



# PERSPECTIVA NEUMOLÓGICA

## Boletín trimestral de la Fundación Neumológica Colombiana

### FALLA RESPIRATORIA

Ángela María Giraldo Montoya

Carlos Aguirre Franco

#### INTRODUCCIÓN

La falla respiratoria es un **síndrome clínico** caracterizado por la pérdida de la capacidad del sistema respiratorio para mantener los niveles arteriales de  $O_2$  necesarios para responder a las demandas del metabolismo celular y los niveles no deletéreos del  $CO_2$  resultante del mismo metabolismo. El término **falla respiratoria** se aplica mejor al paciente agudo en quien la ventilación mecánica puede ser necesaria para apoyar o reemplazar la incapacidad del sistema cuando los mecanismos compensatorios han sido sobrepasados. Se prefiere el término **insuficiencia respiratoria** cuando los mecanismos de compensación son aún suficientes para que no se requiera un apoyo ventilatorio externo, situación que aplica más frecuentemente al paciente subagudo o crónico y eventualmente al paciente agudo cuya menor gravedad y mayor capacidad de respuesta le permiten mantener niveles apropiados de  $O_2$  y  $CO_2$  sin requerir el soporte externo.

Bajo esta concepción, la insuficiencia respiratoria puede ser aguda o crónica y la aparición de falla respiratoria se relaciona con la capacidad de que los mecanismos de compensación funcionen, lo cual es más probable en el paciente crónico que en el paciente agudo. Sin embargo, no es fácil determinar un límite claro en el tiempo que separe una de la otra. Por tal motivo, en la **insuficiencia respiratoria**, que algunos autores también llaman falla respiratoria crónica, se entiende que los mecanismos compensatorios del caso han sido adoptados permitiendo la compensación o la corrección parcial de los niveles de  $PaCO_2$  o de  $PaO_2$  hasta un nivel tolerable y con un costo energético asumible por el sistema.

Los niveles de  $PaO_2$  y  $PaCO_2$  son frecuentemente discordantes con la situación clínica del paciente.

Pueden ser incluso normales a expensas de un alto trabajo respiratorio que resulta insostenible en el tiempo. Por eso, **la observación clínica es la base del diagnóstico** y resulta fundamental evaluar los signos y síntomas que permitan determinar el nivel y el aumento o disminución del trabajo respiratorio y los cambios sistémicos producidos por las anomalías en el equilibrio ácido base o en la hipoxemia. Los gases arteriales vistos como herramienta de apoyo al diagnóstico clínico, deben ser interpretados únicamente a la luz del cuadro clínico que presente cada paciente. Presentamos dos casos que ilustran estos conceptos.

#### CASO CLÍNICO

Hombre de 73 años con antecedente de hipertensión arterial y fibrilación auricular, por lo cual recibe losartán y amiodarona, quien ingresó con cuadro clínico de 1 mes de evolución de síntomas progresivos consistentes en tos seca persistente y fiebre no cuantificada, asociadas a disnea mMRC 3/4. Dos días antes del ingreso presentó empeoramiento de la disnea y tos con expectoración hialina abundante, por lo cual fue llevado al servicio de urgencias. En el examen físico de ingreso se encontró con agitación psicomotora, respiración irregular, uso de músculos accesorios y disociación toracoabdominal. TA: 150/90, FC: 112 por minuto, FR: 28 por minuto,  $SpO_2$ : 78% respirando una  $FIO_2$  de 0.24 y T: 39.4 grados. Cianosis peribucal, sin ingurgitación yugular. Ruidos cardíacos rítmicos sin soplos, estertores finos de distribución generalizada en ambos campos pulmonares.

Por su evolución rápidamente progresiva en los últimos dos días e inminencia de paro respiratorio fue intubado, colocado en ventilación mecánica invasiva y trasladado a la unidad de cuidados intensivos.

