

UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO HENRIQUEZ UREÑA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA DE MEDICINA

REVISIÓN DE LOS CASOS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA  
AGUDA REPORTADOS DURANTE UN PERIODO DE CINCO AÑOS  
EN EL HOSPITAL SALVADOR B. GAUTIER



TRABAJO DE GRADO PRESENTADO POR :  
IDA MARIA ESCOVAR MIRANDA  
PARA LA OBTENCIÓN DEL GRADO DE  
DOCTOR EN MEDICINA

SANTO DOMINGO, D. N.

1981

## DEDICATORIA

Dedico este trabajo de grado

a mis padres

a mis hermanos

a María Vda. Miranda e Irene Dominguez

a Pietro...

Voy a menospreciar el lenguaje escrito. Hay palabras, gestos, actitudes que fueron en su momento y son en la actualidad, de tanto valor y significación que sólo - pueden ser comprendidos y ponderados justamente por - aquel que los vivió. Sólo deseo expresar que sin ellos no lo hubiera logrado...

## RECONOCIMIENTO

Al Dr. Teófilo Gautier Abréu,  
por su gran calidad como profesor, profesional y  
amigo...

Al Dr. Mariano Defilló Ricart,  
por todos los años de dedicación y esfuerzo en  
beneficio de la cátedra médica...

Al Dr. Sócrates Bello,  
por su cooperación en la realización de este trabajo...

Al Dr. Federico Lavandier,  
por su orientación para la interpretación de nuestros  
resultados...

# I N D I C E

Págs .

INTRODUCCION

PRIMERA PARTE :

MATERIALES Y METODOS

14

SEGUNDA PARTE :

RESULTADOS

18

TERCERA PARTE :

DISCUSION

27

CONCLUSIONES

ANEXOS

## I N T R O D U C C I O N

### 1. Estado del Problema.

La IRA podría ser definida como un valor anormalmente bajo en las cifras de presión<sup>parcial</sup> de oxígeno ( $PO_2$ ) en sangre arterial, acompañado o no de un valor anormalmente alto en las cifras de presión parcial de anhídrido carbónico ( $PCO_2$ ), provocado por un inadecuado intercambio de gases, que se presenta súbitamente.

A nivel del mar, respirando aire corriente, una  $PO_2$  arterial menor de 60 mm Hg. con una  $PCO_2$  mayor de 50 mm Hg., normal o baja, se considera indicación de IRA (en ausencia de cortocircuito intracardíaco). (Moser, 1980, Martín, 1977; Davidson y Brody, 1978).

Pueden reconocerse dos tipos:

1. Tipo I : se manifiesta por valor bajo de  $PO_2$  y valor normal o bajo de  $PCO_2$  en sangre arterial.

2. Tipo II: se manifiesta por valor bajo de  $PO_2$  y valor alto de  $PCO_2$  en sangre arterial. (Martín, 1977).

La fisiopatología de la IRA se relaciona muy de cerca con los mecanismos de producción y los efectos de hipoxemia y la hipercapnea a nivel sistémico.

Cualquiera de los cuatro mecanismos de hipoxemia-hipoventilación, fallo en la difusión, cortocircuito, y desbalance de ventilación-perfusión ( $V/Q$ ), puede contribuir a la se-

vera hipoxemia de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA). Sin embargo, por mucho la causa más importante es el desbalance V/Q. Este es grandemente responsable de la baja  $PO_2$  arterial en la IRA complicando enfermedades pulmonares obstructivas, restrictivas, y al síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA).

La hipoxemia es peligrosa porque causa hipoxia tisular. Sin embargo, es importante recordar que la  $PO_2$  arterial no es el único factor relacionado con el transporte de oxígeno a los tejidos. Otros factores son la capacidad de oxigenación de la sangre, la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, el gasto cardíaco y la distribución del flujo sanguíneo. Los tejidos más vulnerables a la hipoxia son el sistema nervioso central y el miocardio.

Si la  $PO_2$  cae por debajo de un nivel crítico tisular, - cesa la oxidación aeróbica y se inicia la glicólisis aneróbica con formación y liberación de cantidades en aumento de ácido láctico. Se considera que la  $PO_2$  intracelular crítica a la cual esto ocurre, es del orden de 1mm Hg. en la región de la mitocondria.

La glicólisis anaeróbica juega un papel crítico en el - mantenimiento de la viabilidad del tejido en la IRA. Sin - embargo, las grandes cantidades del ácido láctico liberadas a la sangre causan acidosis metabólica. Si la oxigenación tisular es mejorada, el ácido láctico puede ser reconverti-

do en glucosa o usado directamente para obtener energía. Esta reconversión se lleva a cabo mayormente en el hígado. (West, 1977).

Cuando la  $PO_2$  arterial cae rápidamente a niveles cercanos a 50mm Hg., se observan efectos deletéreos. Al afectarse el sistema nervioso central el paciente presenta con frecuencia cefalea, somnolencia u obnubilación. La hipoxemia aguda profunda puede causar convulsiones, hemorragias retinianas, coma y daño cerebral permanente. También se describe la cianosis, pero ésta no es muy confiable. El sistema cardiovascular muestra taquicardia e hipertensión ligera debido a liberación de catecolaminas; en la hipoxemia muy severa puede ocurrir bradicardia e hipotensión. Además puede existir aumento de reflejos osteotendinosos. Los signos de insuficiencia cardíaca pueden presentarse si existe cardiopatía isquémica asociada. También se produce fallo en la función renal con retención de sodio y proteinuria. La hipertensión pulmonar es común debido a la hipoxia alveolar asociada (Martín, 1979; West, 1977; Wilkins y Levinsky, 1978).

En cuanto a la hipercapnea debemos afirmar que cualquiera de los dos mecanismos de retención de  $CO_2$  -hipoventilación y desbalance  $V/Q$ - puede ser importante en la IRA. La hipoventilación es la causa en IRA debido a enfermedades neuromusculares tales como el Síndrome de Guillian-Barré, sobredosis de drogas como la intoxicación por barbitúri-

cos, o anomalías de la pared torácica como el aplastamiento de tórax. El desbalance V/Q es el mecanismo típico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y la enfermedad intersticial de larga duración.

Una causa importante de retención de CO<sub>2</sub> es el uso indiscriminado de la oxigenoterapia. Muchos pacientes con EPOC (por ejemplo, Bronquitis crónica o Enfisema pulmonar) gradualmente desarrollan hipoxemia severa y cierta retención de CO<sub>2</sub> en un período de meses. Estos pacientes pueden continuar en ese estado durante largo tiempo. Sin embargo, ese tipo de paciente usualmente tiene un elevado trabajo respiratorio y gran parte de su impulso ventilatorio proviene del estímulo de la hipoxia a nivel de los quimiorreceptores periféricos. El pH arterial es virtualmente normal debido a la retención renal de bicarbonato, y el pH del líquido cefalorraquídeo (LCR) también es normal por el aumento de bicarbonato a ese nivel. Por lo tanto, el principal impulso ventilatorio deriva de la hipoxemia.

Si este paciente desarrolla una infección respiratoria intercurrente y se le trata con alta concentración de oxígeno en el aire inspirado, el impulso ventilatorio de la hipoxia puede ser abolido mientras su trabajo respiratorio aumenta debido a la retención de secreciones y al broncoespasmo. Como resultado, la ventilación puede deprimirse enorme

mente y pueden desarrollarse muy elevados niveles de  $PCO_2$  - arterial. En adición, puede surgir una profunda hipoxemia si se descontinúa el oxígeno. Esto se debe a que aún si la ventilación retorna a sus niveles previos, el paciente puede demorarse varios minutos en descargar la considerable - acumulación de  $CO_2$  en sus tejidos por los grandes depósitos corporales de este gas.

Tales pacientes constituyen un dilema terapéutico. Por un lado la administración de oxígeno podría causar severa - retención de  $CO_2$  y acidosis respiratoria. Por otro lado, - es esencial proporcionarles oxígeno para aliviar la hipoxe- mia que amenaza su vida. La respuesta es darles una concen- tración de oxígeno relativamente baja (West, 1977).

Analizaremos a seguidas, los efectos de la hipercapnea a nivel sistémico. Los niveles elevados de  $PCO_2$  en la san- gre, aumentan el flujo sanguíneo cerebral causando cefalea, aumentan la presión de LCR y causan algunas veces papiledema. En la práctica, los efectos de la hipercapnea se super- ponen a los de la hipoxemia, a nivel cerebral. Las anoma- lías resultantes incluyen, intranquilidad, temblor, habla es- tropajosa, asterixis y fluctuaciones del humor. También se describen mareo y sudoración. Niveles muy elevados de  $PCO_2$  son narcóticos y causan obnubilación de la cons ci encia (Ha- rrisson, 1980; Martín, 1977; West, 1977).

La retención de  $CO_2$  también causa acidosis respiratoria,

la cual puede ser muy severa y con frecuencia coexiste con la acidosis causada por la liberación de ácido láctico de te jidos hipóxicos. Esto complica el status ácido-básico del paciente. En pacientes conectados o ventiladores automáticos, la elevación de la presión intratorácica puede interferir con el retorno venoso y el gasto cardíaco, reduciendo - más aún el flujo sanguíneo periférico (West, 1977).

