

FALLA RESPIRATORIA AGUDA

Agosto 2020

Falla respiratoria y Oxigenación

Introducción

La insuficiencia o falla respiratoria es una presentación habitual de múltiples patologías, que involucran en forma directa o indirecta al aparato respiratorio. Y si bien es frecuente, no siempre se cuenta con una comprensión acabada de los factores que hacen a su manejo. Esta serie de textos no pretenden agotar el tema, pero si hacer eje en puntos clave.

Con la aparición del SARS-COV-2, y la COVID-19, pareciera que estamos frente a una patología 100% nueva, lo que ha llevado a plantear cambios radicales en cómo se manejan los pacientes con insuficiencia respiratoria, justificando también la implementación de medidas terapéuticas sin evidencia de beneficio (incluyendo algunas potencialmente dañinas). Volver a las raíces de la fisiología y medicina respiratoria nos hace ver que las bases fisiopatológicas ya estaban dadas, y pueden ayudarnos a manejar en forma conservadora (preservando el principio de no dañar) a los pacientes.

Definiciones

El primer “electrodo de oxígeno”, que permitía la medición rápida de la tensión de oxígeno en solución, diseñado por Clark, se [patentó en 1956](#). Para [1958 Severinghaus y Freeman](#) habían construido el primer analizador de gases (con medición de PO₂, PCO₂ y pH). Previo a estos avances, el oxígeno se medía como saturación de la hemoglobina, agregando cianuro a la sangre, haciendo que el oxígeno se liberase.

En [1919, Harrop](#) había realizado mediciones de la saturación en personas sanas, obteniendo un rango normal de entre 94 y 100% (lo que se corresponde con una PO₂ a partir de 80). Varios años más tarde, en 1956, Campbell, en una [lectura](#) para el Real Colegio de Médicos en Londres, define la falla respiratoria aguda (FRA) como una PO₂ menor a 60 (FRA tipo 1 o hipoxémica), o una PCO₂ mayor a 50 (FRA tipo 2 o hipercápnica), separando normalidad, anormalidad y falla. Este valor de PO₂ no es azaroso, sino que se corresponde con la pendiente en la curva de disociación de la hemoglobina; por su lado, una PCO₂ de 50 determina generalmente una hipoxemia significativa.

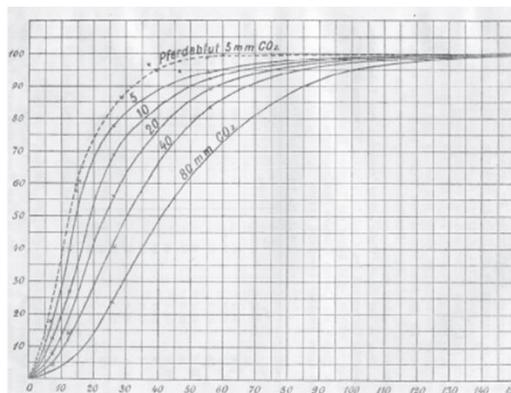


FIG. 34.11 ■ The first publication (from 1904) showing the shape of the oxyhaemoglobin dissociation curve.⁴⁶ Note the effect of blood PCO₂ on the position and shape of the curve (page 181). *Pferdeblut*, horse blood. (Reproduced by permission of the Special Collections, Leeds University Library.)

En: Andrew B. Lumb. (2016). Nunn's Applied Respiratory Physiology (8th ed.). Elsevier.

Fisiopatología

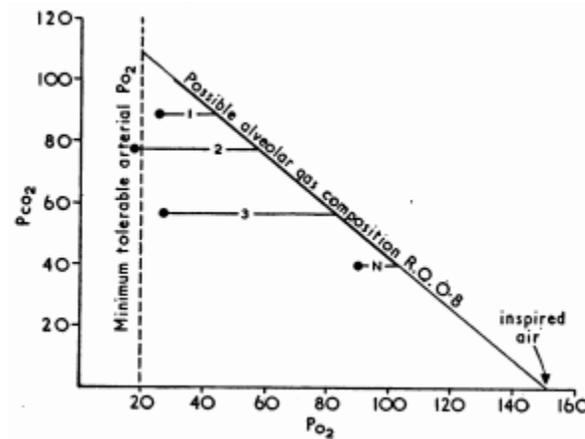
La falla respiratoria puede ocurrir debida a:

- Hipoventilación
- Alteración de la relación ventilación-perfusión (V/Q)
 - El shunt, que representa un desbalance V/Q extremo
- Alteraciones en la difusión

En la práctica, es conveniente clasificar a partir de la adecuación en la ventilación (en función de la PCO₂, o del gradiente alveolo-arterial de oxígeno): la presencia de una PCO₂ elevada, o bien un gradiente conservado, habla de hipoventilación, mientras que, con gradientes aumentados, la causa suele ser la alteración V/Q (recordar que la alteración en la difusión no suele ser clínicamente significativa en el reposo).

Ventilación (y por lo tanto la PCO₂) y PO₂, presentan una relación lineal, dada por la ecuación de gas alveolar:

$$PAO_2 = (P_{\text{bar}} - 47) * 0.21 - PaCO_2 / 0.8$$



En: Campbell, 1956.

