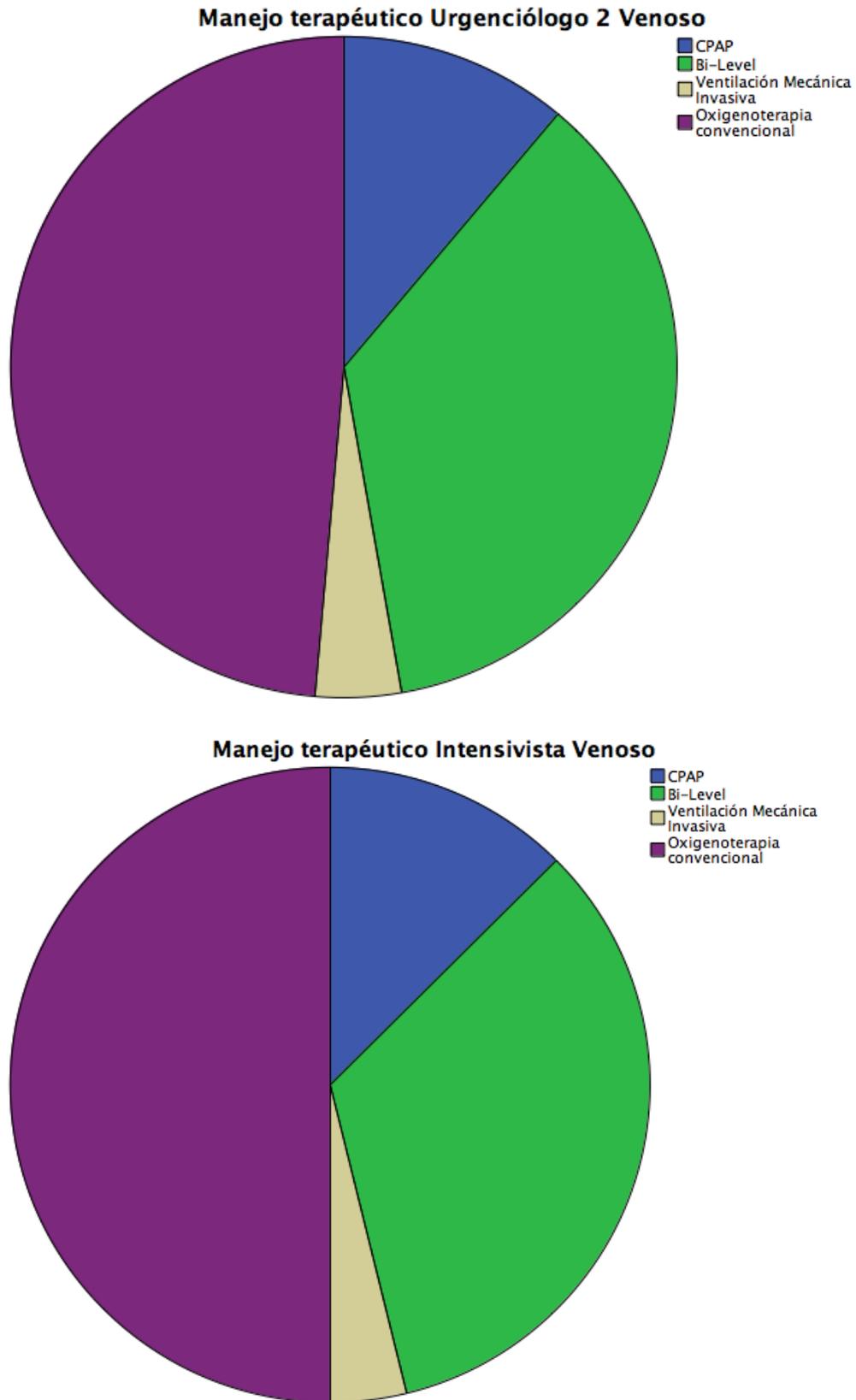


Manejo terapéutico Neumólogo Venoso



Manejo terapéutico Urgenciólogo 1 Venoso

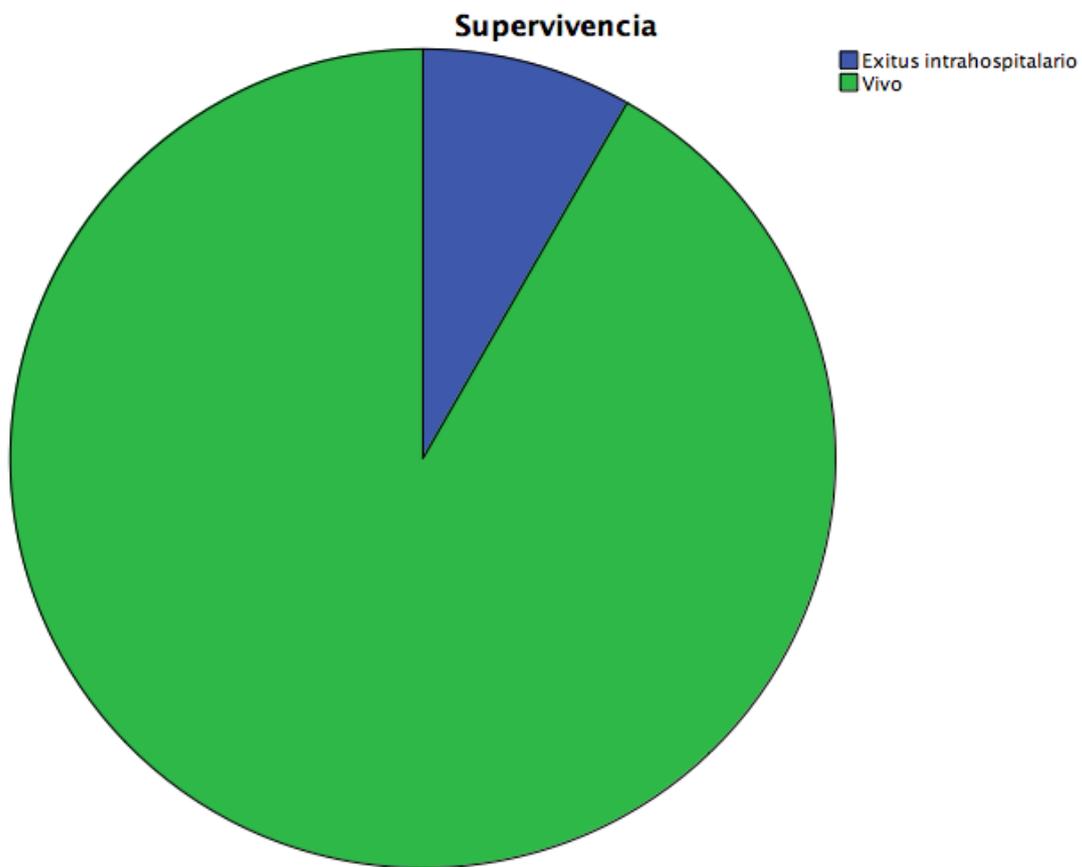




Gráfica 8. Distribución sectorial manejo terapéutico de los clínicos

Variable de supervivencia

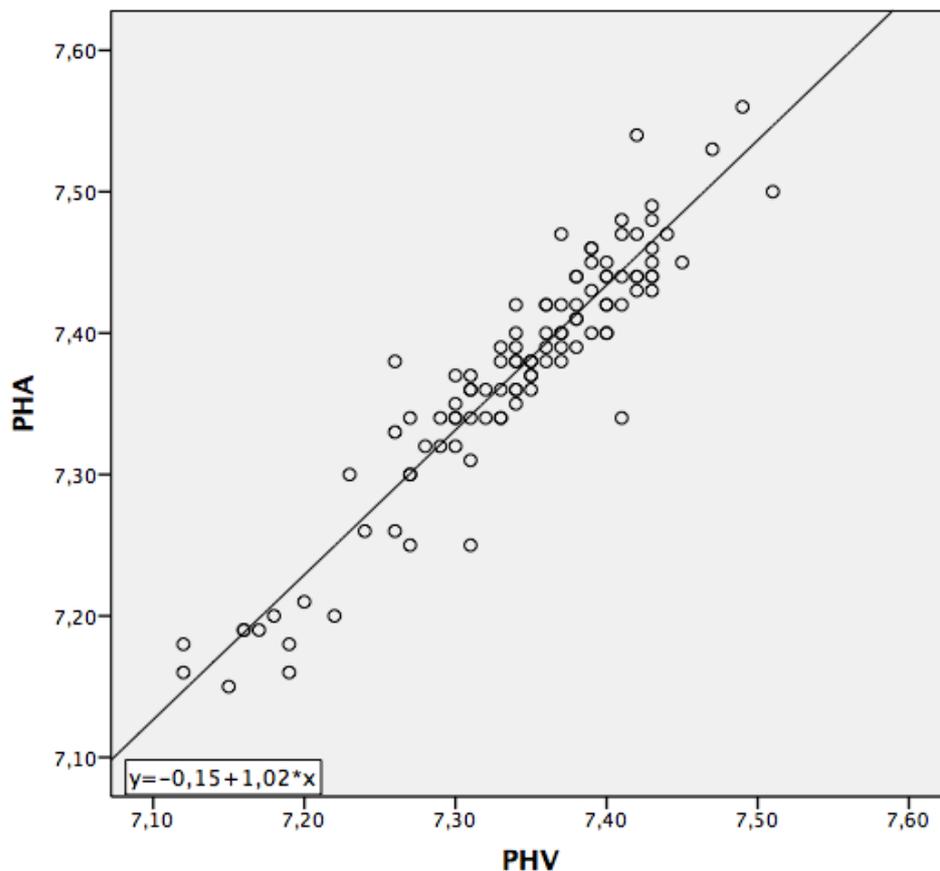
De los 105 casos que conforman la muestra, se produjo el exitus intrahospitalario en 7 de ellos. 4 tenían más de 90 años, pacientes considerados frágiles.



Gráfica 9. Distribución sectorial de la supervivencia

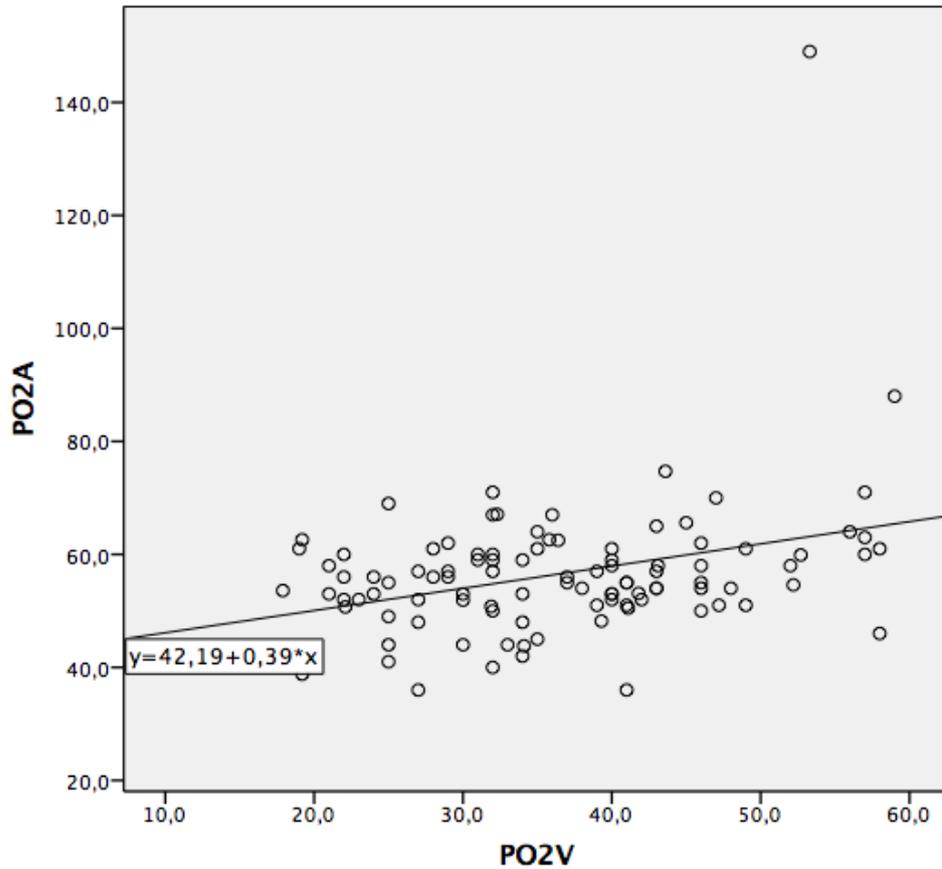
Correlaciones entre las muestras gasométricas

Empezando por el análisis de la primera de las variables en las gasometrías, se encontró una correlación entre el pH arterial y el venoso de 0,940 con una $p < 0,001$.



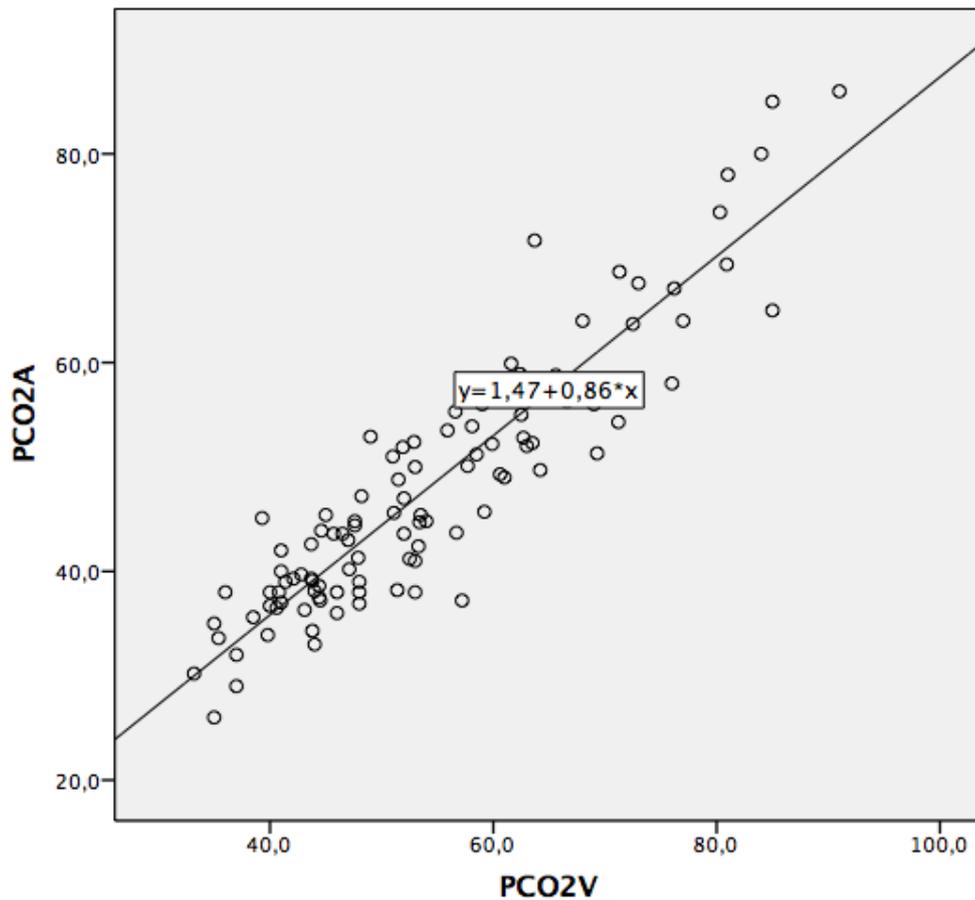
Gráfica 10. Dispersión de puntos entre el pH arterial y venoso

Para el valor de la PO₂ la correlación entre la PO₂ arterial y venosa fue de 0,334, con una p=0,001.



