

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
HOSPITAL PEDIATRICO DOCENTE
"PEDRO AGUSTIN PEREZ"
SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA.
GUANTANAMO.

ALGUNAS VARIABLES DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

Dra. Norma Delgado Matos¹, Dr. Luis Iván Baró Bouly², Dr. Reynaldo Delgado Ravelo², Dr. Abel Naranjo Mosqueda², Dra. Nieves Fraga Álvarez.

RESUMEN

Con el objetivo de caracterizar algunas variables relacionadas con el comportamiento de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) en la unidad de cuidados intensivos (UCI) del Hospital Pediátrico "Pedro Agustín Pérez" de Guantánamo durante el periodo 1998-2002 se analizan las causas desencadenantes, clasificación funcional y fisiopatológica, el estado al egreso, y las complicaciones incidentes en estos pacientes. La principal causa de ésta fue la neumonía bacteriana (29.5%), y sobrevivió el 71.1 % del total de pacientes. Predominaron la IRA hipoxémica no hipercápnica y por mecanismo de cortocircuito intrapulmonar. El 30,5% presentó atelectasia como complicación de la ventilación mecánica, el 25,3% diarreas y el 14,0% hipertensión arterial. Se establecen otras consideraciones.

Palabras clave: UNIDADES DE CUIDADO INTENSIVO PEDIATRICO; INSUFICIENCIA RESPIRATORIA/epidemiología; INSUFICIENCIA RESPIRATORIA/ complicaciones.

INTRODUCCION

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) representa el fracaso agudo de la función respiratoria en suministrar la cantidad adecuada de oxígeno a la sangre arterial, y

¹ Especialista de I Grado en Pediatría.

² Especialista de I Grado en Pediatría. Intensivista.

remover la correspondiente de dióxido de carbono de la sangre venosa mixta a su paso por el pulmón.

La IRA no es una enfermedad "per se", sino un síndrome definido por las alteraciones fisiológicas provocadas por una gran variedad de procesos clínicos.⁽¹⁾

La IRA es uno de los motivos más frecuentes de ingreso en las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) y la causa más importante de parada cardiorrespiratoria en la infancia.⁽²⁾

En nuestra provincia no existen registros de estudios en la población infantil afectada por esta entidad en específico; ello, unido a la alta frecuencia con que se presenta y a la gravedad que representa han constituido los motivos para escogerla como tema de estudio con el objetivo de ofrecer una visión panorámica de interés teórico que podría contribuir a trazar estrategias de trabajo inmediatas y mediatas para mejorar la atención médica y la calidad de vida en estos pacientes.

METODO

Se realizó un estudio descriptivo de todos los pacientes egresados de la unidad de cuidados intensivos del hospital pediátrico "Pedro Agustín Pérez", en el período comprendido de enero de 1998 a diciembre de 2002, con el objetivo de describir algunos aspectos clínico-epidemiológicos de dicha entidad.

Los pacientes incluidos en el estudio (n=249) debieron satisfacer los siguientes criterios: presencia de manifestaciones clínicas y gasométricas de hipoxemia, hipercapnia o ambas anormalidades, demostradas en el análisis de gases en sangre arterial, definida por una pO_2 menor de 60 mmHg (respirando aire atmosférico) o una pCO_2 mayor de 46 mmHg.⁽³⁾

Mediante la revisión de los expedientes clínicos se recogió la información necesaria para cumplir los objetivos del estudio. Se precisó la causa desencadenante de la IRA, la clasificación funcional y fisiopatológica, el estado al egreso, así como las complicaciones incidentes.

Se clasificó funcionalmente a la IRA en tres tipos, atendiendo a su comportamiento gasométrico: en la tipo I se agruparon aquellos pacientes con una PaO_2 anormalmente baja, acompañada de una $PaCO_2$ baja o normal. En la tipo II se agruparon los pacientes con PaO_2 baja y $PaCO_2$ elevada y en la tipo III, similar a la tipo II, pero con una diferencia alvéolo-arterial de oxígeno ($DA-aO_2$) elevada. La $DA-aO_2$ se calculó por la fórmula siguiente: $DA-aO_2 = PAO_2 - PaO_2$ (Presión alveolar de oxígeno menos presión

arterial de oxígeno) y la $PAO_2 = (P_{at} \times FiO_2 \times 47) - PaCO_2 \times 1.25$ (presión atmosférica por la fracción inspirada de oxígeno por 47 y esto menos la presión arterial de CO_2). Se consideraron como valores normales los comprendidos entre 5 y 10 mm Hg.⁽⁴⁾

Fisiopatológicamente, en dependencia de los mecanismos básicos causantes de las alteraciones clínicas y gasométricas, se clasificó la IRA en:

- *Insuficiencia ventilatoria*: cuando existe incapacidad pulmonar para conseguir un volumen-minuto capaz de mantener una $PaCO_2$ adecuada. Los mecanismos etiológicos básicos, aislados o asociados, son los siguientes: aumento de la producción de CO_2 , disminución de la ventilación minuto, y aumento del espacio muerto.