Los gases arteriales de ingreso mostraron pH de 7.35,  $PaO_2$  de 50 mmHg, con oxígeno por Venturi

#### COORDINACIÓN EDITORIAL

Darío Maldonado Gómez  
Carlos Arturo Torres Duque  
Fabio Andrés Varón Vega

#### FUNDACIÓN NEUMOLÓGICA COLOMBIANA

##### Neumología – Medicina Interna

Darío Maldonado G.  
Alejandro Casas H.  
Carlos A. Torres D.  
Mauricio González G.  
Abraham Ali M.  
Fabio A. Varón V.  
Nelson Páez E.  
María A. Bazurto Z.  
Mauricio Durán S.  
Leslie Vargas R.  
Federico Fernández B.  
Carlos E. Aguirre F.  
Rafael Conde C.  
Juan Pablo Rodríguez G.  
Luis Fernando Giraldo C.

##### Neumología Pediátrica

Oscar Barón P.  
Elida Dueñas M.  
Catalina Vásquez S.  
Jenny Jurado H.  
María del Socorro Medina P.

##### Cuidado Crítico

Ángela Hernández P.  
Eder Cáceres R.

##### Radiología

Carolina Pérez A.

##### Cirugía de Tórax

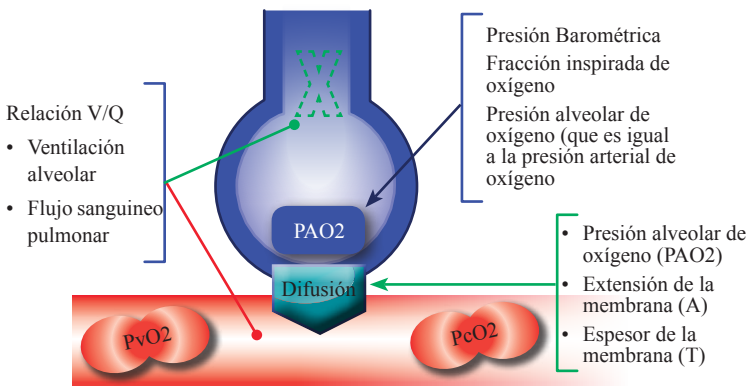
Luis J. Téllez R.  
Camilo Osorio B.  
Juan C. Garzón R.

a una  $FIO_2$  de 0.40,  $PaCO_2$  de 28 mmHg,  $HCO_3$  de 15, BE -9.7, con  $P(A-a)O_2$  de 123 mmHg.

En ese momento teníamos un paciente con aumento del trabajo respiratorio, agitación psicomotora e hipoxemia a pesar del aumento de la fracción inspirada de oxígeno ( $FIO_2$ ) con incremento muy importante de la  $P[A-a]O_2$ . Vale la pena mencionar que, aunque disponíamos de la gasometría arterial que podría no sustentar la intubación inmediata del paciente, se debía hacer uso del soporte ventilatorio basado en la evaluación clínica y anticipándose al paro respiratorio. Esta conducta debe adoptarse sistemáticamente, dando valor a la evaluación clínica y evitando retardar el inicio del tratamiento a los resultados de la gasometría o de otras ayudas diagnósticas.

El hallazgo más importante en la gasometría fue la hipoxemia a pesar de la  $FIO_2$  alta por lo que, en ese momento, se debía indagar por las potenciales causas para lo que sería útil el siguiente análisis:

La  $PAO_2$ , y por lo tanto la hipoxemia, depende de tres factores básicos los cuales se muestran en forma esquemática en la figura 1:



**Figura 1.** Esquema en donde se resumen los mecanismos responsables de falla respiratoria hipoxémica. En rojo el capilar pulmonar y los eritrocitos, en azul el alveolo.

**PAO<sub>2</sub>:** presión alveolar de oxígeno.

**PvO<sub>2</sub>:** presión venosa de O<sub>2</sub> **PcO<sub>2</sub>:** presión capilar de O<sub>2</sub>

**1. La presión alveolar de oxígeno (PAO<sub>2</sub>).** Si tenemos en cuenta la fórmula simplificada del gas alveolar:  $PAO_2 = [P. \text{ Barométrica} - P. \text{ de Vapor de agua} \times FIO_2] - PaCO_2$ , podríamos decir que la  $PAO_2$  es directamente proporcional a la presión barométrica y a la fracción inspirada de oxígeno y es inversamente proporcional a la  $PaCO_2$ . Esto quiere decir