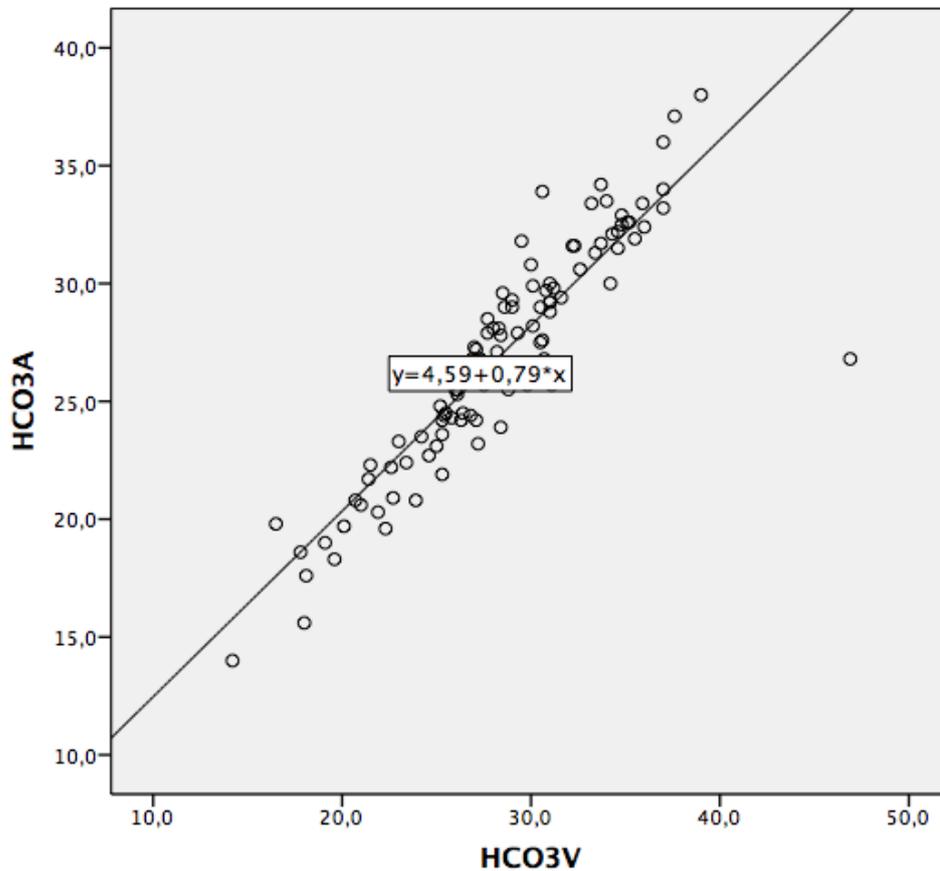
Gráfica 11. Dispersión de puntos entre la pO₂ arterial y venosa

Analizadas las variables PCO₂ arterial y venosa con una muestra de 105 elementos, presentan un grado de correlación de 0,917, con una p<0,001, siendo el gráfico de datos el siguiente:



Gráfica 12. Dispersión de puntos entre el pCO₂ arterial y venoso

A su vez, la variable HCO₃ arterial y venosa, también analizada con una muestra de 105 elementos, presenta un grado de correlación de 0,894, con una $p < 0,001$, con la siguiente gráfica de datos:



Gráfica 13. Dispersión de puntos entre el HCO₃ arterial y venoso

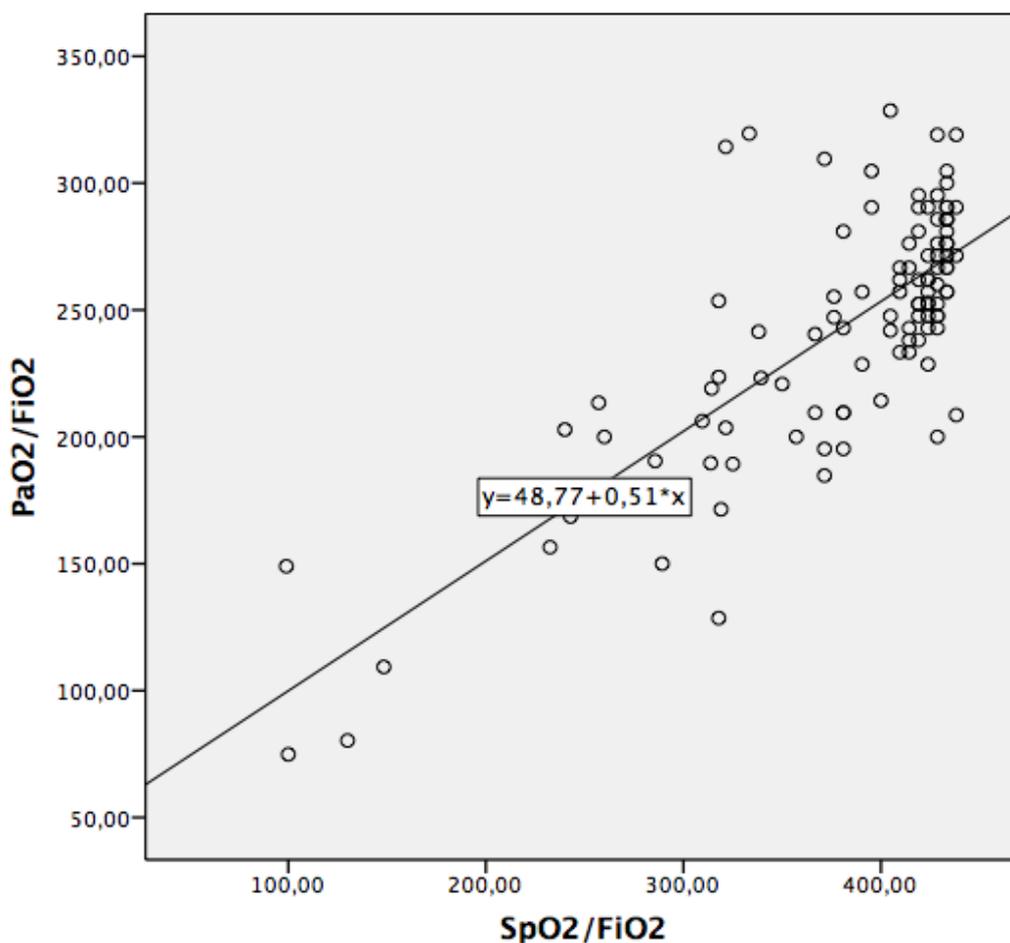
Se analizó la diferencia entre los parámetros gasométricos arteriales y venosos, excepto el oxígeno. Estas diferencias fueron bajas de forma general.

Tabla 17. Diferencias entre los valores de la gasometría arterial y venosa

Variable	Válidos	Media	DS	Mediana	RIC (20-75)	Distribución
Dif. pH	105	0,032	0,03	0,03	0,04	NP
Dif. PaCO ₂	105	-6,19	5,23	-5,5	6,95	NP
Dif. HCO ₂	105	-1,42	2,41	-1,1	2,15	NP

DS. Desviación estándar RIC: Rango intercuartílico NP: No paramétrica

El grado de correlación PaO₂/FiO₂ y de la SpO₂/FiO₂ es de 0,768, con una p<0,001, analizada una muestra de 105 elementos cuya dispersión se aprecia en el siguiente gráfico:



Gráfica 14. Dispersión de puntos entre la PaO₂/FiO₂ y la SpO₂/FiO₂

Análisis del manejo terapéutico global llevado a cabo por los clínicos.

Se trata de contrastar el grado de concordancia que presenta el clínico en sus opciones terapéuticas a partir de la información suministrada por la gasometría arterial o por la gasometría venosa + la pulsioximetría, es decir, no tanto que opción terapéutica elige si no si la modifica en función de los datos de que dispone. Llegamos así al punto de análisis del objetivo principal de este estudio. Como se comentó en la metodología, la gasometría arterial se consideró como *gold estándar*.

Como ya se indicó en la metodología son 4 los clínicos que participan analizando los casos: un neumólogo, dos médicos de urgencias hospitalarias y un médico intensivista.

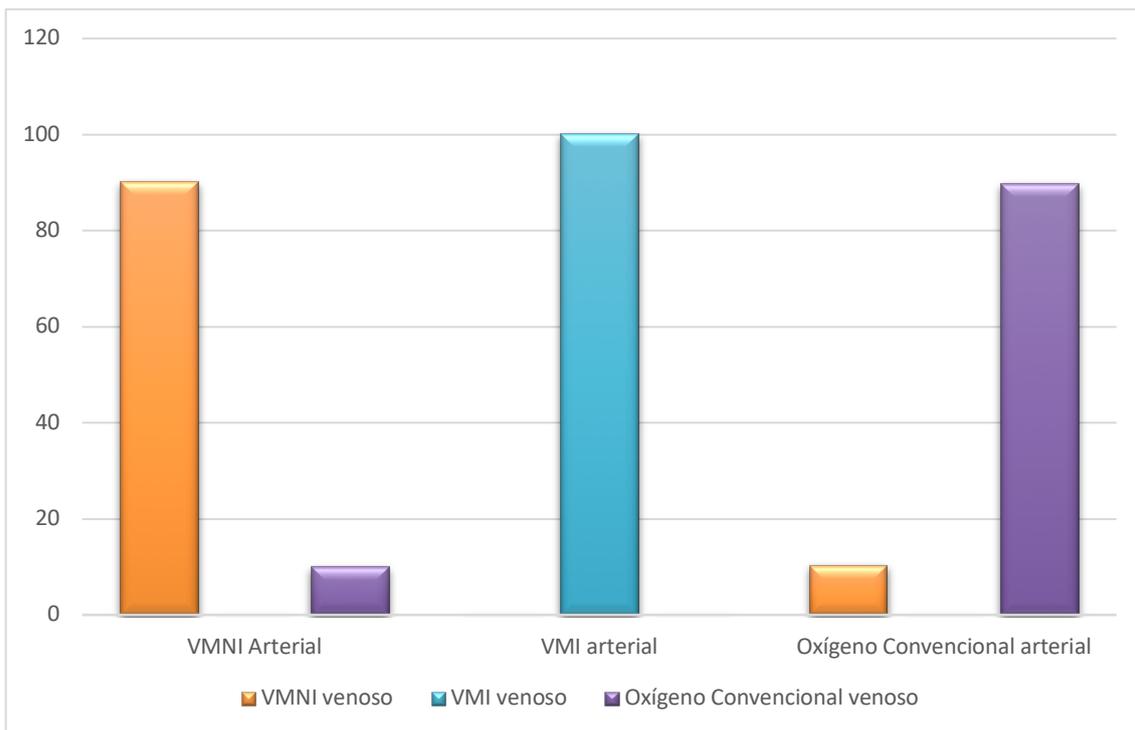
Comenzando con la conducta terapéutica del neumólogo. El índice Kappa a partir de estos resultados es de 0.795 con una $p < 0.001$, es decir, existe una concordancia buena rozando el excelente. En los casos que precisarían ventilación mecánica invasiva, la concordancia fue plena. Utilizando la gasometría arterial como referencia, aproximadamente el 10% de los casos, hubo una discordancia en el manejo terapéutico tanto por administrar VMNI en vez de oxígeno convencional como a la inversa.

Pulsioximetría más gasometría venosa vs gasometría arterial, para el manejo terapéutico de la insuficiencia respiratoria aguda

Tabla 18. Porcentajes de concordancia, en general, en la prescripción del neumólogo

		Gasometría arterial		
		VMNI	VMI	Oxi.C
Pulsioximetría + Gasometría venosa	VMNI	90,00%	0,00%	10,20%
	VMI	0,00%	100,00%	0,00%
	Oxi.C	10,00%	0,00%	89,80%

VMNI: Ventilación Mecánica No Invasiva. VMI: Ventilación Mecánica Invasiva. Oxi.C: Oxigenoterapia convencional.



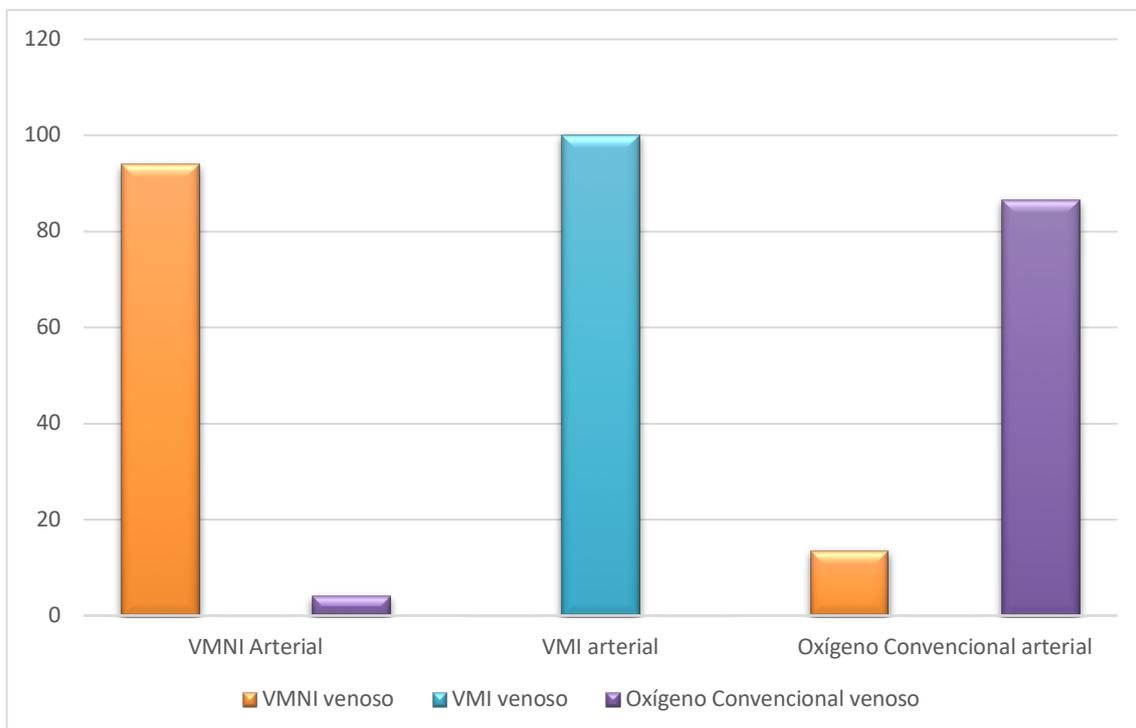
Gráfica 15. Diagrama de barras de la concordancia terapéutica del neumólogo

Con respecto al Urgenciólogo n°1, el índice Kappa a partir de estos resultados es de 0.820 con una $p < 0.001$, es decir, existe una concordancia excelente. En este caso la concordancia entre la indicación de la VMNI en ambos casos fue del 93,8%. Sin embargo, en un 13,46% indicó VMNI cuando debería haber sido oxigenoterapia convencional. Persiste una completa concordancia con respecto a la ventilación mecánica invasiva.