En vista de que las manifestaciones clínicas de la hipoxemia y la hipercapnea son notoriamente imprecisas y pueden resultar confusas, el reconocimiento y el diagnóstico de la IRA dependen exclusivamente de la determinación de gases en sangre arterial (Martín, 1977; Wilkins y Levinsky, 1978).

Por lo tanto, ya que la IRA no corresponde a una descripción clínica bien definida se ha insistido en la recomendación de efectuar determinaciones de gases en sangre arterial a todo paciente comatoso, embotado, confuso o cianótico, y a todo paciente que sufre edema, ansiedad, inquietud o conducta agresiva inexplicable, en presencia de cualquiera de las causas conocidas de IRA (Martín, 1977).

Causas de IRA. (Ver Tabla 1).

#### Tratamiento de la IRA.

Debemos considerar dos situaciones:

1. IRA en pacientes con pulmones previamente normales
2. IRA en pacientes con pulmones previamente anorma -

les o con hipoventilación alveolar crónica.

1. IRA en pacientes con pulmones previamente normales .

1. Proveer adecuada oxigenación. Para lograrlo debemos asegurarnos de que no existe obstrucción de vías respiratorias superiores eliminando las secreciones de la faringe y colocando una vía aérea oral si el paciente está inconsciente o si la lengua está ocasionando obstrucción.

Mientras se ordena la oxigenoterapia se debe seleccionar la concentración fraccional, la modalidad y el porcentaje de humedad deseada. (Ver Tabla 2).

2. Decidir si el paciente requiere intubación de acuerdo a las indicaciones formalmente establecidas.

3. Asistencia respiratoria.

No todos los pacientes intubados la requieren. Pacientes con retención de  $CO_2$  de ligera a moderada sí la requieren, ya que la retención ligera de  $CO_2$  en pacientes con pulmones previamente normales implica severa depresión del sistema nervioso central, o acción de fuelles inefectiva, o marcado espacio muerto fisiológico, o secreciones aplastantes. (Goldstein, - 1975).

4. Presión al final de la espiración (PEEP)

En pacientes previamente normales debe obtenerse una oxigenación adecuada utilizando una fracción de oxígeno en el aire inspirado ( $FIO_2$ ) de 0.5 o menos debido a la toxicidad potencial del oxígeno. Si esto no se puede lograr, probablemente

te el paciente necesita PEEP (Freitag y Miller, 1980; Goldstein, 1975).

En el SDRA el PEEP es la terapia adecuada. También se recomienda la restricción de flúidos a pequeñas cantidades de sustancias osmóticamente activas y el uso juicioso de diuréticos porque reducen el agua pulmonar y mejoran la complacencia del pulmón (Harrison, 1980; Goldstein, 1975).

5. Monitoreo cuidadoso de la función cardíaca y electrocardiograma.

6. Regular el balance de flúidos y electrolitos.

Debe prestársele especial atención ya que la viscosidad del esputo se relaciona con la buena hidratación. Se debe pesar diariamente al paciente y, si es necesario, colocar un cateter de presión venosa central (PVC) o Swan-Ganz.

7. Uso de ventilador automático

Esto, de acuerdo a las indicaciones establecidas. (Goldstein, 1975).

2. IRA en pacientes con pulmones anormales o con hipoventilación alveolar crónica.

1. Su hipoxemia debe manejarse con bajas concentraciones de oxígeno, la forma más común y segura es vía máscara Venturi. (Freitag y Miller, 1980; Goldstein, 1975).

2. Uso de broncodilatadores.

Todos los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva -

deben recibir broncodilatadores aún en el caso de que no se aprecien clínicamente sibilancias .

Salbutamol, agente Beta estimulante, es probablemente la droga de elección ya que se asocia menos a estimulación cardíaca y taquicardia.

La aminofilina debe administrarse vía endovenosa a do - sis terapéuticas. En status asmático se recomienda 5mg/kg. inicialmente y luego 0.9mg/kg por hora.

3. El manejo de flúidos en pacientes con EPOC es muy difícil, no puede dirigirse en base a PVC ya que ésta se encuentra invariablemente elevada debido a las altas presio - nes intratorácicas y a la elevada presión de llenado del - ventrículo derecho. El abordaje subclavio para la línea de PVC nunca debe usarse en pacientes con IRA por el grave pe - ligro de pneumotórax, pues se puede empeorar el status res - piratorio. Debe usarse la vena yugular. Si por alguna ra - zón es inevitable el abordaje subclavio, la línea debe colo - carse en el lado del pulmón afecto (si el problema es unila - teral), para reservar la vía del pulmón sano en caso de complicación.

4. Es necesario el drenaje postural adecuado, posi - ción correcta, tos y succión naso-traqueal.

5. Digitálicos. Están indicados en pacientes con - IRA con evidencia de insuficiencia de ventrículo izquierdo y demás indicaciones usuales de éstos.

6. Diuréticos. Se administra si existe sobrecarga de volumen severa, edema de cuatro cruces, o presiones en cuña altas (de 10 a 20mm H<sub>2</sub>O).

7. Esteroides. Están indicados raras veces en el tratamiento de EPOC excepto cuando se ha demostrado una marcada reversibilidad (asma) o hay razones para creer que el paciente tiene bronquitis aguda refractaria a antibióticos, broncodilatadores y buena terapia respiratoria.

En status asmático 1 a 2 grs. de dihidrocortisona soluble dados en bolo, pueden ser usados tan pronto como se establece el diagnóstico.

8. Antibióticos se indican usualmente en exacerbaciones de pacientes con asma, EPOC ya que la infección aguda es un factor precipitante muy común. El esputo debe ser cuidadosamente evaluado con tinción de gram, cultivo y elección del antibiótico adecuado.

9. Intubación y asistencia respiratoria si fallan las medidas anteriores.

La amenaza de narcosis por CO<sub>2</sub> con incapacidad para cooperar o incapacidad para oxigenar al paciente son indicaciones para intubar pacientes de este grupo.

La hipercapnea aguda y la acidosis rara vez son indicaciones para intubar pacientes con EPOC con hipercapnea crónica en exacerbación aguda, debido a que la intubación puede causar en ellos complicaciones como superinfección, pér-

dida del reflejo tusígeno, neumotórax, etc.

El PEEP raramente está indicado ya que ellos tienen alto volumen pulmonar y existe el peligro de neumotórax (Goldstein, 1975).

## 2. Objetivos.

Los objetivos que perseguimos al realizar este tipo de revisión son los siguientes:

a. Estimar las condiciones capaces de desencadenar -  
IRA

b. Evaluar los parámetros para pensar en la posibilidad de IRA y compararlos con los que refieren otros autores.

c. Determinar la frecuencia con que se producen los tipos de IRA y correlacionarlos con las entidades desencadenantes.

d. Analizar la forma de oxigenoterapia empleada en los casos a revisar y describir sus resultados.

e. Determinar el número de defunciones por IRA en la serie de casos estudiados.

## 3. Estructura.

Nuestro trabajo de grado presenta tres partes, a saber:

a. Parte I : Materiales y Método;

Parte II : Resultados;

Parte III : Discusión

Inmediatamente después, se encuentran las secciones res\_  
tantes:

- b. Conclusiones
- c. Referencias
- d. Anexos

PRIMERA PARTE  
MATERIALES Y METODO

### Materiales y Método.

El presente trabajo consistió en un estudio retrospectivo de los casos de la IRA obtenidos en el período comprendido entre Septiembre del año 1976 hasta Septiembre del año 1981.

Como cifras diagnósticas del síndrome se consideró una  $PO_2$  inferior a 60mm Hg. bien fuera con  $PCO_2$  mayor de 50mm Hg., o con  $PCO_2$  normal, o baja.

Para la recolección de los casos se utilizaron diversas vías principalmente los libros de registro de la Unidad de Cuidado Intensivo del Hospital Salvador B. Gautier, el libro de la sección de Internamientos, los de Ingreso y Egreso, y el libro de determinaciones de gases arteriales del departamento de Cardio-respiratorio. Asimismo, se recurrió al fichero de los archivos del hospital y al libro de registro de determinaciones de gases arteriales del Laboratorio.

Del libro de registro de la Unidad de Cuidado Intensivo, se obtuvieron los nombres y números de expedientes de todos los pacientes con diagnóstico de IRA, durante el lapso especificado.

De los libros de Internamiento y los de Ingreso y Egreso, se anotaron los nombres y números de expedientes de todos los pacientes con diagnósticos considerados como causa posible de IRA de acuerdo a la Tabla No.1.

En cuanto a los libros de determinaciones de gases arte

riales del laboratorio y del departamento de Cardio-respiratorio del Hospital, se tomó el nombre y el número de expediente de todos los pacientes con cifras de gases arteriales que pudieran incluirse dentro de nuestros criterios diagnósticos.

Una vez recopilados esos expedientes se descartaron:

a. Aquellos en los que no constara la información precisa y objetiva sobre las cifras de gases arteriales en el momento del diagnóstico.

b. Aquellos con  $PO_2$  mayor de 60mm Hg. en sangre arterial.

c. Aquellos en los que se hubiera utilizado determinaciones de gases en sangre venosa para hacer el diagnóstico.

d. Aquellos en los que no se encontrara absolutamente ninguna información sobre determinación de gases en sangre arterial.

En total, fueron revisados 332 expedientes, de los cuales pudimos seleccionar 35 casos que se ajustaran a nuestros criterios diagnósticos.

