



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE SALUD Y BIENESTAR  
CARRERA DE TERAPIA RESPIRATORIA**

**Componente Practico del Examen Complexivo previo a la obtencion del  
grado academico de Licenciada en Terapia Respiratoria**

**TEMA DEL CASO CLÍNICO  
COMPLICACIONES EN PACIENTE DE SEXO MASCULINO DE 30 AÑOS  
DE EDAD CON DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA**

**AUTOR  
VANESSA CRUZ GOMEZ**

**TUTOR  
DR.LÁZARO FRANCISCO RAMOS FUENTES**

**Babahoyo – Los Ríos – Ecuador  
2020**

## **ÍNDICE**

<b>DEDICATORIA.....</b>	<b>3</b>
<b>AGRADECIMIENTO .....</b>	<b>4</b>
<b>TITULO DEL CASO CLÍNICO .....</b>	<b>5</b>
<b>RESUMEN.....</b>	<b>6</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>7</b>
<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>8</b>
<b>I. MARCO TEÓRICO .....</b>	<b>10</b>
<b>1.1 JUSTIFICACIÓN .....</b>	<b>19</b>
<b>1.2 OBJETIVOS .....</b>	<b>20</b>
<b>1.2.1 Objetivo General.....</b>	<b>20</b>
<b>1.2.2 Objetivos Específicos .....</b>	<b>20</b>
<b>1.3 DATOS GENERALES .....</b>	<b>20</b>
<b>II. METODOLOGÍA DEL DIAGNÓSTICO .....</b>	<b>21</b>
<b>2.1 Análisis del motivo de consulta y antecedentes. Historial clínico del paciente.</b> <b>21</b>	
<b>2.2 Principales datos clínicos que refiere el paciente sobre la enfermedad actual.</b> <b>21</b>	
<b>2.3 Examen físico (exploración clínica).....</b>	<b>22</b>
<b>2.4 Información de exámenes complementarios realizados.....</b>	<b>22</b>
<b>2.5 Formulación del diagnóstico presuntivo, diferencial y definitivo.....</b>	<b>23</b>
<b>2.6 Análisis y descripción de las conductas que determinan el origen del problema y de los procedimientos a realizar.....</b>	<b>25</b>
<b>2.7 Indicación de las razones científicas de las acciones de salud.....</b>	<b>26</b>
<b>2.8 Seguimiento .....</b>	<b>26</b>
<b>2.9 Observaciones.....</b>	<b>26</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>28</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>29</b>

## **DEDICATORIA**

En primer lugar, quiero dedicar todo esto a Dios, por haberme permitido continuar con mis estudios y salir adelante de la misma manera dedico este trabajo a mi mamá, a mis hijos y demás familiares por todo el apoyo que me brindaron durante todo este tiempo.

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a Dios por brindarme todo el apoyo y el conocimiento necesario para emprender mis estudios, también agradezco a mi mamá por todo el apoyo y todo el amor que me ha brindado a lo largo de mi vida, a mis docentes por brindarnos sus conocimientos y a mis amigos por estar conmigo en todo momento.

**TITULO DEL CASO CLÍNICO**  
**COMPLICACIONES EN PACIENTE DE SEXO MASCULINO DE 30 AÑOS**  
**DE EDAD CON DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA**

## RESUMEN

Se presenta un paciente de 30 años, que acudió a emergencia por llevar 6 días con fiebre hasta 39 °C, acompañado de tos no productiva, astenia, malestar general, cefalea. Dos días antes del ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos estuvo en emergencia con fiebre, rinorrea hialina, artralgia y al examen respiratorio con estertores crepitantes en base pulmonar izquierda, frecuencia respiratoria de 16 respiraciones por minuto, frecuencia cardíaca 110 latidos por minutos, y Presión Arterial 140/90 mmHg. Saturación de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) 98%. Se le diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad, y se le sugiere seguimiento domiciliario. Persiste la fiebre y aparición de disnea, con saturación de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) al aire de 90%. Es ingresado en sala con tratamiento a base de ceftriaxona y azitromicina, además se inicia terapéutica antiviral con oseltamivir. A las 12 horas de su ingreso persiste el cuadro febril, taquipneico a 30 rpm, con signo de hipoxemia grave y requerimiento de concentración alta de oxígeno a través de mascarilla, logrando alcanzar una SaO<sub>2</sub> de 92%. Con estas manifestaciones es ingresado en UCI con el diagnóstico de insuficiencia respiratoria grave, evolucionando rápidamente al estado crítico por el fracaso respiratorio, acidosis respiratoria como complicación, requiriendo intubación endotraqueal y ventilación mecánica asistida, con volúmenes altos de PEEP hasta 22 cm H<sub>2</sub>O y de Fracción Inspirada de Oxígeno (FiO<sub>2</sub>), evoluciona favorablemente y es egresado 30 días después.