- *Desigualdad en la relación ventilación/perfusión*: cuando se afecta la captación de oxígeno y la eliminación de CO_2 por los pulmones, lo que se manifiesta en disminución de la PaO_2 y aumento progresivo de la $PaCO_2$.

- *Cortocircuito intrapulmonar*: resulta de la perfusión de grandes áreas de alvéolos no ventilados o hipoventilados. La característica más importante es la disminución brusca de la PaO_2 con pequeños aumentos de la $PaCO_2$.

- *Disminución de la difusión alvéolo-capilar*: resulta del espesamiento de la membrana alvéolo-capilar o de la reducción de su superficie total. La hipoxemia no se acompaña de hipercapnia.

- *Insuficiencia de distribución de oxígeno*: se debe a intoxicación por monóxido de carbono, anemia grave y disminución del débito cardíaco.

. *Insuficiencia en la captación de oxígeno*: se observa fundamentalmente en pacientes con choque séptico asociado o no a SDRA. Ésta no sólo depende de la valoración de los gases sanguíneos, sino también de parámetros clínicos para la determinación de la función de los componentes cardiovascular y pulmonar.⁽⁵⁾

RESULTADOS

El mayor porcentaje de los pacientes fueron varones, malnutridos por defecto y menores de un año de edad. En la Tabla 1 se precisa que las principales causas desencadenantes de la IRA fueron las enfermedades infecciosas, entre ellas la neumonía bacteriana (29,5 %) , la bronquiolitis (20.7%) y la sepsis grave (11.7 %).

En la Tabla 2 se expone la clasificación funcional de la IRA en el grupo de pacientes estudiados; el mayor porcentaje correspondió a los casos con IRA hipoxémica no hipercápica (Tipo I) con 69.1%, seguida de la mixta (Tipo III) con 21.7%. La IRA hipoxémica hipercápica (Tipo II) fue la menos frecuente, con 23 pacientes (9.2%).

En la Tabla 3 se distribuyen los pacientes según los mecanismos fisiopatológicos de la IRA; el mecanismo por cortocircuito intrapulmonar fue el más frecuente, con 78 pacientes (31.3%), seguido por la desigualdad en la relación ventilación-perfusión, la insuficiencia en la captación de oxígeno e insuficiencia de la ventilación con 54, 50 y 47 pacientes, que correspondió al 21.7%, 20.1% y 18.9%, respectivamente.

Las complicaciones derivadas de la terapéutica empleada se exponen en la Tabla 4. Las más frecuentes son las derivadas del uso de la ventilación mecánica, que representan el 70.6% y entre ellas la atelectasia, con el 30.5%, seguidas de las derivadas del empleo de antibióticos, drogas inotrópicas y expansores plasmáticos, con 27.3%, 18.8% y 12.8%, respectivamente. Las complicaciones por el uso de inmunomoduladores fueron raras (1.6%).

DISCUSION

Los procesos infecciosos graves siguen siendo en cualquier grupo de edades las causas fundamentales de IRA en el niño. Ruza y otros⁽⁶⁾ plantean, entre las principales causas, las bronconeumonías, tanto bacteriana como viral (bronquiolitis) y aspirativa, la obstrucción de las vías aéreas, las cardiopatías congénitas y la sepsis.

Nelson⁽⁷⁾ plantea que la IRA frecuentemente ocurre en pacientes que ya padecen una enfermedad pulmonar crónica leve o moderada, pero que los niños previamente sanos también pueden desarrollar IRA a consecuencia de neumonía, epiglotitis u otras causas de obstrucción de las vías aéreas altas, status asmático, aspiración (incluyendo al ahogamiento) y ciertas intoxicaciones.

La clasificación funcional no expresa entidades clínicas concretas, pero ofrece alguna información sobre los procesos fisiopatológicos involucrados y sugiere una modalidad terapéutica apropiada.⁽⁸⁻¹¹⁾

La mortalidad de los pacientes con IRA varía entre el 50-70%, según Matejovic M. et al.⁽¹⁰⁾ La gravedad de la enfermedad, la edad del paciente y el deterioro de sistemas orgánicos, parecen ser los determinantes más importantes de la mortalidad para los pacientes con fracaso respiratorio agudo, sin tener en cuenta el sexo del paciente.⁽¹²⁾ Muchos pacientes con IRA fallecen a pesar de lo costoso y prolongado del tratamiento.

El empleo de la ventilación mecánica permite mejorar los síntomas y reducir las complicaciones de la IRA. A pesar de que la ventilación mecánica es, generalmente, segura y bien tolerada, por sí misma puede comportar una serie de complicaciones,

algunas de ellas de riesgo vital⁽¹³⁾, que dependen de la técnica utilizada, el número de días con ventilación mecánica, entre otros factores.