La revisión de estos expedientes se llevó a cabo de acuerdo al siguiente protocolo. (Ver material 1, en anexos).

Como condiciones previas se tomaron en consideración todos los diagnósticos que pudieran alterar las condiciones generales del paciente antes de la fecha de la determinación de gases arteriales consistentes con IRA. Se hizo énfasis

en aquellas condiciones capaces de desencadenar el síndrome.

Para determinar la presentación del cuadro, se realizó una correlación entre la fecha de los gases arteriales diagnósticos y la evolución correspondiente a ese día y al día anterior a éste. Se procedió de igual forma para determinar los datos positivos al examen físico.

En cuanto a los gases arteriales, se tomaron los datos del primer reporte que mostrara cifras consistentes con nuestra definición de IRA. Lo mismo se hizo para especificar el tipo de insuficiencia respiratoria. Si el paciente presentaba recaídas se determinó también el tipo de éstas.

Usualmente en el Hospital Salvador B. Gautier, los electrolitos séricos (Sodio, Potasio y Cloro) se reportan conjuntamente con los gases arteriales, Ph, exceso de base (B.E.), bicarbonato verdadero ( $\text{HCO}_3^-$ ), contenido de  $\text{CO}_2$  (Cont. $\text{CO}_2$ ), y bases standard (S.B.), por lo tanto, tomamos como referencia aquellos incluidos el mismo día de la determinación de cifras de gases arteriales diagnósticos.

Con relación a los estudios de orina, se consideraron aquellos con la misma fecha del diagnóstico de IRA o en los días subsiguientes, con la finalidad de identificar si hubo proteinuria o infección renal complicando el estado de los pacientes colocados en ventilador automático. La información sobre el hemograma del paciente se seleccionó en una forma semejante, con la diferencia de que el valor de hemo -

globina y hematócrito en los casos no relacionados con causa evidente de sangramiento, se determinó calculando un valor promedio de todas las cifras previas al diagnóstico de IRA. En pacientes con causa de sangramiento (por ejemplo politraumatizados, pacientes con úlceras pépticas perforadas, o postquirúrgico) se seleccionó el valor de hemoglobina y hematócrito inmediatamente previo al diagnóstico de IRA, pues en ellos la caída brusca de esos niveles es un dato importante.

En el Hospital Salvador B. Gautier, se efectuó la determinación de gases arteriales y del pH por medio del "pH Blood Gas Analyzer 213". Para calcular el bicarbonato verdadero, contenido de CO<sub>2</sub>, bases estándar y exceso de base se utiliza el "Acid base calculator 214". Ambos están conectados a un "Temp. Controller 329". Para conocer las cifras de electrolitos séricos se usa el "Flame Photometer 234". Estos aparatos de la firma Instrumentation Laboratories Inc.

El contenido de albúmina de la orina se verifica utilizando el reactivo de Robert, y para el hemograma existen dos métodos o el método manual, o con el "Automated Blood Cell Counter for in vitro diagnostic use" de la Coulter Counter, Model Ssr.

Las modalidades de oxigenoterapia disponible en el hospital son: la cánula nasal, el cateter nasal, la máscara de Re-respiración y los ventiladores automáticos. La máscara de re-respiración que se usa en el hospital es del tipo que posee válvula.

SEGUNDA PARTE

RESULTADOS

### Resultados.

Los 35 expedientes revisados presentaron la siguiente distribución por año, de acuerdo a su fecha de ingreso, en el lapso establecido desde Septiembre del año 1976 hasta Septiembre del año 1981: correspondiente al 1976 tenemos un caso; del 1977, cinco casos; del 1978, cuatro casos; nueve casos del 1979; tres casos del 1980; y trece casos del 1981.

Analizando la información obtenida de los datos generales del paciente encontramos que su distribución por sexo fue como sigue: 27 (77.1%) del sexo masculino y 8 (22.9%) del sexo femenino.

Su distribución por edad se presentó de la manera siguiente: dos casos con edades comprendidas en la segunda década de vida (entre 11 y 20 años); nueve casos en la tercera década de vida (entre 21 y 30 años); cuatro casos en la cuarta década (entre 31 y 40 años); tres casos en la quinta década (entre 41 y 50 años); nueve casos en la sexta década (entre 51 y 60 años); cinco en la séptima (entre 61 y 70 años); y tres en la octava (entre 71 y 80 años).

La ocupación de los pacientes estudiados resultó ser muy variable y poco específica encontrando lo siguiente: ocho obreros cuyo oficio concreto se desconoce, cinco pensionados, cinco dedicados a quehaceres domésticos, cuatro choferes, tres empleados privados, dos braceros y uno de cada una de las categorías siguientes: sereno, carpintero, costu

ra, mecánica, guardián, inspector, jefe de tren y un desempleado.

Luego de investigar sobre las condiciones previas de nuestros pacientes, nos hemos encontrado con la situación de que 25 de los 35 (71.4%) presentaron más de una condición desencadenante de su IRA en el momento del diagnóstico. Entre éstas encontramos las siguientes: enfisema pulmonar, asma bronquial, depresión anestésica post-operatoria, neumonía, neumotórax, edema agudo del pulmón, bronconeumonía, trauma craneal, edema cerebral, hemotórax, intoxicación por sedantes, dextroescoliosis dorsal, embolia grasa, tétanos, tórax inestable, EPOC no especificada, cirugía torácica, cirugía abdominal alta, neumoconiosis por yeso, candidiasis pulmonar y derrame pleural.

Para fines de tabular los resultados asignaremos a cada caso, un número del 1 al 35 en las tablas. La tabla 3, correlaciona las condiciones desencadenantes con la edad por década.

Las condiciones previas desencadenantes de IRA, de cada paciente están resumidas en la tabla 4.

Diecinueve de nuestros pacientes (54.2%) presentaron otras condiciones sobreañadidas a las desencadenantes, las cuales están detalladas en la tabla 5.

Al revisar la presentación del cuadro de IRA observamos que existían dos categorías de síntomas y signos: por

un lado tenemos aquellos atribuibles a la hipoxemia y la hiper-capnea de la IRA; y otros que coexisten con los anteriores, características de las condiciones previas desencadenantes y sobreañadidas.

Entre los síntomas y signos atribuibles a la hipoxemia y la hiper-capnea encontramos lo siguiente: taquipnea en 19 pacientes (54.2%); taquicardia en 19 pacientes (54.2%); hipotensión en 6 (17.1%); inconsciencia en 6 (17.1%); agitación en 6 (17.1%); intranquilidad en 6 (17.1%); obnubilación en 5 (14.2%); cianosis en 5 (14.2%); sudoración en 4 (11.4%); estupor en 3 (8.5%); desorientación en 3 (8.5%); cefalea en 2 (5.7%); hipertensión en 2 (5.7%); miosis en uno (2.8%); hiperreflexia en 1 (2.8%); irritabilidad en 1 (2.8%); temblor en 1 (2.8%) y mareos en 1 (2.8%).

En 26 pacientes (74.3%) estuvo presente la taquipnea, la taquicardia o ambas. (Ver tabla 6).

En cuanto a los síntomas coexistentes, característicos de las condiciones previas, se encontró que la dificultad respiratoria, la tos y la fiebre fueron los predominantes. (Ver tabla 7).

El grueso de los datos positivos al examen físico parece provenir de las condiciones previas. Estos estuvieron dominados por la disminución del murmullo vesicular, la presencia de estertores crepitantes y roncus. Se encuentran resumidas en la tabla 8.

Al estudiar las cifras de gases arteriales tomadas como diagnósticas de IRA encontramos que en 18 pacientes (51.4%), el  $PO_2$  estuvo entre 50 y 59 mm de Hg; en 8 pacientes (22.8%) estuvo entre 40 y 49 mm de Hg., en 8 pacientes (22.8%) estuvo entre 30 y 39 mm de Hg; y en 1 (2.8%) el  $PO_2$  estuvo entre 20 y 29 mm de Hg.

Dieciocho de los 35 pacientes (51.42%) presentaron IRA tipo I; 10 (28.57%) presentaron IRA tipo II, y siete pacientes (20.0%) presentaron un patrón variable de ambos tipos, - pasando de IRA tipo I a tipo II o viceversa.

En vista de las diversas combinaciones de condiciones de sencadenantes de IRA, que presentaron los pacientes estudiados, resulta imposible asociar estas condiciones por separado, a alguno de los tipos de IRA. (Ver tabla 4).

Los valores de pH,  $PCO_2$ ,  $PO_2$ ,  $HCO_3^-$ , BE, Contenido de  $CO_2$ , SB y porcentaje de Saturación de cada uno de nuestros pacientes, en el momento del diagnóstico de IRA, se encuentran consignados en la Tabla 9.

Sólo en 26 de los casos fué posible obtener información sobre el análisis de orina. Dos pacientes mostraron leucocitos en número de 14 a 18/c. Ambos tenían entre sus diagnósticos, el de septicemia. Uno de ellos estaba colocado en respirador automático.

Pudimos observar también que 16 pacientes (45.7%) presentaron albuminuria de una a tres cruces.

Entre los pacientes de sexo femenino, cuatro presentaron niveles bajos de hemoglobina (menores de 12 gm/100 ml); y dos, niveles bajos de hematócrito (menores de 37%).