**Palabras claves:** insuficiencia respiratoria aguda, complicaciones.

## ABSTRACT

A 30-year-old patient is presented, who came to the emergency room for 6 days with fever up to 39 °C, accompanied by non-productive cough, asthenia, general malaise, headache. Two days before admission to the Intensive Care Unit, he was in emergency with fever, hyaline rhinorrhea, arthralgia and on respiratory examination with crackles in the left lung base, respiratory rate of 16 breaths per minute, heart rate 110 beats per minute, and Pressure Arterial 140/90 mmHg. Oxygen saturation (SaO<sub>2</sub>) 98%. He was diagnosed with community-acquired pneumonia, and home follow-up was suggested. Fever and dyspnea persisted, with oxygen saturation (SaO<sub>2</sub>) in air of 90%. He was admitted to the ward with treatment based on ceftriaxone and azithromycin, and antiviral therapy was started with oseltamivir. At 12 hours after admission, the feverish symptoms persisted, tachypneic at 30 rpm, with signs of severe hypoxemia and a requirement for a high concentration of oxygen through a mask, achieving a SaO<sub>2</sub> of 92%. With these manifestations, he was admitted to the ICU with the diagnosis of severe respiratory failure, rapidly evolving to critical condition due to respiratory failure, respiratory acidosis as a complication, requiring endotracheal intubation and assisted mechanical ventilation, with high volumes of PEEP up to 22 cm H<sub>2</sub>O and Fraction Inspired by Oxygen (FiO<sub>2</sub>), it evolves favorably and is graduated 30 days later.

**Key words:** acute respiratory failure, complications.

## INTRODUCCIÓN

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) sigue constituyendo una causa importante de insuficiencia respiratoria grave, la cual, a pesar de los progresos realizados en el conocimiento de su fisiopatología, presenta un pronóstico sombrío, con una mortalidad que alcanza 30-60 % (Villasante, Hernández, Rodríguez, Favier y Lafargue, 2018).

El presente estudio de caso, trata de un paciente de 30 años con antecedente de hipertensión arterial e hipercolesterolemia, sin tratamiento; acude a emergencia por llevar 6 días con fiebre hasta 39 °C, acompañado de tos no productiva, astenia, malestar general, cefalea. Dos días antes del ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) acudió a emergencia con fiebre (38, 7 °C), rinorrea hialina, artralgia y al examen respiratorio con estertores crepitantes en base pulmonar izquierda, frecuencia respiratoria de 16 respiraciones por minuto (rpm), frecuencia cardíaca (FC) 110 latidos por minutos (lpm), y Presión Arterial (PA) 140/90 mmHg. Saturación de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) 98%. Se inicia tratamiento con amoxicilina/clavulánico y ambroxol, diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad, sin criterios de ingreso hospitalario y se procede a dar alta y seguimiento domiciliario.

Después de 2 días de evolución es llevado nuevamente a emergencias refiriendo persistencia de la fiebre y aparición de disnea, con saturación de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) al aire de 90%. Es ingresado en sala con tratamiento a base de ceftriaxona y azitromicina, además se inicia terapéutica antiviral con oseltamivir. A las 12 horas de su ingreso persiste el cuadro febril, taquipneico a 30 rpm, con signo de hipoxemia grave y requerimiento de concentración alta de oxígeno a través de mascarilla, logrando alcanzar una SaO<sub>2</sub> de 92%. Con este cuadro clínico es ingresado en UCI por insuficiencia respiratoria grave. Evoluciona rápidamente al estado crítico por el fracaso respiratorio, aparece confusión mental y convulsiona en dos ocasiones, se interpreta como una acidosis respiratoria, requiriendo intubación endotraqueal y ventilación mecánica asistida, con alto requerimiento de

Presión Positiva al final de la Espiración (PEEP) hasta 22 cm H<sub>2</sub>O y de Fracción Inspirada de Oxígeno (FiO<sub>2</sub>), evoluciona favorablemente y es egresado 30 días después.

## I. MARCO TEÓRICO

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda sigue siendo una enfermedad con alto índice de mortalidad a pesar de los avances en el conocimiento de su biología molecular, fisiopatología y tratamiento. Desde su descripción hace 50 años, los criterios clínicos se han combinado en diferentes escalas o puntajes; la hipoxemia (relación  $PaO_2 / FIO_2$ ), que también está directamente relacionada con la mortalidad, es la base del diagnóstico y la clasificación de la gravedad. (Carrillo, Sánchez, Medveczky y Carrillo, 2018).

### DEFINICIÓN DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

La definición y los criterios para el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda se resumieron de manera inicial en la American-European Consensus Conference on ARDS en 1994, en donde se definió la lesión pulmonar aguda (LPA) como un síndrome de inflamación y permeabilidad incrementada junto a una constelación de alteraciones clínicas, radiológicas y fisiológicas que no pueden explicarse, pero que pueden coexistir con hipertensión auricular izquierda o capilar pulmonar (Hernández, Gómez, Delsol, García, Jiménez y Guevara, 2015).

La definición de los términos de LPA y SIRA logrados en 1994 durante la AECC permitió la investigación en la epidemiología, la fisiopatología y el tratamiento de la LPA/ SIRA. La hipoxemia constituye la piedra angular en la definición del síndrome. Este grupo también describió al SIRA como la forma más grave de lesión pulmonar aguda, con los siguientes criterios:

- Relación  $PaO_2 / FiO_2 < 200$  mmHg independientemente de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) empleada en el ventilador.
- Presencia de opacidades bilaterales en la radiografía de tórax.
- Presión capilar pulmonar (PCP)  $< 18$  mmHg sin datos de hipertensión de la aurícula izquierda (Phua et al citado en Hernández et al, 2015).

## CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

- I- IRA hipoxémica, parcial o tipo I: caracterizado por la existencia de hipoxemia asociada a cifras de PaCO<sub>2</sub> normales o disminuidas. Se produce como consecuencia de la disminución de la relación V/Q o la presencia de shunt, y en aquellas enfermedades que alteran la difusión. El desarrollo de acidosis (metabólica) implica disfunción de otros órganos por hipoperfusión (Pastor & Rodríguez, 2017).
  
