

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

DR. JAIME ARRIAGA CABALLERO

**MEDICO ASISTENTE UCI HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU**

MEDICO ASISTENTE EMERGENCIA CJP

FISIOLOGIA RESPIRATORIA

FILTRO DEL PULMON

1.- FILTRO : Material embólico (fibrina coagulos)

2.- METABOLICA : Remoción de sustancias vasoactivas

- Serotonina
- Bradicina
- Norepinefrina
- Ciertas prostaglandinas
- Amgiotensina I a II

3.- DEFENSA

A). Tos :

- Compromiso de conciencia
- Aspiración - neumonía
- abceso pulmonar

- Parálisis laringea

B). Barrido mucociliar

- Defecto genético
- Factor antimotilidad
- humo de cigarrillo
- Exposición al polvo
- Infección viral
- Bronquiectasia
- bronquitecisia
- neumoconiosis

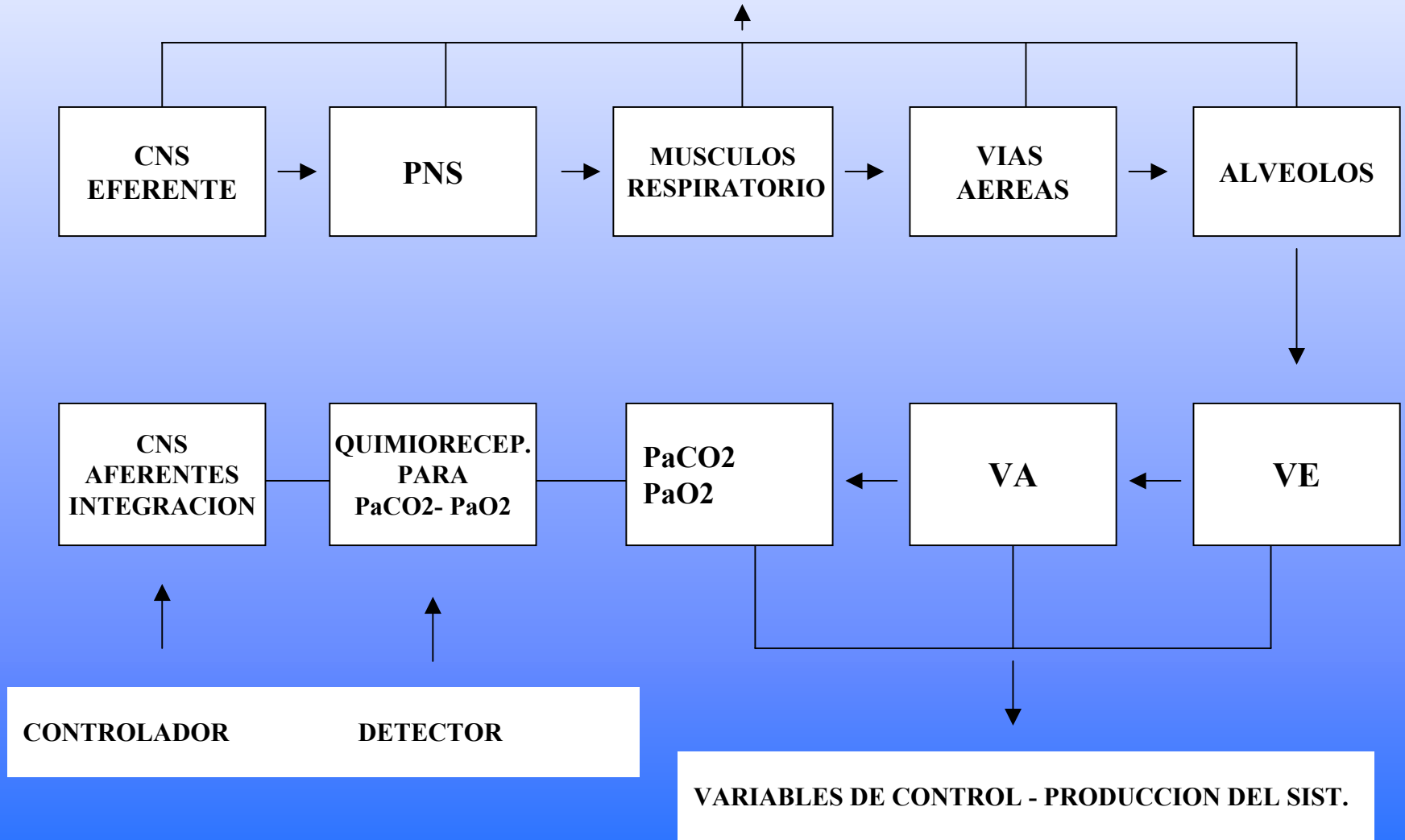
c). Fagocitosis macrófagos

- Particulas silicon - falla para matar (TBC)
- Inmuno supresión (drogas) - infección por Aspergilosis

4.- Intecambio gaseoso

