

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

*Juan de Dios Estrella Cazalla
Ana Tornero Molina
Matilde León Ortiz*

Concepto

Fracaso del sistema respiratorio para realizar de forma correcta el intercambio de gases entre el aire inspirado y la sangre venosa. El aparato respiratorio comprende no sólo los pulmones, sino el sistema nervioso central, la pared del tórax (diafragma, abdomen, músculos intercostales) y la circulación pulmonar. En la insuficiencia respiratoria (IR) se produce una reducción del valor en sangre arterial de la presión parcial de O₂ inferior a 60 mmHg (hipoxemia), que además puede acompañarse de hipercapnia (aumento de la presión parcial arterial de CO₂ igual o mayor a 50 mmHg).

Envejecimiento respiratorio

Durante el envejecimiento se producen una serie de cambios morfológicos y funcionales en el sistema respiratorio. Los valores de la presión arterial de oxígeno (PaO₂) varían con la edad y la posición del sujeto; en condiciones normales es superior a 80 mmHg, produciéndose un descenso gradual con el envejecimiento del 0,3% anual. La PaO₂ normal teórica para la edad se estima mediante la ecuación de regresión $PaO_2 = 109 - (0,43 \times \text{edad})$, siendo estable después de los 75 años en ancianos sanos no fumadores (PaO₂ alrededor de 83 mmHg). La PaCO₂, en condiciones normales, varía entre 35-45 mmHg, permaneciendo constante con la edad.

El transcurso de los años va a afectar a distintos parámetros ventilatorios en los ancianos, así como los mecanismos de defensa de los pulmones, todo esto acompañado de los efectos constantes del medio ambiente y distintas agresiones al sistema respiratorio (tabaco, infecciones, respuestas inmunes alteradas, etc.).

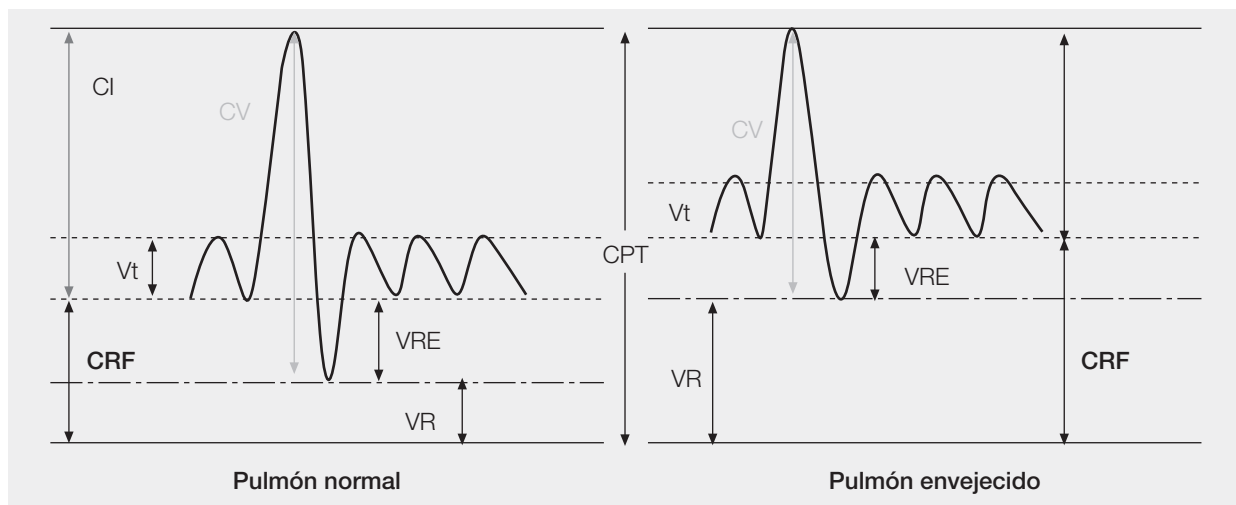
Estas alteraciones pulmonares con el envejecimiento van a traducirse en una variedad de hallazgos tales como (1):

- Capacidad respiratoria máxima reducida. La respuesta a la hipercapnia y a la hipoxemia está reducida en el 50% en el anciano comparado con individuos más jóvenes (2).
- Pérdida de masa muscular por envejecimiento y aumento de los depósitos de grasa, causando

debilidad de la musculatura respiratoria. El aumento del uso del diafragma en la ventilación, reducción de la efectividad de la tos y el compromiso del aclaramiento mucociliar son otros de los factores que comprometen el funcionamiento del sistema respiratorio (3).

- Disminución en la elasticidad de la caja torácica y de la pared costal (rigidez y disminución de la flexibilidad por calcificación de cartílagos costales y bronquiales) agravado por la cifosis progresiva con la edad.
- Menor eficacia en el vaciado pulmonar debido a la pérdida del retroceso elástico pulmonar, cierre precoz de las vías aéreas con acortamiento del acto respiratorio y progresiva reducción de la PO₂ arterial.
- Aumento en la rigidez de las estructuras internas de los bronquios. Existe una disminución del tejido elástico con aumento paradójico de elastina que se secreta «envejecida» con cambios de entrecruzamiento y un aumento del tejido fibroso que disminuye esa elasticidad y extensibilidad de las paredes alveolares, lo que va a conllevar a una disminución del volumen corriente, disminución de la frecuencia del flujo ventilatorio y aumento de resistencia al flujo en vías aéreas estrechas.
- Fatigabilidad precoz y más fácil, aumentada con el ejercicio (responden con hiperpnea). Se produce un aumento del aire que pasa por las vías pero con disminución del aire alveolar (pérdida del grosor y aplanamiento alveolar), cierre precoz durante la espiración de algunas regiones bronquiales con atrapamiento de aire en zonas distales a la oclusión (aumento del espacio muerto fisiológico) y, como consecuencia, una mezcla pobre del aire inspirado. Por todo ello, el cierre acentuado de zonas pulmonares y las alteraciones entre la ventilación y la perfusión hacen que aumente el gradiente alvéolo-arterial de oxígeno, y con relación directa entre la edad y la disminución de la pO₂ en el anciano (4).
- La capacidad de difusión del monóxido de carbono también disminuye a partir de los 40 años.

Figura 1. Volúmenes pulmonares



CPT = capacidad pulmonar total; CV = capacidad vital; VR = Volumen Residual; VRE = volumen de reserva espiratorio; Vt = volumen de ventilación pulmonar. CRF = capacidad funcional residual; CI = capacidad inspiratoria.

En relación a estas variaciones que conlleva el envejecimiento, también se presentan cambios en los volúmenes pulmonares (figura 1):

- Notable disminución de la capacidad vital (CV) que puede alcanzar hasta el 75% de su valor en la séptima década de la vida.
- Aumento del volumen residual (VR) hasta 50%.
- Disminución del volumen máximo espiratorio forzado por segundo (VEMS o FEV1) en 10-30 ml/año (5), siendo tal pérdida de 30-32 ml/año en hombres y 23-25 ml/año en mujeres. El declive comienza a partir de los 25-30 años, siendo más acusado conforme pasan los años.
- Disminución de la capacidad vital forzada (FVC) alrededor de 15-30 ml/año.

La mayoría de los ancianos son capaces de mantener su estilo de vida y una función respiratoria satisfactoria bajo condiciones de reposo, y las alteraciones se ponen de manifiesto cuando las condiciones ambientales empeoran o cuando aparece la enfermedad.

Fisiopatología

Son varios los mecanismos fisiopatológicos del sistema respiratorio que alteran el intercambio de gases sanguíneos (tabla 1). La diferencia entre la presión alveolar de O_2 (PAO_2) y la PaO_2 se denomina gradiente alvéolo-arterial de oxígeno ($PA-aO_2$), que se calcula mediante la fórmula: $PA - aO_2 = PAO_2 - PaO_2 = [(PB - PH_2O) \times FiO_2 - (PaCO_2/0,8)] - PaO_2$. Siendo PB: presión barométrica, PH_2O : presión del vapor de agua (47 mmHg), FiO_2 : fracción inspiratoria de oxígeno. Un gradiente superior a 20 debe ser considerado

patológico. Su cálculo es útil para distinguir la insuficiencia respiratoria de causa pulmonar (gradiente elevado) de la extrapulmonar (conservado), así como comparar diferentes gasometrías, valorando su evolución. Dependiendo de la rapidez de instauración, la insuficiencia respiratoria se puede producir de forma aguda en pacientes con o sin enfermedad respiratoria, o de forma crónica. Además, es frecuente encontrar pacientes con insuficiencia respiratoria crónica que sufren descompensaciones agudas de su enfermedad de base, que hace que empeore el intercambio gaseoso.

Etiología

La insuficiencia no es una enfermedad en sí misma, sino la consecuencia final común de gran variedad de procesos específicos, no sólo de origen respiratorio sino también cardiológico, neurológicos, tóxicos y traumáticos. Las causas más frecuentes se recogen en la tabla 2.

Clínica

La sintomatología predominante es la correspondiente a la enfermedad causal, ya que la referida a la insuficiencia respiratoria (hipoxemia e hipercapnia) es bastante inespecífica.

La hipoxemia leve no produce síntoma alguno, salvo la posible ligera hiperventilación. Si es más acusada, pueden aparecer síntomas y signos como cianosis, cefalea, desorientación temporoespacial, incoordinación motora, disminución de la capacidad intelectual, bradipsiquia, irritabilidad, ansiedad, somnolencia, estupor o coma, astenia, taquicardia, hipertensión

arterial y oliguria. Si la hipoxemia se mantiene de forma crónica puede producir hipertensión pulmonar, con desarrollo de cor pulmonale crónico, aumento del gasto cardiaco, deterioro de la función miocárdica y trastorno de la función renal con tendencia a la retención de sodio. La cianosis central se descubre en la lengua y corresponde a un contenido de hemoglobina

reducida superior a 5 g/dl, presentándose con niveles de PaO₂ entre 40 y 50 mmHg. La hipercapnia no produce síntomas o signos, salvo somnolencia, cefalea, sensación de abotargamiento y temblor distal en aliento, si hay variaciones en el equilibrio ácido-básico puede llegar, en ocasiones, a presentar obnubilación y coma hipercápnico.

Tabla 1. Mecanismos fisiopatológicos en la insuficiencia respiratoria

IR hipercápnica

Aumento del espacio muerto:

- Disminución de la perfusión.
- Enfermedades pulmonares.
- Alteración de la pared torácica.

Disminución del volumen minuto:

- Alteraciones del SNC.
- Alteraciones neuromusculares.
- Alteraciones de la pared torácica.
- Intoxicaciones medicamentosas.
- Obstrucción respiratoria alta.

Aumento de producción de CO₂ asociado a patología pulmonar:

- Fiebre.
- Sepsis.
- Convulsiones.
- Exceso de hidratos de carbono.

IR hipoxémica	PaO ₂	PaCO ₂	Gradiente
Disminución de FiO ₂	↔	Normal / ↔	Normal
Hipoventilación	↔	□ □	Normal
Alteración de la difusión	↔	Normal / ↔	□
Alteración de V/Q	↔	Normal / □	□ □
Shunt arterio-venoso	↔	Normal / ↔	□

Tabla 2. Causas de insuficiencia respiratoria (6)

IR hipercápnica

Con gradiente normal

- Depresión del centro respiratorio: fármacos, ACV, TCE, infecciones del SNC.
- Enfermedades neuromusculares: botulismo, síndrome de Guillain-Barré, tétanos, difteria, poliomielitis, miositis, miastenia gravis, síndrome de Eaton-Lambert, fármacos o tóxicos bloqueantes ganglionares o neuromusculares, malnutrición o alteraciones metabólicas y electrolíticas graves.
- Obstrucción de la vía aérea superior: aspiración de cuerpo extraño, espasmo de glotis, angioedema, epiglotitis, parálisis de cuerdas vocales, enema postintubación, absceso retrofaringeo, quemaduras, lesiones por cáusticos.

Con gradiente elevado

Cualquier causa de IR no hipercápnica lo suficientemente grave o prolongada que produzca fatiga muscular o con alteraciones pulmonares asociadas.

Tabla 2. Causas de insuficiencia respiratoria (6) (continuación)

IR no hipercápnica

Con pulmones claros

- Obstrucción difusa de la vía aérea (broncoespasmo, EPOC agudizado, bronquiolitis).
- Tromboembolismo pulmonar.
- *Shunt* anatómico agudo derecha-izquierda (infarto de miocardio, hipertensión pulmonar aguda).
- Microatelectasias.
- Fase precoz de procesos de ocupación de la vía aérea (enema intersticial, neumonía).

Con opacidad pulmonar difusa

- Edema agudo de pulmón cardiogénico.
- Síndrome de distrés respiratorio agudo.
- Neumonía difusa.
- Aspiración de líquidos. Inhalación de gases tóxicos.
- Menos frecuentes: síndrome de hemorragia alveolar, contusión pulmonar difusa, neumonitis por hipersensibilidad, por fármacos, tóxicos o radiación, neumonía eosinófila aguda, embolismo graso.

Con opacidad pulmonar localizada

- Neumonía.
- Atelectasia.
- Aspiración.
- Hemorragia alveolar localizada.
- Infarto pulmonar.

Con patología extraparenquimatosa

- Neumotórax.
- Obesidad mórbida.
- Cifoescoliosis.
- Derrame pleural masivo o bilateral.
- Inestabilidad de la caja torácica (volet, rotura diafragmática).

La disnea es el síntoma más prevalente referido por los ancianos al final de la vida. Otros síntomas respiratorios (tos, dolor, emisión de secreciones) son también comunes en pacientes ancianos tengan o no enfermedad primaria pulmonar (7).

Diagnóstico

La diversidad etiológica de la IR hace difícil la descripción de un cuadro clínico característico, por lo que su diagnóstico debe abordarse mediante un sistema de actuaciones secuenciales (figura 2).

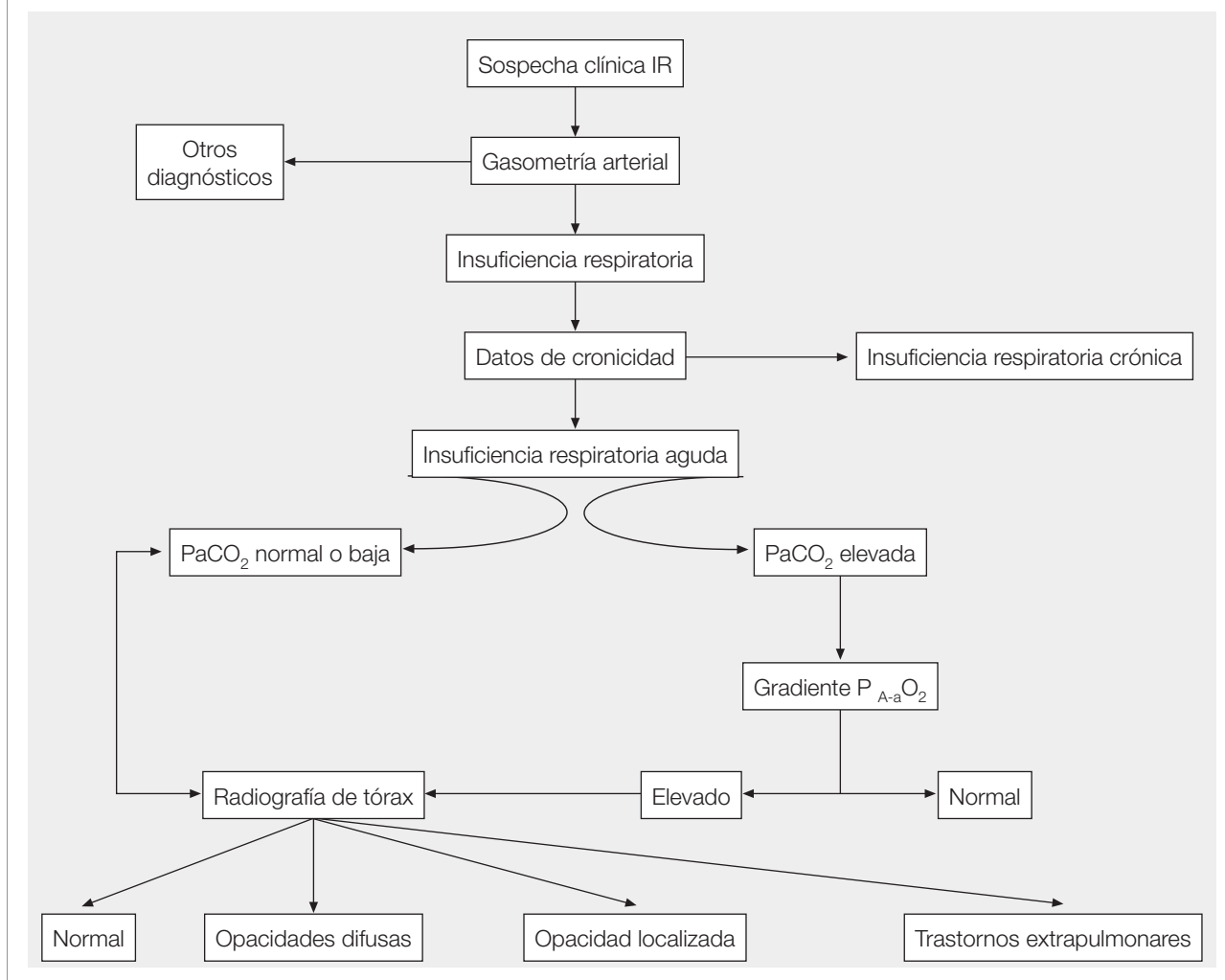
Ante la sospecha clínica de IR, habría que confirmar la existencia de ésta con una gasometría arterial inicial (siempre que lo permitan las condiciones del paciente) con la que se podría valorar la severidad del cuadro y, si la situación lo requiere, realizar una acción o maniobra inmediata que asegure la ventilación y oxigenación del paciente, para luego posteriormente iniciar investigación etiológica que permita efectuar una actuación dirigida y valoración del pronóstico.

Anamnesis

En algunas situaciones queda patente la causa que produce la insuficiencia respiratoria, pero, en otras, es esencial conocer los antecedentes patológicos del enfermo (enfermedades neuromusculares, EPOC, etc.), factores de riesgo de las distintas patologías en relación con el aparato respiratorio y factores desencadenantes del cuadro actual (aspiración de cuerpo extraño, traumatismo torácico, inhalación de gases tóxicos, etc.). Aparte de los síntomas referidos causados por la hipoxemia e hipercapnia, se ha de indagar sobre la presencia de otros síntomas respiratorios (fiebre, expectoración, dolor torácico, etc.).

Exploración física

En el examen inicial se deben valorar primordialmente datos de inestabilidad y gravedad como incoordinación toracoabdominal, uso de musculatura accesorias, pausas de apnea, deterioro del nivel de consciencia, así como los demás síntomas causados por la hipoxemia e hipercapnia descritos anteriormen-

Figura 2. Algoritmo diagnóstico de la insuficiencia respiratoria [8]

te. Si la situación lo permite se debe realizar una exploración física completa con la búsqueda de signos en relación con la enfermedad causal.

Pruebas complementarias

- *Gasometría arterial*: cuando la situación lo permita se debería realizar en condiciones basales del paciente. Si se realiza con administración de oxígeno, debe indicarse siempre la FiO_2 que se le suministra al paciente. Con los datos obtenidos podemos distinguir entre insuficiencia respiratoria hipercápnic o no y puede ayudar a diferenciar entre un cuadro agudo, crónico o crónico agudizado. También puede utilizarse en el cálculo del gradiente alvéolo-arterial como apoyo a la búsqueda del mecanismo de producción. Como método no invasivo se puede utilizar la *pulsioximetría* para la determinación de la saturación arterial de oxígeno y monitorización de la respuesta al tratamiento, no ofreciéndonos datos sobre los niveles de PCO_2 y el equilibrio ácido-base, y, además, poca fiabilidad en casos de anemia severa, hipoperfusión, hipotermia, presencia de carboxi o metahemoglobina o en saturaciones por debajo del 70%.
- *Radiografía de tórax*: de gran utilidad para el diagnóstico de la causa desencadenante actual (neumotórax, derrame pleural, fracturas costales, etc.) como la patología subyacente o enfermedad de base (fibrosis pulmonar, deformidad de caja torácica, etc.).
- *ECG*: puede orientar acerca de la etiología, así como de complicaciones derivadas de la hipoxemia. En casos de insuficiencia respiratoria crónica con hipertensión pulmonar asociada, pueden aparecer signos de hipertrofia y sobrecarga de cavidades derechas.
- *Analítica*: es necesaria la determinación de diversos parámetros bioquímicos y hematológicos para valoración de causas desencadenantes o asociadas implicadas (leucocitosis, anemia, poliglobulia, insuficiencia renal, etc.).

- *Otras:* para dirigir la investigación etiológica pueden ser necesarias otras exploraciones complementarias, tales como pruebas funcionales respiratorias, broncoscopia, TAC torácico, ecocardiograma, cultivos de secreciones respiratorias, etc.

Tratamiento

Los objetivos son asegurar la oxigenación del paciente, garantizar la ventilación alveolar, tratar tanto la causa como las circunstancias desencadenantes de la IR y prevenir las complicaciones.

Medidas generales

Asegurar la permeabilidad de la vía aérea, acceso endovenoso, nutrición e hidratación adecuada, tratamiento de la fiebre, evitar medicación depresora del sistema nervioso central, y asegurar un buen transporte de oxígeno, intentando disminuir los requerimientos de éste y la producción de CO₂, con corrección de la anemia y control del gasto cardiaco, así como de forma individualizada, profilaxis de la enfermedad tromboembólica y protección gástrica.

Oxigenación

El objetivo es corregir la hipoxemia mediante administración de oxígeno para conseguir una PaO₂ por encima de 60 mmHg y una saturación basal de 90% sin deprimir el centro respiratorio. El O₂ debe ser controlado con gradual aumento de FiO₂ para evitar la retención de CO₂ y la aparición de acidosis respiratoria (control con gasometría arterial). El empleo de gafas nasales es más cómodo para el paciente, pues puede permitir la nutrición simultánea, pero tiene como inconvenientes su efecto irritante a altos flujos y que la FiO₂ proporcionada es desconocida. Con la mascarilla efecto Venturi se administra una FiO₂ fiable y constante.

Ventilación mecánica

Se trata de la sustitución temporal de la función respiratoria con apoyo artificial por la existencia de insuficiencia respiratoria tanto aguda como crónica que no responde a tratamiento convencional. La principal indicación de ventilación invasiva es la necesidad de ventilación como soporte vital durante las 24 horas del día o el acceso directo a la vía aérea para poder aspirar. Los parámetros que se deben valorar para tomar la decisión de ventilar de forma invasiva son: la incapacidad para obtener una oxigenación adecuada mediante oxigenoterapia (pO₂ < 60 mmHg con FiO₂ > 60%), acidosis respiratoria grave y progresiva (pCO₂ > 50 con pH < 7,26), agotamiento de la muscu-

latura respiratoria, alteración del nivel de consciencia o inestabilidad hemodinámica.

La edad per se no es razón para la exclusión de las unidades de cuidados intensivos (9), sino que se ha demostrado que el estado funcional previo, la presencia de comorbilidad propia (EPOC), el diagnóstico inicial y la severidad de la enfermedad aguda son factores pronósticos iniciales mucho más importantes que ésta para la supervivencia y calidad de vida posterior (10). En un estudio realizado con pacientes ancianos sometidos a ventilación mecánica se observó que muchos de ellos, que tenían como diagnóstico una causa no pulmonar, presentaban una enfermedad pulmonar subyacente, siendo probable que el compromiso de su función pulmonar les aumentara el riesgo de presentar insuficiencia respiratoria (11). La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) ha demostrado ser útil en casos seleccionados de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. Puede utilizarse en pacientes hemodinámicamente estables y en los que se prevé una rápida resolución de la situación aguda. También está indicada en determinadas situaciones de cronicidad (síndromes de hipoventilación-obesidad, enfermedades neuromusculares, alteraciones restrictivas de pared torácica y enfermedades obstructivas sin respuesta a tratamiento convencional), pudiendo ser realizada de forma domiciliaria. Las contraindicaciones se muestran en la tabla 3.

Enfermedad de base

Una vez identificada la causa, se deberá iniciar el tratamiento específico para la misma así como de los

Tabla 3. Contraindicaciones para VMNI [12]

- Parada cardíaca o respiratoria (hipoxemia refractaria con amenaza vital).
- Inestabilidad hemodinámica (hipotensión, arritmias, infarto de miocardio).
- Encefalopatía severa (Glasgow < 10, alteración del nivel de consciencia, somnolencia, convulsiones, falta de colaboración).
- Secreciones abundantes y/o viscosas con alto riesgo de aspiración.
- Hemorragia digestiva alta.
- Cirugía facial o gastroesofágica reciente.
- Obstrucción de la vía aérea superior.
- Traumatismo craneofacial y/o malformación nasofaríngea.
- Quemados.
- Obesidad mórbida.

VMNI: Ventilación mecánica no invasiva.

factores desencadenantes (abandono del hábito tabáquico, uso de antibióticos, broncodilatadores, corticoides, diuréticos, anticoagulación o cirugía).

Complicaciones

El pronóstico y la evolución del paciente con IR se encuentran relacionados con la aparición y control de potenciales complicaciones de la enfermedad o terapia realizada.

En cuanto a las arritmias supraventriculares y ventriculares son frecuentes y multifactoriales: hipoxemia y acidosis, frecuente asociación con cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca derecha con dilatación de cavidades, alteraciones hidroelectrolíticas, aumento de catecolaminas circulantes y factores iatrogénicos relacionados con el uso de medicamentos (simpaticomiméticos, teofilinas).

El embolismo pulmonar puede precipitar un episodio de descompensación y constituir una complicación en la evolución del paciente con IR.

La infección intrahospitalaria, especialmente la neumonía, constituye la complicación más grave observada en este grupo de enfermos, comprometiendo su pronóstico vital. Los factores predisponentes para la infección nosocomial, su prevención y tratamiento son similares a los de otros enfermos en estado crítico.

La distensión gástrica y el íleo pueden ocasionar mayor compromiso funcional del diafragma y predisponer a la broncoaspiración, así también como causa secundaria a la aparición de disfagia neurógena en determinadas patologías, como son la enfermedad vasculocerebral y los procesos degenerativos centrales, aumentando el riesgo de neumonía aspirativa.

La hipersecreción bronquial es más compleja de tratar en el anciano por la reducción de la efectividad de la tos y el compromiso del aclaramiento mucociliar que se afecta en el envejecimiento. Para su tratamiento se recomienda mantener una adecuada hidratación y el uso de fisioterapia respiratoria. El drenaje postural es útil para expulsar secreciones mediante el uso de la gravedad. Se consigue variando la postura del paciente de forma que permita el drenaje de los diferentes segmentos pulmonares. En algunos pacientes ancianos el drenaje postural no es útil e incluso puede resultar peligroso. Las técnicas de percusión y vibración pueden ser útiles para conseguir el desprendimiento de moco de la pared bronquial, aunque está contraindicado si hay hemoptisis o broncoespasmo. Es necesario mantener una hidratación adecuada para asegurar secreciones lo bastante fluidas para ser expectoradas.

Prevención de infecciones respiratorias

1. La vacunación antigripal trivalente recomendada por la OMS para cada año está indicada, salvo

contraindicación en caso de hipersensibilidad a la vacuna, en pacientes mayores de 65 años y en residentes en centros de cuidados crónicos.

2. Vacunación antineumocócica. Su indicación está menos definida aunque sí indicada por el Comité Español de Expertos en los pacientes con EPOC, pudiendo tener gran interés, a pesar de las controversias actuales (13).

Rehabilitación pulmonar

Se trata de un programa que, además del alivio de síntomas, puede proporcionar una mejoría clínica significativa al reducir la disnea, aumentar la tolerancia al ejercicio, mejorar la calidad de vida global y disminuir el número de hospitalizaciones. Sin embargo, estos programas no mejoran la supervivencia. La mayoría de las investigaciones se han hecho sobre pacientes con EPOC que suele ser el trastorno respiratorio crónico más frecuente, demostrando que los pacientes mayores de 70 años también se benefician de los programas de rehabilitación pulmonar (14). Además de la disnea, a veces anticipatoria ante un esfuerzo a realizar, también se suele producir ansiedad, depresión, inactividad con pérdida de la forma física y reducción de la fuerza muscular, así como de la función cardíaca, lo que a su vez exacerba la disnea provocada por la actividad. Los programas de rehabilitación pulmonar están diseñados para romper este círculo vicioso que origina la disnea, mejorando los síntomas de cada fase. Para poder conseguir dichos objetivos, los programas de rehabilitación pulmonar pueden incluir lo siguiente:

- Control con medicamentos para ayudar a reducir los síntomas respiratorios, las complicaciones y las hospitalizaciones.
- Ejercicios respiratorios para mejorar la capacidad pulmonar y el estado físico (técnicas facilitadoras de la expectoración).
- Ejercicios de recuperación funcional (estiramiento o de fuerza) para mejorar la flexibilidad.
- Ejercicios con pesas para aumentar la resistencia y la condición física (expansión torácica, movilización diafragmática).
- Ejercicios con aparatos como bicicletas estáticas y bandas sin fin.
- Educación y asesoramiento del paciente y su familia.
- Abandono del tabaco.
- Control del estrés y apoyo emocional.
- Consejo dietético.
- Ayuda en la obtención de material respiratorio y oxígeno portátil.

Todo el personal sanitario debería ayudar a los pacientes durante los períodos estables de salud a pensar sobre sus planes asistenciales para el futuro,

entablando discusiones acerca de la asistencia terminal por lo que la rehabilitación pulmonar brinda una importante oportunidad para ayudar a planificar, por adelantado, la asistencia de estos cuidados, analizar los instrumentos adecuados y la discusión paciente-médico sobre los cuidados paliativos para el final de la vida (15).

Bibliografía

1. Timiras PS. Envejecimiento de la respiración, los eritrocitos y el sistema hematopoyético. En: Timiras PS, editor. Bases fisiológicas del envejecimiento y geriatría. Barcelona: Masson; 1997. p. 273-80.
2. Dill DB, Hillyard SD, Miller J. Vital capacity, exercise performance and blood gases at altitude as related to age. *J Appl Physiol* 1980; 48: 6-9.
3. Sevransky JE, Haponik, F. Respiratory failure in elderly patients. *Clin Geriatr Med* 2003; 19 (1): 205-24.
4. Janssens JP, Pache JC, Nicod LP. Physiological changes in respiratory function associated with ageing. *Eur Respir J* 1999; 13: 197-205.
5. Burrows B, Knudson RJ, Camilli AE, Lyle SK, Lebowitz MD. The horse racing effect and predicting decline in forced expiratory volume in one second from screening spirometry. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 788-96.
6. Rey L, Hernández G, Díaz T. Insuficiencia respiratoria aguda. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 5.ª ed. Madrid: Merk Sharp & Dohme; 2003. p. 291.
7. Jacobs LG. Managing respiratory symptoms at the end of life. *Clin Geriatr Med* 2003; 19: 225-39.
8. Martin P, Donado JR, Álvarez C, Echave-Sustaeta JM. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Caminero JA, Fernández L. Manual de neumología y cirugía torácica. Madrid: Editores médicos; 1998. p. 745-58.
9. Pesau B, Falger S, Berger E, Weimann J, Schuster E, Leithner C, Frass M. Influence of age on outcome of mechanically ventilated patients in an intensive care unit. *Crit Care Med* 1992. p. 489-92.
10. Cohen IL, Lombrinos J, Fein A. Mechanical ventilation for the elderly patient in intensive care. Incremental changes and benefits. *JAMA* 1993; 269: 1025-9.
11. Ely EW, Evans GW, Haponik EF. Mechanical ventilation in a cohort of elderly patients admitted to an intensive care units. *Ann Intern Med* 1999; 131: 96-104.
12. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) *Am J Respir Crit Care Med*. 152 (Suppl. 5): S77-S120.
13. Recomendaciones SEPAR: Normativa sobre diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol* 1996; 32: 285-301.
14. Man WD, Polkey MI, Donaldson N, Gray BJ, Moxham J. Community pulmonary rehabilitation after hospitalisation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: randomised controlled study. *BMJ* 2004; 329 (7476): 1209.
15. Heffner JE, Fahy B, Hilling L, Barbieri C. Outcomes of advance directive education of pulmonary rehabilitation patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1055-9.

Lectura recomendada

Fraser RS, Paré PD. Fraser-Pare Diagnóstico de las enfermedades de tórax. 4.ª edición. Madrid: Panamericana; 2002.

Albert R, Spiro S, Jet J. Tratado de Neumología. Madrid: Ediciones Harcourt SA; 2001.

Murria JF, Nadel JA. Textbook of respiratory Medicine. 4.ª edición. New York: Saunders Company; 2005.

Fishman's. Pulmonary Diseases and Disorder. 3rd edition. New York: McGraw-Hill; 1998.