- II- IRA hipoxémica - hipercápnica, global o tipo II: caracterizado por el aumento arterial del CO<sub>2</sub>. Es menos frecuente en niños y pese a que puede tratarse de una situación crónica, también puede seguir a una FRA tipo I cuando los músculos respiratorios se fatigan y son incapaces de mantener el VM. Se debe a la disfunción de las estructuras encargadas de la ventilación: las vías aéreas, los bronquios, la caja torácica, los músculos respiratorios o el centro respiratorio, a pesar de lo cual el pulmón puede estar completamente sano o no. No mejoran con oxigenoterapia y precisan ventilación mecánica (Pastor & Rodríguez, 2017).

## FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

La hipoxemia responde siempre a uno de los siguientes mecanismos fisiopatológicos (Pastor & Rodríguez, 2017):

**Disminución de la presión de oxígeno en aire inspirado:** ésta se suele producir en las alturas, en las que la presión barométrica es menor y en consecuencia también la presión parcial de oxígeno en el aire que respiramos o, mucho menos frecuentemente, porque estemos respirando una mezcla de gases que contiene menos del 21% de oxígeno (cuevas, sitios cerrados, presencia de hidrocarburos gaseosos, etc.). Lo que caracteriza a la hipoxemia por esta causa es una disminución de la PaO<sub>2</sub>, sin que aumente el gradiente alveolo-arterial de

oxígeno. Generalmente se asocia a una hiperventilación con la consiguiente hipocapnia (Aguarón, 2013).

**Hipoventilación alveolar:** se está en presencia de hipoventilación cuando la ventilación alveolar es insuficiente para responder a los requerimientos respecto de la eliminación del dióxido de carbono, en consecuencia, la PaCO<sub>2</sub> empieza a aumentar. La hipercapnia resultante no sólo está asociada a hipoxemia, sino que causa acidosis respiratoria, aumento de la resistencia vascular pulmonar y vasodilatación cerebral. Lo que caracteriza a la hipoxemia por hipoventilación es la elevación de la PaCO<sub>2</sub>, con un gradiente alveolo-arterial de oxígeno normal. Cuando el gradiente se encuentra elevado, existe un mecanismo adicional, como cortocircuito o discordancia ventilación/perfusión, que contribuye a la hipoxemia (Aguarón, 2013).

La hipoxemia causada por hipoventilación puede ser corregida administrando suplementos de oxígeno. De cualquier modo, este oxígeno no tiene efecto directo sobre la acidosis respiratoria. La forma más fisiológica de corregir tanto la acidosis respiratoria como la hipoxia, es mejorar la ventilación alveolar, y el mejor modo de hacerlo depende de la causa de la hipoventilación. Así, cuando la hipoventilación es debida a una obstrucción del flujo aéreo, los broncodilatadores y la eliminación de las secreciones son lo más apropiado. Sin embargo, si la causa es una depresión del centro respiratorio por sobredosis de sedantes, la ventilación mecánica será lo más adecuado (Aguarón, 2013).

**Alteraciones de la difusión:** las alteraciones en la difusión rara vez producen hipoxemia. Solamente en enfermedades con destrucción capilar (enfisema, enfermedades intersticiales) o en situaciones en las que el tiempo de exposición alveolar sea insuficiente para alcanzar la saturación (ejercicio físico intenso), las alteraciones de la difusión serían mecanismo de hipoxemia (Aguarón, 2013).

**Desequilibrio ventilación/perfusión (V/Q):** un desequilibrio ventilación/perfusión es la causa más común de hipoxemia. El desequilibrio incluye regiones en las que

la ventilación ha decrecido desproporcionadamente en relación con la perfusión. Estas regiones están situadas en áreas donde la PAO<sub>2</sub> está reducida y la PACO<sub>2</sub> aumentada (Aguarón, 2013).

En estos casos, las regiones con una baja V/Q suministran una sangre con baja PaO<sub>2</sub> y bajo contenido de O<sub>2</sub>. Las regiones que tienen alta V/Q proporcionan sangre con PO<sub>2</sub> alta. Sin embargo, como la sangre está casi totalmente saturada con una PO<sub>2</sub> normal, la elevación de ésta a niveles importantes no aumenta significativamente la saturación ni el contenido de O<sub>2</sub> y, por tanto, no puede compensar la reducción de la saturación y contenido en O<sub>2</sub> de la sangre procedente de las regiones con V/Q baja (Aguarón, 2013).

## **CAUSAS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA**

En la práctica, según Cazalla y Molina (2015) la insuficiencia no es una enfermedad en sí misma, sino la consecuencia final común de gran variedad de procesos específicos, no sólo de origen respiratorio sino también cardiológico, neurológicos, tóxicos y traumáticos.

### **Insuficiencia Respiratoria hipercápnica**

#### **Con gradiente normal**

- Depresión del centro respiratorio: fármacos, ACV, TCE, infecciones del SNC.
- Enfermedades neuromusculares: botulismo, síndrome de Guillain–Barré, tétanos, difteria, poliomiелitis, miositis, miastenia gravis, síndrome de Eaton-Lambert, fármacos o tóxicos bloqueantes ganglionares o neuromusculares, malnutrición o alteraciones metabólicas y electrolíticas graves.
- Obstrucción de la vía aérea superior: aspiración de cuerpo extraño, espasmo de glotis, angioedema, epiglotitis, parálisis de cuerdas vocales, enema postintubación, absceso retrofaríngeo, quemaduras, lesiones por cáusticos (Cazalla y Molina, 2015, p.365).

**Con gradiente elevado** Cualquier causa de IR no hipercápnica lo suficientemente grave o prolongada que produzca fatiga muscular o con alteraciones pulmonares asociadas (Cazalla y Molina, 2015, p.365).