Entre los pacientes de sexo masculino, encontramos trece con niveles bajos de hemoglobina (menores de 14 gm/100 ml); y once con niveles bajos de hematócrito (menores de 42%).

Tomando en cuenta ambos parámetros, en general trece pacientes presentaron tanto la hemoglobina como el hematócrito en niveles bajos de lo normal para su sexo. En once de éstos existía una causa evidente de sangramiento (post-quirúrgico, politraumatizados, hematomas importantes o perforación de víscera).

El cultivo del esputo se realizó en seis pacientes. Cinco de ellos presentaron cultivos positivos a uno o varios de los siguientes microorganismos: E. coli, Klebsiella, Enterobácter, Acrobácter, bacilos ácido-alcohol resistentes y Pseudomona auriginosa.

Los reportes de electrolitos mostraron hipernatremia e hipercloremia en cuatro pacientes en el momento del diagnóstico. Los niveles de potasio se encontraron dentro de límites normales.

Describiremos a continuación los resultados obtenidos al revisar la modalidad, concentración fraccional y el flujo de oxígeno administrados a nuestros pacientes.

De los 35 pacientes, 33 recibieron oxigenoterapia. A 5 de ellos se le suministró oxígeno por medio de cateter nasal; a dos por medio de mascarilla de re-respiración y a 18 por medio de cánula nasal. Ocho pacientes requirieron el uso de respirador automático.

Entre los 25 pacientes en los que no se utilizó respirador automático, consideraremos dos grupos: 12 pacientes con pulmones previamente normales (sin antecedentes de EPOC) y 13 con pulmones previamente anormales (con antecedentes de EPOC).

Los pacientes con pulmones previamente normales recibieron oxígeno a un flujo de 3 a 8 lts/min. (con un flujo promedio de 5 lts/min.) cuando se usó la modalidad de cánula o cateter nasal. Cuando se usó la mascarilla de re-respiración el flujo fué de 6 a 10 lts/min. Uno de estos pacientes recibió oxígeno según fuera necesario (S.O.S.).

Los pacientes con pulmones previamente anormales recibieron oxígeno a un flujo de 2 a 8 lts/min. (con un flujo promedio de 4 lts/min.) por cánula o cateter nasal; y a 2 a 3 lts/min. por mascarilla de re-respiración. La oxigenoterapia en ellos se inició con un flujo promedio de 5 lts/min. por cánula o cateter nasal.

Sólo en 26 de los 35 pacientes se encontró información sobre los valores finales de pH,  $PCO_2$ ,  $PO_2$ ,  $HCO_3^-$ , Contenido de  $CO_2$ , S.B. y porcentaje de saturación, luego de recibir oxígeno.

genoterapia. (Ver tabla 10).

De los 13 pacientes con EPOC previa, tratados sin el uso de respirador automático, murieron siete (53.8%); a cinco se le dió de alta en condición señalada como mejor y a uno se le dió de alta en iguales condiciones, con indicación de continuar la oxigenoterapia en su casa usando mascarilla. Como causa de muerte en estos pacientes, se consignaron los siguientes: asma bronquial en uno, enfisema pulmonar e insuficiencia respiratoria aguda en cinco, y edema agudo del pulmón en uno.

De los 12 pacientes con pulmones previamente normales, tratados sin el uso de respirador automático, murieron cinco (41.6%). A los siete restantes se les dió de alta en mejores condiciones. Como causa de muerte en este grupo de pacientes se consignó: paro cardio-respiratorio en tres, edema agudo del pulmón en uno y lupus eritematoso diseminado en otro.

En los ocho pacientes que requirieron el uso de respirador automático, se utilizó el de volumen. Sólo a uno de ellos se le aplicó PEEP.

Uno de los pacientes sólo permaneció 30 minutos en el respirador, por lo cual no será tomado en consideración.

La duración promedio en el respirador, de los siete pacientes restantes fué de cinco días.

En cuatro pacientes se describieron complicaciones posi

blemente derivadas del uso de respirador. Estas fueron: - tromboembolismo pulmonar en dos pacientes; arritmias cardíacas en dos pacientes; infección pulmonar en tres, y septicemia en dos.

De los dos pacientes que hicieron tromboembolismo pulmonar, en uno ocurrió al segundo día de colocado en respirador y en el otro al cuarto día. Con relación a las arritmias cardíacas, uno la presentó al segundo día y otro al octavo. La infección pulmonar se presentó al segundo, cuarto y sexto día respectivamente, en los tres pacientes mencionados. La septicemia ocurrió al quinto día en uno de los pacientes y al sexto en otro.

Todos los pacientes que requirieron el uso de respirador murieron, (100%). Como causa de muerte en ellos se consignan las complicaciones anteriores en cuatro pacientes, - e insuficiencia respiratoria aguda con subsecuente paro cardio-respiratorio en los restantes.

TERCERA PARTE

DISCUSION

## D I S C U S I O N

Encontrar 35 pacientes con criterios diagnósticos de IRA en un período de cinco años, puede considerarse como una cifra baja. Atribuimos esto, en parte, a las limitaciones usuales que se presentan en nuestro medio, cuando se realizan revisiones de casos (expedientes extraviados o incompletos). Sin embargo, otra posibilidad podría ser errores técnicos al tomar la muestra de sangre arterial, pues se ha descrito que si penetran burbujas de aire en la jeringuilla o en la cámara del electrodo que determinan la  $PO_2$ , - ésto causa aumento de la  $PO_2$  por encima de los niveles reales. En estos casos los gases arteriales mostrarían una hipoxemia más ligera de lo que en realidad es. (Shapiro, 1975).

El resto de nuestra discusión será dividido en acápites, siguiendo el orden del protocolo utilizado, para tratar de comentar nuestros resultados de una manera organizada.

### 1. Datos generales del paciente.

(Edad, sexo, raza, ocupación)

Al relacionar las condiciones desencadenantes de la IRA con la edad de nuestros pacientes notamos que la causa predominante en mayores de 30 años es la EPOC mientras que en menores de 30 lo es el trauma, bien sea quirúrgico, por accidentes de trabajo o de otro tipo.

Realmente el trauma craneal, torácico o quirúrgico podría

suceder a cualquier edad, pero no esperaríamos encontrar EPOC en menores de 30, puesto que esta condición es propia de individuos mayores de 40 años. (Ingram, 1980).

Consideramos que el predominio en el sexo masculino se debe a que este estudio se llevó a cabo en un hospital de asegurados en el cual la población es mayormente del sexo masculino. Otra razón podría ser que la población masculina es la que se encuentra en mayor riesgo de sufrir traumas, pero también debemos mencionar que el sexo masculino es el más afectado por EPOC.

La determinación de la raza es algo muy subjetivo en nuestro medio y observamos que se omitió en muchos de los expedientes revisados, por esto no haremos ningún comentario al respecto.

En cuanto a la ocupación, no pudimos definir alguna asociación útil pues como mencionamos, nuestros pacientes presentaron datos muy variables y poco específicos relacionados con ésta.

## 2. Condiciones previas.

### a. Condiciones previas desencadenantes de IRA.

En la serie de casos revisados encontramos seis con enfisema pulmonar asociado a crisis de asma bronquial. Esta no es una situación descrita con frecuencia y consideramos que podría deberse a error en el diagnóstico del asma bronquial. Existe una entidad denominada bronquitis asmática -

crónica que se diferencia de la anterior por la larga historia de producción de esputo con inicio de las sibilancias tardíamente (Ingram, 1990). Ya que esta entidad sí suele asociarse al enfisema pulmonar, podríamos pensar quizás que fue ésta la que afectó nuestros pacientes.

Otra posibilidad sería la presencia de una infección pulmonar coexistente que pasara desapercibida en estos enfisematosos, y que empeorara la obstrucción preexistente con sibilancias resultantes.

Sea cual fuere la explicación el resultado sería similar: la combinación del mecanismo fisiopatológico del enfisema pulmonar (producción de cortocircuito y en menor grado aumento del espacio muerto), con el aumento del trabajo respiratorio ocasionado por la infección o la bronquitis. El aumento del trabajo respiratorio también aumenta el espacio muerto.

En seis casos notamos la asociación del enfisema pulmonar con la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) como desencadenante de IRA. En ellos la causa podría ser la adición de espacio muerto fisiológico con aumento del trabajo respiratorio causado por la ICC, al cortocircuito causado por el enfisema pulmonar (mezcla venosa o desbalance ventilación-perfusión) (Shapiro, 1975).

El tromboembolismo pulmonar (TEP) fue la causa desencadenante de IRA en seis casos. Si analizamos estos, encon -

tramos que sólo en dos casos se presentó como una condición aislada. En el resto de los casos se presentó en pacientes que previamente tenían neumonía, dextroescoliosis dorsal severa o edema agudo del pulmón (EAP) coexistente. Observamos de nuevo la asociación de varios mecanismos fisiopatológicos: la producción de espacio muerto alveolar del TEP más el cortocircuito capilar causado por la neumonía y el EAP. La dextroescoliosis dorsal severa comprime el pulmón y reduce la capacidad vital. Actúa aumentando el trabajo respiratorio al causar una resistencia elástica anormal de la pared torácica y en menor grado del pulmón (Spaeth, 1979).

En ninguno de nuestros pacientes observamos que la neumonía por sí sola desencadenara IRA. En dos casos coexistió con TEP, en un caso con EAP y en otros dos casos con EPOC.