que a mayor presión barométrica (menor altitud sobre el nivel del mar) y fracción inspirada de oxígeno (suplencia), mayor  $PAO_2$  y a mayor  $PaCO_2$  menor  $PAO_2$ . Ahora bien, en un ambiente clínico la  $FIO_2$  y la PB son factores conocidos y estables en la mayoría de casos por lo que el factor que cobra importancia y que modifica activamente la  $PAO_2$  es la presión arterial de CO<sub>2</sub> ( $PaCO_2$ ). Por esta razón, la elevación de la PCO<sub>2</sub> sanguínea es una causa importante y clínicamente significativa de disminución de la  $PAO_2$  y por lo tanto de hipoxemia. Por esta razón la primera pregunta que se debe hacer el médico que quiere evaluar la causa de la hipoxemia en su paciente es: cuál es el nivel de  $PaCO_2$ ?

Puntualizando este concepto diríamos que la hipercapnia (sinónimo de hipoventilación alveolar) es una causa importante de hipoxemia siendo fácilmente evaluable en una gasometría arterial o en una capnografía interpretada en el contexto de una PB y  $FIO_2$  conocidas. Si en un paciente hipoxémico, la diferencia entre la  $PAO_2$  y la  $PaO_2$  (diferencia alvéoloarterial de oxígeno) ( $P[A-a]O_2$ ) es normal, la única causa posible de hipoxemia es el aumento de la  $PaCO_2$  que produce disminución en la  $PAO_2$ . Si por lo contrario la  $P[A-a]O_2$  de oxígeno está elevada, la  $PAO_2$  y, por lo tanto, la hipercapnia, no es la causa, o al menos no la única causa de la hipoxemia.

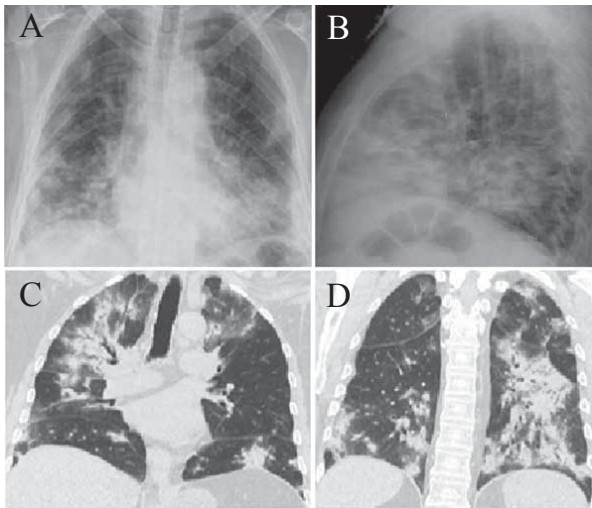
**2. La difusión** es el proceso por el cual un gas atraviesa una membrana semipermeable desde un lugar de mayor a uno de menor concentración. Para la evaluación de este proceso usamos la ecuación de Fick:  $V_{\text{gas}} = A \times K \times (P_1 - P_2) / T$

En donde  $V_{\text{gas}}$  es el volumen de gas que difunde a través de la barrera, A es el área de la membrana disponible para el intercambio, K es el coeficiente de difusión del gas, T es el espesor de la barrera, P1 es la presión alveolar de oxígeno ( $PAO_2$ ) y P2 la presión venosa de oxígeno. En la práctica, los factores que pueden afectar la difusión y, por lo tanto, llevar a un paciente a desarrollar hipoxemia son: a. disminución del área de intercambio: ejemplos de esta condición son el enfisema (por destrucción de unidades alveolo capilares) y las atelectasias. b. disminución de la presión alveolar de oxígeno (P1) por las causas ya expuestas. c. aumento del espesor de la membrana, como lo que ocurre en la fibrosis pulmonar, el SDRA o la neumonía entre otras.