SISTEMA RESPIRATORIO

Componentes efectores



INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

DEFINICION

RESULTADO FINAL DE UNA SERIE DE DESORDENES CLINICOS CARACTERIZADO POR COMPROMISO SEVERO DEL INTERCAMBIO GASEOSO PULMONAR

IRA

CRITERIOS

IRA HIPOXEMICA : PaO₂ < 50 mm Hg disfunción a nivel alveolo capilar

IRA HIPERCAPNICA : PaCO₂ > 50 mm Hg

Ph < 7.3 - hipoventilación alveolar por falla en:

a). CNS

b). PNS y falla torácica - musculos respiratorias

c). Vías aéreas de conducción.

I R A

**LA INTERPRETACION CORRECTA DE LOS VALORES GASOMETRICOS
REQUIERE UN CONOCIMIENTO DE :**

- ECUACION DE HENDERSON - HASSELBACH**
- FORMA SIMPLIFICADA DE LA ECUACION DE AIRE ALVEOLAR**
- CONCEPTO DE GRADIENTE ALVEOLO - ARTERIAL DE LA TENSION DE O₂.**
- EL CALCULO DE LA RELACION $AH / A PCO_2$ Y SU APLICACIÓN EN LAS DECISIONES TERAPEUTICAS.**
- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE VARIOS DESORDENES ACIDO - BASE**

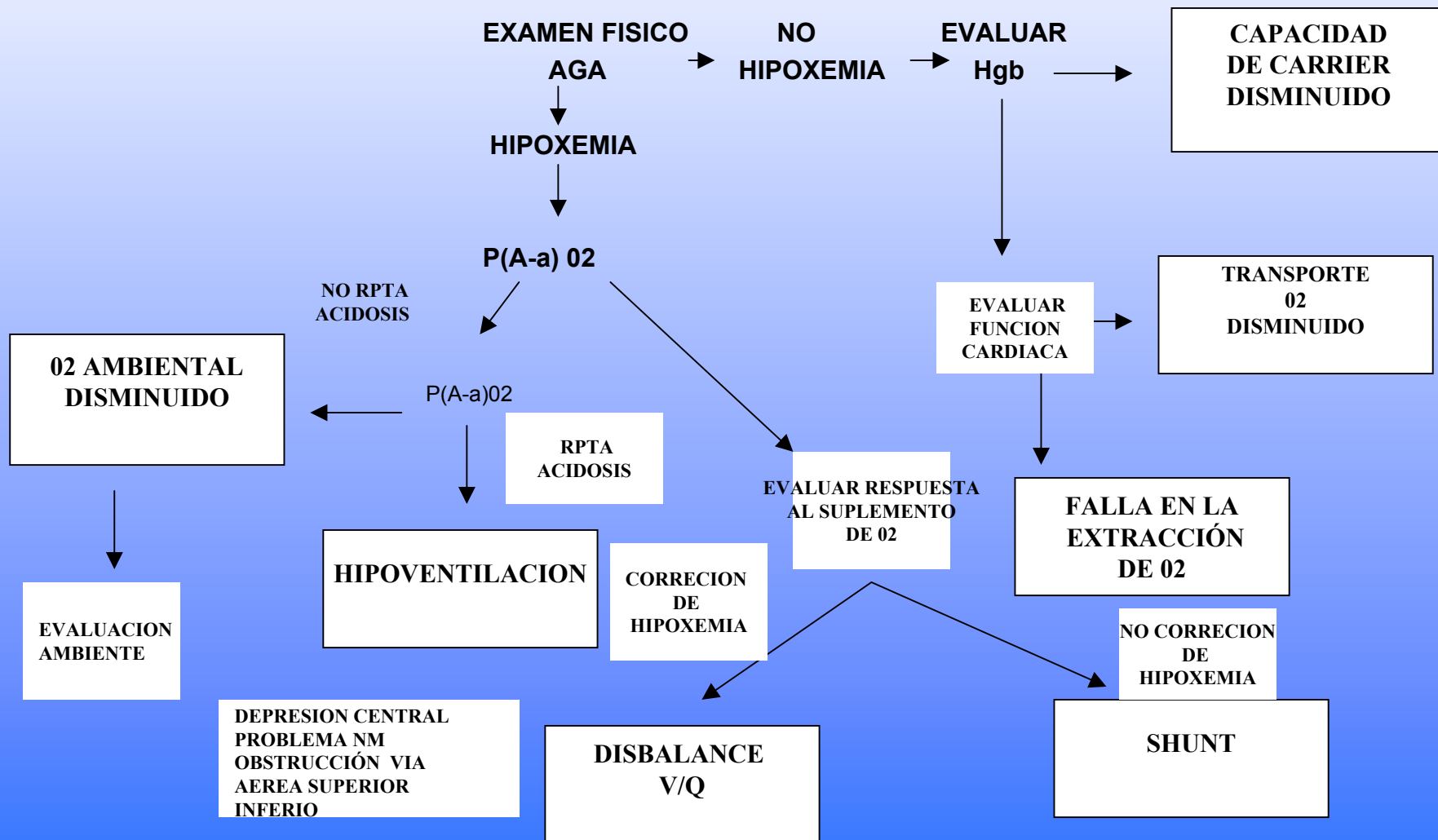
ECUACION DE HENDERSON : $H = 24 \times (Pa\ CO_2 / HCO_3^-)$

ECUACION DE AIRE ALVEOLAR SIMPLIFICADA:

$$PAO_2 = PI_{O_2} - \frac{PaCO_2}{R}$$

LA RELACION $AH / AP\ CO_2$ PARA ACIDOSIS RESPIRATORIA AGUDA, CRONICA Y CRONICA AGUDIZADA ES 0.8, 0,3 Y MAYOR QUE 0.3 PERO MENOR DE 0.8 RESPECTIVAMENTE.

SIGNOS DE HIPOXIA (DISNEA, TAQUIPNEA, CIANOSIS)



ALGORITMO DIAGNOSTICO DE CAUSA DE HIPOXIA

MECANISMOS DE HIPOXEMIA

1.- DISMINUCION DEL OXIGENO AMBIENTAL

2.- HIPOVENTILACION

3.- DISBALANCE VENTILACION - PERFUSION

4.- SHUNT DE DERECHA A IZQUIERDA.