CONSIDERACIONES FINALES

En la UCI del Hospital Pediátrico "Pedro A. Pérez", de Guantánamo, durante el período 1998-2002 la letalidad de la IRA fue baja. Los procesos infecciosos fueron las causas más comunes, y prevalecieron las complicaciones derivadas de la ventilación mecánica invasiva.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Almeida L, Ruza, F, Goded, F. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos F. Ruza, 2da ed, Madrid: Ed. Norma SL; 1994: 425-14.
2. Gil CRJ, Díaz-Alersi R, Coma MJ. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Principios de Emergencias, Urgencias y Cuidados Críticos. Cap 12. 4. Cuidados intensivos pediátricos. Ed electrónica 2002.
3. Shoemaker, Ayres, Grenvik and Holbrook: Insuficiencia Respiratoria Aguda. En: Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 3^{ra}. Ed. Edición electrónica 11/2002.
4. Casado Flores J, Serrano A. Nuevas formas de ventilación mecánica. En: Ruza F. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. 2da ed. Madrid: Ed. Díaz de Santos, 1996: 79-86.
5. Carbajo JMC, Balda VD. Fisiopatología de la insuficiencia respiratoria aguda progresiva. En: Ruza F. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. 2da ed. Madrid: Ed. Díaz de Santos, 1996: 79-86.
6. Tantalean J, Sánchez E, Nakaichi G. Complicaciones de la ventilación mecánica en niños. An Fac Med Perú 1996; 57(1):27-30.
7. Hadad GG, Pérez Fontán JJ. Respiratory Failure. En: Nelson Textbook of Pediatrics. 16th Ed, 2000 Part XVI I I , Section 1, Chapter 375 (Versión Digital).
8. Kliegman RM, Berhman RE. La fiebre como manifestación de una enfermedad bacteriana grave. En: Berhman RE. Nelson, Tratado de Pediatría. 14^a ed. Nueva York: Interamericana / McGraw-Hill, 1993: 783-6.
9. Sauraik AP, Lieh-Lai M. Adult respiratory distress syndrome in children. Pediatr Clin NA 1996; 41(2): 337-63.
10. Matejovic M, Novak I, Sramek V, Rokyta R, Hora P, Nalos M. Acute respiratory distress syndrome. Cas Lek Cesk 1999; 138 (9):262-7.
11. Kollef MH. Acute respiratory failure: a gender-based outcomes analysis. J Gend Specif Med 1998; 1 (3): 24-30.
12. Hamel MB, Phillips RS, Davis RB, Teno J, Connors AF, Desbiens N, *et al* . Outcomes and cost-effectiveness of ventilator support and aggressive care for patients with acute

respiratory failure due to pneumonia or acute respiratory distress syndrome. Am J Med 2000; 109 (8): 614-20.

13. Subirana M, Bazan P. Modalidades de ventilación mecánica. 2000; 11 (1): 23-32.

TABLA 1. CAUSAS DESENCADENANTES

Causas desencadenantes	No.	%
Neumonía bacteriana	74	29.5
Bronquiolitis	52	20.7
Sepsis grave	29	11.7
Choque séptico	23	10.1
Cardiopatía congénita con afecciones pulmonares agudas	16	6.4
Choque hipovolémico	12	4.6
Broncoaspiración de cuerpo extraño	10	4.0
Otras	33	3.0
<i>TOTAL</i>	<i>249</i>	<i>100.0</i>

TABLA 2. CLASIFICACION FUNCIONAL.

Clasificación	No.	%
Tipo I	172	69.1
Tipo III	54	21.7
Tipo II	23	9.2
TOTAL	249	100.0

TABLA 3. MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS.

Mecanismos fisiopatológicos	No.	%
Cortocircuito intrapulmonar	78	31.1
Desigualdad en relación ventilación / perfusión	54	21.7
Insuficiencia en captación de O₂	50	20.1
Insuficiencia ventilatoria	47	18.9
Insuficiencia en distribución de O₂	14	5.6
Disminución de difusión alvéolo-capilar	6	2.4
TOTAL	249	100.0

TABLA 4. COMPLICACIONES.

Complicaciones	No.	%
<i>Por la ventilación mecánica invasiva:</i>	176	70.6
Atelectasia.	76	30.5
Laringitis post-intubación.	68	27.3
Barotrauma.	16	6.4
Otitis media.	8	3.2
Neumonía nosocomial.	5	2.0
Estenosis subglótica.	3	1.2
<i>Por el uso de antibióticos:</i>	68	27.3
Diarreas.	63	25.3
Reacciones alérgicas.	5	2.0
<i>Por el uso de drogas inotrópicas:</i>	47	18.8
Hipertensión arterial.	35	14
Trastornos del ritmo cardíaco.	12	4.8
<i>Por el uso de expansores plasmáticos:</i>	32	12.8
Edema.	20	8.0
Hipertensión arterial.	12	4.8
<i>Por el uso de inmunomoduladores:</i>	4	1.6
Reacciones alérgicas.	4	1.6