**3. El tercer factor** que determina la aparición de hipoxemia es la **alteración en la relación ventilación perfusión (V/Q)**. Si la ventilación alveolar es cero y la perfusión es normal la

relación V/ Q será de cero ( $0 / 4\text{litros} = 0$ ) lo que significa que el eritrocito que llega del ventrículo derecho (VD) pasa por el capilar pulmonar a la circulación sistémica sin haber recibido oxígeno, lo que se denomina corto circuito o shunt, produciendo hipoxemia. Cuando la relación está entre cero y 0,8, lo que traduce ventilación insuficiente para el grado de perfusión, hablamos de alteración ventilación perfusión que tiende al cortocircuito. Las unidades con relación V/Q con tendencia al cortocircuito y las unidades en cortocircuito producen hipoxemia. La diferenciación entre los dos trastornos (corto circuito y alteración VQ) se hace con el uso de oxígeno suplementario, esto es, si al colocar oxígeno la hipoxemia corrige estaremos, en términos generales, ante un trastorno VQ y si la hipoxemia es refractaria al uso de  $O_2$  más probablemente estaremos ante un cortocircuito.

Al encontrar hipoxemia con aumento de la diferencia alvéoloarterial de oxígeno ( $P[A-a]O_2$ ) y descartada hipercapnia en los gases arteriales, el origen del trastorno de oxigenación pasa con seguridad por una condición que produzca alteración en la difusión o en la relación ventilación perfusión. En este punto, las imágenes del tórax con seguridad podrán aportar más información (Figura 2).



**Figura 2.** Radiografía de tórax (A y B) con infiltrados alveolares e intersticiales de predominio periférico y basal con broncograma aéreo muy claro en las imágenes de tomografía (C y D). No se observa cardiomegalia y el pedículo vascular es de tamaño normal.

Con la historia clínica descrita y los hallazgos imagenológicos se hizo un diagnóstico de **falla respiratoria hipoxémica** y se sospechó toxicidad pulmonar por amiodarona por

lo que el paciente fue llevado a una biopsia pulmonar en la cual se documentó neumonía de organización con signos patológicamente relacionados con toxicidad por amiodarona.

El paciente evolucionó satisfactoriamente con el tratamiento de la enfermedad de base, la suplementación con oxígeno y el soporte ventilatorio. Se le administraron esteroides sistémicos para el tratamiento de la neumonía de organización y se apoyó ventilatoriamente con dos objetivos: permitir administrar una fracción inspirada de oxígeno mayor y disminuir el trabajo respiratorio. La evolución clínica fue adecuada con disminución progresiva del soporte ventilatorio hasta su extubación. Posteriormente fue dado de alta y su seguimiento ha mostrado resolución casi completa del cuadro clínico.

## CASO CLINICO 2.

Paciente de 37 años, procedente de Bogotá, que fue llevado por su esposa al servicio de urgencias por un cuadro clínico de cuatro días de evolución de somnolencia, cianosis, cefalea y pérdida de la interacción con el entorno. Entre sus antecedentes se destacaron los diagnósticos de esclerosis múltiple desde hacía 10 años y de apnea del sueño severa (SAHOS). Venía recibiendo azatioprina, gabapentina, baclofeno, fentanyl, oxígeno suplementario en casa y manejo respiratorio del SAHOS y la esclerosis múltiple con dispositivo de presión positiva de doble nivel (inspiratorio / espiratorio) (BiPAP).

En el examen físico de ingreso se encontró compromiso nutricional significativo con peso: 47 Kg, talla 1.60 metros e IMC: 18.6. Signos vitales: TA: 90/60 mmHg, FC: 50/min, FR: 14/min, T: 36,9,  $SpO_2$ : 76 % con  $FiO_2$ : 0.24. Inyección conjuntival bilateral, ruidos cardíacos rítmicos sin soplos, tórax con disminución de su movilidad, ruidos respiratorios disminuidos de intensidad, somnoliento, orientado, cuadriparesia de 2/5 simétrica, hipotrofia de grupos musculares proximales, reflejos osteotendinosos abolidos, sensibilidad propioceptiva hasta T4 y anestesia desde nivel L1 hacia región caudal.

Encontrando un paciente con un antecedente muy claro de enfermedad neuromuscular asociado a signos y síntomas de falla respiratoria se realizaron gases arteriales que mostraron: pH: 7.39,  $PaCO_2$ : 50 mmHg,  $PaO_2$ : 40 mmHg,  $HCO_3^-$ : 29.4 y  $P[A-a]O_2$ : 8 mmHg. Los gases corresponden a acidosis respiratoria crónica e hipoventilación con hipoxemia secundaria. La radiografía de tórax fue normal.

El hallazgo paraclínico más significativo en este paciente es el aumento del  $\text{CO}_2$  con diferencia alvéoloarterial ( $\text{P}[\text{A-a}]\text{O}_2$ ) normal lo que establece el diagnóstico de **falla respiratoria hipercápnica** y define que la hipoventilación es la causa fundamental de la hipoxemia, a diferencia del paciente anterior, que no tenía hipercapnia de partida y tenía aumento de la  $\text{P}[\text{A-a}]\text{O}_2$ , lo que definía una **falla respiratoria hipoxémica**.

La  $\text{PaCO}_2$  está en relación inversa y lineal con la ventilación alveolar. A mayor ventilación menor  $\text{PaCO}_2$  y lo contrario. En términos generales podemos decir que los niveles sanguíneos de  $\text{CO}_2$  dependen de la cantidad de gas que se produzca ( $\text{VCO}_2$ ) y de la ventilación alveolar (VA). De esta manera, los niveles de  $\text{CO}_2$  se pueden explicar fácilmente usando la ecuación:  $\text{PaCO}_2 = \text{VCO}_2/\text{VA}$ . El  $\text{CO}_2$  se produce en la oxidación de carbohidratos, lípidos y proteínas durante los procesos metabólicos y se ve incrementado durante los episodios febriles, el ejercicio y con la dieta rica en carbohidratos entre otros factores. Sin embargo, al aumentar los niveles de  $\text{CO}_2$  se estimulan los quimiorreceptores aumentando la ventilación minuto (VE) equilibrando el aumento de la producción del gas con el incremento de su eliminación. Por esta razón el factor clínico más relevante en el estudio del paciente con falla ventilatoria (falla respiratoria hipercápnica) es la ventilación alveolar (VA).

La VA depende de la ventilación minuto y de qué tanta proporción de esta ventilación vaya al espacio muerto y qué tanta vaya al espacio alveolar útil al intercambio gaseoso, es decir con integridad anatómico-funcional y relaciones ventilación-perfusión normales. En condiciones de enfermedad neuromuscular es frecuente encontrar zonas del pulmón con unidades alvéolocapilares con relación ventilación perfusión baja (mal ventiladas y bien perfundidas).

Bajo estas consideraciones es fácil pensar que cualquier patología que lleve a disminuir la VE producirá hipercapnia:

- Lesiones en el sistema nervioso central (compromiso del centro respiratorio): trauma encefálico, depresores del sistema nervioso central.
- Patología o lesión de la medula espinal: trauma raquímedular, ELA, poliomielitis.
- Enfermedad del nervio periférico: Guillan Barré, neuropatía motora.
- Enfermedad de la placa neuromuscular: miastenia gravis, Eaton Lamber,
- Falla del mecanismo efector:
  - Enfermedad muscular: polimiositis, distrofias musculares, desnutrición.

- Alteración mecánica del tórax: cifoescoliosis, obesidad mórbida.
- Desequilibrio bioquímico: hipocalcemia, hipofosfatemia.
- Fatiga muscular resultado del aumento del trabajo respiratorio.

Para el caso que nos atañe, un paciente con esclerosis múltiple, con falla respiratoria hipercápnica “pura”, es decir con  $\text{P}[\text{A-a}]\text{O}_2$  normal el cuadro se explica fundamentalmente por la hipoventilación relacionada con un trastorno en la generación y en la transmisión del impulso nervioso así como en la pérdida de la masa muscular.

En este paciente el tratamiento básico es el soporte ventilatorio. Puesto que venía utilizando un dispositivo de presión positiva de doble nivel (inspiratorio / espiratorio) (BiPAP), es claro que este soporte pasó a ser insuficiente y que requería ajustarlo con ventilación mecánica no invasiva o suplementarlo con ventilación mecánica invasiva. En estos casos, la corrección de la hipoventilación puede ser suficiente para corregir la hipoxemia y el requerimiento de  $\text{O}_2$  suplementario no es alto o no se requiere. El soporte ventilatorio adicional se realiza mientras mejora la condición causante del empeoramiento aunque en ocasiones el cuadro corresponde a progresión de la enfermedad y el paciente requiere la continuidad de las medidas de apoyo ventilatorio.