El EAP lo consideramos como causa desencadenante principal cuando se presentó asociado a neumonía o EPOC, pero al asociarse al TEP no podemos determinar cual de los dos fue la condición desencadenante definitiva.

El neumotórax, el hemotórax y la atelectasia presentan igual mecanismo fisiopatológico: producen cortocircuito capilar. El neumotórax y el hemotórax actúan como lesiones ocupadoras de espacio a nivel de tórax. Ambos se presentaron como causas desencadenantes únicas, o bien coexistieron en un mismo paciente, o se asociaron por separado a bronconeumonía y neumonía.

La asociación de trauma craneal con edema cerebral se observó en tres pacientes. Causan aumento del espacio muerto anatómico porque aumentan el trabajo respiratorio al provocar disfunción del sistema nervioso central. En un caso se presentaron ambos en un paciente con bronconeumonía previa y en otro caso en un paciente con enfisema pulmonar preexistente. Asumimos que se sumaron los mecanismos fisiopatológicos de ellos (Shapiro, 1975).

La embolia grasa produce espacio muerto alveolar, se presentó como condición desencadenante aislada en un caso.

La intoxicación por sedantes actúa por un mecanismo semejante al trauma craneal y al edema cerebral. Produce espacio muerto anatómico. Fue condición desencadenante única en un caso.

En ninguno de nuestros pacientes observamos que el derrame pleural causara IRA por sí solo. Lo encontramos asociado a ICC, EPOC no especificado y EAP en un caso.

El tétanos per sé, cuando se complica puede causar TEP, dificultad para tragar con el riesgo de aspiración de secreciones, y neumonía. Todos éstos asociados a espasmo de los músculos respiratorios, causan aumento del espacio muerto alveolar, cortocircuito capilar y aumento del trabajo respiratorio (Beaty, 1980).

El tórax flácido se presentó como causa desencadenante única en un caso. Este tipo de trauma implica la interacción

de varios mecanismos fisiopatológicos porque produce conjuntamente, aumento del trabajo respiratorio, cortocircuito arteriovenoso progresivo y cortocircuito alveolar (Spaeth, - 1979).

De todo lo anterior podemos afirmar que en nuestra serie de casos, la mayoría presentó combinación de más de un mecanismo fisiopatológico como causa desencadenante de IRA.

b. Condiciones sobreañadidas.

Incluimos dentro de este grupo, una serie de entidades - que podrían complicar de manera importante el estado de oxigenación-ventilación de nuestros pacientes, aunque de por sí no sean desencadenantes de IRA.

La caída rápida de los niveles de hemoglobina y del hematócrito producen declinación de la capacidad de transporte de oxígeno. La  $PO_2$  arterial permanece sin alteración porque lo que la define es el oxígeno disuelto en plasma y no el que está unido a hemoglobina. Aún así la cantidad absoluta de oxígeno transportado por unidad de volumen, se reduce (Braunwald, 1980), por esta razón consideramos que pacientes con causa evidente de sangramiento como el politraumatismo (ocho casos), la ruptura de víscera (un caso con ruptura de vejiga, un caso con ruptura de bazo, y un caso con ruptura de hemidiafragma izquierdo), hematomas importantes, (un caso con hematoma retroperitoneal) y la cirugía previa

(un caso con histerectomía y salpingooforectomía y un caso con amputación de pierna derecha), pueden afectar el estado general de nuestros pacientes.

La acidemia, hipercapnea e hipertermia, todas causan - disminución del contenido de oxígeno de la sangre porque - desvían la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha (Shapiro, 1975). Por lo tanto, los pacientes de - nuestra serie que presentaron acidosis diabética (dos casos) presentan este factor agregado.

Gossling y Donahue describen una cifra de  $PO_2$  arterial - inferior a lo normal en el 50% de los pacientes con fractura de fémur. Entre nuestros politraumatizados, tres presen taron fractura de fémur. Por lo tanto, en ellos y en otros dos casos con fractura de huesos largos es importante estar prevenido al posible desarrollo de embolia grasa. Esta entidad es un complejo sintomático de IRA después de fractura de huesos largos. Sus signos y síntomas son hipoxia, taquipnea, petequias, fiebre y alteraciones del sensorio.

Si revisamos las alteraciones post-operatorias que se - producen en la mecánica pulmonar tendremos que la capacidad vital se reduce 30 a 40% con relación al nivel pre-operatorio, durante el día de la operación. El volumen espirato - rio forzado también se reduce en igual proporción que la ca pacidad vital. Por otra parte, la capacidad funcional resi dual se reduce a 70 a 75% del valor pre-operatorio al cabo

de 24 horas (Cheney, 1978), aunque la  $PO_2$  arterial no se -  
afecta significativamente por el efecto de la cirugía, to -  
dos estos cambios pueden considerarse como factores coadyu -  
vantes en algunos pacientes de nuestra serie que fueron so -  
metidos a trauma quirúrgico.

Pacientes con infarto agudo del miocardio o valvulopa -  
tía mitral (un paciente con estenosis, uno con enfermedad -  
mitral y uno con reemplazo de válvula mitral) presentan al -  
teraciones a nivel del sistema cardiovascular que impide -  
que la respuesta compensatoria ante la hipoxia tisular, au -  
mento del gasto cardíaco, se verifique en una forma adecua -  
da.

La presencia de función renal inadecuada significa que  
los productos de desecho del metabolismo normal no están -  
siendo excretados adecuadamente. Dependiendo de si el pro -  
blema es tubular o glomerular ocurrirá alguna combinación -  
de acumulación de ácidos de la sangre y disminución de las  
bases. Primariamente, existe alteración de la excreción -  
del ión hidrógeno. Estos pacientes deben compensar aumen -  
tando el trabajo ventilatorio. Si no pueden lograrlo la -  
acidosis se convierte en una condición amenazante (Shapiro,  
1975). Tal es el caso de dos de nuestros pacientes (uno -  
con insuficiencia renal aguda y otro con nefropatía lúpica).

### 3. Presentación del cuadro.

Los síntomas que más nos llamarían la atención en pacientes con IRA son los que se producen por efecto de la hipoxia, a nivel del sistema nervioso central; obnubilación, agitación, intranquilidad, estupor, irritabilidad e inconsciencia. En nuestra serie de casos sólo 22 pacientes presentaron uno o varios de éstos. De los 13 pacientes que no presentaron manifestaciones de este tipo, nueve tenían EPOC entre sus condiciones previas.

La taquicardia, la taquipnea o ambas ocurrieron en un porcentaje importante de casos (74.3%). Por lo tanto podríamos considerar que en pacientes con EPOC, la presencia de éstos sería bastante indicativa de hipoxia.

Ahora bien, tanto la fiebre como la ICC y el TEP son causas de taquicardia, en consecuencia la presencia de taquicardia en pacientes con alguno de esos diagnósticos pierde valor como síntoma sugerente de hipoxemia.

Dos de nuestros pacientes presentaron hipertensión, pero si revisamos sus condiciones previas, resulta que ambos tenían historia de hipertensión arterial sistémica, por lo cual éste signo también pierde confiabilidad.

En resumen, podemos afirmar que los síntomas y signos atribuibles a hipoxemia e hipercapnea son escasos y muy poco específicos, por lo cual no debemos depender de la identificación de éstos para sospechar el diagnóstico de IRA.

Además debemos agregar que la mayoría de nuestros pacientes exhibieron un cuadro florido de síntomas y signos derivados de las condiciones desencadenantes de su IRA (y no de la hipoxemia o la hipercapnea directamente); el papel de éstos sería simplemente oscurecer el cuadro al superponerse a aquellos síntomas que sí debían llamarnos la atención.

#### 4. Datos positivos al examen físico.

La hipoxemia y la hipercapnea, de la IRA, de por sí producen muy pocos datos detectables al examen físico: la hipoxemia puede producir hiperreflexia, y la hipercapnea papiledema y miosis.

Uno de nuestros pacientes presentó hiperreflexia, pero en su caso ése dato no nos llamó la atención pues había sufrido trauma craneal con edema cerebral. Otro paciente presentó miosis. En él, ese es un dato importante ya que éste era un enfisematoso con asma bronquial y ese signo podría sugerir hipercapnea.

Encontramos estertores crepitantes (uni o bilaterales) en 31 pacientes, disminución del murmullo vesicular en 21 y roncus en 18. Estos signos son usuales en muchas de las condiciones previas de nuestros pacientes (neumonía, bronconeumonía, enfisema pulmonar, EAP, etc.), por lo cual no podemos relacionarlos directamente con IRA. Lo mismo podemos

afirmar sobre hallazgos como hepatomegalia; ascitis, edema de extremidades inferiores y ritmo de galope, en pacientes con ICC.

Ahora bien, si pensamos que los estertores crepitantes indican presencia de líquido o exudado en alvéolos (cortocircuito capilar); que las sibilancias se producen por aumento de la resistencia en la vía aérea (espacio muerto - anatómico); y que las retracciones intercostales, subcostales y el tiraje supraesternal implican aumento del trabajo respiratorio (espacio muerto anatómico), podríamos considerar que tales signos sí revisten importancia, desde el punto de vista clínico para sospechar IRA.