Tabla 19. Porcentajes de concordancia, en general, en la prescripción del urgenciólogo n°1

		Gasometría Arterial		
		VMNI	VMI	Oxi. C.
Pulsioximetría + Gasometría Venosa	VMNI	93,88%	0,00%	13,46%
	VMI	2,04%	100%	0,00%
	Oxi. C	4,08%	0,00%	86,54%

VMNI: Ventilación Mecánica No Invasiva. VMI: Ventilación Mecánica Invasiva. Oxi.C: Oxigenoterapia convencional.



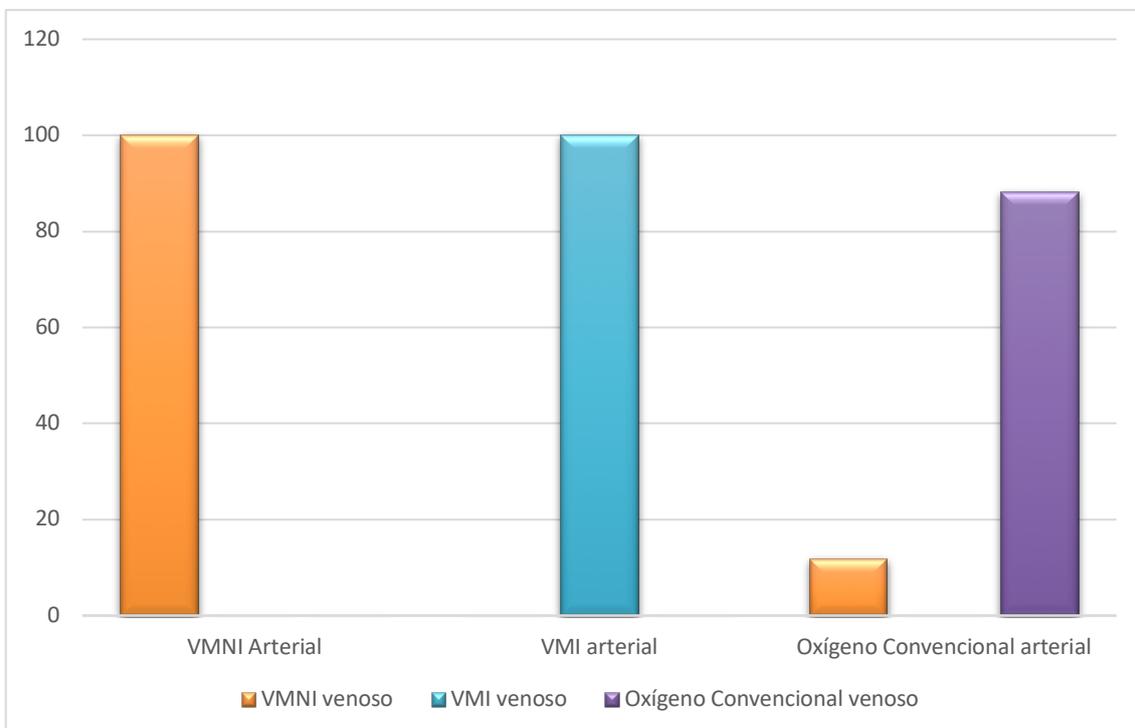
Gráfica 16. Diagrama de barras de la concordancia terapéutica del urgenciólogo n°1

La concordancia del médico intensivista fue excelente, al hallarse un índice Kappa de 0.874 con una $p < 0.001$. Una vez más, la concordancia con respecto a la ventilación mecánica invasiva fue plena. En este caso, también fue plena la concordancia a la hora de prescribir la VMNI.

Tabla 20. Porcentajes de concordancia, en general, en la prescripción del médico intensivista

		Gasometría Arterial		
		VMNI	VMI	Oxi. C.
Pulsioximetría + Gasometría Venosa	VMNI	100,00%	0,00%	11,86%
	VMI	0,00%	100,00%	0,00%
	Oxi. C.	0,00%	0,00%	88,14%

VMNI: Ventilación Mecánica No Invasiva. VMI: Ventilación Mecánica Invasiva. Oxi.C: Oxigenoterapia convencional.



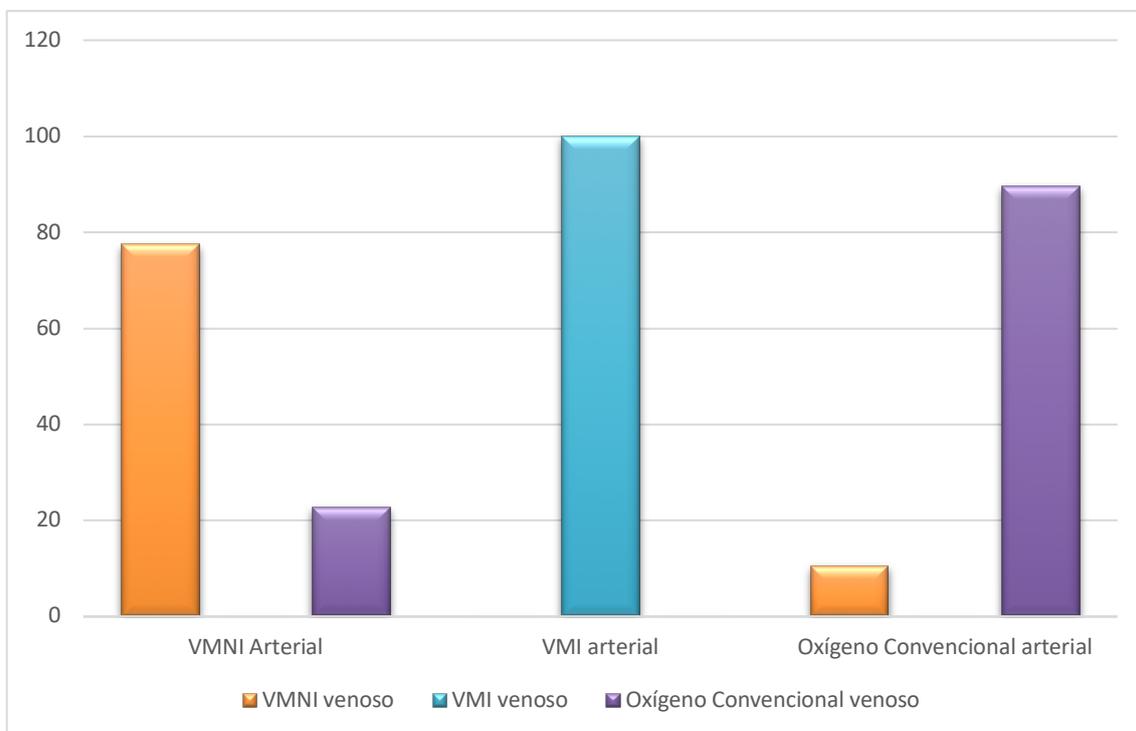
Gráfica 17. Diagrama de barras de la concordancia terapéutica del médico intensivista

Por último, con respecto al urgenciólogo nº2 presenta el peor índice Kappa con un 0.712 y una $p < 0.001$. A pesar de ello, existe una concordancia buena. Esta disminución del índice Kappa se expresó a expensas de una utilización elevada del oxígeno convencional en vez de VMNI. La sobreutilización de la VMNI no se vio afectada, ya que oscila en el rango del 10%.

Tabla 21. Porcentajes de concordancia, en general, en la prescripción del urgenciólogo nº2

		Gasometría Arterial		
		VMNI	VMI	Oxi. C.
Pulsioximetría + Gasometría Venosa	VMNI	77,42%	0,00%	10,53%
	VMI	0,00%	100,00%	0,00%
	Oxi. C	22,58%	0,00%	89,47%

VMNI: Ventilación Mecánica No Invasiva. VMI: Ventilación Mecánica Invasiva. Oxi.C: Oxigenoterapia convencional.



Gráfica 18. Diagrama de barras de la concordancia terapéutica del urgenciólogo nº2

Análisis del manejo terapéutico selectivo, llevado a cabo por los clínicos.

Dentro del análisis del manejo terapéutico se realizó una discriminación en el modo ventilatorio de la VMNI, así, dentro de la VMNI se podía elegir entre utilización de CPAP y Bi-Level. El resto de la metodología es igual al apartado anterior.

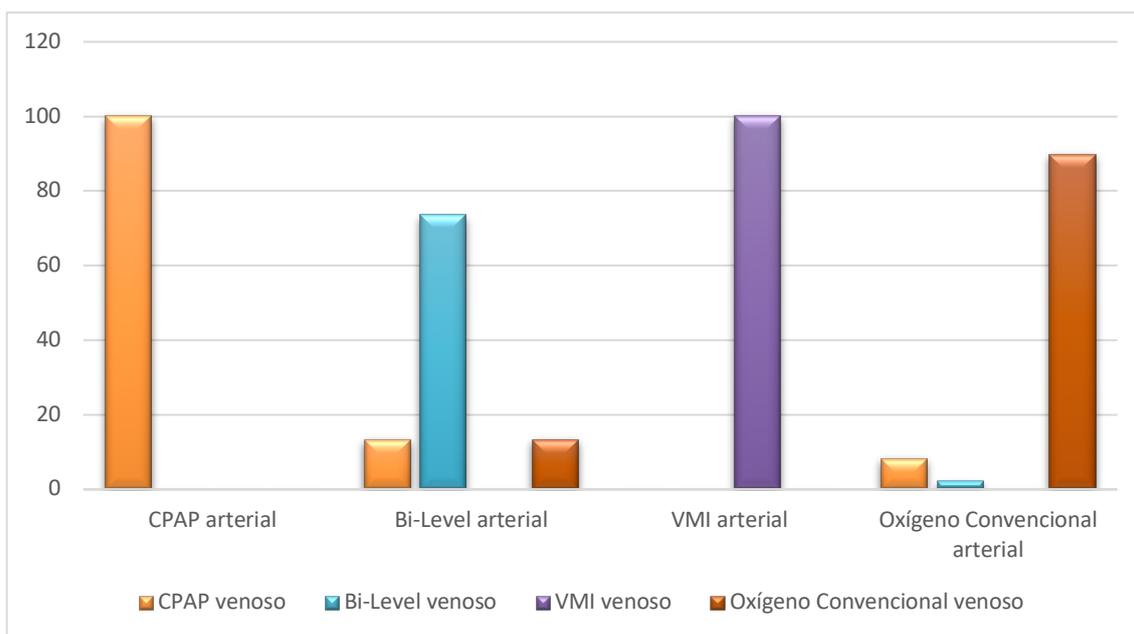
Volvemos a iniciar el análisis con el neumólogo. Como era de esperar al aumentar las variables, el índice Kappa disminuye hasta un 0.759, con una $p < 0.001$, pero persiste una concordancia buena rozando el excelente. Destacamos, una reciprocidad plena en el uso de la CPAP cuando está indicada, y un 8,16% de uso la CPAP por encima del oxígeno convencional. También destaca que el 73,3% de acuerdo a la hora de prescribir el Bi-Level, repartiéndose el resto de forma equitativa entre la CPAP y el oxígeno convencional.

Tabla 22. Porcentajes de concordancia, selectiva, en la prescripción del neumólogo

		Gasometría Arterial			
		CPAP	Bi-Level	VMI	Oxi. C
Pulsioximetría + Gasometría Venosa	CPAP	100,00%	13,33%	0,00%	8,16%
	Bi-Level	0,00%	73,33%	0,00%	2,04%
	VMI	0,00%	0,00%	100,00%	0,00%
	Oxi. C	0,00%	13,33%	0,00%	89,80%

VMI: Ventilación Mecánica Invasiva. Oxi.C: Oxigenoterapia convencional.

Pulsioximetría más gasometría venosa vs gasometría arterial, para el manejo terapéutico de la insuficiencia respiratoria aguda



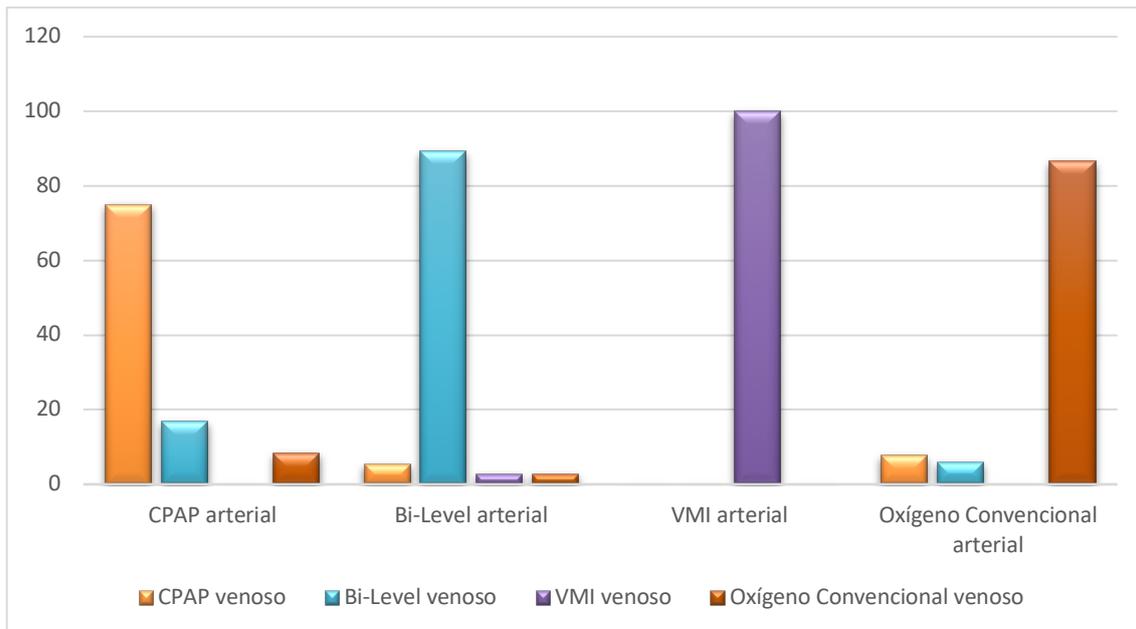
Gráfica 19. Diagrama de barras de la concordancia terapéutica, selectiva, del neumólogo

Con respecto al Urgenciólogo n°1 presentó un índice Kappa a partir de estos resultados que es de 0.785 con una $p < 0.001$, es decir, existe una concordancia buena rozando el excelente. En este experto existe una menor relación a la hora de la indicación de la CPAP, pero mejor en el modo Bi-Level con respecto al neumólogo. Sin embargo, destaca que en el 2,7% (lo que suponía un paciente) se indicaba Bi-Level en la gasometría arterial y sin embargo, ventilación mecánica invasiva con la gasometría venosa.