### **Insuficiencia Respiratoria no hipercapnia**

#### **Con pulmones claros**

- Obstrucción difusa de la vía aérea (broncoespasmo, EPOC agudizado, bronquiolitis).
- Tromboembolismo pulmonar.
- Shunt anatómico agudo derecha-izquierda (infarto de miocardio, hipertensión pulmonar aguda).
- Microatelectasias.
- Fase precoz de procesos de ocupación de la vía aérea (enema intersticial, neumonía) (Cazalla y Molina, 2015, p.366).

#### **Con opacidad pulmonar difusa**

- Edema agudo de pulmón cardiogénico.
- Síndrome de distrés respiratorio agudo.
- Neumonía difusa.
- Aspiración de líquidos. Inhalación de gases tóxicos.
- Menos frecuentes: síndrome de hemorragia alveolar, contusión pulmonar difusa, neumonitis por hipersensibilidad, por fármacos, tóxicos o radiación, neumonía eosinófila aguda, embolismo graso (Cazalla y Molina, 2015, p.366).

#### **Con opacidad pulmonar localizada**

- Neumonía.
- Atelectasia.
- Aspiración.
- Hemorragia alveolar localizada.
- Infarto pulmonar (Cazalla y Molina, 2015, p.366).

#### **Con patología extraparenquimatosa**

- Neumotórax.
- Obesidad mórbida.

- Cifoescoliosis.
- Derrame pleural masivo o bilateral.
- Inestabilidad de la caja torácica (volet, rotura diafragmática) (Cazalla y Molina, 2015, p.366).

## **CUADRO CLÍNICO**

La sintomatología predominante es la correspondiente a la enfermedad causal, ya que la referida a la insuficiencia respiratoria (hipoxemia e hipercapnia) es bastante inespecífica. La hipoxemia leve no produce síntoma alguno, salvo la posible ligera hiperventilación. Si es más acusada, pueden aparecer síntomas y signos como cianosis, cefalea, desorientación temporoespacial, incoordinación motora, disminución de la capacidad intelectual, bradipsiquia, irritabilidad, ansiedad, somnolencia, estupor o coma, astenia, taquicardia, hipertensión arterial y oliguria (Cazalla y Molina, 2015, p.364).

Si la hipoxemia se mantiene de forma crónica puede producir hipertensión pulmonar, con desarrollo de cor pulmonale crónico, aumento del gasto cardiaco, deterioro de la función miocárdica y trastorno de la función renal con tendencia a la retención de sodio. La cianosis central se descubre en la lengua y corresponde a un contenido de hemoglobina reducida superior a 5 g/dl, presentándose con niveles de PaO<sub>2</sub> entre 40 y 50 mmHg. La hipercapnia no produce síntomas o signos, salvo somnolencia, cefalea, sensación de abotargamiento y temblor distal en aleteo, si hay variaciones en el equilibrio ácido-básico puede llegar, en ocasiones, a presentar obnubilación y coma hipercápnico (Cazalla y Molina, 2015, p.365).

En un artículo de revisión Hernández et al. (2015) resumieron que de manera característica los pacientes con el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda inicialmente manifiestan disnea de inicio agudo; el análisis de los gases en sangre arterial muestra hipoxemia, que no se corrige con el aporte de oxígeno suplementario. Ante la sospecha inicial del SIRA es importante

considerar los factores de riesgo que se vinculen con su desarrollo. La certeza diagnóstica del síndrome puede necesitar un periodo de evaluación de 12 a 24 h. Durante ese tiempo pueden reunirse los criterios diagnósticos que sugirieron en el consenso de Berlín.

## **DIAGNÓSTICO**

La diversidad etiológica de la insuficiencia respiratoria aguda hace difícil la descripción de un cuadro clínico característico, por lo que su diagnóstico debe abordarse mediante un sistema de actuaciones secuenciales. Ante la sospecha clínica de insuficiencia respiratoria aguda, habría que confirmar la existencia de ésta con una gasometría arterial inicial (siempre que lo permitan las condiciones del paciente) con la que se podría valorar la severidad del cuadro y, si la situación lo requiere, realizar una acción o maniobra inmediata que asegure la ventilación y oxigenación del paciente, para luego posteriormente iniciar investigación etiológica que permita efectuar una actuación dirigida y valoración del pronóstico (Cazalla y Molina, 2015, p.366).

## **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

La insuficiencia respiratoria aguda debe diferenciarse de otras condiciones que pueden presentarse con un incremento en el trabajo respiratorio y sensación de dificultad respiratoria, dentro de éstas tenemos (Ministerio de salud del Perú (2013):

- **Síndrome de hiperventilación crónica (hiperventilación crónica):** es un estado fisiológico caracterizado por un exceso de respiración crónica o por respirar más aire que la cantidad de la norma médica. conduce a una reducción del contenido de CO<sub>2</sub> en los alvéolos de los pulmones o hipocapnia alveolar. Para la mayoría de las personas, también causa hipocapnia arterial (o deficiencia de CO<sub>2</sub> en la sangre arterial). La presencia de síndrome de hiperventilación en los enfermos es un hallazgo clínico común debido al hecho de que el desarrollo de muchas enfermedades crónicas se basa en la hipoxia celular (Rakhimov, 2018).