En este paciente se determinó que la causa del empeoramiento podría ser una infección de vías urinarias que fue tratada una vez que fue diagnosticada. El paciente mejoró progresivamente al ser tratado con antibiótico y ventilación mecánica no invasiva sin requerir intubación orotraqueal.

Se ha encontrado que la ventilación no invasiva es útil en exacerbaciones de la EPOC y en algunas enfermedades neuromusculares siendo un recurso que debe ser tenido en cuenta tempranamente en la mayoría de los pacientes con falla ventilatoria.

## DISCUSIÓN

Los casos presentados ilustran la presentación y el comportamiento de los dos tipos básicos de falla respiratoria: hipoxémica o tipo I (caso 1) e hipercápnica o tipo II (caso 2). En la práctica esta separación no es siempre fácil. El paciente con falla respiratoria hipoxémica, que habitualmente no tiene hipercapnia de partida, y que no es tratado oportuna y apropiadamente puede desarrollar fatiga muscular y consecuentemente hipercapnia. El



paciente con falla respiratoria hipercápnica tiene frecuentemente hipoxemia, especialmente por encima de los 2 500 metros de altura (como en Bogotá). Por lo tanto, la separación no es fundamentalmente gasométrica sino clínica.

Algunos autores separan la falla respiratoria postoperatoria y mixta (combinación de hipoxémica e hipercápnica) y la relacionada con choque en dos tipos adicionales diferentes. La tabla siguiente ilustra la clasificación de la falla respiratoria.

Clasificación de la falla respiratoria

	Mecanismo fisiopatológico	Exámenes
<b>TIPO I Hipoxémica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Aumento del cortocircuito intrapulmonar (<math>Q_s/Q_T</math>)</li> <li>▪ Trastorno de la relación ventilación/perfusión (V/Q)</li> <li>▪ Trastorno de la difusión</li> </ul>	PaO <sub>2</sub> ↓ P(A-a)O <sub>2</sub> ↑ PaCO <sub>2</sub> normal o ↓
<b>TIPO II Hipercápnica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Disminución de la ventilación alveolar               <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Disminución de la VE                   <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Disfunción neuromuscular</li> <li>▪ Alteración restrictiva de la pared del tórax</li> </ul> </li> <li>○ Aumento del espacio muerto</li> </ul> </li> </ul>	PaO <sub>2</sub> ↓ P(A-a)O <sub>2</sub> normal o ↑ PaCO <sub>2</sub> ↑
<b>TIPO III Postoperatoria y mixta</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Atelectasias por disminución de capacidad funcional residual e hipoventilación</li> <li>▪ Combinación variable de mecanismos de falla hipoxémica (Tipo I) e hipercápnica (Tipo II)</li> </ul>	Variable según predominio de Tipo I o Tipo II
<b>TIPO III Hipoperfusión tisular</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Choque               <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Cardiogénico</li> <li>○ Hipovolémico</li> <li>○ Séptico</li> </ul> </li> </ul>	Hipotensión Acidosis láctica PvO <sub>2</sub> ↓

CONCLUSIONES

La falla respiratoria es un síndrome cuyo diagnóstico es básicamente clínico en el que el médico se apoya de estudios complementarios muy básicos como son los gases arteriales y la radiografía de tórax. La integración de esta triada (clínica, gases y radiografía de tórax) es usualmente suficiente para hacer un diagnóstico con alto grado de certeza en donde el conocimiento de aspectos simples de la fisiología respiratoria ayudará a tomar decisiones diagnósticas y terapéuticas adecuadas.

El tratamiento de un paciente en falla respiratoria, sea hipoxémica o hipercápnica, se basa en tres grandes pilares: el tratamiento de la enfermedad de base, la suplementación con oxígeno y el soporte ventilatorio. Es posible que, en un momento de la evolución, el suplemento de oxígeno sea la base, como en el caso de la falla hipoxémica, y el soporte ventilatorio, en la hipercápnica. En este último caso, especialmente en exacerbaciones de la EPOC y en enfermedad neuromuscular, la ventilación mecánica no invasiva es una muy buena opción.

LECTURAS RECOMENDADAS.