Tabla 23. Porcentajes de concordancia, selectiva, en la prescripción del urgenciólogo n°1

		Gasometría Arterial			
		CPAP	Bi-Level	VMI	Oxi. C
Pulsioximetría + Gasometría Venosa	CPAP	75,00%	5,41%	0,00%	7,69%
	Bi-Level	16,67%	89,19%	0,00%	5,77%
	VMI	0,00%	2,70%	100,00%	0,00%
	Oxi. C	8,33%	2,70%	0,00%	86,54%

VMI: Ventilación Mecánica Invasiva. Oxi.C: Oxigenoterapia convencional.



Gráfica 20. Diagrama de barras de la concordancia terapéutica, selectiva, del urgenciólogo n°1

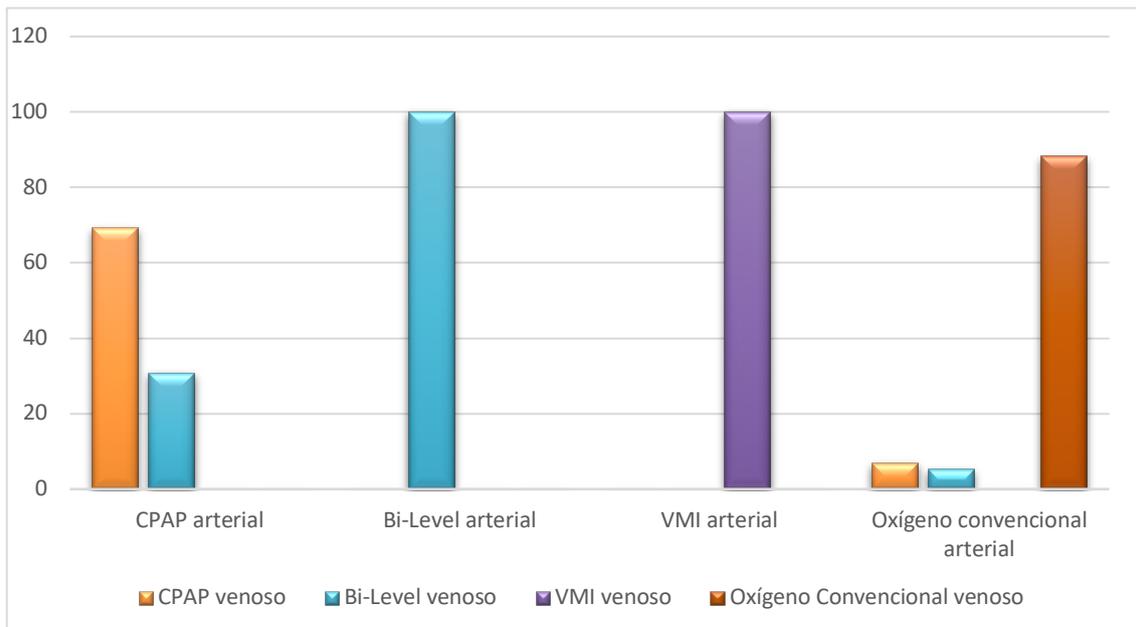
Pulsioximetría más gasometría venosa vs gasometría arterial, para el manejo terapéutico de la insuficiencia respiratoria aguda

El médico intensivista obtuvo un índice Kappa de 0.826 con una $p < 0.001$, es decir, existe una concordancia excelente. Destaca el grado de porcentajes altos, excepto en el modo ventilatorio, donde en, aproximadamente, un tercio de los pacientes que indica CPAP por la gasometría arterial, administraría Bi-Level con la gasometría venosa.

Tabla 24. Porcentajes de concordancia, selectiva, en la prescripción del médico intensivista

		Gasometría Arterial			
		CPAP	Bi-Level	VMI	Oxi. C
Pulsioximetría + Gasometría Venosa	CPAP	69,23%	0,00%	0,00%	6,78%
	Bi-Level	30,77%	100,00%	0,00%	5,08%
	VMI	0,00%	0,00%	100,00%	0,00%
	Oxi. C	0,00%	0,00%	0,00%	88,14%

VMI: Ventilación Mecánica Invasiva. Oxi.C: Oxigenoterapia convencional.



Gráfica 21. Diagrama de barras de la concordancia terapéutica, selectiva, del médico intensivista

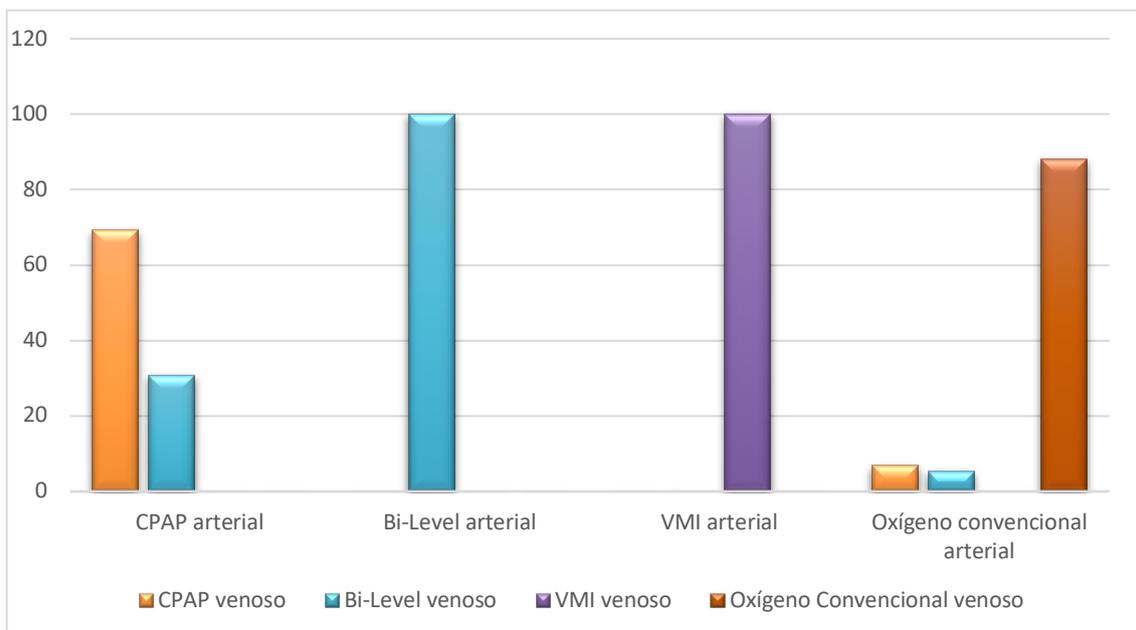
Pulsioximetría más gasometría venosa vs gasometría arterial, para el manejo terapéutico de la insuficiencia respiratoria aguda

El urgenciólogo nº 2 obtuvo un índice Kappa a partir de estos resultados, de 0.600 con una $p < 0.001$, es decir, existe una concordancia moderada/buena. En este caso, un tercio de los pacientes que administra CPAP con la gasometría arterial, administraría oxígeno convencional con la gasometría venosa.

Tabla 25. Porcentajes de concordancia, selectiva, en la prescripción del urgenciólogo nº2

		Gasometría Arterial			
		CPAP	Bi-Level	VMI	Oxi. C.
Pulsioximetría + Gasometría Venosa	CPAP	66,67%	16,67%	0,00%	4,76%
	Bi-Level	0,00%	75,00%	0,00%	19,05%
	VMI	0,00%	0,00%	100,00%	0,00%
	Oxi. C.	33,33%	8,33%	0,00%	76,19%

VMI: Ventilación Mecánica Invasiva. Oxi.C: Oxigenoterapia convencional.



Gráfica 22. Diagrama de barras de la concordancia terapéutica, selectiva, del urgenciólogo nº2

Análisis del manejo terapéutico llevado a cabo por los clínicos con respecto a la opción desarrollada en la asistencia real

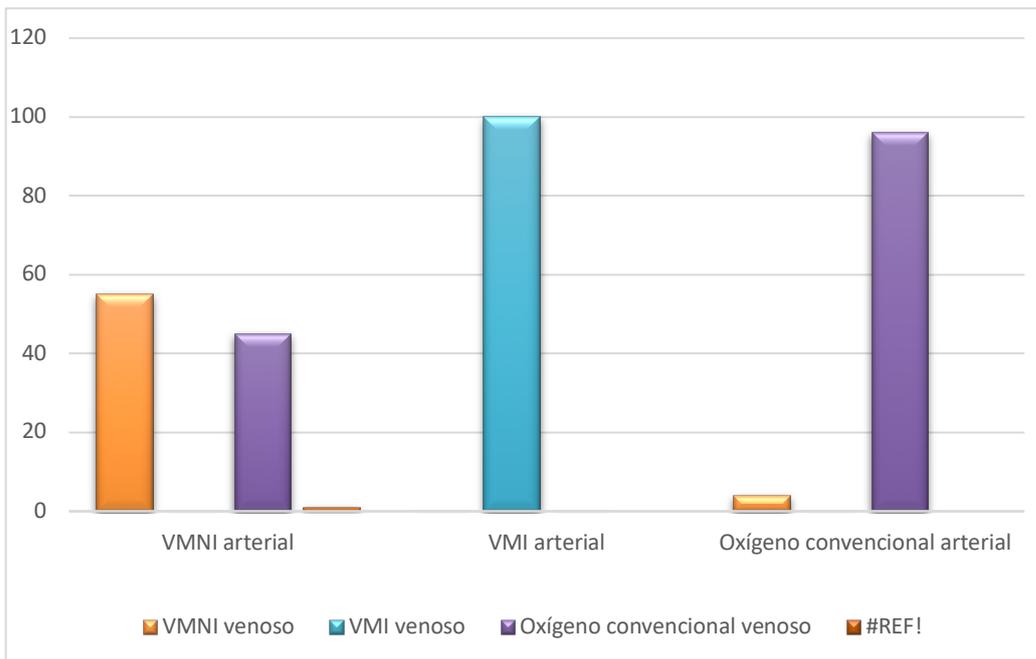
A continuación, se detalla el análisis del manejo terapéutico elegido por el experto con respecto al tratamiento que se utilizó en el proceso clínico de atención del paciente.

Empezando por el neumólogo, el índice Kappa obtenido a partir de estos resultados es de 0.637 con una $p < 0.001$, es decir, existe una concordancia moderada. Destaca que prácticamente en la mitad de los pacientes a los que el neumólogo hubiese puesto VMNI, el tratamiento en el manejo real fue de oxígeno convencional. Sin embargo, se realizó intubación orotraqueal en todos los pacientes que se indicó por el experto.

Tabla 26. Porcentajes de concordancia del neumólogo con la prescripción en asistencia real

		Gasometría Arterial		
		VMNI	VMI	Oxi. C.
Tratamiento en asistencia real	VMNI	55,00%	0,00%	4,00%
	VMI	0,00%	100,00%	0,00%
	Oxi. C.	45,00%	0,00%	96,00%

VMNI: Ventilación Mecánica Invasiva. Oxi.C: Oxigenoterapia convencional.



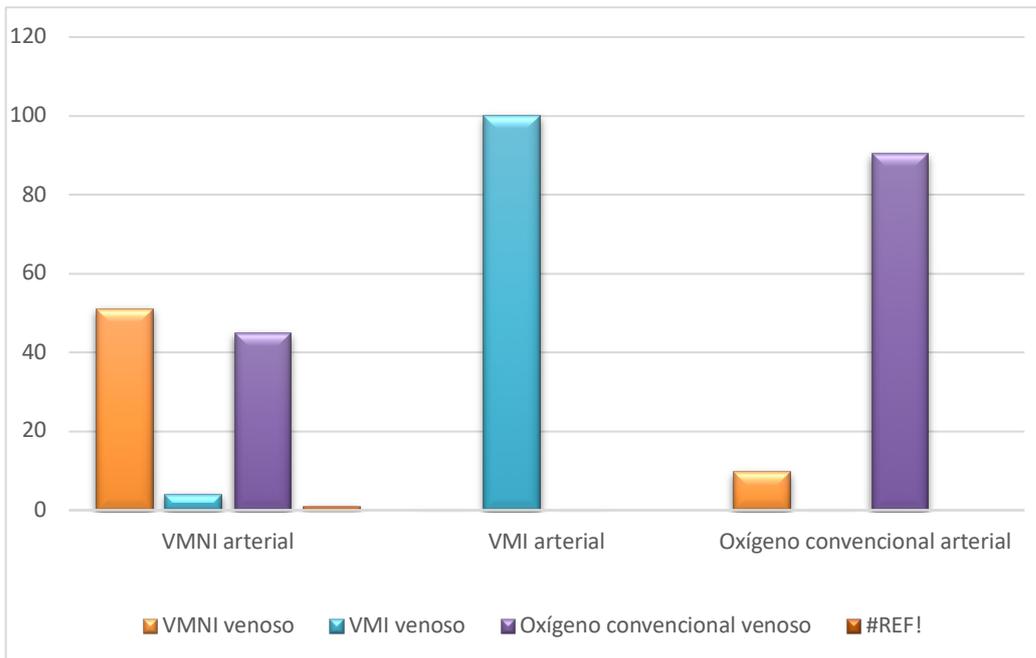
Gráfica 23. Diagrama de barras de la concordancia del neumólogo con la prescripción en asistencia real

El índice Kappa a partir de estos resultados del urgenciólogo n°1 es de 0.475 con una $p < 0.001$, es decir, existe una concordancia moderada. En este caso destaca que un paciente (4,08%) que indica VMNI con gasometría arterial se prescribió en la realidad ventilación mecánica invasiva.

Tabla 27. Porcentajes de concordancia del urgenciólogo n°1 con la prescripción en asistencia real

		Gasometría Arterial		
		VMNI	VMI	Oxi. C.
Tratamiento en asistencia real	VMNI	51,02%	0,00%	9,62%
	VMI	4,08%	100,00%	0,00%
	Oxi. C.	44,90%	0,00%	90,38%

VMNI: Ventilación Mecánica Invasiva. Oxi.C: Oxigenoterapia convencional.



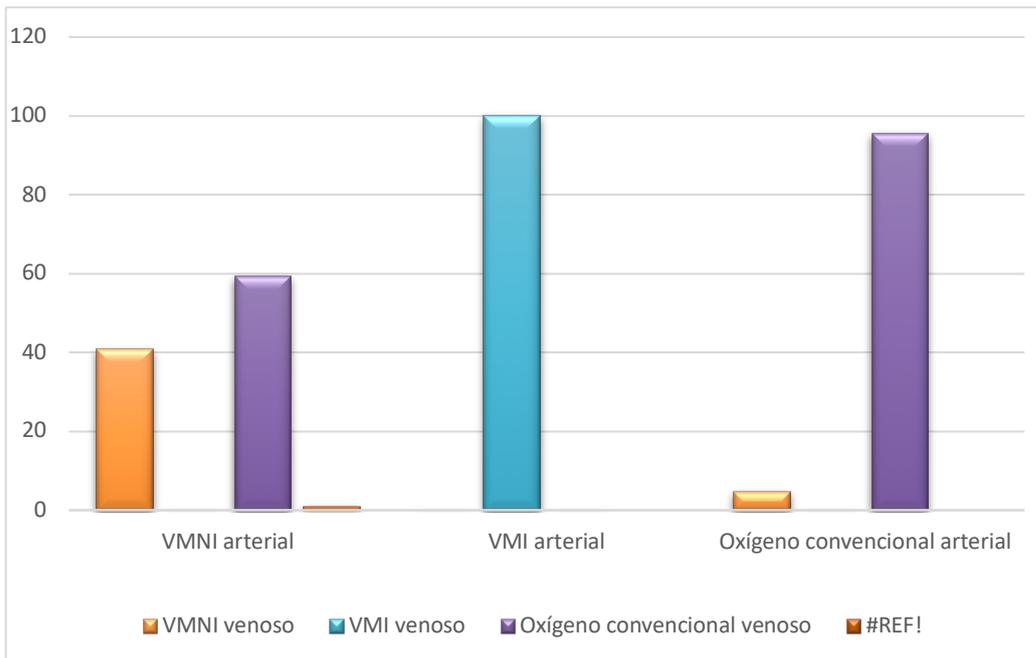
Gráfica 24. Diagrama de barras de la concordancia del urgenciólogo n°1 con la prescripción en asistencia real

Con respecto al urgenciólogo n°2, el índice Kappa a partir de estos resultados es de 0.478 con una $p < 0.001$, es decir, existe una concordancia moderada. Una vez destaca la infrautilización de la VMNI en la vida real (40,74%).

Tabla 28. Porcentajes de concordancia del urgenciólogo n°2 con la prescripción en asistencia real

		Gasometría Arterial		
		VMNI	VMI	Oxi. C.
Tratamiento en asistencia real	VMNI	40,74%	0,00%	4,65%
	VMI	0,00%	100,00%	0,00%
	Oxi. C.	59,26%	0,00%	95,35%

VMNI: Ventilación Mecánica Invasiva. Oxi.C: Oxigenoterapia convencional.



Gráfica 25. Diagrama de barras de la concordancia del urgenciólogo n°2 con la prescripción en asistencia real

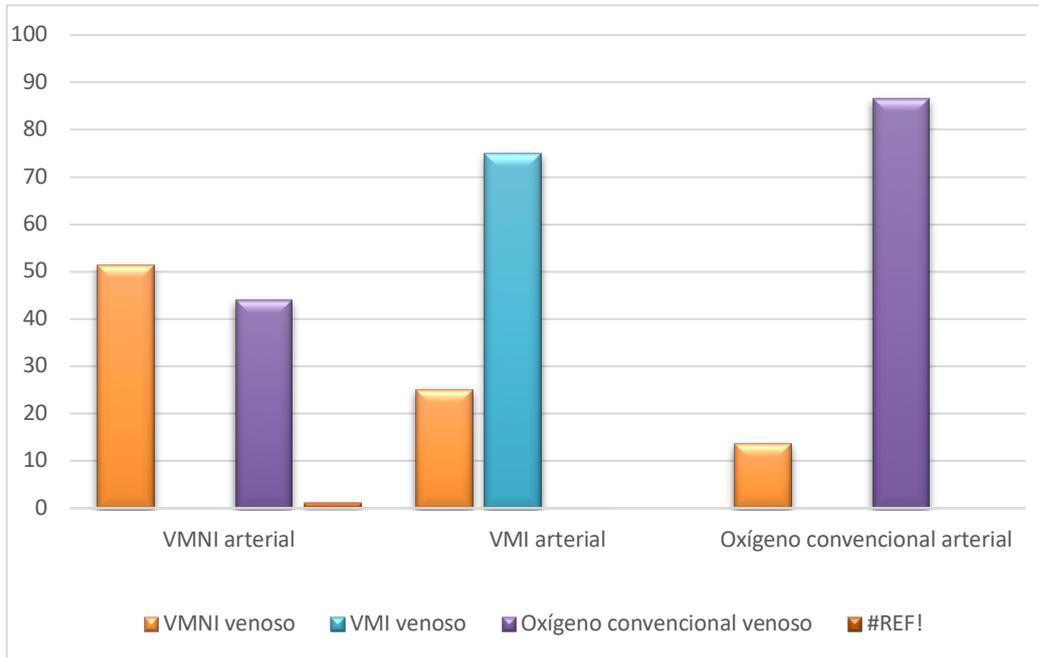
Por último, el índice Kappa obtenido en el médico intensivista a partir de estos resultados es de 0.451 con una $p < 0.001$, es decir, existe una concordancia moderada. En este caso, el 51,22% de las prescripciones por el especialista para VMNI se utilizó realmente VMNI. En este caso, hubo un paciente que se utilizó VMNI en vez de VMI y otro que se utilizó VMI en vez de VMNI.

Tabla 29. Porcentajes de concordancia del médico intensivista con la prescripción en asistencia real

		Gasometría Arterial		
		VMNI	VMI	Oxi. C.
Tratamiento en asistencia real	VMNI	51,22%	25,00%	13,56%
	VMI	4,88%	75,00%	0,00%
	Oxi. C.	43,90%	0,00%	86,44%

VMI: Ventilación Mecánica Invasiva. Oxi.C: Oxigenoterapia convencional.

Pulsioximetría más gasometría venosa vs gasometría arterial, para el manejo terapéutico de la insuficiencia respiratoria aguda



Gráfica 26. Diagrama de barras de la concordancia del médico intensivista con la prescripción en asistencia real

Análisis de la discrepancia del manejo terapéutico elegido por los especialistas y las variables estudiadas.

Como se explica en la metodología, una vez obtenidos los resultados del manejo terapéutico indicado por los diferentes especialistas según el uso de gasometría arterial o de la gasometría venosa junto con la SpO₂, se creó una variable denominada discrepancia.

En cada caso se observó la concordancia de cada especialista con el manejo terapéutico asignado. Si sólo un especialista no presentaba concordancia completa con alguna de sus prescripciones entre VMNI, VMI y oxígeno convencional, se asignaba a la variable “alguna discrepancia”.

Si todos los especialistas presentaban concordancia entre ellos, la variable obtenía un resultado de “sin discrepancia”. No se consideró discrepancia si dos especialistas indicaban un tratamiento distinto, pero existía concordancia entre lo prescrito individualmente.

El resultado fue que en 89 pacientes (84,8%) no hubo discrepancias en el manejo terapéutico. Así, en 16 (15,2%) se observó alguna discrepancia en el tratamiento.



Gráfica 27. Discrepancia en el manejo terapéutico por parte de los especialistas

Con respecto a las variables demográficas. El sexo no presentó relación con la discrepancia. El 84,9 % de los hombres y el 84,6 % de las mujeres no presentaron discrepancias en el manejo terapéutico (RR 1,023; IC 95%: 0.353-2,965. $p = 0,967$). De forma similar, la edad no conllevó significación estadística con edad media para la discrepancia de 73,6 años por 76,7 años de los pacientes sin discrepancia ($p = 0,488$).

Una de las variables más importantes del estudio fueron el pH y la pCO_2 arteriales. Ninguna de ellas obtuvo significación estadística (p de 0,611 y 0,546 respectivamente). La media del pH con discrepancia fue de 7,36 por un 7,37 de la no discrepancia. Asimismo, la media de la pCO_2 fue de 48,4 mm Hg para la no discrepancia por un 46,3 mm Hg para la discrepancia.

Del análisis del resto de las variables, señalamos a continuación las que obtuvieron relevancia estadística.

Las escalas de la Cruz Roja mental y física no obtuvieron significación estadística, sin embargo, se creó una variable de situación basal global sumando ambas variables. La suma tampoco obtuvo significación estadística

con una media para la discrepancia de 2,87 por 2,96 sin discrepancia ($p = 0,893$). Sin embargo, al equipo investigador le pareció oportuno analizar los extremos de la situación basal, es decir, o muy buena o muy mala. Así, se definió una variable llamada situación basal “extrema” cuando la suma del CRM y el CRF fuera menor o igual a 2 o mayor o igual a 4. 62 pacientes (59,6%) se encuadraron en un extremo de la situación basal. El análisis de esta variable con la discrepancia objetivó una discrepancia del 23,8% en los pacientes sin situación basal extrema. Mientras que los pacientes con situación basal extrema presentaron una discrepancia del 9,7%. Esta relación se encontraba en el umbral de la significación estadística: RR 0,406; IC 95% 0,160-1,034. $P = 0,051$.

La percepción subjetiva de enfermedad por parte del médico se midió a través de la variable estado general. En este caso, 30 de los 41 pacientes (73,2%) con buen estado general no presentaron discrepancias en el manejo terapéutico. Sin embargo, en caso de malestar general o regular estado general del paciente, esta concordancia llegó al 92,2% (59 de los 64 pacientes). Esta relación presentó significación estadística: RR 0,794; IC 95% 0,651 - 0,968. $p = 0,008$.

Con respecto a las variables clínicas, sólo la frecuencia respiratoria presenta una relación reseñable. La media con discrepancia es del 18,8 rpm por una media sin discrepancia de 22 rpm ($p = 0,06$). Al estratificar se objetiva que el 89,7% de los pacientes con frecuencia respiratoria superior a 18 rpm no presentaron discrepancias por un 66,7% de los pacientes con frecuencia respiratoria menor a 18 rpm. Esta relación fue estadísticamente significativa: RR 0,308. IC 95%: 0,102 – 0,932. $p = 0,039$.

El análisis estadístico de las variables analíticas arrojó una relación estadísticamente significativa del sodio (media de discrepancia de 136,5 vs

139,2), el potasio (media de discrepancia de 4,84 vs 4,70) y la CPK (media de discrepancia de 102,5 vs 71,7) con una p respectivas de 0,021, 0,046 y 0,015.

Por último, se realizó un análisis multivariante con las variables citadas. Tras esta investigación, la única variable que se mantuvo en el modelo definitivo fue el buen estado general con un B de -0,271, un error estándar de 0,103, un IC 95% entre -0,478 y -0,064 y una p de 0,011.

VI. Discusión

La gasometría arterial es el gold estándar para la valoración de la IRA (63). Sin embargo, en los últimos 50 años existe una tendencia a intentar disminuir, incluso evitar, la utilización de esta prueba. Aunque todos los estudios se han centrado en la “arterialización” de la gasometría venosa y en la utilización de la SpO₂ como medida de oxigenación (59).

De todos es bien conocido, que una prueba complementaria tiene su idiosincrasia en la capacidad para cambiar la actitud terapéutica. En este sentido ningún estudio ha valorado si la decisión clínica se ve modificada por utilizar la gasometría arterial o la venosa. Con respecto a la SpO₂, los artículos publicados objetivan una correlación lineal y de significancia clínica con la pO₂ y, por ende, entre la pO₂/FiO₂ y la SpO₂/FiO₂.

Nuestro estudio, de diseño prospectivo, presenta la novedad de investigar el cambio en la actitud terapéutica utilizando la gasometría venosa, junto con la pulsioximetría, con respecto a la gasometría arterial. Por lo tanto, es pionero y robusto por las siguientes razones:

1. Se centra en pacientes que encontramos en la práctica clínica habitual en los Servicios de Urgencias Hospitalarias donde acuden, como primer contacto asistencial y son diagnosticados de insuficiencia respiratoria aguda.
2. Es el primer estudio que sondea cómo cambia el manejo terapéutico, a nivel de soporte respiratorio, de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. Su objetivo primario no es la “arterialización” de la gasometría venosa, sino si ésta influye en la decisión del clínico.

3. Propone e investiga la unión de la gasometría venosa con la pulsioximetría. No sólo es importante el diagnóstico de la insuficiencia respiratoria y su clasificación, sino que también se debe estratificar la gravedad. La unión de ambas pruebas conlleva la posibilidad de tipificar la insuficiencia respiratoria y su gravedad. Si bien es cierto, que esta gravedad se extrapola de la gasometría arterial.

Manejo general de insuficiencia respiratoria aguda

El manejo de la insuficiencia respiratoria aguda ha cambiado en los último 25 años. En el estudio de *Carpe et al* (108) de agosto de 2013 ya evidencia un vuelco del tratamiento de soporte ventilatorio en el periodo de 1998 al 2010. En el año 1998 la tasa de utilización de la VMNI fue 1,7 x 100.000 pacientes, que pasó a un 15,1 x 100.000 pacientes en el año 2010. De forma contraria, en 1998 la tasa de utilización de la VMI fue de 5,5 x 100.000, pero con una tendencia a la baja a lo largo del tiempo con una tasa en el año 2010 de 2,5 x 100.000. Este aumento de la tasa de utilización de la VMNI no sólo se ha producido a expensas de la VMI. En 1998 la tasa de pacientes en insuficiencia respiratoria sin intervención ventilatoria fue de 171,8 x 100.000 pacientes disminuyendo a 107,4 x 100.000 en el año 2010. Por tanto, en el año 2010 de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, un 85,8 % no precisaron soporte ventilatorio, en el 12,0 % se utilizó VMNI y en el 1,9 % se realizó ventilación mecánica invasiva.

Este estudio puede ser muy comparable con el nuestro debido a que se realizó en la Región de Murcia. Los datos de ventilación mecánica invasiva son similares a los de nuestro estudio, en nuestro caso varió entre el 2,9 y un 4,8 %. Sin embargo, si prestamos atención al nivel de uso de la VMNI y de la oxigenoterapia convencional se objetiva una discrepancia marcada. Los resultados de nuestro estudio muestran una utilización de la VMNI en un tercio de los pacientes de forma general y entre un 45,3 y un 68 % de uso de la oxigenoterapia convencional. Estos hallazgos podrían ser explicados por varios motivos:

El primero: porque el estudio de *Carpe et al* termina en el año 2010. Si extrapolamos los datos al año 2018 supondría una reducción aproximadamente de un 40 % en el uso de la oxigenoterapia convencional, de un 50 % de la ventilación mecánica invasiva y casi del 66% del uso de la VMNI. Es decir, correspondería con un 70 % de utilización de oxigenoterapia convencional, un

30 % de la VMNI y 1 % de la VMI aproximadamente. Estos datos se aproximan a los resultados obtenidos en nuestro estudio.

La segunda razón puede deberse a la exclusión de los pacientes con una $pO_2/FiO_2 > 300$. En el diseño del estudio se decidió este criterio para descartar a los pacientes que no fueran diagnosticados de insuficiencia respiratoria aguda por definición. En el estudio de Carpe et al los datos fueron obtenidos desde el CMBD-AH y, por tanto, de una fuente de pacientes en general. Estos datos podrían estar sesgados porque se analizan los tratamientos utilizados sin considerar que los pacientes obtuvieran una definición adecuada de insuficiencia respiratoria aguda. Por lo tanto, es probable que la cifra de oxigenoterapia convencional empleada fuera mayor con respecto a nuestro estudio que sólo valoró a pacientes en insuficiencia respiratoria. En nuestro estudio se excluyeron un 16,9 % de los pacientes por presentar una $pO_2/FiO_2 > 300$. Este grupo de pacientes, probablemente, fueron tratados con oxígeno convencional. Este hallazgo supone una serie de interrogantes interesantes. ¿Utilizamos la oxigenoterapia convencional de forma excesiva en pacientes sin insuficiencia respiratoria aguda? ¿Esta utilización excesiva de oxigenoterapia tiene alguna repercusión en el pronóstico de los enfermos?

Debido al diseño de nuestro estudio, es posible que exista un sesgo al “promover” la utilización de la VMNI. El motivo radica en la participación de expertos en insuficiencia respiratoria y, por ello, con tendencia a indicar terapias ventilatorias más efectivas que el oxígeno convencional. Del mismo modo, al implicar a los Servicios de Urgencias hospitalarios estamos influyendo en los resultados. Si bien, esta posibilidad no es novedosa. El premio Nobel de Física de 1932 (W. Heisenberg) ya enunció su famoso principio de incertidumbre, de donde se desprende que el simple hecho de medir conlleva una intervención en el resultado.

Por último, como se comentará más adelante la media de edad de la población estudiada fue considerablemente elevada, por lo que las necesidades de soporte ventilatorio podrían ser mayores por este motivo.

Variables en general

Con respecto a las variables demográficas, encontramos resultados similares a los obtenidos en estudios previos, como en la tesis del Dr. Manuel Piñero Zapata (109). La distribución por edad encontrada, como era de esperar, corresponde mayoritariamente a personas de edad avanzada. Cabe destacar que el percentil 20 fue de 70 años y el percentil 75 de 86 años. Este hecho significa que la mayoría de los pacientes se encuentran en la edad geriátrica. Es importante destacar que la edad media de las mujeres fue de 81,4 por 71,3 años en varones, siendo este resultado estadísticamente significativo. Probablemente, esté relacionado con la esperanza de vida superior de las mujeres con respecto a la de los hombres.

Comparando con el estudio realizado por Ortega González (110) en pacientes tratados con VMNI en una unidad de monitorización respiratoria, nuestra edad media se encuentra algo por encima de la suya ($72,9 \pm 10,9$), sin embargo nos llama la atención que la distribución del sexo es similar a la suya (52,2% de varones y 47,7% de mujeres). En el estudio realizado por Wang et al. en la Clínica Mayo de Rochester sobre epidemiología de la VMNI, los pacientes que trataron con este procedimiento tenían una mediana de edad de 75 años y su distribución por sexos fue casi idéntica a la nuestra con un 48% de mujeres (114).

Dentro de los antecedentes personales, destaca la altísima prevalencia de HTA, llegando casi a tres cuartos de la población estudiada. Destaca, además, que aproximadamente la mitad de los pacientes presentaban algún tipo de cardiopatía y la tercera parte patología pulmonar. Esta pluripatología podría estar, claramente asociada al hecho de la edad avanzada de los pacientes y la alta prevalencia de este tipo de enfermedades crónicas en la población.

Con respecto al tratamiento crónico es destacable que prácticamente un quinto de los pacientes necesitaba OCD, por tanto, con insuficiencia respiratoria crónica. Aproximadamente una décima parte de los pacientes precisaban de CPAP domiciliaria por un síndrome de hipoventilación, mientras que el 7,6% de los pacientes utilizaban la BiPAP domiciliaria. Estos datos van en contra de lo publicado en el estudio de Sánchez-Nicolás et al (6), donde se encontró una mayor prevalencia de OCD y síndrome hipoventilación. En este caso, la razón parece clara, es debido a que en el estudio de Sánchez-Nicolás et al todos los pacientes estudiados precisaron VMNI. Incluso nos llama la atención que un tercio de los pacientes tomaban anticoagulantes. Una vez más, la edad avanzada de la muestra puede justificar estos hallazgos.

Uno de los puntos interesantes del estudio es la investigación de la situación basal del paciente. En el diseño se planteó la posibilidad de valorar, de forma rápida, la situación basal debido a que puede cambiar la actitud del médico a la hora de inclinarse por una u otra decisión terapéutica. Con respecto al estado mental, sólo el 44 % de los pacientes no presentaba ninguna alteración del estado mental, aunque sólo uno de cada 10 presentaba un deterioro grave. Si atendemos a la situación funcional, los resultados no son mejores. Sólo el 17 % tenían una situación funcional “normal” y algo más de un tercio de los pacientes conllevaba un deterioro funcional grave. De nuevo el factor edad aparece relacionado con estos resultados. Si bien es cierto, que se evidenciaron varios pacientes jóvenes reclutados para el estudio, con una mala situación basal debido a enfermedades congénitas.

Otro aspecto interesante para examinar es la media elevada del parámetro pro-BNP. El estudio no se diseñó con el objetivo de realizar un análisis de las pruebas de laboratorio. Sin embargo, la alta prevalencia de antecedentes de cardiopatía, la toma amplia de diuréticos y el hecho de que casi en la mitad de los pacientes se auscultaban crepitantes puede indicar una alta prevalencia de insuficiencia cardiaca en la serie.

Con respecto a los datos gasométricos tenemos que resaltar la presencia en casi la tercera parte de los pacientes, de valores compatibles con insuficiencia respiratoria tipo II. Sin embargo, un déficit de oxigenación moderado o grave sólo se evidenció en un 15 % de los pacientes. En el consenso de la ERS/ATS (111) publicado el año pasado, habla de la insuficiencia respiratoria crónica agudizada y de la insuficiencia respiratoria "de novo". De la primera, se refiere principalmente a la insuficiencia respiratoria de la exacerbación del EPOC y del edema agudo de pulmón, que conllevan, principalmente la primera, a una insuficiencia respiratoria hipercápnica.

Con respecto a la insuficiencia respiratoria de novo se asocia a la insuficiencia respiratoria aguda tipo I con déficit de oxigenación moderado-grave. Esta última, al ser "de novo", se suele asociar más con pacientes jóvenes mientras que la primera suele estar más relacionada con pacientes añosos.

Ya que nuestra población a estudio presenta edades geriátricas, de pacientes pluripatológicos y con una situación basal comprometida es lógico pensar en una prevalencia mayor de la insuficiencia respiratoria crónica agudizada, y por ende en la hipercápnica más que en la forma "de novo" con predominio de la hipoxemia moderada-grave.

Correlación entre la gasometría arterial y la venosa incluyendo la SpO_2/FiO_2

Las diferencias encontradas entre los valores arteriales y venosos del pH, la pCO_2 y el HCO_3 no han sido relevantes. La mediana del pH fue de 0,03, de la pCO_2 de -5,5 mm Hg y del bicarbonato de -1,1 mmol/L. Estas diferencias fueron similares a otros estudio que buscaban "arterializar" la gasometría venosa (112). A pesar de la similitud, en nuestro estudio se observa un rango más estrecho de diferencia de la pCO_2 , ya que el estudio de Gennis et al objetivó una diferencia media de -7,38 mm Hg.

La correlación del pH de nuestro estudio presenta un comportamiento excelente ($R = 0,940$). Si lo comparamos con otros estudios similares (0,870 y 0,920) (67,112) observamos una mejor adecuación de nuestro pH con respecto a los otros estudios. Con respecto a la pCO_2 hemos hallado una correlación entre la arterial y la venosa excelente de 0,917; superior a la obtenida por Gennis et al (0,810). Sólo atendiendo a estas correlaciones, podríamos afirmar la utilidad del uso de la gasometría venosa como medida de ventilación en el paciente con insuficiencia respiratoria aguda. En los estudios previos citados, no aconsejan la sustitución de la gasometría venosa por la arterial debido a un índice de correlación "bajo". Sin embargo, nuestro índice de correlación supera a los previos por lo que podemos poner en entredicho lo citado en estos estudios de investigación.

Actualmente se utiliza la PaO_2/FiO_2 como un punto clave a la hora de valorar el estado de oxigenación del paciente con IRA(48). Susanto et al objetivaron que a 123 pacientes de 124 con diagnóstico de exacerbación de la EPOC y SpO_2 inferior al 88%, medida de forma extrahospitalaria, se administró oxigenoterapia(36). Por este motivo, el uso de la SpO_2/FiO_2 en Urgencias tiene una relevancia clínica importante ya que permite conocer el estado de oxigenación del paciente mientras se procede a la extracción de la muestra

gasométrica. Si esta medida es importante en los SUH, en los Servicios de Emergencias prehospitalarios es trascendental al no disponer de la posibilidad de análisis gasométrico en las ambulancias. Se confirma que no cuentan con un método de referencia para valorar el estado de oxigenación del paciente. Con la determinación de la SpO_2/FiO_2 podrán conocer de una forma más eficaz el estado de oxigenación del paciente.

El estudio clásico de Rice et al(99) se centró únicamente en los pacientes con SDRA y lesión pulmonar aguda ingresados en la UCI, hallando una correlación de 0,89. Este índice es discretamente superior al hallado en nuestro estudio (0,768). Este hallazgo se explica, probablemente, por un menor tamaño muestral en nuestro caso y porque Rice et al utilizaron entre 3 y 4 medidas del mismo paciente. El estudio de Khemani et al (100) es similar al de Rice et al pero en pacientes pediátricos. Analizan 1.298 medidas a partir de 383 pacientes con una mediana de 2 mediciones. Sin embargo, la correlación fue de 0,61 y, por tanto, inferior a la de nuestra investigación.

Con respecto a la fórmula de regresión, la ecuación hallada por Rice et al (99) calcula unas cifras superiores de PaO_2/FiO_2 comparadas con las de nuestro estudio. En este caso, el hecho de que en el estudio de Rice et al los pacientes estén sometidos a una PEEP conlleva mejores índices de oxigenación que los nuestros y, por tanto, mejores niveles de PaO_2/FiO_2 .

Un estudio que se asemeja al nuestro es el realizado por Sanz et al (63), al analizar pacientes que ingresan en un SUH con el diagnóstico de neumonía. Su primer resultado es una correlación de 0,66 entre la $Sp.O_2$

medida a través de la pulsioximetría y la calculada por la gasometría arterial. Si la comparamos, por analogía, con nuestro estudio podemos observar una correlación menor. Sin embargo, el objetivo principal es calcular la PaO_2/FiO_2 a través de la SpO_2/FiO_2 utilizando la fórmula de Rice (99). La fórmula de Rice realiza una extrapolación adecuada de la PaO_2/FiO_2 del 80% en pacientes con $PaO_2/FiO_2 < 300$ y del 92% con $PaO_2/FiO_2 < 200$. Es decir, al igual que en nuestro estudio, existe una mayor precisión al utilizar la SpO_2/FiO_2 en pacientes con PaO_2/FiO_2 menor de 200. Estos resultados presentan un valor añadido al clínico, porque la utilización de la SpO_2/FiO_2 es más fiable en los pacientes más graves. Por último, a pesar de señalar una utilidad de la fórmula de Rice en el SUH, su precisión es inferior a la fórmula calculada por nuestro grupo.

Actitud terapéutica de los expertos y del prescrito en situación real

Lo novedoso de este estudio, como se comentaba anteriormente, se basa en la actitud terapéutica que prescribirían determinados expertos en insuficiencia respiratoria aguda a la hora de valorar una serie de casos clínicos.

De forma general, se observa que todos los expertos prescriben la VMI de manera similar utilizando tanto la gasometría arterial como la venosa. Este aspecto es importante, ya que en sólo uno de los pacientes analizados no se realizó la intubación orotraqueal utilizando la gasometría venosa. Es bien conocido que la intubación orotraqueal no debe retrasarse por la utilización de VMNI(113). Así que es fundamental para que nuestro estudio sea robusto y conlleve seguridad que la prescripción de la VMI tenga un grado de concordancia extremadamente alto, como es el caso.

Con respecto al análisis de cada experto, el médico intensivista es el que menos variabilidad presenta en su actitud terapéutica. Su prescripción es muy similar en los cuatro grupos a partir de los datos gasométricos arteriales y venosos (CPAP, Bi-Level, VMI y oxígeno convencional). El manejo ventilatorio del neumólogo es similar a la hora de indicar la oxigenoterapia convencional pero difieren en el uso de la VMNI. Cuando se basa en la gasometría arterial su actitud terapéutica se inclina hacia el Bi-Level, mientras que elige mayoritariamente la CPAP con la información de la gasometría venosa + la SpO₂. Lo interesante de este dato es que su diferencia de criterio se basa principalmente en un cambio de modo ventilatorio más que en el tipo de técnica.

Los dos urgenciólogos se comportan de forma distinta. En la actualidad, los urgenciólogos son los facultativos que más se enfrentan a la insuficiencia respiratoria aguda. Por ello, en el diseño del estudio se decidió que eran precisas dos valoraciones de parte de los facultativos de esta especialidad. Sin embargo, el comportamiento con respecto al tratamiento es distinto. El

urgenciólogo nº1 indica más CPAP que oxígeno convencional a la hora de utilizar la gasometría venosa. Se concluye que está "sobreatando" la insuficiencia respiratoria. Por el contrario, el urgenciólogo nº2 presenta la más pobre correlación a la hora de prescribir oxígeno convencional utilizando la gasometría arterial. En este caso, casi un 25% de los pacientes que deberían haber sido tratados con oxígeno convencional según los datos de la gasometría arterial, fueron asignados a VMNI según la información dada por la gasometría venosa.

De un modo similar el urgenciólogo nº1, estaría "sobreatando" pero, en este caso, utilizando de forma homogénea tanto CPAP como Bi-Level. Este es el "peor" dato de concordancia del estudio.

Analizando de forma conjunta a ambos urgenciólogos, este "sobreatamiento" podría estar relacionado con pacientes límites a la hora de elegir una u otra opción. En estos pacientes "bordeline" el urgenciólogo se podría guiar más por la clínica en el caso de utilizar gasometría venosa + SpO₂ y por la datos analíticos en caso de utilizar la gasometría arterial. Se precisaría un estudio diseñado específicamente para investigar esta aseveración.

A la hora de analizar los índices Kappa, todos se encuentran en el umbral de la excelencia. De acuerdo a lo comentado anteriormente, el índice Kappa más alto fue del intensivista mientras que el más bajo fue el del urgenciólogo nº2. La pregunta que nos hacemos es: ¿es suficiente este índice Kappa para sustituir la gasometría arterial por la gasometría venosa + SpO₂? La respuesta está en el límite. Aunque en el diseño del estudio no se fijó de antemano una cifra para esta pregunta, el resultado obtenido no permite aseverar con rotundidad esta pregunta. Desde otro punto de vista, tampoco destierra la posibilidad de utilizar la gasometría venosa + SpO₂. Por consiguiente, la respuesta lógica dada es que se podría utilizar, pero en escenarios clínicos concretos.

El análisis del tratamiento desarrollado en la realidad describe un índice Kappa más bajo que la obtenida por los expertos. Por lo tanto, existe un peor manejo de la insuficiencia respiratoria aguda en la realidad. Esta discrepancia es mayor a la hora de utilizar la CPAP. Este último hecho, puede ser debido a que en ambos hospitales tienen un número suficiente de respiradores que induzca a la prescripción de Bi-Level.

Volviendo al manejo no del todo adecuado, puede estar influido por la ausencia de protocolos y de formación específica del personal sanitario.

El estudio de Tomii et al (114) investigó el cambio de los resultados en la actitud terapéutica antes y después de instaurar un protocolo de VMNI. Los datos previos a la protocolización demostraban que el ratio VMI/VMNI era a favor de la VMI, con una edad media de 68,9 años y una mortalidad global del 38%. Tras la instauración del protocolo, el ratio VMI/VMNI varió a favor de la VMNI, con un aumento de la edad media a 71,2 años y una disminución de la mortalidad global al 25%.

Concordancia en el manejo terapéutico

En el apartado anterior planteamos la posibilidad del uso de la gasometría venosa + SpO₂ en escenarios clínicos bien definidos.

En el diseño del estudio se planteó la posibilidad de obtener este resultado. Por ello, con el objetivo de reconocer estos escenarios clínicos se diseñó la variable de concordancia/discrepancia. De forma general, la concordancia fue alta (84,5%). Siendo este dato útil, no hace más que reflejar lo indicado por los índices Kappa.

La variable más relevante en cuanto a la concordancia en la actitud terapéutica fue el estado general del paciente. Esta variable fue la única que se mantuvo en el modelo del análisis multivariante. La presencia de un regular o mal estado general conlleva cifras de concordancia superiores al 90%. Por tanto, esta valoración subjetiva de la situación clínica del paciente para el facultativo, es fundamental y clave a la hora de tomar su decisión terapéutica.

El segundo parámetro a reseñar es la frecuencia respiratoria. Una frecuencia respiratoria superior a 18 rpm conlleva una concordancia elevada. Es reseñable que presenta más importancia esta variable que el "tiraje" ya que esta última no tenía ningún tipo de asociación estadística. Si bien es cierto, que la frecuencia respiratoria desaparece en el análisis multivariante, puede ser debido al alto porcentaje de pérdidas que tuvo lugar en este parámetro. Probablemente, con un mayor tamaño muestral de este valor esta carencia sería suplida.

Es perentorio destacar que aunque se hizo hincapié en la importancia de esta constante, el grupo de investigación la anotó de un modo deficitario. Cabría esperar que en la vida real este déficit de registro de la FR sea incluso más prevalente debido a la falta de un conocimiento adecuado de su valor clínico esencial.

Por último, debemos hacer una breve reseña de la situación basal del paciente. Los datos obtenidos tienden a evidenciar que una situación basal o muy buena o muy mala conlleva una mayor concordancia en el tratamiento prescrito de manera que las situaciones basales "bordeline" suponen un dilema al clínico que, en ocasiones, no puede solventar.

Es por consiguiente muy probable que los pacientes con regular o mal estado general, taquipnéicos y con una situación basal concreta pudieran ser valorados con una gasometría venosa + SpO₂.

Limitaciones

Este estudio supone tan sólo, un primer paso a la hora de averiguar la utilidad clínica de la gasometría venosa junto con la SpO₂ en el proceso de elección de una u otra opción terapéutica para los pacientes en insuficiencia respiratoria aguda. Presenta una serie de limitaciones que pasamos a señalar.

La primera parte hace referencia al diseño del estudio. Se trata de un estudio donde la inclusión de los pacientes fue por oportunidad. El hecho de no analizar todos los casos correlativos puede producir un sesgo. Si bien es verdad que se ha alcanzado el tamaño muestral preestablecido y se ha obtenido una significación estadística robusta.

La segunda limitación reseñable, la más importante para nuestro grupo de investigación, es el gran número de pérdidas a la hora de recoger la frecuencia respiratoria. Estas pérdidas irreparables conducen a un déficit a la hora de diseñar el perfil del paciente ideal para prescindir de la gasometría arterial. No obstante contiene un menor sesgo a la hora de influir en el objetivo principal del estudio.

El estudio no pretendía analizar las variables analíticas (proBNP, procalcitonina, etc...) en la concordancia del tratamiento por lo que su indicación fue decisión del clínico que atendió al paciente. Probablemente en un estudio posterior sería necesario incluirlas en el diseño del estudio.

De manera que consideramos que debería desarrollarse una línea de investigación acerca de la utilidad clínica de la gasometría venosa + SpO₂ con el fin de identificar los perfiles de los pacientes más idóneos.

VII. Conclusiones

1ª) En los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, el uso de la SpO₂ junto con la gasometría venosa, comparada con la gasometría arterial, no modifica sustancialmente la actitud terapéutica del clínico.

2ª) La correlación entre el pH y la pCO₂ arterial y venosa es excelente.

3ª) El uso de la SpO₂ junto con la gasometría venosa podría sustituir a la gasometría arterial en escenarios clínicos concretos, principalmente los que están relacionados con el mal estado general del paciente.

4ª) La frecuencia respiratoria y la situación basal del paciente podrían estar incluidos en los escenarios clínicos que permitirían sustituir la gasometría arterial por la SpO₂ más gasometría venosa.

5ª) Existe una tendencia al "sobreatamiento" con ventilación mecánica no invasiva por parte de los urgenciólogos.

6ª) La decisión de utilizar la ventilación mecánica invasiva por parte de los expertos no varía significativamente a la hora de guiarse por la gasometría arterial o la SpO₂ más gasometría venosa.

7ª) Es necesaria la creación de protocolos y formación del personal sanitario en el manejo terapéutico a los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda.

VIII. Bibliografía

1. Herriges M, Morrisey EE. Lung development: orchestrating the generation and regeneration of a complex organ. *Development*. 1 de febrero de 2014;141(3):502-13.
2. Ball M, Bhimji SS. Anatomy, Airway. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 [citado 3 de junio de 2018]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459258/>
3. Barroso J. Disfagia orofaríngea y broncoaspiración. *Revista Española de Geriatria y Gerontología*. noviembre de 2009;44:22-8.
4. Charalampidis C, Youroukou A, Lazaridis G, Baka S, Mpoukovinas I, Karavasilis V, et al. Physiology of the pleural space. *J Thorac Dis*. febrero de 2015;7(Suppl 1):S33-7.
5. Farreras Rozman - Medicina Interna 18Ed(opt).pdf.
6. Sánchez-Nicolás JA, Cinesi-Gómez C, Villén-Villegas T, Piñera-Salmerón P, García-Pérez B. Relación entre la movilidad diafragmática medida por ecografía y la presión parcial arterial de CO₂ en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica tras el inicio de la ventilación mecánica no invasiva en urgencias. :4.
7. Kokatnur L, Rudrappa M. Diaphragmatic Palsy. *Diseases* [Internet]. 13 de febrero de 2018 [citado 3 de junio de 2018];6(1). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5871962/>
8. Bemelman M, de Kruijf MW, van Baal M, Leenen L. Rib Fractures: To Fix or Not to Fix? An Evidence-Based Algorithm. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg*. agosto de 2017;50(4):229-34.
9. Dos Santos DO, de Souza HCD, Baddini-Martinez JA, Ramos EMC, Gastaldi AC. Effects of exercise on secretion transport, inflammation, and quality of life in patients with noncystic fibrosis bronchiectasis: Protocol for a randomized controlled trial. *Medicine (Baltimore)*. febrero de 2018;97(7):e9768.
10. Patel PH, Bhimji SS. Bronchoalveolar Lavage. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 [citado 4 de junio de 2018]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430762/>
11. Harrison, Loscalzo J, Pérez Gómez J. Neumología y cuidados intensivos. México: McGraw-Hill; 2010.
12. Chaudhry R, Bhimji SS. Anatomy, Thorax, Lungs. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 [citado 3 de junio de 2018]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470197/>

13. Hallett S, Ashurst JV. Physiology, Tidal Volume. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 [citado 5 de junio de 2018]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482502/>
14. Lofrese JJ, Lappin SL. Physiology, Residual Volume. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 [citado 5 de junio de 2018]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493170/>
15. Morrone D, Morrone V. Acute Pulmonary Embolism: Focus on the Clinical Picture. Korean Circ J. 26 de abril de 2018;48(5):365-81.
16. Brinkman JE, Sharma S. Physiology, Respiratory Drive. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 [citado 5 de junio de 2018]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482414/>
17. Pérez M, Mancebo J. Monitorización de la mecánica ventilatoria. Medicina Intensiva. diciembre de 2006;30(9):440-8.
18. Oldroyd SH, Bhardwaj A. Pulmonary Hypertension. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 [citado 6 de junio de 2018]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482463/>
19. Lan NSH, Massam BD, Kulkarni SS, Lang CC. Pulmonary Arterial Hypertension: Pathophysiology and Treatment. Diseases. 16 de mayo de 2018;6(2).
20. Patel S, Sharma S. Physiology, Acidosis, Respiratory. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 [citado 5 de junio de 2018]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482430/>
21. Brinkman JE, Sharma S. Physiology, Alkalosis, Respiratory. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 [citado 5 de junio de 2018]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482117/>
22. Brinkman JE, Sharma S. Physiology, Alkalosis, Metabolic. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 [citado 5 de junio de 2018]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482291/>
23. Burger M, Schaller DJ. Physiology, Acidosis, Metabolic. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 [citado 5 de junio de 2018]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482146/>

24. Ferrer M. Tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda. *Med Integr*. :200-7.
25. Shigemura M, Lecuona E, Sznajder JI. Effects of hypercapnia on the lung. *J Physiol*. 15 de abril de 2017;595(8):2431-7.
26. Vestbo J, Hurd SS, Agustí AG, Jones PW, Vogelmeier C, Anzueto A, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 de febrero de 2013;187(4):347-65.
27. Miravittles M, Soler-Cataluña JJ, Calle M, Molina J, Almagro P, Quintano JA, et al. Guía española de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (GesEPOC) 2017. Tratamiento farmacológico en fase estable. *Archivos de Bronconeumología*. junio de 2017;53(6):324-35.
28. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, editores. *Harrison, Principios de Medicina Interna*. Vol 2. 18a edición. McGraw Hill; 2012.
29. Pahal P, Sharma S. Emphysema. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 [citado 5 de junio de 2018]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482217/>
30. Kheradmand F, You R, Hee Gu B, Corry DB. Cigarette Smoke and DNA Cleavage Promote Lung Inflammation and Emphysema. *Trans Am Clin Climatol Assoc*. 2017;128:222-33.
31. Britton M. The burden of COPD in the U.K.: results from the Confronting COPD survey. *Respir Med*. marzo de 2003;97 Suppl C:S71-79.
32. Stockley JA, Cooper BG, Stockley RA, Sapey E. Small airways disease: time for a revisit? *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 7 de agosto de 2017;12:2343-53.
33. Rialp Cervera G, del Castillo Blanco A, Pérez Aizcorreta O, Parra Morais L, GT-IRA of SEMICYUC. Noninvasive mechanical ventilation in chronic obstructive pulmonary disease and in acute cardiogenic pulmonary edema. *Med Intensiva*. marzo de 2014;38(2):111-21.
34. 2006-M-050.pdf [Internet]. [citado 7 de junio de 2018]. Disponible en: <http://www.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/cyt2006/03-Medicas/2006-M-050.pdf>
35. Ramaswamy A, Puchalski J. Bronchoscopic lung volume reduction: recent updates. *J Thorac Dis*. abril de 2018;10(4):2519-27.
36. Susanto C, Thomas PS. Assessing the use of initial oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease patients: a retrospective audit of

- pre-hospital and hospital emergency management. *Intern Med J.* mayo de 2015;45(5):510-6.
37. Reddy YNV, Melenovsky V, Redfield MM, Nishimura RA, Borlaug BA. High-Output Heart Failure: A 15-Year Experience. *Journal of the American College of Cardiology.* 2 de agosto de 2016;68(5):473-82.
 38. mbe._un_reto_para_el_medico_contemporaneo.pdf [Internet]. [citado 7 de junio de 2018]. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-temprana/mbe._un_reto_para_el_medico_contemporaneo.pdf
 39. Beasley R, Chien J, Douglas J, Eastlake L, Farah C, King G, et al. Thoracic Society of Australia and New Zealand oxygen guidelines for acute oxygen use in adults: 'Swimming between the flags'. *Respirology.* noviembre de 2015;20(8):1182-91.
 40. Wiesen J, Ornstein M, Tonelli AR, Menon V, Ashton RW. State of the evidence: mechanical ventilation with PEEP in patients with cardiogenic shock. *Heart.* diciembre de 2013;99(24):1812-7.
 41. Pallin M, Hew M, Naughton MT. Is non-invasive ventilation safe in acute severe asthma? *Respirology.* febrero de 2015;20(2):251-7.
 42. Piper AJ, Grunstein RR. Obesity Hypoventilation Syndrome: Mechanisms and Management. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine.* febrero de 2011;183(3):292-8.
 43. Nowbar S, Burkart KM, Gonzales R, Fedorowicz A, Gozansky WS, Gaudio JC, et al. Obesity-Associated hypoventilation in hospitalized patients: prevalence, effects, and outcome. *The American Journal of Medicine.* enero de 2004;116(1):1-7.
 44. Annane D, Orlikowski D, Chevret S. Nocturnal mechanical ventilation for chronic hypoventilation in patients with neuromuscular and chest wall disorders. *Cochrane Neuromuscular Group, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet].* 13 de diciembre de 2014 [citado 4 de junio de 2018]; Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD001941.pub3>
 45. Nicolini A, Lemyze M, Esquinas A, Barlascini C, Cavalleri MA. Predictors of noninvasive ventilation failure in critically ill obese patients: a brief narrative review. *Adv Respir Med.* 2017;85(5):264-70.
 46. Marín JM, Boldova A. EPOC y síndrome de apnea-hipopnea del sueño. *Arch Bronconeumol.* 1 de marzo de 2009;45:54-8.
 47. Cutts S, Talboys R, Paspula C, Prempeh EM, Fanous R, Ail D. Adult respiratory distress syndrome. *Ann R Coll Surg Engl.* enero de 2017;99(1):12-6.

48. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 20 de junio de 2012;307(23):2526-33.
49. Baron RM, Levy BD. Recent advances in understanding and treating ARDS. *F1000Res* [Internet]. 22 de abril de 2016 [citado 13 de mayo de 2018];5. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4847560/>
50. Torp KD, Simon LV. Pulse Oximetry. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 [citado 13 de mayo de 2018]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470348/>
51. Gerstmann D, Berg R, Haskell R, Brower C, Wood K, Yoder B, et al. Operational evaluation of pulse oximetry in NICU patients with arterial access. *J Perinatol*. agosto de 2003;23(5):378-83.
52. Robertson FA, Hoffman GM. Clinical evaluation of the effects of signal integrity and saturation on data availability and accuracy of Masimo SE and Nellcor N-395 oximeters in children. *Anesth Analg*. marzo de 2004;98(3):617-22, table of contents.
53. Sola A, Chow L, Rogido M. Oximetría de pulso en la asistencia neonatal en 2005. Revisión de los conocimientos actuales. *An Pediatr (Barc)*. 1 de marzo de 2005;62(3):266-81.
54. Nitzan M, Romem A, Koppel R. Pulse oximetry: fundamentals and technology update. *Med Devices (Auckl)*. 8 de julio de 2014;7:231-9.
55. Revista Científica de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias [Internet]. Revista Científica de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. [citado 2 de junio de 2018]. Disponible en: <http://emergencias.portalsemes.org/>
56. Pedersen T, Nicholson A, Hovhannisyán K, Møller AM, Smith AF, Lewis SR. Pulse oximetry for perioperative monitoring. En: *The Cochrane Library* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2014 [citado 13 de mayo de 2018]. Disponible en: <http://cochranelibrary-wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD002013.pub3/full>
57. *OximetryPG.pdf* [Internet]. [citado 22 de mayo de 2018]. Disponible en: <http://www.copd-alert.com/OximetryPG.pdf>
58. Plana MN, Zamora J, Suresh G, Fernandez-Pineda L, Thangaratinam S, Ewer AK. Pulse oximetry screening for critical congenital heart defects. Cochrane Neonatal Group, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 1 de marzo de 2018 [citado 6 de junio de 2018]; Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD011912.pub2>

59. Cinesi-Gómez C, García-García P, López-Pelayo I, Giménez JI, González-Torres LM, Bernal-Morell E. Correlación entre la saturación de oxihemoglobina por pulsioximetría y la presión arterial de oxígeno en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. *Rev Clin Esp.* 1 de diciembre de 2017;217(9):522-5.
60. Pisani L, Roozeman J-P, Simonis FD, Giangregorio A, van der Hoeven SM, Schouten LR, et al. Risk stratification using SpO₂/FiO₂ and PEEP at initial ARDS diagnosis and after 24 h in patients with moderate or severe ARDS. *Ann Intensive Care* [Internet]. 25 de octubre de 2017 [citado 21 de mayo de 2018];7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5656507/>
61. de la Paz García de la Osa M, Menéndez R-O, Pedro A, Alfonso P, Pablo P. Oxigenoterapia en medio hospitalario. *Revista Cubana de Medicina.* abril de 2002;41(2):93-7.
62. Welsh EJ, Carr R. Pulse oximeters to self monitor oxygen saturation levels as part of a personalised asthma action plan for people with asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 27 de septiembre de 2015;(9):CD011584.
63. Sanz F, Dean N, Dickerson J, Jones B, Knox D, Fernández-Fabrellas E, et al. Accuracy of PaO₂ /FiO₂ calculated from SpO₂ for severity assessment in ED patients with pneumonia. *Respirology.* julio de 2015;20(5):813-8.
64. Williams AJ. Assessing and interpreting arterial blood gases and acid-base balance. *BMJ.* 31 de octubre de 1998;317(7167):1213-6.
65. Merlani P, Garnerin P, Diby M, Ferring M, Ricou B. Quality improvement report: Linking guideline to regular feedback to increase appropriate requests for clinical tests: blood gas analysis in intensive care. *BMJ.* 15 de septiembre de 2001;323(7313):620-4.
66. Bugarín González R, Rodríguez M, B J. La oxigenoterapia en situaciones graves. *Med Integr.* :159-65.
67. Kelly A-M, Klim S. Agreement between arterial and venous pH and pCO₂ in patients undergoing non-invasive ventilation in the emergency department: Arterial and venous pH and pCO₂. *Emergency Medicine Australasia.* junio de 2013;25(3):203-6.
68. Herrington WG, Nye HJ, Hammersley MS, Watkinson PJ. Are arterial and venous samples clinically equivalent for the estimation of pH, serum bicarbonate and potassium concentration in critically ill patients?: Comparability of arterial and venous pH, bicarbonate and potassium. *Diabetic Medicine.* enero de 2012;29(1):32-5.
69. Lim BL, Kelly A-M. A meta-analysis on the utility of peripheral venous blood gas analyses in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in

- the emergency department. *Eur J Emerg Med.* octubre de 2010;17(5):246-8.
70. Kelly A-M, McAlpine R, Kyle E. Agreement between bicarbonate measured on arterial and venous blood gases. *Emergency Medicine Australasia.* octubre de 2004;16(5-6):407-9.
71. Barcala G, J F, Zamarrón Sanz C, Salgueiro Rodríguez M, Suárez R, R J. Ventilación no invasiva en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica e insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica en una sala de hospitalización convencional. *Anales de Medicina Interna.* agosto de 2004;21(8):13-9.
72. Masclans JR, Pérez-Terán P, Roca O. Papel de la oxigenoterapia de alto flujo en la insuficiencia respiratoria aguda. *Med Intensiva.* 1 de noviembre de 2015;39(8):505-15.
73. Jaillette E, Girault C, Brunin G, Zerimech F, Chiche A, Broucqsault-Dedrie C, et al. French Intensive Care Society, International congress – Réanimation 2016. *Ann Intensive Care* [Internet]. 17 de junio de 2016 [citado 13 de mayo de 2018];6(Suppl 1). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4912513/>
74. Bevilacqua C. Cánula nasal de alto flujo en el fallo respiratorio agudo High Flow Oxygen through Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure. *Revista americana de medicina respiratoria.* diciembre de 2015;15(4):367-9.
75. Roca O, Hernández G, Díaz-Lobato S, Carratalá JM, Gutiérrez RM, Masclans JR. Current evidence for the effectiveness of heated and humidified high flow nasal cannula supportive therapy in adult patients with respiratory failure. *Crit Care* [Internet]. 2016 [citado 13 de mayo de 2018];20. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4848798/>
76. Díaz Lobato S, García González JL, Mayoralas Alises S. The debate on continuous home oxygen therapy. *Arch Bronconeumol.* enero de 2015;51(1):31-7.
77. Ameer F, Carson KV, Usmani ZA, Smith BJ. Ambulatory oxygen for people with chronic obstructive pulmonary disease who are not hypoxaemic at rest. *Cochrane Airways Group, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 24 de junio de 2014 [citado 6 de junio de 2018]; Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD000238.pub2>
78. Cousins JL, Wark PA, McDonald VM. Acute oxygen therapy: a review of prescribing and delivery practices. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 24 de mayo de 2016;11:1067-75.

79. Rodriguez P, Brochard L. Ventilación Mecánica Asistida: Hacia una mejor adaptación del respirador a las necesidades del paciente. *Revista Americana de Medicina Respiratoria* [Internet]. 2008 [citado 21 de mayo de 2018];8(1). Disponible en: <http://www.redalyc.org/resumen.oa?id=382138372005>
80. Rose L, Schultz MJ, Cardwell CR, Jouviet P, McAuley DF, Blackwood B. Automated versus non-automated weaning for reducing the duration of mechanical ventilation for critically ill adults and children. *Cochrane Anaesthesia, Critical and Emergency Care Group*, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 10 de junio de 2014 [citado 4 de junio de 2018]; Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD009235.pub3>
81. Blackwood B, Alderdice F, Burns KEA, Cardwell CR, Lavery GG, O'Halloran P. Protocolized vs. non-protocolized weaning for reducing the duration of mechanical ventilation in critically ill adult patients: *Cochrane review protocol*. *J Adv Nurs*. mayo de 2009;65(5):957-64.
82. Garegnani LI. Movilización precoz en pacientes en ventilación mecánica: Una revisión narrativa. *Revista americana de medicina respiratoria*. marzo de 2018;18(1):33-41.
83. Bakke SA, Botker MT, Riddervold IS, Kirkegaard H, Christensen EF. Continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in prehospital treatment of patients with acute respiratory failure: a systematic review of controlled studies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* [Internet]. 22 de noviembre de 2014 [citado 21 de mayo de 2018];22. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4251922/>
84. Rappard S, Hickey J. Just the Berries. Use of CPAP and BiPAP in acute respiratory failure. *Can Fam Physician*. febrero de 2001;47:269-70.
85. Mas A, Masip J. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2014;9:837-52.
86. Luo F, Annane D, Orlikowski D, He L, Yang M, Zhou M, et al. Invasive versus non-invasive ventilation for acute respiratory failure in neuromuscular disease and chest wall disorders. *Cochrane Database Syst Rev*. 4 de diciembre de 2017;12:CD008380.
87. Shah NM, D'Cruz RF, Murphy PB. Update: non-invasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease. *J Thorac Dis*. enero de 2018;10(Suppl 1):S71-9.
88. Duiverman ML. Noninvasive ventilation in stable hypercapnic COPD: what is the evidence? *ERJ Open Res*. abril de 2018;4(2).
89. Gilbert-Kawai ET, Mitchell K, Martin D, Carlisle J, Grocott MP. Permissive hypoxaemia versus normoxaemia for mechanically ventilated critically ill

- patients. Cochrane Anaesthesia, Critical and Emergency Care Group, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. 7 de mayo de 2014 [citado 6 de junio de 2018]; Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD009931.pub2>
90. Schreiber A, Yıldırım F, Ferrari G, Antonelli A, Delis PB, Gündüz M, et al. Non-Invasive Mechanical Ventilation in Critically Ill Trauma Patients: A Systematic Review. *Turk J Anaesthesiol Reanim.* abril de 2018;46(2):88-95.
 91. Pinto VL, Sharma S. Continuous Positive Airway Pressure (CPAP). En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 [citado 23 de mayo de 2018]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482178/>
 92. Lim WJ, Mohammed Akram R, Carson KV, Mysore S, Labiszewski NA, Wedzicha JA, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 12 de diciembre de 2012;12:CD004360.
 93. Santa Cruz R, Rojas JI, Nervi R, Heredia R, Ciapponi A. High versus low positive end-expiratory pressure (PEEP) levels for mechanically ventilated adult patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 6 de junio de 2013;(6):CD009098.
 94. Vital FMR, Ladeira MT, Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev.* 31 de mayo de 2013;(5):CD005351.
 95. Is continuous positive airway pressure (CPAP) during the postoperative period useful? | Cochrane [Internet]. [citado 6 de junio de 2018]. Disponible en: [/CD008930/ANAESTH_is-continuous-positive-airway-pressure-cpap-during-the-postoperative-period-useful](http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD008930/ANAESTH_is-continuous-positive-airway-pressure-cpap-during-the-postoperative-period-useful)
 96. Wong DT, Tam AD, Van Zundert TCRV. The usage of the Boussignac continuous positive airway pressure system in acute respiratory failure. *Minerva Anesthesiol.* mayo de 2013;79(5):564-70.
 97. Correlación de los índices PaO₂/FiO₂ y SpO₂/FiO₂ en el postoperatorio de cirugía cardíaca en una Unidad de Terapia Postquirúrgica Cardiovascular. :6.
 98. Duque AG, León LA, Quintero CG, Fernández G, Cuellar MQ, Ramírez DQ. Utilidad de la relación Sao₂/Fio₂ en la evaluación del grado de compromiso pulmonar en pacientes críticos. *Revista de la Facultad de Medicina.* 1 de enero de 2002;50(1):2-7.
 99. Rice TW, Wheeler AP, Bernard GR, Hayden DL, Schoenfeld DA, Ware LB, et al. Comparison of the SpO₂/FIO₂ ratio and the PaO₂/FIO₂ ratio in

- patients with acute lung injury or ARDS. *Chest*. agosto de 2007;132(2):410-7.
100. Khemani RG, Patel NR, Bart RD, Newth CJL. Comparison of the pulse oximetric saturation/fraction of inspired oxygen ratio and the PaO₂/fraction of inspired oxygen ratio in children. *Chest*. marzo de 2009;135(3):662-8.
 101. Ruiz Fernández JC, Mora Peñuelas T, Calvo La Parra MR, Fernández Valverde B, Arribas Rodrigo MS, Molina Melero E. Gasometría Arterial Humeral (GAH) frente a Gasometría Arterial Radial (GAR): dolor y efectos indeseables. *Metas de Enfermería*. 2010;13(7):22-7.
 102. Tygesen G, Matzen H, Grønkjær K, Uhrenfeldt L, Andreassen S, Gaardboe O, et al. Mathematical arterialization of venous blood in emergency medicine patients. *Eur J Emerg Med*. diciembre de 2012;19(6):363-72.
 103. Kelly A. Agreement between Arterial and Venous Blood Gases In Emergency Medical Care: A Systematic Review. *Hong Kong Journal of Emergency Medicine*. 1 de mayo de 2013;20(3):166-71.
 104. Godoy Mayoral R, López Miguel P, Ruano Zoroa N, Pérez Sánchez A, Sanchis Fillol D, Vizcaya M. Acción de la pomada anestésica EMLA en gasometrías arteriales. *Revista de Patología Respiratoria*. 1 de abril de 2010;13(2):69-72.
 105. Valero Marco AV, Martínez Castillo C, Maciá Soler L. Anestesia local en la punción arterial: actitudes y conocimientos de enfermería. *Archivos de Bronconeumología*. 1 de julio de 2008;44(7):360-3.
 106. Trigás-Ferrín M, Ferreira-González L, Meijide-Míguez H. Escalas de valoración funcional en el anciano. *Galicia Clínica*. :6.
 107. Rabuñal R, Monte R, Casariego E, Pita S, Pertega S, Bal M. Valoración de actividades básicas de la vida diaria y de deterioro cognitivo en centenarios: concordancia entre las escalas utilizadas. *Rev Calidad Asistencial*. :44-9.
 108. Carpe-Carpe B, Hernando-Arizaleta L, Ibáñez-Pérez MC, Palomar-Rodríguez JA, Esquinas-Rodríguez AM. Evolution of the use of noninvasive mechanical ventilation in chronic obstructive pulmonary disease in a Spanish region, 1997-2010. *Arch Bronconeumol*. agosto de 2013;49(8):330-6.
 109. Piñero-Zapata M. Región Media de la Pro-adrenomedulina como Biomarcador Pronóstico de Mortalidad en Pacientes Sometidos a Ventilación No Invasiva en Urgencias. [Murcia]: Universidad de Murcia; 2014.

110. Ortega González A, Peces-Barba Romero G, Fernández Ormaechea I, Chumbi Flores R, Cubero de Frutos N, González Mangado N. [Evolution of patients with chronic obstructive pulmonary disease, obesity hypoventilation syndrome or congestive heart failure in a respiratory monitoring unit]. Arch Bronconeumol. septiembre de 2006;42(9):423-9.
111. Rochweg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. Eur Respir J. agosto de 2017;50(2).
112. Gennis PR, Skovron ML, Aronson ST, Gallagher EJ. The usefulness of peripheral venous blood in estimating acid-base status in acutely ill patients. Annals of Emergency Medicine. septiembre de 1985;14(9):845-9.
113. Rochweg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. Eur Respir J. agosto de 2017;50(2).
114. Tomii K, Seo R, Tachikawa R, Harada Y, Murase K, Kaji R, et al. Impact of noninvasive ventilation (NIV) trial for various types of acute respiratory failure in the emergency department; decreased mortality and use of the ICU. Respir Med. enero de 2009;103(1):67-73.