- **Acidosis metabólica severa:** según la última revisión de Lewis (2018) la acidosis metabólica es la reducción primaria de la concentración de bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ), típicamente con descenso compensador de la presión parcial de dióxido de carbono ( $\text{PCO}_2$ ); el pH puede ser muy bajo o solo algo inferior al valor normal. La acidosis metabólica se clasifica como con brecha aniónica normal o elevada de acuerdo con la presencia o la ausencia de aniones no medidos en el suero. Sus causas son la acumulación de cetonas y ácido láctico, la insuficiencia renal y la ingestión de fármacos o toxinas (brecha aniónica elevada) y la pérdida de  $\text{HCO}_3^-$  por el tubo digestivo o el riñón (brecha aniónica normal). En los casos graves, los signos y los síntomas consisten en náuseas y vómitos, letargo e hiperpnea. El diagnóstico es clínico y también requiere la medición de los gases en sangre arterial y la concentración sérica de electrolitos. La causa debe tratarse y puede indicarse la infusión intravenosa de  $\text{NaHCO}_3$  si el pH es muy bajo (Lewis, 2018).

- **Anemia severa:** La anemia es un trastorno en el que el número y tamaño de los eritrocitos, o bien la concentración de hemoglobina, caen por debajo de un determinado valor de corte disminuyendo así la capacidad de la sangre para el transporte de oxígeno en el organismo. La anemia es un indicador de mal estado de nutrición y de salud. Según la severidad de la anemia se clasifica en leve ( $\text{Hb} > 10 \text{ g/dl}$ ), moderada ( $\text{Hb}$  entre  $8-10 \text{ g/dl}$ ) y severa ( $\text{Hb} < 8 \text{ g/dl}$ ) (World Health Organization, 2001).

## **CONSIDERACIONES DEL TRATAMIENTO**

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

### **Medidas generales**

Asegurar la permeabilidad de la vía aérea, acceso endovenoso, nutrición e hidratación adecuada, tratamiento de la fiebre, evitar medicación depresora del sistema nervioso central, y asegurar un buen transporte de oxígeno, intentando disminuir los requerimientos de éste y la producción de  $\text{CO}_2$ , con corrección de la anemia y control del gasto cardiaco, así como de forma individualizada, profilaxis

de la enfermedad tromboembólica y protección gástrica (Cazalla y Molina, 2015, p.368).

### **Oxigenoterapia**

El objetivo es corregir la hipoxemia mediante administración de oxígeno para conseguir una PaO<sub>2</sub> por encima de 60 mmHg y una saturación basal de 90% sin deprimir el centro respiratorio (Cazalla y Molina, 2015, p.368).

### **Ventilación mecánica**

Se trata de la sustitución temporal de la función respiratoria con apoyo artificial por la existencia de insuficiencia respiratoria aguda como que no responde a tratamiento convencional. La principal indicación de ventilación invasiva es la necesidad de ventilación como soporte vital durante las 24 horas del día o el acceso directo a la vía aérea para poder aspirar (Cazalla y Molina, 2015, p.368).

### **Tratamiento de la enfermedad de base**

Una vez identificada la causa, se deberá iniciar el tratamiento específico para la misma, así como de los factores desencadenantes (abandono del hábito tabáquico, uso de antibióticos, broncodilatadores, corticoides, diuréticos, anticoagulación o cirugía) (Cazalla y Molina, 2015, p.368).

## **COMPLICACIONES DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA**

El pronóstico y la evolución del paciente con Insuficiencia respiratoria se encuentran relacionados con la aparición y control de potenciales complicaciones de la enfermedad o terapia realizada (Cazalla & Molina, 2015).

Las arritmias supraventriculares y ventriculares son frecuentes y multifactoriales, debido a la hipoxemia y acidosis, con frecuencia se asocian con cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca derecha con dilatación de cavidades, alteraciones hidroelectrolíticas. El embolismo pulmonar puede constituir una complicación en la evolución de la insuficiencia respiratoria. La infección

intrahospitalaria, especialmente la neumonía, constituye la complicación más grave observada en este grupo de enfermos, comprometiendo su pronóstico vital (Cazalla & Molina, 2015).

La distensión gástrica y el íleo pueden ocasionar mayor compromiso funcional del diafragma y predisponer a la broncoaspiración

Otras de las complicaciones planteadas por el Ministerio de salud del Perú (2013) tenemos: la hemorragia digestiva alta, desnutrición, intoxicación por oxígeno, narcosis por PaCO<sub>2</sub> y coma metabólico, descompensación hemodinámica, asociados a la ventilación mecánica: barotrauma, volutrauma, neumonía asociada a ventilación mecánica.

## **1.1 JUSTIFICACIÓN**

El estudio de este caso es relevante por la potencialidad que tiene para explicar la insuficiencia respiratoria aguda, desde la singularidad que tiene como fenómeno para llegar a comprender la complejidad de su evolución en personas adultas. El caso clínico permitirá la reflexión y el análisis sobre las causas y formas de presentación de esta entidad clínica, servirá de fuente de aprendizaje y de propuesta para mejorar positivamente la atención por el personal de salud.

## **1.2 OBJETIVOS**

### **1.2.1 Objetivo General**

Describir a través de la metodología de estudio de caso, el abordaje de un caso clínico de un paciente masculino de 30 años de edad con insuficiencia respiratoria aguda con complicaciones.

### **1.2.2 Objetivos Específicos**

Analizar los datos clínicos de un paciente masculino de 30 años, con insuficiencia respiratoria aguda con complicaciones.

Analizar la conducta terapéutica y procedimientos en la atención de un paciente masculino de 30 años, con insuficiencia respiratoria aguda con complicaciones.

Explicar los aspectos relacionados con el manejo de un paciente masculino de 30 años, con insuficiencia respiratoria aguda con complicaciones.

Explicar las razones científicas de las acciones de salud tomadas en un paciente masculino de 30 años, con insuficiencia respiratoria aguda con complicaciones.