##### 5. Gases arteriales diagnósticos.

En el momento del diagnóstico, 26 de nuestros pacientes presentaron cifras de  $PO_2$  compatibles con hipoxemia moderada ( $PO_2$  por debajo de 60 mm Hg); y 9 presentaron cifras compatibles con hipoxemia severa ( $PO_2$  por debajo de 40 mm Hg). Diez de los pacientes presentaron hipercapnea concomitante.

El análisis de su status acido-básico global, debe individualizarse porque además de la acidosis láctica producida por la hipoxia tisular, y la acidosis respiratoria - producida por la retención de  $CO_2$ , pueden agregarse trastornos metabólicos derivados de otras condiciones sobreaña

didias (por ejemplo, cetoacidosis diabética o acidosis renal).

#### 6. Tipo de IRA.

En la mayoría de los pacientes revisados se presentó la combinación de más de una condición desencadenante de IRA, en el momento del diagnóstico. Esto impide asociar esas condiciones por separado, a alguno de los tipos de IRA.

Por lo tanto, consideramos que esta clasificación revisa poca aplicación práctica en los casos de nuestra serie.

#### 7. Análisis de orina.

Dieciseis de nuestros pacientes (45.7%), mostraron albuminuria de una a tres cruces. Este hallazgo podría significar disfunción renal causada por la hipoxemia, pero debemos tomar en cuenta que en ocho de ellos existían otras condiciones que también han sido descritas como causantes de albuminuria: fiebre, infección renal o diabetes mellitus (Martin et al; 1981). Por lo tanto, no podemos afirmar con certeza que la hipoxemia fuera la causante de esta albuminuria.

#### 8. Electrolitos.

La disfunción renal causada por la hipoxemia también -

puede provocar hipernatremia.

Sólo en 17 de los 35 pacientes pudimos conocer la cifra de sodio sérico correspondientes a la fecha de los gases arteriales diagnóstico de IRA. Cuatro mostraron hipernatremia.

No consideramos que la cifra de sodio sérico tenga mucho valor en estos casos, ya que esta cifra presenta variaciones de acuerdo a estados de hemoconcentración o hemodilución. Por ejemplo, los pacientes de nuestra serie que presentaron ICC quizás podrían tener retención de sodio, pero al tener aumento de la volemia presentarían hipotremia<sup>na</sup> dilucional.

#### 9. Oxigenoterapia.

Habíamos mencionado que solo 33 de nuestros pacientes recibieron oxigenoterapia. Los dos casos restantes presentan una situación diferente: uno de ellos llegó al hospital con una intoxicación por sedantes, sus gases arteriales fueron interpretados erróneamente como normales y no se le administró oxígeno; este paciente falleció. El otro caso fue el de un paciente enfisematoso con asma bronquial que aparentemente sólo fue tratado con broncodilatadores. En este segundo caso, pensamos en dos posibilidades: o realmente no se le administró oxígeno, o se le administró, pero no se hizo constar en el expediente. Este paciente fue dado de alta en mejores condiciones.

En el resto de los pacientes efectuamos una descripción superficial de la oxigenoterapia administrada, pues su estudio detallado presentó algunos inconvenientes de importancia: en algunas hojas de órdenes no se indicaba el uso de oxígeno, pero tampoco se explicaba si se había suspendido; a veces se disminuía el flujo de oxígeno sin que pudieramos encontrar un reporte previo de gases arteriales que lo justificara; en otras ocasiones se omitió la concentración y la modalidad utilizada.

Las metas clínicas de la oxigenoterapia adecuada son: - tratar la hipoxemia, cuando esta se debe a disminución de la tensión alveolar de oxígeno o a desbalance ventilación - perfusión; disminuir el trabajo respiratorio; y disminuir el trabajo del miocardio (Shapiro, 1975).

Para poder suministrar oxígeno en una forma adecuada es imprescindible conocer los sistemas de flujo de oxígeno, saber la  $FIO_2$  proporcionada de acuerdo a la modalidad empleada y comprender las necesidades de oxígeno de cada paciente según el mecanismo fisiopatológico de la condición desencadenante de su IRA.

Existen sistemas de alto flujo de oxígeno y de bajo flujo de oxígeno. Entre los de alto flujo podemos encontrar: - los ventiladores de volumen, los tubos en T con reservorio unidos a tubos endotraqueales o de traqueostomías, y el sistema Ventury. Entre los de bajo flujo tenemos: el catéter

nasal, la cánula nasal y las mascarillas faciales.

Ambos sistemas pueden proveer alta o baja concentración de oxígeno ya que el "flujo" es un término diferente a "concentración" (Shapiro, 1975).

Los sistemas de bajo flujo fueron los que se utilizaron en la mayor parte de nuestros pacientes, por esto es importante comprender las implicaciones del uso de éstos.

En una persona con patrón respiratorio ideal, por cada lt./min. que se modifique el flujo, existe una variación de un 4% aproximadamente en la  $FIO_2$ .

También debemos puntualizar que la  $FIO_2$  en un sistema de bajo flujo, varía enormemente con los cambios en el volumen vaivén y en el patrón respiratorio. A mayor volumen vaivén menos  $FIO_2$  y viceversa (Shapiro, 1975).

Toda esta información debe tenerse en cuenta cuando se va a indicar oxígeno a pacientes con pulmones previamente anormales (con EPOC previa) ya que en ellos una alta  $FIO_2$  puede ser fatal.

En los casos revisados, doce de los pacientes con EPOC previa recibieron un flujo de oxígeno inicial de 5 lt/min. en promedio, cuando se usó cánula o catéter nasal. Esto nos daría una  $FIO_2$  de 40%. Smith y Tuteur recomiendan el uso de cánula nasal con un flujo de oxígeno de 1 a 2 lts/min., en este tipo de pacientes. Esto proporcionaría  $FIO_2$  de 24-28%. Vemos así que aparentemente, en nuestro medio

se administra una concentración de oxígeno muy elevada en -  
pacientes con EPOC previa. Consideramos que tal vez sea la  
causa de la alta mortalidad por IRA, en este tipo de pacientes  
: siete de 13 pacientes fallecieron, 6 de éstos a causa  
de EPOC e IRA.

Uno de los pacientes con pulmones previamente normales  
(sin antecedentes de EPOC) recibió oxígeno según fuera necesario  
(S.O.S.). Consideramos que aún en el caso de que se  
indique oxígeno de acuerdo a las necesidades del paciente, -  
es mandatorio estimar aproximadamente cuáles son éstas e -  
indicar la modalidad y el flujo de oxígeno determinados. -  
Este paciente murió al día siguiente de presentar IRA, aun-  
que se consignó como causa de su muerte Lupus eritematoso  
diseminado.

Otra de las pautas que se deben seguir al indicar el -  
uso de oxígeno, es analizar el mecanismo fisiopatológico de  
las causas desencadenantes, ya que si la hipoxemia se debe  
a cortocircuito fisiológico verdadero (neumotórax, hemotó -  
rax, neumonía y otros) la oxigenoterapia causará poco efec-  
to. En cambio si una parte significativa de hipoxemia se -  
debe a desequilibrio ventilación-perfusión (enfisema pulmo-  
nar, bronquitis crónica) habrá una profunda respuesta a la  
oxigenoterapia.

Ocho de los pacientes revisados requirieron el uso de -  
respirador automático. No fué posible determinar cuál fué

la indicación para el uso del respirador en cada uno de estos pacientes porque sus expedientes no nos proporcionaron datos suficientes.

Cuatro de ellos recibieron ventilación controlada. Las especificaciones sobre frecuencia respiratoria,  $FIO_2$ , volumen y presión administrados sólo se pudieron determinar en dos casos.

En cuatro pacientes se describieron complicaciones posiblemente derivadas del uso del respirador: tromboembolismo pulmonar (dos casos), arritmias cardíacas (en dos casos), septicemia (en dos casos) e infección pulmonar (en tres casos).

El tromboembolismo pulmonar se origina usualmente de trombosis de las venas profundas. En el paciente ventilado automáticamente se produce disminución en el retorno venoso a medida que se aumenta la presión en la vía aérea. Esto causa hipotensión y éstasis sanguíneo. A consecuencia de esto surgen los problemas tromboembólicos. Para su prevención se ha implementado el uso de heparina sódica a bajas dosis: 5,000 unidades por vía subcutánea cada ocho horas (Pingleton et al, 1981).

Las arritmias cardíacas que se producen en estos pacientes pueden deberse a varias causas: a trastornos electrolíticos causados por la hipoxemia, inducidas por aminofilina, por hipoxemia episódica asociada a succión traqueal, o por

intoxicación digitálica (Goldstein, 1975).

La infección pulmonar se presenta a causa de la interacción de varios factores: aspiración traqueal no estéril, intubación con disminución de la efectividad de la tos, a la humidificación inadecuada del aire inspirado, contaminación del equipo del ventilador y otros, (Shine y Ripley, 1980).

.. Pudimos observar que a tres de los pacientes que hicieron complicaciones infecciosas (septicemia o infección pulmonar), se le había hecho traqueostomía. La traqueostomía presentó signos de infección en dos casos.

El cultivo de esputo se hizo en tres pacientes: en uno se reportó E. coli, Klebsiella y Enterobacter; en otro, - Klebsiella y en el tercero Pseudomona.