1. Florián MC, Velandia JA. Fisiopatología de la falla respiratoria aguda en Varón F A, Ali A. Ventilación mecánica no invasiva. Editorial distribuna 2007; 9-18.
2. Young A, Ramachandran SK. Clinical prediction of postoperative respiratory failure. *Anesthesiology*. 2013;118:1247-59.
3. Moore, David. Preventing acute hypercapnic respiratory failure in COPD patients. *Nursing standard (Royal College of Nursing (Great Britain))*. 2013;47:35-41.
4. Rakesh Bhandary, Derek Randles. Respiratory failure. *Surgery*. 2012;30:518-24.
5. Eui-Sik Suh, Nicholas Hart. Respiratory failure. *Medicine*. 2012;40:293-7.
6. Burt CC, Arrowsmith JE. Respiratory failure. *Surgery*. 2009;27:475-9.
7. Hart N. Respiratory failure. *Medicine*. 2008;36:242-5.
8. Levitzky MG. Transporte de oxígeno y dióxido de carbono. En: Levitzky MG (Ed.). *Fisiología pulmonar*. Séptima Edición. México: McGraw – Hill; 2008. 142-62.
9. McAlister FA, Bertsch K, Man J, Bradley J, Jacka M. Incidence of and risk factors for pulmonary complications after nonthoracic surgery. *Am J Respir Criti Care Med*. 2005;171:514-517.
10. Laghi F, Tobin MJ. Indications for mechanical ventilation. En: Tobin MJ (Ed.). *Principles and practice of mechanical ventilation*. Second Edition. New York: McGraw – Hill; 2003: 53-95.

## EVALUACIÓN

- ¿Cuál de los siguientes es un mecanismo fisiopatológico de hipoxemia?
  - Disminución de la presión alveolar de oxígeno
  - Trastorno de la difusión alvéolo-capilar
  - Alteración de la relación ventilación-perfusión
  - Cortocircuito anatómico o intrapulmonar
  - Todos los anteriores
- No es una característica clínica de la falla respiratoria hipoxémica Tipo I:
  - Agitación
  - Aumento del trabajo respiratorio
  - Disnea
  - Inyección conjuntival
- La relación V/Q (ventilación – perfusión) normal está alrededor de:
  - 0
  - 0,8 a 1,2
  - Mayor a 1,2
  - 0,5
- Entre las siguientes situaciones clínicas, ¿cuál identifica como una buena indicación para ventilación mecánica no invasiva?
  - Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) asociada a sepsis de origen abdominal
  - Falla respiratoria hipercápnica por exacerbación de EPOC
  - Neumonía multilobar
  - Hemorragia alveolar

Encuentre las respuestas  
en [www.neumologica.org](http://www.neumologica.org)

Material Educativo dirigido al cuerpo médico - Cortesía de AZ



**AstraZeneca Colombia S.A.**

Mayor información Departamento Médico de **AstraZeneca Colombia S.A.**

**AstraZeneca Colombia S.A.** Carrera 7 No 71-21 torre A, piso 19.

Teléfono (571) 325 72 00 Fax: 325 71 87

Bogotá, D.C. Colombia.



### SERVICIOS

Consulta externa de Neumología  
Adultos y Pediátrica

Programas especiales  
• Programa de asma:  
ASMAIRE INFANTIL Y DE  
ADULTOS  
• Programa de EPOC:  
AIREPOC

Pruebas de Función Pulmonar

Centro de Estudio del Sueño

Terapia y Cuidado Respiratorio

Unidad de Rehabilitación Pulmonar

Servicio de Procedimientos

Programa de Enfermedad  
Respiratoria Ocupacional

Urgencias y Hospitalización  
en convenio con la Fundación  
Cardioinfantil

Unidad de Cuidados Intensivos  
en convenio con la Fundación  
Cardioinfantil

Centro de Investigación en Salud  
y Enfermedad Respiratoria

Programa de Trasplante Pulmonar

FUNDACIÓN NEUMOLÓGICA  
COLOMBIANA

Fundación Cardioinfantil –  
Instituto de Cardiología

Carrera 13 B N° 161-85

Teléfonos:

Citas: 7428888

Conmutador: 7428900

Departamento de Educación  
y Docencia

7428900 – Ext. 3120

Bogotá, D.C.