## **1.3 DATOS GENERALES**

Adulto de 30 años, del sexo masculino, casado, con hijo, de profesión maestro de enseñanza básica, nivel superior de enseñanza, con nivel socioeconómico bueno, procedente de una zona rural. Con relaciones buenas socio afectivas personales y familiares.

## II. METODOLOGÍA DEL DIAGNÓSTICO

### 2.1 Análisis del motivo de consulta y antecedentes. Historial clínico del paciente.

Motivo de consulta: paciente de 30 años que acude a emergencia hospitalaria por tos no productiva, astenia, malestar general, cefalea y disnea.

Ocupación electricista.

Antecedentes patológicos personales: hipertensión arterial, dislipidemia mixta sin tratamiento.

Antecedentes patológicos familiares: madre/Fumadora, Hipertensión Arterial y Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Padre/ Diabetes Mellitus No Insulinodependiente e Hipertensión Arterial.

Hábitos tóxicos: fumador, bebida alcohólica ocasional.

Vacunación: actualiza por escuela del Ministerio de Salud Pública.

Antecedentes quirúrgicos: apendicetomía a los 14 años.

### 2.2 Principales datos clínicos que refiere el paciente sobre la enfermedad actual.

Adulto de 30 años que acude a emergencia hospitalaria por llevar 6 días con cuadro clínico de fiebre hasta 39°C, acompañado de tos no productiva, astenia, malestar general y cefalea. Dos días antes del ingreso en la UCI acudió a emergencia con fiebre de 38, 7 °C, se decide iniciar tratamiento con amoxicilina/clavulánico 1 gramo cada 12 horas con el diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad. Después de dos días de evolución regresa nuevamente al servicio de emergencias refiriendo persistencia de la fiebre y esta vez la aparición de disnea. Es ingresado en el servicio de medicina interna con tratamiento a base de ceftriaxona y azitromicina, además se inicia terapéutica antiviral con oseltamivir. A las 12 horas de su ingreso persiste el cuadro febril, con signos de hipoxemia grave y requerimiento de concentración alta de oxígeno a través de mascarilla, logrando alcanzar una SaO<sub>2</sub> de 92%. Con estas manifestaciones es ingresado en UCI con el diagnóstico de insuficiencia respiratoria grave, evolucionando rápidamente al estado crítico por el fracaso respiratorio, acidosis respiratoria como complicación, requiriendo intubación

endotraqueal y ventilación mecánica asistida, evoluciona favorablemente y es egresado 30 días después.

### 2.3 Examen físico (exploración clínica).

**Examen físico general:** paciente normolíneo, que al momento de su ingreso deambula con dificultad, que guarda decúbito lateral derecho, con facie disneica.

Temperatura: 38 °C

#### **Examen físico por aparatos**

**Aparato respiratorio:** murmullo vesicular disminuido y estertores crepitantes en base pulmonar izquierda. Frecuencia respiratoria: 16 rpm

A las 12 horas de ingreso aumenta la frecuencia respiratoria a 30 respiraciones por minutos (taquipnea).

**Aparato cardiovascular:** ruidos cardíacos taquicárdicos, FC: 110 latidos por minutos, PA: 140/90 mmHg.

En la primera atención en emergencia la Saturación de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) de 98% y en la segunda atención baja a 90%.

### 2.4 Información de exámenes complementarios realizados.

#### Primera visita al servicio de emergencias

- Radiografía de tórax: infiltrado en lóbulo inferior izquierdo.

#### Valores Ref.

- Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR): **8 mg/dl.** Hasta 5,0 mg/dl
- Hemograma completo: leucocitos en **12.700** 5 - 10 x 10<sup>3</sup>/uL  
y resto de determinaciones dentro de los valores normales.

#### Después de dos días de evolución

- **Gasometría arterial:**

pH: 7.24. 7.35 – 7.45

pCO<sub>2</sub>: 60 mmHg. 35 – 48 mmHg

pO <sub>2</sub> : 59 mmHg.	85 – 95 mmHg
Bicarbonato (HCO <sub>3</sub> ): 27	21 – 26 mmol/L
- PCR: de 23 mg/dl.	Hasta 5.0 mg/dl
- Hemograma completo: leucocitos en 10.500.	5 - 10 x 10 <sup>3</sup> /uL
- LDH de 1.498 U/L.	140 – 280 U/L
- Radiografía de tórax: se mantiene el infiltrado pulmonar con las mismas características.	

### En Unidad de Cuidados Intensivos

- Glucosa: 95	60 – 100 mg/dL
- Creatinina: 1.1	0.6 – 1.1 mg/dL
- Nitrógeno ureico (BUN): 14	6 – 20 mg/dL
- Sodio (Na): 142	135 – 145 mEq/L
- Potasio (K): 3.9	3.5 – 5.5 mEq/L
- Cloro (Cl): 95	92.0 – 110 mEq/L
- Tomografía de tórax: extensa afectación pulmonar bilateral con infiltrados a nivel alveolar e infiltrado inflamatorio intersticial en forma de parches.	
- La RT-PCR para virus de la gripe A/ H1N1 resultó positiva.	

## 2.5 Formulación del diagnóstico presuntivo, diferencial y definitivo.

### Diagnóstico presuntivo

1. Neumonía lobar adquirida en la comunidad (NAC).
2. Insuficiencia respiratoria aguda.

El diagnóstico de la NAC es clínico – radiográfico. Clínicamente el paciente presenta tos no productiva, rinorrea hialina, fiebre, dificultad respiratoria, en estas circunstancias se solicita Radiografía de tórax que informa la presencia de infiltrado en lóbulo inferior izquierdo. Estos elementos no permiten predecir el agente etiológico, sin embargo, permite confirmar el diagnóstico clínico y definir la localización, extensión de la lesión y la gravedad del caso.