5.- DEFECTOS DE DIFUSIÓN

I R A HIPOXEMICA O TIPO I

Pa O₂ < 50 mm Hg - DISFUNCION A NIVEL ALVEOLO - CAPILAR

PRODUCIDA POR TRES MECANISMOS DISTINTOS A LA HIPOVENTILACION CARACTERIZADOS POR P(A-a) O₂ aumentada :

- DISBALANCE V/Q**
- SHUNT DE DERECHA A IZQUIERDA**
- DEFECTOS DE DIFUSION**

I R A TIPO I CARACTERISTICAS

- HALLAZGOS LINICOS:PACIENTE INTRANQUILO, AGITADO, COPROLÁLICO FR AUMENTADO, PUEDE HABER CIANOSIS DISTAL, DIAFORESIS, CONFUSION, CONVULSIONES.**
- DEBIDO A SHUNT DERECHA - IZQUIERDA GRANDE ESTOS PACIENTES MUESTRAN MEJORÍA MIIUMA AL SUPLEMENTO DE O₂.**
- HIPOXEMIA CON SATURACIÓN DE O₂ DE 88% O PUEDE COMPROMETER RÁPIDAMENTE LA VIDA DEBIDO A QUE ESTE GRADO DE SATURACIÓN DE O₂ ESTA EN LA PORCION VERTICAL LINEAL DE LA CURVA DE DISOCIACIÓN DE Hb.**
- DEBIDO A QUE CONCENTRACIONES DE O₂ DE 60% O MÁS ES POTENCIALMENTE TÓXICO LA TERAPIA CON TALES CONCENTRACIONES ES POR SI MISMA UNA FUERTE INDICACIÓN PARA INTUBACIÓN Y VM CON PEEP.**
- PUEDE DESARROLLAR IRA HIPERCAPNICA CONCOMITANTE.**

I R A TIPO I

-CAMBIOS TIPICOS EN EL AGA Y LA VENTILACION

	PH	PaCO ₂	PaO ₂	PaO ₂ -PAO ₂	VENTILACION	
					TOTAL	ALVEOLAR
ANTES DE FATIGA MUSCULO RESPIRATORIO	↑	↓	↓ ↓	↑ ↑	↑	↑
DESPUES DE FATIGA MUSCULO RESPIRATORIO	↓	↑	↓ ↓	↑ ↑	↑	↓

CAUSAS DE IRA I

- EDEMA PULMONAR CARDIOGENICO**
- SDRA**
- NEUMONIAS EXTENSAS**
- HEMORRAGIA PULMONAR DIFUSA**
- EMBOLIA PULMONAR AGUDA MASIVA**
- ATELECTASIAS**

MANEJO DE I R A

PROCEDIMIENTO AUXILIARES:

- a). Radiografía de Tórax : para identificar la enfermedad pulmonar subyacente.**
- b). Electrocardiograma: para mostrar arritmias que indiquen Cor pulmonaje o isquemia miocárdica.**
- c). Oximetría de pulso: para revelar una disminución de la SaO₂.**
- d). Análisis de sangre: Grupo Sanguineo y Rh, hemograma, Hemoglobina, perfil de coagulación, fibrinogeno, glucosa, urea, creatinina, electrolitos, Gases arteriales, enzimas cardiacas (sospecha de IMA) Dehidrogenasa láctica)DHL) TGO, CPK - MB.**
- e). Gammagrafía pulmonar (alteración de la ventilo-perfusión)**
- f). Cateterización con cateter de Swan Ganz para medicón de presiones y diferencias entre causas pulmonares y cardiovasculares y vigilar las presiones hemodinamicas solo en casos especiales.**

TRATAMIENTO I R A TIPO I

- CORRECCION DEL CUADRO DE FONDO.**
- MANTENER Pa O₂ > 60**
- EVITAR COMPLICACIONES**
- FISIOTERAPIA RESPIRATORIA**
- HIDRATACION ADECUADA**
- OXIGENOTERAPIA**
- INTUBACION O TRAQUEOSTOMIA**
- APOYO VENTILATORIO**

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA OXIGENATORIA OXIGENOTERAPIA CONDUCTA

- Bigotera nasal; casos leves a moderados, y el flujo varía de 0.5 a 6 litros x minuto, dependiendo del control de AGA.
 - Máscaras faciales:
 - Máscara con Reservorio: se llega a concentraciones del 90 a 95 %.
 - Mascara de Venturi : se usa en casos específicos como por ejemplo en EPOC con retención de CO₂ , donde se requiere un control más preciso de flujo de O₂ administrado . El rango va de 24 % al 50%.
 - Tubos endotraqueales: Cualquier fracción inspiratoria de O₂ puede ser administrada . Puede hacerse por un sistema en “T”.
 - Metas
- Se considera metas terapéuticas :
- Gasometricas :
 - PaO₂ > 60 mm Hg
 - SaO₂> 90%
 - Disminución del trabajo miocárdico con FC < 100 x minutos y estabilidad hemodinámica.

Monitorización:

- No invasiva
 - Oximetría de pulso, electrocardiograma, monitoreo continuo de frecuencia cardíaca y respiratoria.
- Invasiva:
 - Colocar línea arterial para dosaje de Gases arteriales cada 30 minutos (en promedio) hasta alcanzar metas. Luego racionalizar la frecuencia de acuerdo a evolución.

Reevaluación

- Hipoxemia corregida:
 - Continuar oxigenoterapia y tratar la causa.
- Hipoxemia no corregida :
 - Intubación endotraqueal y ventilación mecánica

Ventilación Mecánica

se iniciara ventilación mecánica en las siguientes condiciones:

- hipoxemia no corregida con mascara con reservorio > 0.80 o persistencia del factor causal con hipoxemia refractaria.
- Excesivo trabajo respiratorio con FR > 35 x minuto y/o patrón ventilatoria anormal.

CARACTERISTICAS CLINICAS IRA II

PACIENTE SOMNOLIENTO , RUBICUNDO PUEDE PRESENTAR ARRITMIAS Y FR AUMENTADA, ATERIXIS, LETARGIA, COMA, CEFALEA, PAPILEDEMA.

CAMBIOS TIPICOS AGA Y VENTILACION

	VENTILACION					
	PH	PaC02	Pa02	PA02-Pa02	TOTAL	ALVEOLAR
CNS	↓	↑	↓	NL	↓	↓
PNS	↓	↑	↓	↑	↓	↓
VIAS AEREAS ASAMA						
FASE TEMPRANA	↑	↓	NL	↑	↑	↑
PUNTO INTERMED.	NL	NL	NL	↑	↑	NL
FATIGA MUSCULAR	↓	↑	↓	↑	↑	↓

CAUSAS IRA II

A). COMPROMISO CNS

- **SOBRE DOSIS DE SEDANTES NARCOTICOS ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS.**
- **MENIGOENCEFALITIS DIFUSA.**
- **ALCALOSIS METABOLICA CRÓNICA - TERAPIA CON MELODONA.**
- **SD OBESIDAD - HIPOVENTILACIÓN.**
- **MIXEDEMA SEVERO.**

B). PNS O FALLA TORÁCICA

- **SD GUILLAIN - BARRE**
- **MYASTENIA GRAVIS**
- **POLYMIOSITIS AGUDA**
- **DEBILIDAD MUSCULAR RESPIRACIÓN AGUDA: HIPOCALEMIA, HIPOFOSFATEMIA.**
- **MIXEDEMA SEVERO.**
- **IATROGENIA :**
 - **EFFECTOS RESIDUALES DE AGENTES ANTICOLINESTERASA**
 - **FATIGA MUSCULAR RESPIRATORIA DE INTENTOS PREVIOS DE DESTETE.**
- **TÓRAX INESTABLE, XYPHOSCOLIOSIS.**

- **VIAS AÉREAS**
 - **EPIGLOTIS AGUDA**
 - **STATUS ASMÁTICO**
 - **EPOC CON DESCOMPOSICION AGUDA**

CAUSAS PRECIPITANTES DE IRA TIPO II EN EPOC

1. DEPRESION DEL ESTIMULO CENTRAL

- FARMACOS
- OXIGENOTERAPIA EXCESIVA
- ACIDOSIS METABOLICA

2. SECRECIONES

- DESHIDRATACIÓN
- BRONCORREA IMPACTADA

3. BRONCOESPASMO

- INFECCIÓN
- ALERGIA
- IRRITANTES

4. INFECCION

- BRONQUITIS AGUDA
- NEUMONIA
- BACTEREMIA

5.- CARIOVASCULAR

- INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA
- ARRITMIA
- EMBOLIA PULMONAR
- SHOCK

6.- MECANICA

- CIRUGIA RECIENTE
- ASCITIS
- DERRAME PLEURAL
- TRAUMA TORACICO

7.- NEUROMUSCULAR

- DESNUTRICION
- DISTURBIOS DEL POTASIO, FOSFORO, MAGNESIO.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA VENTILATORIA

MEDIDAS GENERALES:

- CONTROLAR LA TEMPERATURA DEL PACIENTE PARA REDUCIR LAS NECESIDADES DE OXIGENO.**
- USAR DRENAJE POSTURAL, FISIOTERAPIA PULMONAR PARA QUE LAS SECRECIONES PUEDAN SER EXTRAIDAS CON MAYOR FACILIDAD.**
- IMPLEMENTAR MEDIDAS PARA PREVENIR LA NECROSIS TISULAR DE LA NARIZ Y MANTENER EN LO POSIBEL OROTRAQUEAL Y TUBO NASOTRAQUEAL EN LÍNEA MEDIA DENTRO DE LAS NARINAS EN CASO DE INTUBACIÓN NASOTRAQUEAL , AL IGUAL QUE CUIDAR LAS COMISURAS LABIALES EN CASO DE TUBO OROTRAQUEAL.**
- MONITOREO CARDIOLOGICO CONSTANTE, ASI COMO DE LOS SIGNOS VITALES.**
- ELECTROCARDIOGRAMA DIARIO SOBRE TODO EN LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD CARDIACA DE FONDO (CORONARIOPATÍA).**
- UN BALANCE DE AGUA Y ELECTROLITOS ADECUADO.**
- CORREGIR LA ANEMIA LLEVANDO A UN HEMATOCRITO DE 33% O HEMOGLOBINA DE 10 gr% COMO MINIMO.**
- FISIOTERAPIA PASIVA DE LAS EXTREMIDADES EN CAMA PARA EVITAR LA ANQUILOSIS Y SENTARLO AL SILLÓN APENAS SE PUEDA.**
- SOPORTE PSICOSOCIAL EN LA CAMA DEL PACIENTE.**
- CONTROL ESPIROMÉTRICO SALIENDO DE LA FASE AGUDA Y AL ALTA.**

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA VENTILATORIA AGUDA:

CONDUCTA:

- MANEJO DE LA VIA AEREA. INTUBACION ENDOTRAQUEAL Y VENTILACIÓN CON AMBÚ
- SI HAY OBSTRUCCIÓN POR CUERPO EXTRAÑO, PROCEDE EXTRACCIÓN POR BRONCOSCOPIA
- SI HAY OBSTRUCCIÓN POR SANGRADO MASIVO, PROCEDE INTUBACIÓN SELECTIVA FIBROBRONCOSCOPIA CON LAVADO, EMBOLIZACIÓN SELECTIVA O LOBECTOMIA
- ANTE NEUMOTORÁX A TENSIÓN Ó DERRAME PLEURAL MASIVO, PROCEDE DRENAJE TORÁCICO.
- DAR VENTILACIÓN MECÁNICA (EXCEPTO EN LA OBSTRUCCIÓN DE VÍA AÉREAS ALTAS).
- CORRECCIÓN DE LA CAUSA BÁSICA DE LA IRA.

METAS:

SE CONSIDERARAN METAS TERAPEUTICAS :

PaCO₂ < 50 mm Hg

Ph > 7.30

Monitorización:

- No invasiva : Oximetría de pulso , uso de capnografo, electrocardiograma, monitoreo continuo de funciones vitales.
- Invasiva: Gases arteriales (dosaje cada 30 minutos o de acuerdo al estado del paciente, usando linea arterial).