En vista de que el grupo de pacientes de nuestra serie, que requirió el uso de ventilador, fué muy reducido, no podemos establecer una correlación clara entre el tiempo que ellos tenían usando el ventilador y la aparición de las complicaciones.

Consideramos que las complicaciones infecciosas, se deben a la falta de equipo estéril y de personal de enfermería adecuadamente preparado, en el Hospital Salvador B. Gautier. Esta apreciación es de nuestra experiencia personal, no de la información proporcionada por los expedientes revisados.

Los ocho pacientes de nuestra serie, que requirieron el uso de ventilador automático, fallecieron (100%). Gallagher

y Civetta reportan una mortalidad de 1% en 315 casos de IRA tratados con ventilador automático y PEEP. La IRA en sus pacientes ocurrió secundaria a politraumatismo, sepsis intraabdominal, neumonía, aspiración de contenido gástrico o procedimientos quirúrgicos intraabdominales prolongados.

La diferencia entre ambas cifras es sumamente notoria por lo cual consideramos que merece un análisis profundo con miras a mejorar las perspectivas de vida del paciente que requiere uso de ventilador automático.

## C O N C L U S I O N E S

El diagnóstico de IRA se hace de una manera precisa y específica, basándose en la determinación de gases en sangre arterial. No debe hacerse utilizando la determinación de gases en sangre venosa, ni en base a observación clínica. Es un diagnóstico que si no se piensa, no se hace.

En la mayoría de los casos de nuestra serie, <sup>se</sup>presentó más de una condición desencadenante de IRA, en el momento del diagnóstico. Esto implica que en ellos se asoció el efecto de varios mecanismos fisiopatológicos. Por lo tanto, podemos afirmar que si en un paciente coexisten más de una de estas condiciones las posibilidades de que desarrolle IRA aumentan.

En varios de los pacientes de nuestra serie, la asociación de EPOC a ICC descompensada, fué capaz de provocar IRA. Por esto, recomendamos efectuar determinación de gases arteriales en todo pacientes con EPOC previa que comience a presentar síntomas y/o signos de ICC en descompensación.

Encontramos que los síntomas de depresión del sistema nervioso central son muy sugerentes de IRA, sin embargo, un alto porcentaje de nuestros casos presentó taquipnea, taquicardia o ambos, aún en ausencia de los anteriores. En vista de esto, consideramos importante determinar gases arteriales en todos aquellos pacientes con taquipnea y taquicardia en presencia de causa conocida de IRA.

La clasificación de IRA en tipo I y tipo II puede orientarnos en cuanto al manejo inmediato del paciente, sin embargo es difícil correlacionar causas aisladas de IRA a algunos de estos tipos ya que estas causas suelen asociarse y producir un patrón variable durante un mismo proceso.

Especificar la modalidad y el flujo de oxígeno que se va a administrar a cada paciente es tan importante como la dosificación y la vía de administración de un medicamento. La variación en la indicación del flujo de oxígeno debe basarse primordialmente en la cifra de gases arteriales aunque también debe tomarse en cuenta la observación clínica.

Pudimos observar que en nuestro medio, el uso de ventiladores automáticos, provoca con mucha frecuencia el surgimiento de complicaciones fatales, mayormente de tipo infeccioso. Por lo tanto, nos permitimos sugerir el establecimiento de criterios de manejo conservador, siempre y cuando esto no arriesgue la vida del paciente.

**A N E X O S**

**MATERIALES I**

Datos Generales: Número del paciente \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Raza \_\_\_\_\_

Ocupación \_\_\_\_\_

Condiciones previas: \_\_\_\_\_

Presentación del cuadro: \_\_\_\_\_

Datos positivos al examen físico: \_\_\_\_\_

Gases arteriales diagnósticos:

PO<sub>2</sub> \_\_\_\_\_ PCO<sub>2</sub> \_\_\_\_\_ pH \_\_\_\_\_

B.E. \_\_\_\_\_ HCO<sub>3</sub> \_\_\_\_\_ Cont.CO<sub>2</sub> \_\_\_\_\_

B.S. \_\_\_\_\_ % de saturación de O<sub>2</sub> \_\_\_\_\_

Tipo (s) de insuficiencia respiratoria \_\_\_\_\_

Electrolitos: Na \_\_\_\_\_ K \_\_\_\_\_ Cl \_\_\_\_\_

Orina: \_\_\_\_\_

Hemograma: \_\_\_\_\_

Espujo y cultivo: \_\_\_\_\_

Suministro de Oxígeno (descripción): \_\_\_\_\_

Uso de respirador: Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Tipo de respirador: \_\_\_\_\_

PEEP: Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Tiempo de duración en respirador: \_\_\_\_\_

Gases arteriales post-oxigenoterapia o respirador: \_\_\_\_\_

PO<sub>2</sub> \_\_\_\_\_ PCO<sub>2</sub> \_\_\_\_\_ pH \_\_\_\_\_

B.E. \_\_\_\_\_ HCO<sub>2</sub> \_\_\_\_\_ Cont. CO<sub>2</sub> \_\_\_\_\_

B.S. \_\_\_\_\_ % de saturación de O<sub>2</sub> \_\_\_\_\_

Complicaciones secundarias al uso de Respirador: \_\_\_\_\_

Tiempo transcurrido entre aplicación de respirador y complicación: \_\_\_\_\_

Defunción: Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Causas a que se atribuyó la defunción: \_\_\_\_\_

Condición del pacientes al ser dado de alta: \_\_\_\_\_

**TABLA 1**  
**CAUSAS DE INSUFICIENCIA**  
**RESPIRATORIA AGUDA**

A. Enfermedades que afectan el centro respiratorio en el sistema nervioso central (IRA de tipo II).

Hipoventilación alveolar central o "primaria" (en pacientes obesos, conocida como hipoventilación de la obesidad, o Síndrome de Pickwick).

Hipoventilación causada por alcalosis metabólica.

Dosis excesivas de narcóticos o sedantes.

Lesiones orgánicas del centro respiratorio (por ejemplo, poliomyelitis bulbar)

Depresión anestésica post-operatoria.

B. Enfermedades que perturban la acción de los pulmones torácicos (afectando huesos, músculos, nervios, pleura, o varias de estas estructuras (IRA de tipo II).

**Nervios y Músculos**

Botulismo  
Drogas curariformes  
Síndrome de Guillain-Barré  
Parálisis hipokalémica  
Esclerosis múltiple  
Distrofia muscular  
Miastenia grave  
Antibióticos bloqueadores neuromusculares  
Poliomielitis  
Lesión de médula espinal  
Tétanos

**Diversos**

Ascitis  
Obesidad extrema  
Cifoescoliosis  
Mixedema  
Derrames y Fibrosis de Pleura  
Traumatismo (Tórax Flácido)

**TABLA 1**

**(Cont.)**

C. Enfermedades de pulmones y vías aéreas (IRA tipo I o -  
tipo II).

Síndrome de dificultad respiratoria del adulto

Atelectasia

Asma

Bronquiectasia

Bronquiolitis

Bronquitis crónica

Fibrosis quística

Enfisema

Síndrome dificultad respiratoria del lactante (enfermedad de membrana  
hialina)

Fibrosis intersticial

Neumonía

Edema pulmonar

Embolia pulmonar

Obstrucción vía aérea alta

**TABLA 2**

**FORMAS DE OXIGENOTERAPIA**

<b>Equipo</b>	<b>Flujo (litros/min.)</b>	<b>Concentración de Oxígeno Aproximada</b>
Cánula nasal	1 - 6	24 - 40
Máscara facial	6 - 8	30 - 45
	10 - 12	45 - 65
Máscara de re-respiración parcial	9 - 10	40 - 80
Máscara de no re-respiración	6 - 8	80 - 100
Máscara Venturi		
24 ó 28% O <sub>2</sub>	4	24 ó 28
35 ó 40% O <sub>2</sub>	8	35 ó 40
Máscara de presión	Ajustan estrechamente y pueden enviar elevada FIO <sub>2</sub> bajo presión positiva continua en la vía aérea.	
Tiendas Faciales	Proveen concentraciones imprecisas de oxígeno. Raramente usadas.	
Adaptador de tubo en T para usar con tubo endotraqueal o traqueostomía (con o sin tubo de reservorio)	Usarlo con nebulizador Venturi con flujo de oxígeno apropiado; el tubo de reservorio evita la entrada de aire ambiental y aumenta la concentración de oxígeno.	

**TABLA 3****CAUSAS DESENCADENANTES DE IRA SEGUN EDAD POR DECADA**

<b>Década de Vida</b>	<b>Causas Desencadenantes</b>
Segunda	Cirugía torácica Intoxicación por somníferos
Tercera	Cirugía abdominal alta Tromboembolismo pulmonar Candidiasis pulmonar Edema agudo del pulmón Homotórax Trauma craneal Neumotórax
Cuarta	Trombolismo pulmonar Embolia grasa Tórax flácido
Quinta	Atelectasia Enfisema pulmonar Asma bronquial
Sexta	Trauma craneal Edema cerebral Tromboembolismo pulmonar Enfisema pulmonar Asma bronquial Tétanos
Séptima	Neumoconiosis por yeso Enfisema pulmonar Asma bronquial Neumotórax Depresión anestésica post-operatoria
Octava	EPOC no especificada Enfisema pulmonar

## CONDICIONES PREVIAS DESENCADENANTES DE IRA

Condiciones Previas Desencadenantes	Número del Caso																																			Total			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35				
Enfisema Pulmonar												•	•	•	•				•	•			•		•				•	•	•		•	•			13		
Asma Bronquial													•	•					•											•	•			•			6		
Tromboembolismo Pulmonar								•		•	•											•		•					•								6		
Insuficiencia Cardíaca Congestiva													•							•	•				•					•					•		6		
Neumonía								•												•				•					•							•	5		
Neumotórax								•																												•	3		
Hemotórax													•																							•	3		
Edema Agudo del Pulmón																																					3		
Trauma Craneal		•											•																								3		
Edema Cerebral		•											•																									3	
Bronconeumonía		•																																				2	
EPOC no Especificada																																						2	
Quistes Aéreos																																						2	
Depresion Anestésica Post-Operatoria																																							1
Embolia Gasa																																							1
Intoxicación por Sedantes																																							1
Dextroescoliosis Dorsal																																							1
Atelectasia																																							1
Tórax Inestable																																							1
Cirugía Torácica																																							1
Tétanos																																							1
Derrame Pleural																																							1
Fibrosis de Pleura																																							1
Neumoconiosis por Yeso																																							1
Candidiasis Pulmonar																																							1
Cirugía Abdominal Alta																																							1
Fibrosis Pulmonar																																							4
Tipo de IRA	V	V	I	I	II	I	V	I	II	I	II	I	II	I	II	I	I	V	I	II	II	I	I	II	I	II	I	V	I	V	V	T	I	I	II	I			









**TABLA 9**

**GASES ARTERIALES DIAGNOSTICOS**

Número del caso	pH	PCO <sub>2</sub>	PO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	B.E.	Cont. CO <sub>2</sub>	S.B.	% de Saturación
1	7.43	26	35	18.1	-5.4	18	21	70
2	7.28	59.5	57	25	-2.5	26.5	23.5	83
3	7.40	36	34	22	-1.6	23	23	66
4	7.51	35	40	27	+5.0	28.2	28.7	83
5	7.38	51.5	56.5	28	+3.6	29	27.4	84
6	7.48	35.5	46	24.5	+2.5	25.5	27	89
7	7.44	40	30	25	+2.4	26	26	63
8	7.33	15.4	34.2	8	-17	8.6	32.5	61.6
9	7.38	46.5	51.4	25.1	+0.8	26	25.4	86
10	7.57	34.5	32.5	30.6	+9.5	31.4	31.6	76
11	7.43	74	42.4	48.3	+21	50.6	41	79
12	7.44	43	53	28	+3.8	29	28	89
13	7.41	56.2	38	33	+8.6	35	31.3	73
14	7.55	36	44	31	+9.0	32.3	32	89
15	7.43	31.4	57.3	20.7	-1.9	21.7	23.4	91.5
16	7.32	68.2	53	29.8	+2.2	32	26.6	88
17	7.5	32.2	41.2	24.6	+2.0	25.6	49.7	82.1
18	7.38	53	48	29.4	+4.6	31.1	28.6	83
19	7.24	69	33.1	28.3	+0.5	30	24.5	49
20	7.45	31	58	21.2	-1	22.2	24	93
21	7.32	37.8	52.8	18.6	-5.3	19.9	40.5	84.2
22	7.23	83.4	53.2	33.8	+5.0	36	29	76
23	7.56	38.4	41.3	34.5	+11.7	34.8	34.3	87
24	7.39	61.4	58.5	35	+9.8	38.1	82.6	90
25	7.21	161	38.5	63.5	+29.5	69.2	47.4	55
26	7.50	27.4	56	21.5	+0.1	22.3	25	89
27	7.51	33	54.2	26	+4	27	28	93
28	7.52	42.6	52.9	30.4	+9.5	32.6	31.7	93
29	7.41	40	50	24	+1.3	25	25.4	86
30	7.51	62	54.2	40	+7.4	42	38.4	93
31	7.47	37	59	26.3	+3.9	27.5	28.1	94
32	7.43	36.8	43	24.3	+1.1	25.4	25.5	80
33	7.50	22	52.2	15.9	-4.5	16.6	21.7	92
34	7.33	56.5	54	27.4	+1.4	30	26.2	85
35	7.40	38	27	23.4	+0.2	24.5	24.5	72

**TABLA 10**

**GASES ARTERIALES LUEGO DE OXIGENOTERAPIA O RESPIRADOR**

Número del caso	pH	PCO <sub>2</sub>	PO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	B.E.	Cont. CO <sub>2</sub>	S.B.	% de Saturación
1	7.21	41	107	16.1	-11.5	17.3	16.4	93
2	7.44	40	65	28	44	29	18	94
3								
4	7.46	37	50	26	+3	27	27.5	86
5								
6								
7	7.44	62	65.3	37	+12.0	39.2	34.3	94
8	7.42	60	48	35	+10	36.5	33	92
9								
10	7.46	43	63	30	+6.3	31	30	94
11	7.30	56.1	81.3	27	-0.4	28.4	25	96
12	7.33	44	89	22	-4.2	23	22	96
13	7.49	56.0	44.0	38.4	+14.5	39.0	36.0	86
14								
15								
16	7.48	43	81.4	40.3	+15.8	41.7	37.3	97
17								
18								
19	7.37	46	74.7	25.3	+0.7	26.9	25.5	94.8
20								
21	7.45	29.1	71.6	20.1	-21.1	21.1	44.4	95.3
22								
23	7.49	41.6	74.6	30.2	+7.0	31.5	30.5	96
24								
25								
26								
27	7.39	47	79	27	+2.0	28.5	26.5	95.5
28	7.51	40	44	30.5	+8	31.5	31	87
29	7.09	125	44	35	+2.5	38	27	76
30	7.48	66	46	39	+15.7	40	37	87
31	7.42	40	69	26	+2.0	27	27	94
32	7.43	47.5	77	31	+6	32.3	30	96
33	7.38	21	83	12.5	-10.5	13	17	96
34	7.33	54	21.1	27.8	+2.7	29.4	28.4	41
35	7.56	44.4	39.6	132.2	+16.4	41.0	37.9	100

## REFERENCIAS

- Braunwald, E. Cyanosis, Hipoxia and Polycythemia. Harrison, T. R., Isselbacher, K. J. et al (Eds). Principles of Internal Medicine. New York, McGraw-Hill, 1980.
- Beaty, H. Diseases caused by anaerobic bacteria. Harrison, T. R., Isselbacher, K. J. et al (Eds). Principles of Internal Medicine. New York, McGraw-Hill, 1980.
- Cheney, F. W. Effects of Surgery on pulmonaru function. Hershey, S. G. (Ed.) Refresher courses in Anesthesiology, Vol. 6. Washington, 1978.
- Davidson, F. F., Brody, J. S. Acute respiratory failure. Wilkins, R. W., Levinsky, N. G. (Eds.). Medicine, Boston Little Brown, 1978.
- Gallagher, J. Civetta, J. Goal-directed therapy of coute respiratory failure. Anesthesia and Analgesia, 1980, - Vol.59, 831-834.
- Goldstein, M. S. Acute respiratory failure. Harrington, W. J., Reiss, E. (Eds). Fundamental and Clinical Aspects of Internal Medicine. Miami, 1975.
- Gossling, H. R., Donahue, T. A. El Síndrome de Embolia - grasa. Jama en centroamérica, 1979, Vol. 2, 762-765.
- Ingram, R., Chronic bronchitis, emphysema, and chronic air ways obstruction. Harrison, T. R., Isselbacher, K.J. et al (Eds). Principles of Internal Medicine. New York, McGraw-Hill, 1980.

- Markello, R. The pathophysiology of pulmonary blood-gas exchange. Hershey, S. G. Refresher Courses in Anesthesiology, Vol. 3, Washington, 1978.
- Martin, L. Insuficiencia respiratoria. Williams, M.H. (Ed.) The Medical Clinics of North America: Symposium on pulmonary disease. Vol. 61 (6) Philadelphia, Saunders, 1977.
- Martin, J. et al. Manual Normon. Fuenlabrada, (Madrid), Laboratorios Normon, 1987.
- Moser, K. M., Management of acute respiratory failure. Harrison, T. R., Isselbacher, K. J. et al (Eds.). Principles of Internal Medicine. New York, McGraw-Hill, - 1980.
- Pingleton, S. et al. Prevention of Pulmonary Emboli in a Respiratory Intensive Care Unit. Chest, 1981, Vol. 79. 647-650.
- Shapiro, B. A. Clinical Application of blood gases. New York, Year Book Medical Publishers, 1975.
- Smith, T. W., Tuteur, P. G. Acute respiratory failure. Freitag, J. J., Miller, L. W. (Eds.). Manual of Medical Therapeutics, Boston, Little Brown, 1980.
- Speth, S., Morrison, M.L. Nursing Care of the patient in respiratory failure. Morrison, M.L. (Ed.) Respiratory Intensive Care Nursing. Boston, Little Brown, 1979.
- West, J. B. Respiratory failure. West, J.B. (Ed). "Pulmonary Pathophysiology the essentials". Baltimore, Williams Wilkins, 1977.

SUSTENTANTE

T. Duarte Escobar

ASESOR

A. A. Alvarez

JURADOS

[Signature]

[Signature]

[Signature]



Fecha: 10 Dic. 1981

Calificación: A