Además, se puede sospechar en la existencia de insuficiencia respiratoria aguda por la presencia de signos y síntomas de hipoxemia y/o hipercapnia, tales como disnea, taquipnea, taquicardia, hipertensión arterial, y otros signos síntomas de la enfermedad que la provoca, en este caso el hallazgo de los estertores crepitantes en base pulmonar izquierda, la fiebre, tos no productiva, cefalea, astenia, rinorrea. Como plantea la literatura revisada, la disnea es el síntoma más importante, que aparece por el aumento de la ventilación tratando de compensar la hipoxemia, condicionando un aumento del trabajo respiratorio.

Para complementar el diagnóstico hay que apoyarse de la pulsioximetría y se confirma con la gasometría arterial que se considera la prueba más importante para diagnosticar la insuficiencia respiratoria aguda, además de brindar información de la severidad y de la existencia o no de hipercapnia y alteraciones en el equilibrio ácido básico.

### **Diagnóstico diferencial**

El diagnóstico diferencial de la insuficiencia respiratoria aguda debe realizarse con las enfermedades asociadas que causan hipoxemia (Ministerio de Salud del Perú, 2013):

**Enfermedad vascular (malformaciones arteriovenosas, síndrome hepatorenal, etc.):** la hipoxemia se produce a causa del shunt, En estas enfermedades la sangre venosa mixta omite la función pulmonar y baja la presión de O<sub>2</sub> sistémico.

**Enfermedad alveolar (Síndrome de Distres Respiratorio Agudo, atelectasias, edema pulmonar, neumonía):** la hipoxemia se produce a causa del shunt, En estas enfermedades la sangre venosa mixta omite la función pulmonar y baja la presión de O<sub>2</sub> sistémico. Aquí la presión de oxígeno (PO<sub>2</sub>) no se corrige con O<sub>2</sub> suplementario.

**Enfermedad vascular pulmonar (embolia, hipertensión pulmonar):** la hipoxemia se produce a causa del shunt, En estas enfermedades la sangre venosa mixta omite la función pulmonar y baja la presión de O<sub>2</sub> sistémico. Habrá una normal o leve elevación de presión parcial de dióxido de carbono (PCO<sub>2</sub>).

**Enfermedad pulmonar intersticial:** en esta la causa de la hipoxemia es el deterioro de la difusión, mediante el aumento del tiempo para que el O<sub>2</sub> pase a través de la membrana alvéolo-capilar o la pérdida de la superficie total alvéolo-capilar disminuya la entrega de O<sub>2</sub> a la hemoglobina. Hay un incremento del gradiente Alveolar – arterial (A-a).

**Enfermedades de la vía aérea (asma, EPOC, neumonía, bronquitis):** en estas la causa de la hipoxemia es la alteración ventilación – perfusión que reduce la eficiencia del intercambio gaseoso y disminuye el aporte de O<sub>2</sub> a la hemoglobina.

### **Diagnóstico definitivo**

Insuficiencia respiratoria aguda por neumonía por virus de la gripe A/H1N1

### **Complicación**

Acidosis respiratoria.

## **2.6 Análisis y descripción de las conductas que determinan el origen del problema y de los procedimientos a realizar.**

En relación a la conducta que determinó el origen del problema, se debe considerar que este paciente evolucionó rápidamente al estado crítico con fracaso respiratorio, aparición de acidosis respiratoria como complicación de la IRA, por ende, requiriendo intubación endotraqueal y ventilación mecánica asistida, con volúmenes altos de Presión Positiva al final de la Espiración (PEEP) hasta 22 cm H<sub>2</sub>O y de Fracción Inspirada de Oxígeno (FiO<sub>2</sub>) al 100%, mejorando la capacidad residual funcional y por ende, la oxigenación arterial; además requirió terapia de fluidos sin obtener una respuesta adecuada, analgesia, sedación y tratamiento profiláctico antitrombótico.

Se tomó la conducta de iniciar tratamiento empírico inicial con amoxicilina/ácido clavulánico y ambroxol como broncodilatador por el diagnóstico presuntivo de neumonía adquirida en la comunidad, días después, al ser hospitalizado en el servicio de medicina interna es tratado con ceftriaxona y azitromicina, además,

conociendo los datos epidemiológicos de incidencia de nuevos casos de infección por Gripe A H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> se inicia terapéutica antiviral con Oseltamivir.

### **2.7 Indicación de las razones científicas de las acciones de salud.**

Las razones científicas de las acciones de salud tomadas se debieron al fracaso respiratorio, a la aparición de la acidosis respiratoria como una de las complicaciones del caso.

### **2.8 Seguimiento**

Desde el primer contacto que tuvo el paciente con el sistema de salud, se le brindó seguimiento, inicialmente se decidió indicar tratamiento con antibioticoterapia para su hogar, al empeorar las manifestaciones clínicas, persistencia de la fiebre y la disnea se decide hospitalizar y realizar exámenes complementarios, no mejora después de cambiar el tratamiento con antibióticos y otras medidas, se inicia terapéutica antiviral con oseltamivir. A las 12 horas de su ingreso persiste el cuadro febril, aparecen signos de hipoxemia grave y requiere el uso de concentración alta de oxígeno a través de mascarilla, y se logra mejorar la saturación de oxígeno. Evoluciona rápidamente al estado crítico por el fracaso respiratorio, requiere intubación y ventilación mecánica asistida con seguimiento ventilatorio. Evoluciona a la mejoría y es egresado 30 días después.