Como paso siguiente, cuando la hipoxemia no puede explicarse por hipoventilación solamente, se debe evaluar la presencia de shunt aumentado: cuanto mayor sea el grado de shunt (o admisión venosa), menor será la posibilidad de corregir la hipoxemia con la administración de oxígeno suplementario.

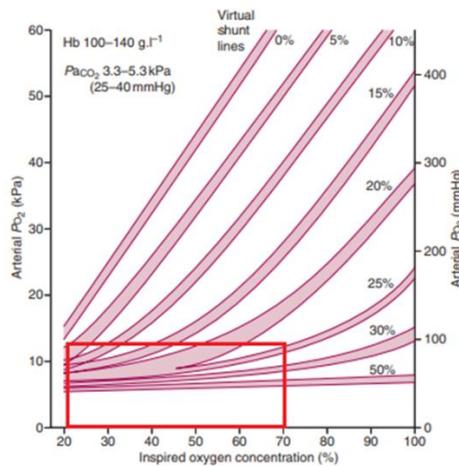


FIG. 7.13 Iso-shunt diagram. On coordinates of inspired oxygen concentration (abscissa) and arterial PO₂ (ordinate), iso-shunt bands have been drawn to include all values of Hb and arterial PCO₂ shown earlier. Arterial to mixed-venous oxygen content difference is assumed to be 5 ml.dl⁻¹, and normal barometric pressure is assumed. (After reference 39 by permission of the Editor of the British Journal of Anaesthesia and Oxford University Press.)

En: Andrew B. Lumb. (2016). Nunn's Applied Respiratory Physiology (8th ed.). Elsevier.

(En la figura, recuadrado en rojo, la FiO₂ que puede administrarse generalmente en una sala general)

Hipoxemia vs. Hipoxia

Por otro lado, es importante entender el impacto de la hipoxemia a nivel de los tejidos (es decir, la hipoxia), y qué factores actúan en forma compensadora, o bien, que puedan limitar la tolerancia a la hipoxemia.

En este sentido, lo primero, es entender el rol preponderante de la saturación de la hemoglobina a nivel del contenido arterial de oxígeno, y con esto también, la importancia de la concentración de Hb:

$$CaO_2 = [Hb] * 1.34 * SaO_2 + PO_2 * 0.003$$

A su vez, la entrega (delivery) a nivel tisular depende del contenido de oxígeno y el gasto cardíaco (volumen minuto). Por lo tanto: tanto la anemia como situaciones de bajo gasto van a derivar en un mayor impacto para un mismo grado de hipoxemia, mientras que el incremento del gasto cardíaco (en forma aguda) y la policitemia (en forma crónica) actúan en forma compensadora y adaptativa.

En una persona normal, el delivery de oxígeno ronda los 1000 ml / min (con un contenido arterial de 20 ml/dL). A nivel tisular, el umbral crítico es de 250-500 ml de oxígeno por minuto ([Ronco y col. 1993](#)), por debajo del cual el consumo de oxígeno se hace dependiente de su entrega, y el metabolismo aerobio se ve impedido.

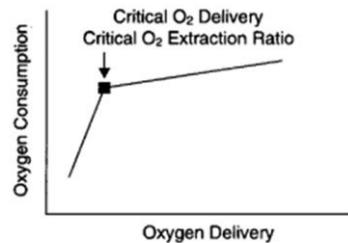


Fig 1.—Schematic illustration of the relationship between oxygen delivery and O_2 consumption in animals. Above the critical O_2 delivery, O_2 consumption remains constant as O_2 delivery is decreased because of a proportional increase in the O_2 extraction by tissues. Below the critical O_2 delivery, increases in O_2 extraction are inadequate to compensate for further decreases in O_2 delivery, O_2 consumption becomes dependent on O_2 delivery, and lactic acid, a marker of anaerobic metabolism, accumulates in the blood.¹⁰⁻¹²

En: Ronco y col. 1993.

Como conclusión: existe un margen de seguridad para la hipoxia, y el objetivo en el manejo del paciente crítico debe ser conservarse en ese margen, modificando las variables implicadas, comprendiendo riesgos y beneficios de la terapéutica, sin esperar normalizar todos los valores. Recordemos que la estrategia de normalización suele no demostrar el beneficio esperado (siendo el umbral transfusional el mejor ejemplo).

Diagnóstico y seguimiento

Mientras que para evaluar la oxigenación se cuenta con medidas “invasivas” (gases en sangre arterial) y no invasivas (oximetría de pulso), para evaluar la ventilación generalmente solo se cuenta con la medición de PCO_2 en sangre.

¿Es posible confiar en el saturómetro para detectar hipoxemia? SI

- La SpO_2 muestra generalmente buena correlación con la SaO_2 , y una SpO_2 de 92% o más, permite descartar hipoxemia (en un [ensayo de validación](#) publicado este año).
- Tener en cuenta limitaciones: no permite detectar alteraciones de la hemoglobina (anemia, intoxicación por CO), y puede verse afectado en condiciones de mala perfusión. Por ello es importante valorar en el contexto clínico, y asegurar una buena curva pletismográfica (y evitar usar saturómetros sin curva de pulso) (Pulse oximetry training manual. WHO, 2011).

Si existen dudas, debe realizarse el seguimiento del paciente con gases arteriales. En ese caso, es importante el procesamiento rápido de la muestra: no solo por el consumo de oxígeno por las células de la sangre, sino también porque las alteraciones del estado ácido-base alteran los resultados: la SaO_2 habitualmente es calculada (en base a PO_2 , PCO_2 y pH) en lugar de medida.

¿Se puede confiar en los gases venosos para PCO_2 y pH? SI

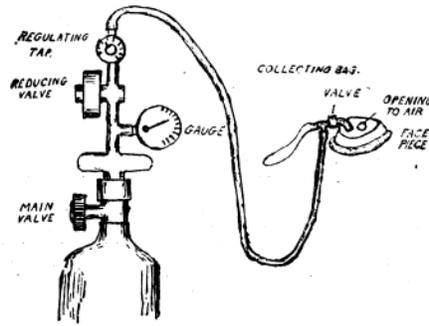
- pH y PCO_2 [muestran buena correlación](#). Las diferencias promedio son: pH 0.04 y pCO_2 6mmHg (los gases venosos con menor pH y mayor PCO_2).
- Por lo tanto, en un paciente con PCO_2 venosa menor a 45 seguramente no haya hipoventilación.
- No olvidar que la muestra de gases arteriales es un procedimiento doloroso, y reemplazarlos (cuando sea posible) por una muestra venosa permite reducir el dolor ([Chauvin y col., 2020](#)).

Frente a la duda, nuevamente, se deben obtener gases arteriales.

La importancia de la PCO₂: tener en cuenta que, si bien la hipoxemia es más riesgosa en lo inmediato, suele resolver con la administración de oxígeno suplementario. En la hipercapnia (inadecuación de la ventilación), la resolución es más difícil, e implica potencialmente la ventilación mecánica...

Oxigenoterapia

La oxigenoterapia busca incrementar la FiO₂ para a su vez, incrementar la oxemia. Para 1919, mientras Harrop medía la saturación normal, y [Stadie describía](#) la asociación entre desaturación y mortalidad en neumonía, [Haldane](#) había desarrollado un sistema de administración de oxígeno, que ahora conocemos como “máscara con reservorio”.



Ya en esa época se tenía en cuenta aportar el mínimo oxígeno necesario para lograr compensar al paciente, sin buscar normalizar la saturación. Ahora sabemos que el uso liberal del oxígeno, buscando saturaciones “normales”, por arriba de 96% se asocia con mayor mortalidad (revisión sistemática y meta-análisis [IOTA, 2018](#)).

Indicaciones

En la mayoría de los pacientes: se debería iniciar la oxigenoterapia con SpO₂ menor a 90-92%, buscando un máximo de 96% ([Siemieniuk 2018](#)). En los pacientes en riesgo de hipercapnia (por ejemplo, EPOC), es conveniente un rango objetivo menor: 88-92%, controlando la PCO₂ a la media hora de iniciado el oxígeno ([BTS 2017](#)).

Fisiopatología

Es importante a la hora de analizar la respuesta gasométrica a la administración de oxígeno considerar que:

- La FiO₂ depende de la relación entre el flujo de O₂ (100%) y el flujo ventilatorio del paciente, teniendo en cuenta que la diferencia entre ellos se cubre con aire ambiente (21% O₂). En los dispositivos de “alto flujo”, se aporta una mezcla gaseosa con una FiO₂ definida, con un flujo mayor a la ventilación del paciente, permitiendo que la FiO₂ sea estable. En los dispositivos de bajo flujo la FiO₂ es desconocida
- El aporte de oxígeno altera el grado de admisión venosa ([Downs 2003](#)), por lo tanto, puede haber un “empeoramiento” aparente de los índices de intercambio gaseoso, sin que esto implique un empeoramiento real de las condiciones del paciente. (Ver imagen). Con FiO₂ crecientes, los índices (incluyendo la PaFi, que es el más usado) no se comportan en forma lineal como sería esperable. ([Armstrong y col. 2007](#))

Teniendo en cuenta estos dos factores, la interpretación de los índices de intercambio gaseoso como PaFi o el gradiente alveoloarterial de oxígeno se vuelve poco fiable, y puede ser preferible guiarse por la saturación (y/o la PO₂) en forma aislada: en especial siendo que el objetivo de la oxigenoterapia no es mejorar los índices de oxigenación (eso lo hará el tratamiento específico de la causa de la FRA) sino asegurar una oxemia suficiente. (Los índices siguen siendo igual, buenos indicadores de gravedad y pronósticos)

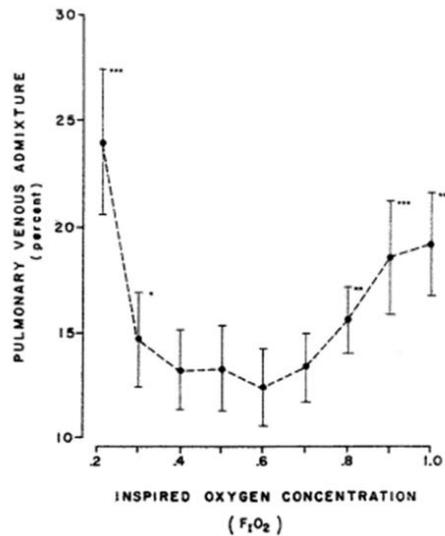


Fig. 1. The relationship between inspired oxygen concentration (F_{iO_2}) and pulmonary venous admixture (right-to-left intrapulmonary shunting of blood when $F_{iO_2} = 1.0$) in patients with acute respiratory distress syndrome. (From Reference 1, with permission.)

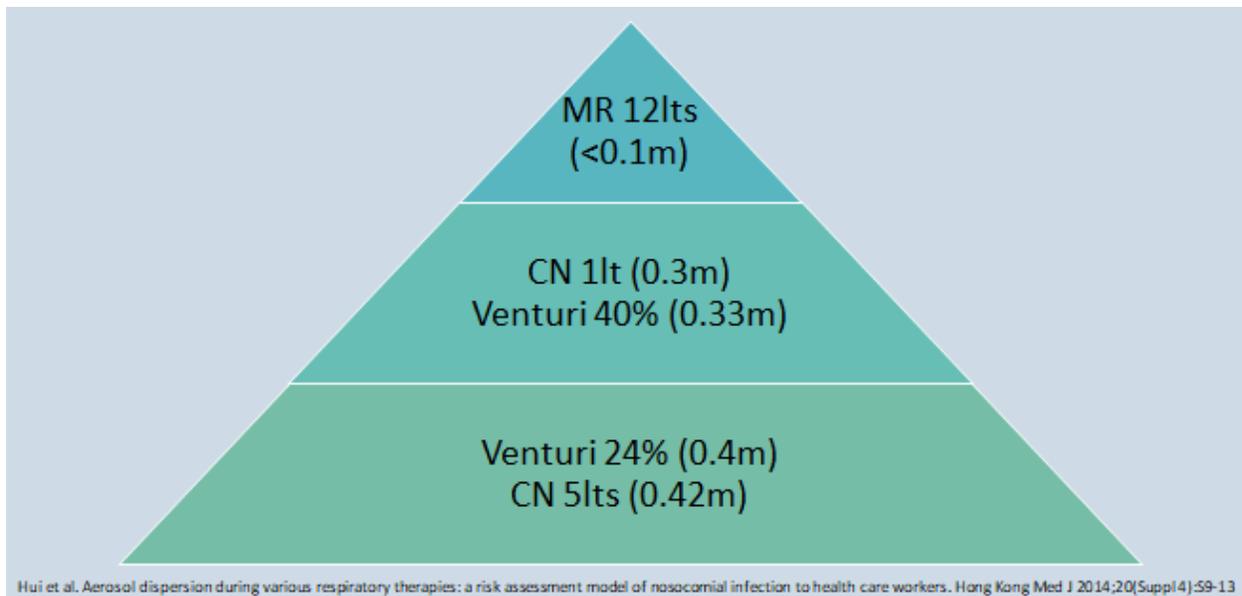
Aspectos técnicos y bioseguridad

Los dispositivos de bajo flujo (F_{iO_2} variable) más usados son: cánula nasal (1-6L/min como límite tolerable; F_{iO_2} 24-40%) y máscara con reservorio y válvula de no reinhalación (debe usarse con 10-15L/min, siempre asegurando el correcto inflado del reservorio; $F_{iO_2} \sim 70\%$).

Dispositivos de alto flujo: la máscara Venturi es la más disponible. También existe la cánula de alto flujo (que aporta aire humidificado y calentado).

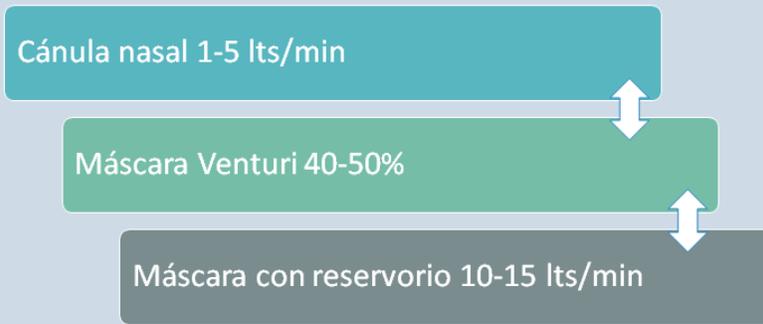
Todos los dispositivos de oxigenoterapia generan mayor dispersión del aire exhalado, y, por lo tanto, implican un potencial riesgo para otros pacientes y el personal de salud. Con la finalidad de dimensionar el riesgo, se debe conocer la dispersión que produce cada dispositivo (y relacionarlo con el aporte de oxígeno que permite).

Dispersión de aerosoles (en metros), según dispositivo y flujo:



En base a estos datos, una posible propuesta para la titulación del oxígeno suplementario es la siguiente:

Propuesta de uso



(La MR debería evitarse en pacientes con riesgo de FRA tipo 2, ya que promueve la retención de CO₂)

Conclusiones prácticas

- El objetivo de la oxigenoterapia es asegurar una oxemia suficiente, no normalizar valores
- El objetivo es 92-96%, excepto en personas con riesgo de hipercapnia: 88-92%.
- El seguimiento se puede hacer, por lo general, con saturómetro
- Se debe monitorear la PCO₂, y se puede hacer con gases venosos

Ventilación

Introducción

Hay situaciones en las que la intubación (IOT) es la conducta que seguir sin ninguna duda: paciente en paro, incapacidad de proteger la vía aérea... En el paciente con falla respiratoria aguda (FRA) hipoxémica, exceptuando cuando la claudicación respiratoria es inminente, no siempre queda clara la necesidad de ventilación mecánica invasiva. La indicación va a sustentarse sobre la posibilidad, o no, del paciente de mantener su propio esfuerzo respiratorio.

Es importante notar que las modalidades no invasivas de soporte (CAFO, CPAP, VNI) pueden cumplir un rol clave en estos pacientes, y podrían llegar a evitar la intubación. También en estos casos es importante detectar a los pacientes que continúan deteriorando, para que la IOT ocurra en el momento necesario.

Se van a revisar elementos de la clínica que puedan servir de guía a la hora de tomar la decisión de ventilar en forma invasiva al paciente.

Trabajo respiratorio

El trabajo respiratorio habla de la energía invertida en la ventilación. Puede separarse en dos componentes: uno resistivo (la resistencia de la vía aérea al paso del aire) y otro elástico (la resistencia de la caja torácica y el pulmón a la expansión). Parte del trabajo elástico, en la respiración normal, se “almacena”, para luego generar el retorno hacia la posición en reposo: la espiración normal es pasiva.

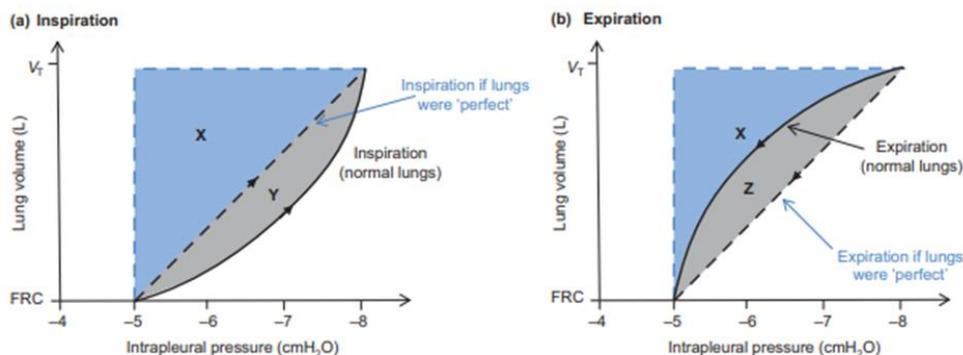


Figure 21.1 Pressure–volume curves: (a) normal tidal inspiration and (b) normal tidal expiration.

En: Chambers, D., Huang, C., & Matthews, G. (2019). Basic Physiology for Anaesthetists. Cambridge University Press.

Cuando aumenta la resistencia de la vía aérea se agrega trabajo resistivo en inspiración y espiración (que se vuelve activa), y es especialmente a ese nivel donde se agrega trabajo en la obstrucción intratorácica debido al colapso dinámico de la vía aérea. En estos casos, la adaptación que menor trabajo agregado implica es la movilización de mayores volúmenes corrientes, con frecuencias respiratorias (FR) menores.

Por otro lado, en los pacientes con pérdida de complacencia (aumento de la elasticidad) pulmonar, el mayor trabajo ocurre con la expansión del pulmón: a mayores volúmenes mayor trabajo. En estos pacientes la adaptación es reducir el volumen corriente, con FR mayores.

Entonces: no se puede igualar FR a trabajo respiratorio, sin tomar en cuenta otros factores.

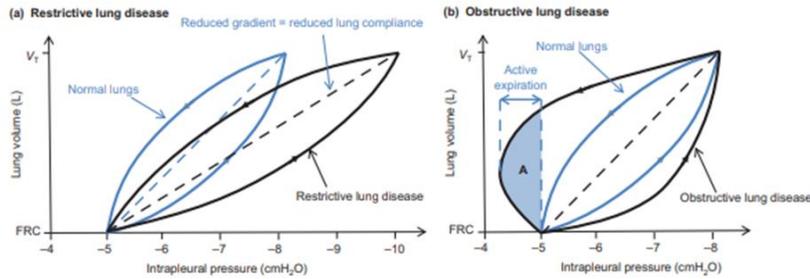


Figure 21.2 Pressure-volume loops: (a) restrictive lung disease and (b) obstructive lung disease.

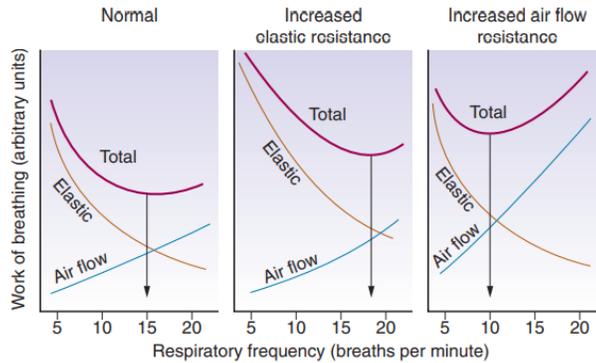


FIG. 5.11 Minimal work of breathing. The diagrams show the work done against elastic and airflow resistance separately and summated to indicate the total work of breathing at different respiratory frequencies. The total work of breathing has a minimum value at about 15 breaths per minute under normal circumstances. For the same minute volume, minimum work is performed at higher frequencies with stiff (less compliant) lungs and at lower frequencies when the airflow resistance is increased.

En: Andrew B. Lumb. (2016). Nunn's Applied Respiratory Physiology (8th ed.). Elsevier.

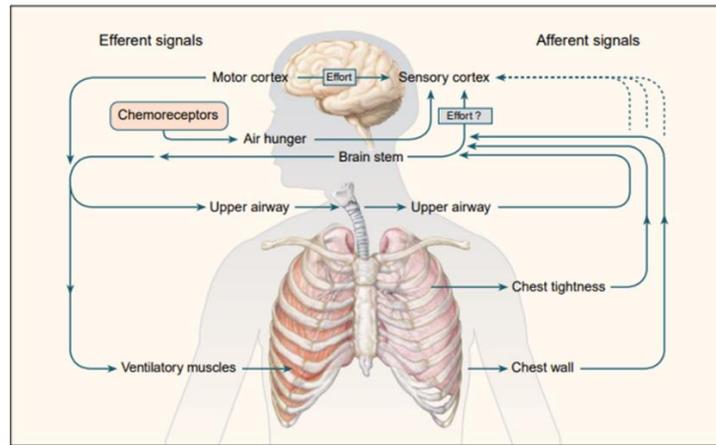
A mayor trabajo respiratorio, mayor consumo de oxígeno de la bomba respiratoria. El incremento del trabajo respiratorio, tanto en situaciones patológicas, como “voluntario” o fisiológico, por ejemplo, en el esfuerzo, es sostenible en tanto la inversión de oxígeno en el mismo no sea mayor que la ganancia obtenida...

Es posible mantener una ventilación minuto máxima (ventilación máxima sostenible) de aproximadamente 50% de la máxima ventilación voluntaria que puede alcanzar una persona (el mayor esfuerzo ventilatorio voluntario en 15 segundos). Este volumen es variable entre personas, y para una misma persona en diferentes estados fisiopatológicos, pero sirve como concepto a la hora de evaluar a un paciente: cuanto mayor sea la ventilación minuto (más allá de depender de FR o “profundidad” de la respiración), más difícil le será al paciente mantenerla.

Disnea

La disnea no es tan buen marcador de hipoxemia como uno podría creer. Ya desde los textos clásicos mencionados antes se hacía notar la mayor correlación con los niveles de PCO_2 y el esfuerzo respiratorio que con la PO_2 . Así, parecen determinar la disnea:

- Hipercapnia
- Incremento en el trabajo respiratorio (con mayor reclutamiento muscular)
- Inadecuación de la ventilación (entre lo “esperado” por el centro respiratorio, contra lo obtenido por la bomba ventilatoria)



En: Manning y Schwartztein, 1995.

Hay dos revisiones sobre el tema que aportan mayor profundidad al respecto: [Tobin, 1990](#) y [Manning y Schwartztein, 1995](#).

Mecánica ventilatoria

Tirajes

La presencia de tirajes (subcostales, intercostales, supraclaviculares, supraesternales) habla de mayores oscilaciones de la presión intratorácica con la ventilación ([Maitre y col. 1995](#)).

En el caso de los tirajes intercostales, el mecanismo implica cambios en la contracción del diafragma debidos a hiperinsuflación, por lo que aparecen en forma predominante en cuadros obstructivos, por lo que en algunos pacientes pueden no estar presentes ([Johnston, 2008](#)).

Uso de músculos accesorios

El uso de músculos accesorios, tanto inspiratorios como espiratorios hablan claramente de un mayor trabajo respiratorio. Se debe prestar especial atención a esternocleidomastoideo y escalenos ([Maitre 1995](#); [Tulaimat y Trick, 2017](#)).

El uso de la “prensa” abdominal, y la espiración prolongada, suele correlacionarse con un aumento en la resistencia de la vía aérea.

Ventilación paradójica / Asincronía toracoadbominal

La expansión de la caja torácica con retracción del abdomen habla del desarrollo de presiones negativas inspiratorias en el abdomen, lo que habla de una sobrecarga del diafragma ([Tobin y col. 1985](#)), generalmente precediendo o coincidiendo con la fatiga del mismo.

Alternancia respiratoria

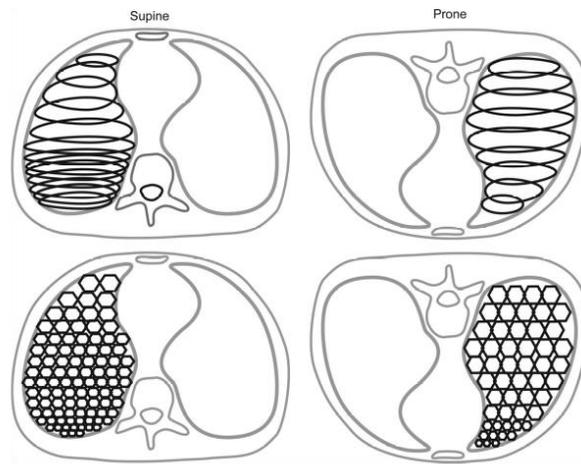
En los pacientes con fatiga muscular, puede ocurrir un patrón alternante entre ventilación “diafragmática” y ventilación paradójica (costal).

Posición

El decúbito supino genera una restricción de volumen, especialmente de los sectores dorsales, que en la ventilación espontánea son los que más “excursionan” (tener en cuenta que los pilares del diafragma son posteriores y representan el principal punto de fijación a la hora de la inspiración). Tanto al sentarse, como con el decúbito prono, se facilita la mecánica, y deberían ser indicadas a los pacientes en FRA.

El principal efecto de la posición prona depende de cambios mecánicos: se genera una distribución más uniforme del tamaño alveolar (con reclutamiento de los sectores dorsales, que contienen un mayor número de alvéolos), y disminuye el efecto del peso del corazón y del abdomen sobre el aparato respiratorio, mejorando su distensibilidad. Esto optimiza la relación V/Q y mejora la oxigenación. ([Kallet, 2015](#))

Schematic representation of strain-stress distribution and its impact on alveolar size distribution between the supine and prone position.



Richard H Kallet Respir Care 2015;60:1660-1687



(c) 2012 by Daedalus Enterprises, Inc.

Fatiga de los músculos respiratorios

La fatiga sobreviene cuando el trabajo es excesivo para las capacidades de la bomba respiratoria.

La progresión de la fatiga ventilatoria parecería ser la siguiente ([Cohen y col., 1982](#); [Rochester y Arora, 1983](#); Maitre y col., 1995):

- Disnea progresiva (a pesar de una oxigenoterapia adecuada) asociada a taquipnea superficial (con una FR mayor a 30)
- Respiración alternante y luego paradójal
- Retención de CO₂ y acidosis respiratoria

En estos pacientes no debería esperarse al desarrollo de hipercapnia o acidosis, y se debe iniciar la asistencia ventilatoria tempranamente, para evitar mayor deterioro, y permitir el “descanso” de la musculatura respiratoria.

Conclusiones prácticas

- Tomar a la disnea como un posible indicador de ventilación inadecuada (y no como un objetivo a resolver de la oxigenoterapia)
- Nuevamente: es importante seguir la PCO₂ (si bien es un indicador potencialmente tardío de falla ventilatoria)
- Para estimar el trabajo respiratorio hay que considerar FR y mecánica
- No dejar en decúbito supino al paciente en FRA

COVID-19

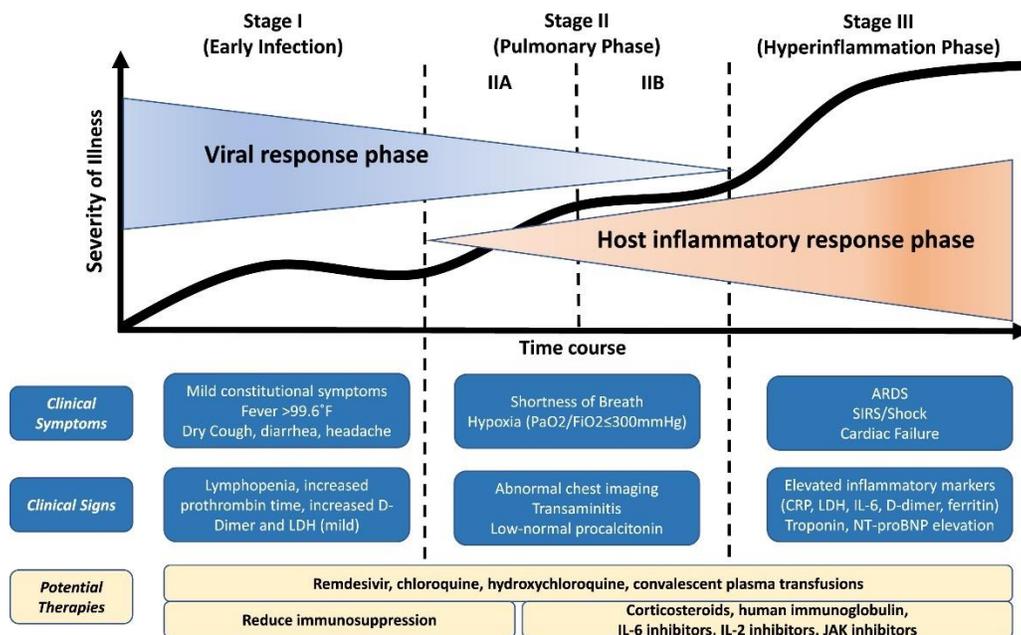
Introducción

COVID-19 es la enfermedad causada por el virus SARS-CoV-2, que, desde el brote inicial en Wuhan, China, ha alcanzado a generar una pandemia a nivel mundial. El 80% de los pacientes cursa con formas leves a moderadas de la enfermedad, 15% presentan formas severas, con falla respiratoria aguda (FRA) hipoxémica, y 5% requieren internación en una unidad de cuidados intensivos ([WHO, 2020](#)).

Desde su aparición, ha implicado la implementación de múltiples alternativas terapéuticas (intubación “temprana”, diversos fármacos, tanto buscando un efecto antiviral como para regular la respuesta inflamatoria, plasma de convaleciente, y otras tantas...) con la finalidad de “hacer algo”, muchas veces sin contar con evidencia, y por fuera del marco de ensayos clínicos que permitan conocer (y monitorear) su seguridad y efectividad. ([Waterer y col. 2020](#))

Fisiopatología

La enfermedad parecería dividirse en dos fases: una etapa inicial, de infección viral, y una etapa tardía, dependiente de la respuesta inflamatoria al virus ([Siddiqi y Mehra, 2020](#)). Con el comienzo de esta fase se desarrolla la falla respiratoria.



A nivel de la patología, en una serie de casos de autopsia ([Bradley y col. 2020](#)), se encuentran (incluso con poco tiempo de evolución) formas de daño alveolar difuso en etapas organizativas, sugiriendo la presencia de daño alveolar desde el inicio de la enfermedad. Lo cual se correlaciona con los hallazgos a nivel imagenológico, con imágenes en vidrio esmerilado ya desde la aparición de síntomas, a veces incluso previo a los mismos. El virus no se encontró en forma diseminada en las áreas de lesión, lo que sugiere que el daño citopático producido por el SARS-COV-2 sería temprano, siendo la lesión alveolar subsiguiente el producto de la respuesta inflamatoria.

A nivel fisiopatológico, parecería presentarse con menor elasticidad (mayor distensibilidad) que el pulmón de SDRA, mientras que se propone como mecanismo de la hipoxemia un desbalance V/Q elevado, secundario a la anulación de la vasoconstricción hipoxémica a nivel del alvéolo, generando mayor admisión venosa (shunt). ([Archer y col. 2020](#))

Finalmente, se ha propuesto una clasificación en fenotipos, con un primer fenotipo “L”, con baja elasticidad pulmonar, que evoluciona hacia un fenotipo “H” de alta elasticidad. A pesar de poder presentarse con PaFi en rangos similares, el fenotipo L parecería caracterizado por hipoxemia silenciosa, mientras que en el H surge la disnea. ([Gattinoni y col. 2020](#))

Entonces, si bien como insuficiencia respiratoria se presenta en una forma relativamente inusual, con hipoxemia “silenciosa” o “feliz”, sin disnea, tiene sentido fisiopatológico con lo expuesto en las dos partes anteriores: en un pulmón complaciente, con ventilación adecuada, la percepción de disnea será menor, incluso con hipoxemia presente.

Manejo respiratorio

El manejo inicial con oxigenoterapia ya fue propuesto en la parte 1, mientras que en la parte 2 hablamos de elementos que pueden orientarnos a pensar en potencial fatiga respiratoria. Resumiendo:

- Cánula nasal 1-5 L/min – Máscara Venturi 40-50% – Máscara reservorio
- Objetivos: SpO₂ 92-96% (88-92% si hay riesgo de hipercapnia)
- Prono vigil
- Monitorear con SpO₂ y PCO₂ venosa.
 - Reservar los gases arteriales para cuando existan dudas en cuanto a la validez de estos datos.
- Evaluar signos de deterioro de la mecánica y progresión del trabajo, no guiarse solamente por la FR

¿Cuándo intubar?

Se había propuesto inicialmente la intubación temprana, sobre la base de una posible contribución de la ventilación espontánea con un drive elevado a la lesión pulmonar (lesión pulmonar autoinflingida, o P-SILI). Según esta hipótesis, la tensión y estrés sufridas por el tejido pulmonar frente a la ventilación con altos volúmenes en pulmones poco complacientes generan progresión del daño previo, derivando en un empeoramiento clínico. ([Cruces y col. 2020](#)) A esto se suman otros mecanismos potenciales: atelectrauma (potencialmente en los pacientes con esfuerzo espiratorio agregado) y edema por presión negativa (secundaria a las mayores oscilaciones de presión intratorácica) ([Grieco y col. 2019](#)).

Si bien como hipótesis es atractiva, y existe cierta evidencia a partir de estudios experimentales en animales ([Brochard, 2017](#)), utilizarla como base para cambiar la práctica no parece lo más prudente. En especial siendo que no queda en claro la implicancia clínica: ¿es prevenible con modalidades no invasivas que reduzcan las oscilaciones de presiones transpulmonares (CAFO, CPAP), o es irremediamente necesaria la ventilación invasiva, y cuál es el balance de riesgos y beneficios?

En un trabajo observacional reciente, comparando pacientes (COVID-19 +) que fueron intubados desde su ingreso a UTI contra pacientes que fueron intubados más tardíamente, utilizando cánula nasal de alto flujo (CAFO) como terapia no invasiva no se encontró una diferencia significativa de mortalidad ([Hernandez-Romieu y col. 2020](#)). Si bien las poblaciones estudiadas fueron diferentes: quienes se intubaron tempranamente parecerían haber presentado más factores de riesgo y mayor gravedad, aporta cierta seguridad en cuanto a un abordaje más conservador de la intubación y ventilación invasiva, ya que no parecería implicar una mayor mortalidad “esperar” a estos pacientes.

Frente a este panorama, parecería coherente tomar un camino conservador, sin retardar la intubación cuando parezca necesaria (progresión del trabajo respiratorio, como se analizó en la parte 2 de estos textos) pero sin apurarla solamente por un número de oxemia o PaFi...

Conclusión

Como cierre, creo que el camino correcto posiblemente esté en “esperar” al paciente sin dejar de observar atentamente su progresión, para poder intervenir cuando realmente generemos un beneficio, aprendiendo a convivir con el no hacer (cuando hacer pueda implicar un daño), a pesar de la incomodidad que pueda generarnos. La falacia de la normalización de las variables y de las intervenciones “heroicas” nos llevan a tratar números y no personas, y terminan cayendo en la iatrogenia.