### **2.9 Observaciones**

La insuficiencia respiratoria aguda y la acidosis respiratoria como principal complicación en este caso evolucionaron satisfactoriamente después del uso de la ventilación mecánica asistida, siendo significativo y teniendo correspondencia con los resultados obtenidos en estudios publicados. La medición de los signos vitales, la clínica y la gasometría arterial son necesario para ajustar la conducta terapéutica y mejorar su efectividad.

Se realizó consentimiento informado con apoyo de los familiares, explicando la importancia del tratamiento indicado, ventajas e inconvenientes de la intubación endotraqueal y el uso de la ventilación mecánica asistida como el procedimiento más invasivo del plan terapéutico, pero necesarias para mejorar su cuadro clínico; los familiares aceptaron el tratamiento y sus efectos.

## **CONCLUSIONES**

La acidosis respiratoria es un trastorno del equilibrio ácido – básico que aparece como complicación de la insuficiencia respiratoria aguda debido a la hipoxemia e hipercapnia que se produce en estos casos.

Los adultos del sexo masculino, con síndrome febril y síntomas respiratorios por virus de la gripe A/H1N1, tienden a evolucionar con rapidez a complicaciones con insuficiencia respiratoria aguda.

La evolución tórpida de los pacientes masculinos con insuficiencia respiratoria aguda por neumonía por virus de la gripe A/H1N1, requieren como terapéutica un manejo agresivo con ventilación mecánica, por lo que es necesario el seguimiento mediante el uso de los parámetros de la gasometría arterial.

La experiencia mundial ha demostrado que existen razones científicas suficientes que demuestran resultados positivos en el tratamiento rápido con los antivirales en las infecciones por virus de la gripe A/H1N1, reduciendo la gravedad, la supervivencia y la mejoría en corto tiempo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aguarón, J. (2013). Guía de buena práctica clínica en insuficiencia respiratoria. Recuperado el 29 de julio de 2020 de:  
[https://www.cgcom.es/sites/default/files/guia\\_respiratoria.pdf](https://www.cgcom.es/sites/default/files/guia_respiratoria.pdf).
- Carrillo-Esper, Raúl, Sánchez-Zúñiga, Martín de Jesús, Medveczky-Ordóñez, Nikolett, & Carrillo-Córdova, Dulce María. (2018). Evolución de la definición del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. *Medicina interna de México*, 34(4), 594-600. <https://doi.org/10.24245/mim.v34i4.2092>
- Cazalla, J. D. D. E., & Molina, A. T. (2015). Insuficiencia respiratoria. TRATADO de GERIATRÍA para residente, 8. Recuperado el 16 de agosto de 2020 de:  
[https://www.segg.es/tratadogeriatría/PDF/S35-05%2036\\_III.pdf](https://www.segg.es/tratadogeriatría/PDF/S35-05%2036_III.pdf)
- Gutiérrez Muñoz, Fernando R. (2010). Insuficiencia respiratoria aguda. *Acta Médica Peruana*, 27(4), 286-297. Recuperado en 29 de julio de 2020, de  
[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1728-59172010000400013&lng=es&tlng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172010000400013&lng=es&tlng=es).
- Hernández-López, G. D., Gómez, S. E. Z., Delsol, L. A. G., García-Román, M. T. A., Jiménez-Ruiz, A., & Guevara, B. I. T. (2015). Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. *Revista del Hospital Juárez de México*, 82(1). Recuperado el 18 de agosto de 2020 de: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=57596>
- Lewis, J. L. (2018). *Manual MSD*. Recuperado el 20 de agosto de 2020 de:  
<https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornosendocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/regulaci%C3%B3nytrastornosdelequilibrio-%C3%A1cido-base/acidosis-metab%C3%B3lica>.

Ministerio de Salud del Perú. (2013, 16 julio). Guía de Práctica Clínica: INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.

<http://www.hma.gob.pe/calidad/GUIAS-PRAC/GUIAS-15/GUIAS-14/GUIA-EMERG-14/GUIA-EMERG-2014.pdf>

Ortiz Milán, Alexei y Capdesúñer Carcasses, Neuris, y Suárez Núñez, Epifanio, y Infante Castro, Octavio, y García Morris, Maurice (2005). INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA. ACTUALIZACION. *Revista Información Científica*, 47 (3). [Fecha de consulta 29 de julio de 2020]. ISSN: Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=5517/551757339013>

Pastor, D., Perez, S., & Rodriguez, J. (2017). Fracaso respiratorio agudo y crónico. Oxigenoterapia. *Protocolo, diagnostico, terapia pediatria*, 1, 369-399. Consultado el 29 de julio de 2020 en:

Rakhimov, A. (2018, 24 diciembre). Respiración normal. Síndrome de la hiperventilación crónica. Respiración normal. Síndrome de la hiperventilación crónica. <https://www.respiracionnormal.org/sindrome-de-hiperventilacion>

Villasante, F. F., Hernández, E. M., Rodríguez, Z. N., Favier, L. B., & Lafargue, T. P. (2018). Factores pronóstico de mortalidad asociados al síndrome de insuficiencia respiratoria aguda por ventilación mecánica. *MediSan*, 22(09), 1100-1113. Recuperado el 13 de agosto de 2020 de: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medisan/mds-2018/mds189a.pdf>

World Health Organization. (2001). Iron deficiency anemia. assessment, prevention, and control. *A guide for programme managers*, 47-62. Recuperado el 20 de agosto de 2020 de: