



**UNIVERSIDAD TECNICA 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 obtención del grado  
académico de Licenciada en Terapia Respiratoria**

**TEMA DEL CASO CLINICO**

**PACIENTE FEMENINO DE 86 AÑOS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA  
AGUDA**

**AUTOR**

**THALYA ESTEFANIA POZO ARGOTI**

**TUTOR**

**Dr. MANUEL IGNACIO TERAN AGUILERA**

**BABAHOYO- LOS RIOS- ECUADOR**

**2020**

## INDICE GENERAL

DEDICATORIA.....	I
AGRADECIMIENTO.....	II
TITULO .....	III
RESUMEN .....	IV
ABSTRACT .....	V
INTRODUCCIÓN .....	VII
I. MARCO TEÓRICO .....	1
1.1. Justificación.....	9
1.2. Objetivos .....	10
1.2.1. Objetivo general.....	10
1.2.2. Objetivos específicos.....	10
1.3. Datos generales .....	10
II METODOLOGÍA DEL DIAGNOSTICO.....	11
2.1. Análisis del motivo de consulta y antecedentes. Historial clínico del paciente 11	
2.2. Principales datos clínicos que refiere el paciente sobre la enfermedad actual 12	
2.3. Examen físico.....	13
2.4. Información de exámenes complementarios realizados.....	13
2.5. Formulación del diagnóstico pensativo, diferencial y definitivo .....	15
2.6. Análisis descripción de la conducta que determinan el origen del problema de los procedimientos a realizar .....	15
2.7. Indicación de las razones científicas de las acciones de salud, considerando valores normales .....	16
2.8. Seguimiento .....	16
2.9. Observaciones .....	21
CONCLUSIONES.....	22
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	23
ANEXOS .....	25

## **DEDICATORIA**

Dedico este caso clínico a DIOS y a mis padres. A Dios por darme vida, salud y bendecirme en cada paso que doy; y a mis padres Rolando Pozo y Fabiola Argoti por darme la vida, por ser mi pilar fundamental, por haberme dado la educación y por ser mí apoyo en todo momento de mi vida, depositando su entera confianza en cada reto que se me presenta sin dudar ni un solo momento en mi inteligencia y capacidad.

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco principalmente a Dios por haberme permitido vivir este momento, por haberme guiado, por ser mi apoyo, mi luz y camino, por haberme dado la fortaleza para seguir adelante en aquellos momentos de debilidad.

A mi madre Fabiola Argoti que con su carácter me ha enseñado a no decaer, ni dejarme vencer ante nada ni nadie para que así siguiera adelante y siempre sea perseverante y cumpla con mis metas.

A mi padre rolando pozo por enseñarme que con esfuerzo y trabajo todo se consigue y sé que hoy se siente orgulloso de mí.

A mi familia y amigas quienes me ayudaron con sus palabras motivadoras, sus conocimientos, sus consejos y su dedicación.

## **TITULO**

**PACIENTE FEMENINO DE 86 AÑOS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA  
AGUDA**

## RESUMEN

En el presente estudio de caso se aborda a la insuficiencia respiratoria aguda en una paciente femenina de 86 años de edad la cual acude al área de emergencia por presentar cuadro de clínico de 3 días de evolución caracterizado por sensación de ahogo, tos seca, alza térmica y dolor en el hipogastrio.

El objetivo en este estudio consiste en analizar el perfil fisiopatológico y clínico de pacientes que cursan con insuficiencia respiratoria aguda, sentando así las bases para analizar el curso de la enfermedad y establecer las estrategias de su tratamiento.

El seguimiento realizado al presente estudio de caso, debido a la existencia de factores de riesgo como la hipertensión arterial y agravantes como el shock séptico, este caso tubo un desenlace no favorable a pesar de las distintas estrategias farmacológicas y ventilatorias usadas, es por eso que el autor hace aliciente al lector a tomar en consideración todos los aspectos clínicos y fisiopatológicos abordados en este caso para desarrollar nuevas estrategias para el manejo de esta patología.

**Palabras Claves:** Insuficiencia respiratoria aguda, Hipertensión arterial, Ventilación mecánica, Absceso hepático, Sepsis.

## **ABSTRACT**

In the present case study, acute respiratory failure is addressed in an 86-year-old female patient who came to the emergency area due to a clinical picture of 3 days of evolution characterized by a choking sensation, dry cough, thermal rise and pain in the hypogastrium.

The objective of this study is to analyze the pathophysiological and clinical profile of patients with acute respiratory failure, thus laying the foundations to analyze the course of the disease and establish the strategies for its treatment.

The follow-up carried out to the present case study, due to the existence of risk factors such as arterial hypertension and aggravating factors such as septic shock, this case had an unfavorable outcome despite the different pharmacological and ventilatory strategies used, that is why The author encourages the reader to take into consideration all the clinical and pathophysiological aspects addressed in this case to develop new strategies for the management of this pathology.

**Key words:** Acute respiratory failure, Arterial hypertension, Mechanical ventilation, Liver abscess, sepsis.



## INTRODUCCIÓN

El presente estudio de caso clínico se basa en un paciente de sexo femenino de 86 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial que ingresa al área de emergencia por presentar dolor abdominal difuso en hemidiafragma superior con 3 días de evolución, hace 1 día se agrega disnea, tos, oliguria, hipotensión, se le realiza gasometría arterial presentando acidosis respiratoria compensada.

Posteriormente presenta insuficiencia respiratoria aguda e inmediatamente se le coloca oxígeno suplementario, se lo expande con volumen notándose una breve mejoría. Se realiza radiografía de tórax, abdomen y pelvis notándose a nivel hepático en los lóbulos derecho e izquierdo zonas hipodensas, pero llama mucho la atención gran masa esférica llena de múltiples burbujas de gas que ocupa casi toda la extensión de la parte central hepática.

Se inicia soporte inotrópico debido a hipotensión más antibiótico terapia por absceso en el hígado.

Tras unas horas de ingreso la paciente es valorada en sala de reanimación encontrándose pálida, fría, sin taquicardia, hipotensa, en estado de choque aparente de origen séptico con criterios para trasladar al área de cuidados intensivos para iniciar asistencia respiratoria mecánica posterior a intubación.

La insuficiencia respiratoria aguda es la incapacidad del sistema respiratoria para cumplir sus funciones básicas como es el intercambio gaseoso de oxígeno y dióxido de carbono el mismo que es de vital importancia realizarse de forma eficaz y adecuada para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo.

# I. MARCO TEÓRICO

## **Definición**

“La insuficiencia respiratoria (IRA) se define como el fallo del intercambio gaseoso a nivel pulmonar, desarrollado en un corto espacio de tiempo, en un paciente con o sin patología pulmonar previa, que compromete el transporte de oxígeno a los tejidos” (Montejo, Garcia de Lorenzo, Marco, & Ortiz, 2017, pág. 161).

Esta patología es una de las causas más frecuentes de pacientes a la unidad de cuidados intensivos (UCI), esta se puede dar secundaria a un descenso de los niveles de oxemia (IRA hipoxémica), incapacidad para eliminar el dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) en cada ventilación (IRA hipercapnica), y en varios casos se da una coexistencia de ambos factores (Cardenas Cruz & Roca Guiseris, 2017).

Aunque no existen valores absolutos para establecer el diagnóstico de IRA, de manera convencional cuando existe una presión de O<sub>2</sub> (PO<sub>2</sub>) inferior de 60mmHg y una PacO<sub>2</sub> superior a 50 mmHg y una saturación de O<sub>2</sub> (SatO<sub>2</sub>) menor a 90% se consideran los límites para definir IRA (Cardenas Cruz & Roca Guiseris, 2017).

Otra definición planteada por (Dueñas Castel , Mejia Bermudez, Coronel, & Ortiz Ruiz, 2016) establece que “La insuficiencia respiratoria es la disfunción del aparato respiratorio que produce una alteración en el intercambio gaseoso normal” (pág. 4).

## **Clasificación fisiopatológica**

La IRA tiene diversas clasificaciones a continuación se mencionarán la clasificación de acuerdo a su alteración gasométrica y nivel de cronicidad respectivamente.



## **Insuficiencia respiratoria hipoxémica**

Esta se da “cuando la PaO<sub>2</sub> es menor a 60 mmHg con PaCo<sub>2</sub> normal o baja. Es causada por alteraciones de la relación V/Q y por trastornos de la difusión” (Gonzalez Pozo, Santiago, Lerin, & Iglesias, 2018, pág. 2).

La IRA de tipo hipoxémica aparece cuando existe una alteración de la hematosis o a hipoventilación alveolar y esta se puede evidenciar por que la presión parcial de oxígeno (Po<sub>2</sub>) es menor a 60 mmHg en un individuo en reposo y respirando aire ambiente (Kollef & Isakow, 2015). Por todo esto el sistema respiratorio se ve incapacitado de mantener una saturación arterial normal de acuerdo a la demanda del metabolismo tisular (Montejo, Garcia de Lorenzo, Marco, & Ortiz, 2017).

## **Insuficiencia respiratoria hipercapnica**

En este tipo de insuficiencia respiratoria existe una PaO<sub>2</sub> inferior a 60 mmHg aunado a un incremento de la PaCO<sub>2</sub> generalmente superior a 45mmHg (Alvarez Sala-Walter, Pasan Clara, Rodriguez de Castro , Rodriguez Hermosa, & Villena Garrido, 2017).

Según (Montejo, Garcia de Lorenzo, Marco, & Ortiz, 2017) en esta insuficiencia respiratoria existe una retención aguda de CO<sub>2</sub>, lo que conlleva a una acidosis respiratoria.

## **Fisiopatología de la IRA**

Cinco son los principales mecanismos por los que se puede llegar a desarrollar, los cuales se mencionan a continuación:

## **Disminución de la presión inspirada de oxígeno (PIO<sub>2</sub>)**

A grandes altitudes la presión barométrica aumenta por lo tanto la presión de oxígeno en el aire disminuye ocasionando hipoxemia ( Cristamcho Gomez, 2012).

## **Hipoventilación**

Según (Gonzalez Pozo, Santiago, Lerin, & Iglesias, 2018) “La ventilación alveolar (VA) es el proceso mediante el cual se efectúa el intercambio gaseoso entre los alvéolos y el ambiente externo, es decir, permite llevar el O<sub>2</sub> desde la atmósfera hacia los pulmones y eliminar el CO<sub>2</sub> del organismo”.

“La VA depende del volumen minuto (VE) y del volumen de espacio muerto (VD) según la relación:  $VA = VE - VD$ . En la mayoría de casos, la hipoventilación alveolar se debe a la disminución del VE, ya que el aumento del VD es infrecuente.

Esta disminución del VE se debe a que “La mecánica respiratoria está alterada, por lo que se moviliza menos volumen/minuto, de tal forma que la PaCO<sub>2</sub> se encontrará aumentada con un gradiente alveolo-arterial conservado” (Zamarron, Galera, Falcone, & Martinez, 2018, pág. 2)

## **Alteración en la relación Ventilación/Perfusión (V/Q)**

Un perfecto intercambio gaseoso se da cuando la ventilación y la perfusión están en sincronía, ante cualquier descenso de la perfusión en correlación con la ventilación producirán un aumento del espacio muerto, situación similar ocurre cuando existe un descenso de la ventilación condicionando esto a un desequilibrio de la relación V/Q con el posterior desarrollo de hipoxemia e IRA (West, 2005).

## **Shunt**

Según postula (Cardenas Cruz & Roca Guiseris, 2017), el Shunt “Corresponde a un trastorno en la ventilación/perfusión total en el que existe perfusión pero no ventilación (relación ventilación/perfusión= 0)”.

Es necesario recalcar que existe un Shunt anatómico normal conformado por las venas bronquiales y de Tebesio las mismas que brindan oxigenación al pulmón y corazón, este Shunt anatómico normal constituye cerca del 2-3%. Sin embargo también existe un Shunt patológico el cual se produce cuando la sangre no es oxigenada, es decir no realiza hematosis al momento de pasar por el capilar pulmonar (Cardenas Cruz & Roca Guiseris, 2017).

## **Alteración de la difusión**

Este mecanismo fisiopatológico de producción de hipoxemia se basa en la ley de Fick la cual establece que “La tasa de transferencia de un gas a través de una lámina de tejido es proporcional al área del tejido y a la diferencia de presión parcial del gas entre ambos lados de la lámina, e inversamente proporcional al espesor del tejido” (Sampol , y otros, 2019, pág. 2).

Por todo lo expuesto en el párrafo anterior se deduce que todo proceso patológico que ocupe o rellene el espacio alveolar por ejemplo, en el caso de una neumonía o de un edema agudo pulmonar, se desarrollara hipoxemia dado que no existe un adecuado intercambio gaseoso entre el capilar pulmonar y el alveolo ventilado. (West, 2005).

## **Etiología**

El camino a seguir para identificar la etiología de la IRA consiste fundamentalmente en:

- Determinar la afectación primaria del intercambio gaseoso ya sea este hipercapnica, hipoxemico o mixto.
- Identificar el mecanismo fisiopatológico que conlleva al fallo primario (Shunt, hipoventilacion, alteración de la difusión).
- Establecer la cronicidad del proceso.
- Identificar el sitio anatómico donde ocurrió la afectación causante de la IRA (Montejo, Garcia de Lorenzo, Marco, & Ortiz, 2017).

## **Clínica y diagnostico**

La IRA presenta manifestaciones clínicas muy diversas dependiendo en gran medida del mecanismo subyacente, es decir si la falla respiratoria es de tipo central o periférica, se desarrollara hipoxemia o hipercapnia y la gasometría será la única prueba la cual nos dará la seguridad diagnostica (Montejo, Garcia de Lorenzo, Marco, & Ortiz, 2017).

Cabe resaltar que la clínica no solo varía en función del mecanismo fisiopatológico sino también del momento evolutivo de la enfermedad a lo largo del cual son comunes la aparición de síntomas tales como: disnea, taquipnea, tirajes intercostales y signos de estimulación simpática (Dueñas Castel , Mejia Bermudez, Coronel, & Ortiz Ruiz, 2016).

## **Tratamiento**

El tratamiento de la IRA para efectos prácticos lo podemos dividir en:

### **Medidas Generales**

Estas consisten en “posición del paciente, canalización de la vía venosa para asegurar una correcta hidratación y estabilización hemodinámica, control de la fiebre, evitar medicación depresora del sistema nervioso” (Montejo, Garcia de Lorenzo, Marco, & Ortiz, 2017, pág. 163).

### **Medidas Específicas**

**Control de la vía aérea:** En primera instancia consiste en mantener la vía aérea permeable para evitar la broncoaspiración o acumulación de secreciones esto se logra a través de la colocación de cánulas orofaríngeas, sin embargo estas medidas no son bien toleradas en los pacientes conscientes por lo que el último recurso es recurrir a la intubación orotraqueal (Mangas, Villasante, Garcia-Quero, & Vives, 2018).

**Oxigenación:** Es de vital importancia asegurar niveles de oxemia adecuados en pacientes con IRA especialmente en la IRA de origen hipoxémico la cual se corrige mediante los distintos sistemas de oxigenoterapia de alto y bajo flujo de manera escalonada empezaremos con cánula nasal, mascarilla simple, mascarilla con reservorio, cánula nasal de alto flujo y ventilación mecánica no invasiva (Cristamcho Gomez, 2012).

**Ventilación mecánica:** Es usada como último recurso ante el fallo respiratorio inminente ofreciendo un descanso temporal al sistema respiratorio, en base al cuadro siguiente:

## Indicación de la ventilación mecánica en la insuficiencia respiratoria aguda

Apnea  
Deterioro del nivel de conciencia, GCS <9  
Fatiga muscular  
Frecuencia respiratoria >34 resp/min  
Hipoxemia grave (PaO<sub>2</sub> <60 o SaO<sub>2</sub> <90%, con FiO<sub>2</sub> >0,5)  
Hipercapnia

**Tomado de: (Montejo, Garcia de Lorenzo, Marco, & Ortiz, 2017)**

**Parámetros iniciales de la ventilación mecánica:** Existen diversas modalidades ventilatorias y parámetros ajustables de acuerdo al modo, sin embargo para efectos de este estudio de caso se hace énfasis en la ventilación controlada por volumen cuyos parámetros se detallan a continuación (Chiappero, Rios, & Setten, 2018):

### Ventilación mecánica Asisto Control por Volumen

Parámetro	Valor
FiO <sub>2</sub>	21-60%
Vt	6 a 8 ml/kg de peso ideal (SDRA) 4-8 ml/kg de peso ideal (con SDRA, iniciar con 6)
Disparo	1 a 3 L/min o 0.5 a 2 cmH <sub>2</sub> O
Fr	La necesaria para un CO <sub>2</sub> normal o deseado de acuerdo a la patología
PEEP	5 a 8 cmH <sub>2</sub> O
Ti:	0.8 a 1.2sg
Flujo	30 a 60 L/min (Asma y EPOC hasta 100 L/min), ajustar para una relación I:E: 1:2 o 1:3

**Tomado de : (Tarjetas digitales ventilacion mecanica para areas criticas, 2019)**

## **1.1. Justificación**

El presente estudio de caso está enfocado en estudiar las características clínicas y fisiopatológicas de la insuficiencia respiratoria aguda, ya que debido a la reciente pandemia a nivel mundial ocasionada por el virus COVID-19 gran número de personas se han infectado y han desarrollado algún grado de dificultad respiratoria lo cual desencadena insuficiencia respiratoria aguda.

Así, el presente trabajo permitirá mostrar y caracterizar el comportamiento, grado de dificultad y compromiso respiratorio que esta patología produce, tomando como base el análisis del progreso clínico de la enfermedad que acontece en este trabajo de investigación, además de profundizar los conocimientos teóricos y la evidencia científica actual sobre las estrategias de manejo ante un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda, brindando una visión global sobre el desenlace de la patología y posibles complicaciones asociados, aportando de esta manera con conocimientos y bases científicas para posteriores investigaciones relacionadas a esta patología.

## **1.2. Objetivos**

### **1.2.1. Objetivo general**

Analizar el perfil fisiopatológico y clínico de pacientes que cursan con insuficiencia respiratoria aguda.

### **1.2.2. Objetivos específicos**

- Identificar los tipos de insuficiencia respiratoria de acuerdo a su alteración gasométrica.
- Determinar los factores de riesgo asociados a la insuficiencia respiratoria aguda.
- Describir las estrategias de tratamiento usadas para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda.

## **1.3. Datos generales**

- **Nombre y apellido:** NN
- **Edad:** 86 años
- **Sexo:** Femenino
- **Ocupación:** Ninguna
- **Educación:** Secundaria

## II METODOLOGÍA DEL DIAGNOSTICO

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

Paciente de sexo femenino de 86 años de edad acude al área de emergencia por presentar 3 días de Evolución caracterizado por alza térmica, disuria. Familiar del paciente (hija) refiere paciente no tolera el decúbito desde hace 3 días con sensación de ahogo que se acompaña de tos seca. Refiere además presentar disuria, con alza térmica y dolor en el hipogastrio. Al momento paciente consciente, orientada, febril con temperatura de 37.8, se observa mucosas secas y palidez generalizada.

#### **Historial clínico del paciente**

Paciente con motivo de consulta descrita anteriormente presentando los siguientes antecedentes:

**Antecedentes patológicos personales:** Hipertensión arterial.

**Antecedentes patológicos quirúrgicos:** Hernia umbilical.

**Antecedentes patológicos familiares:** No refiere.

**Alergias a medicamentos:** No refiere.

**Hábitos:** No refiere.

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

Paciente de sexo femenino de 86 años de edad que ingresa al área de emergencia por presentar dolor abdominal difuso en hemidiafragma superior con 2 semanas de evolución, hace 1 día se agrega disnea, tos, oliguria, hipotensión, se le realiza gasometría arterial presentando acidosis respiratoria compensada más hipoxemia.

Inmediatamente se le coloca oxígeno suplementario para corregir la hipoxemia, se lo expande con volumen notándose una breve mejoría. Se realiza tomografía de tórax abdomen y pelvis notándose a nivel hepático en los lóbulos derecho e izquierdo zonas hipodensas, pero llama mucho la atención gran masa esférica llena de múltiples burbujas de gas que ocupa casi toda la extensión de la parte central hepática.

Se inicia soporte inotrópico debido a hipotensión más antibiótico terapia por absceso en el hígado.

Tras unas horas de ingreso la paciente es valorada en sala de reanimación encontrándose pálida, fría, sin taquicardia, hipotensa, en estado de choque aparente de origen séptico e insuficiencia respiratoria con criterios para trasladar al área de cuidados intensivos para iniciar asistencia respiratoria mecánica posterior a intubación.

### 2.3. Examen físico

- Peso: 65 kg
- Normocéfalo.
- Mucosa oral secas
- Cuello simétrico no megalias
- Tórax simétrico con disociación toracoabdominal. Campos pulmonares ventilados.
- Ruidos cardiacos rítmicos no soplos
- Abdomen depresible blando ruidos hidroaereos audibles.
- Extremidades: simétricas

### 2.4. Información de exámenes complementarios realizados

BIOMETRIA HEMATICA	VALORES DE REFERENCIA.
Leucocitos: 5.80	5 - 10 K/ $\mu$ L
Hemoglobina: 9.2	12 - 15 g/dL
Hematocrito: 29.4	36.1% a 44.3%
Volumen corpuscular medio: 95	81 - 99 fl
CONC. HGB. CORP. MED. (MCHC): 31.4	32 - 36 g/dL
Volumen medio plaquetario: 9.1	7.4- 10.4 fl
Monocitos: 0.20	0.3- 0.8 K/ $\mu$ L
Eosinofilos: 0.07	0-4% K/ $\mu$ L
Linfocitos: 0.47	a. - 3.2 K/ $\mu$ L
Neutrófilos: 5.07	2.2- 4.8 K/ $\mu$ L
Basófilos: 0.02	0-1% K/ $\mu$ L
Plaquetas: 116	150-400
Recuento de glóbulos rojos: 3.10	3 - 5.3 M/ $\mu$ L
Monocitos%: 3.5	0 - 8 %
Eosinofilos%: 1.2	0 - 6 %
Linfocitos%: 8.1	20 - 50 %

<b>Neutrófilos%: 86.9</b>	<b>37 - 72 %</b>
<b>Basófilos%: 0.3</b>	<b>0.2 - 1 %</b>
<b>METABOLICO</b>	<b>VALORES DE REFERENCIA</b>
<b>Glucosa: 112.50 MG/DL</b>	<b>70-105 mg/dl</b>
<b>IONOGRAMA</b>	
<b>Sodio en suero: 139.0</b>	<b>135 - 155 meq/L</b>
<b>Potasio en suero: 2.9</b>	<b>3.5 - 5 meq/L</b>
<b>Cloro en suero: 104</b>	<b>94 - 110 meq/L</b>
<b>Calcio: 8.7</b>	<b>8.5 a 10.2 mg/dL</b>
<b>FUNCION RENAL</b>	
<b>Bun: 22</b>	<b>4-22</b>
<b>Creatinina: 0.3</b>	<b>0.5-1.2</b>
<b>FUNCION HEPATICA</b>	
<b>Bilirrubina directa: 0.43</b>	<b>0,1 a 0,3 mg/100 ml</b>
<b>Bilirrubina indirecta: 0.26</b>	<b>menor de 1,0 mg/ml</b>
<b>Bilirrubina total: 0.69</b>	<b>0,3 a 1,0 mg/100 ml</b>
<b>AST (SGOT): 19</b>	<b>10-41 U/L</b>
<b>ALT (SGPT): 36</b>	<b>5-37 U/L</b>
<b>Fosfatasa alcalina: 85</b>	<b>30 a 120 U/L</b>
<b>GGT: 101</b>	<b>11-50 U/L</b>
<b>Amilasa: 76</b>	<b>60-180 U/L</b>
<b>Lipasa: 92.6</b>	<b>10/140 U/L</b>
<b>Prot. totales: 5.21</b>	<b>6,4 a 8,3 gr/dl</b>
<b>Albumina: 2.17</b>	<b>3,5 a 5 gr/dl</b>

## **EXAMENES RADIOLOGICOS**

- Radiografía de tórax

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

**Diagnostico presuntivo:** Anormalidades de la respiración, Disnea.

**Diagnóstico diferencial:** Insuficiencia respiratoria aguda, choque cardiogenico, insuficiencia cardiaca congestiva.

**Diagnóstico Definitivo:** Insuficiencia respiratoria secundaria a sepsis de origen hepático.

## **2.6. Análisis descripción de la conducta que determinan el origen del problema de los procedimientos a realizar**

De acuerdo al cuadro clínico que presenta la paciente, se trata de una insuficiencia respiratoria aguda como consecuencia a sepsis hepática por absceso en el hígado.

Agregado a las condiciones anteriormente descritas la paciente presenta Insuficiencia respiratoria aguda como consecuencia de una Insuficiencia cardiaca congestiva en donde la etiología se produce por una afección que provoca que el corazón no pueda bombear la sangre suficiente a los órganos del cuerpo; provocando síntomas como es el caso de la incontinencia urinaria que indicaba la paciente y que es del tema en si del presente caso clínico.

## **2.7. Indicación de las razones científicas de las acciones de salud, considerando valores normales**

Considerando que presenta valores anormales:

- Tensión arterial: 125/53 mmHg
- Frecuencia cardiaca: 51lpm
- Frecuencia respiratoria: 14 rpm
- Temperatura corporal: 35 grados
- Saturación de oxígeno: 89%.

Siendo los valores normales:

- Tensión arterial: 120/80 mmHg
- Frecuencia cardiaca: 70 Lpm
- Frecuencia respiratoria: 16 – 22 rpm
- Temperatura corporal: 37 grados
- Saturación de oxígeno: 95 – 100 %.

## **2.8. Seguimiento**

### **DIA 1**

Paciente de 86 años de edad, cursando su primer día de estadía en UCI, con diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda y absceso hepático, que se encuentra respirando espontáneamente, con suplemento de alto flujo por mascara facial, con buena mecánica, buena tolerancia al decúbito, hemodinamicamente estable con uso de norepinefrina a baja dosis, buena diuresis, afebril, despierto y cooperativo.

## **DIA 2**

Paciente en unidad de cuidados críticos con diagnóstico de insuficiencia respiratoria más absceso hepático al momento hemodinámicamente inestable con tendencia a hipotensión, mala mecánica respiratoria, desaturando, taquipneica, se inicia soporte ventilatorio con intubación endotraqueal. Se aplica sedoanalgesia, inotrópico y relajante muscular.

**Parámetros ventilatorios programados:** VT: 450 - FR: 16 - PEEP: 5 - I: E 1:20 - FIO2: 100%

**Parámetro paciente:** VTE: 466 ML - P. PICO: 35 CMH2O - P. MEDIA: 15CMH2O - FR: 16 T. INSP: 1.0 - IE: 1.2.0.

**Gasometría arterial:** PH 7.48 - PCO2 43.5 - PO2 55 - HCO3 31.9 - BE 8.4 - SAT O2: 99% - PAFI 319 Alcalosis metabólica más hipoxemia.

## **DIA 3**

Paciente bajo sedoanalgesia en ventilación mecánica invasiva en modo IPPV en sincronía ventilador. Paciente con presión arterial mantenida sin soporte inotrópico, afebril, exámenes de laboratorio. LEUCOCITOS: 8.00, HGB: 9.3, HCTO: 28.9, PLQT: 87, NA: 143, K: 4.3. CL: 112, UREA: 26, CREATININA: 0.8. Se inicia antibióticos: Metronidazol 500 mg ampolla iv cada 8 horas; imipenem 500 mg iv cada 6 horas, Vancomicina 1g iv cada 12 horas. Administrar diluido en 200 ml de cloruro de sodio 0.9% en 4 horas

## **DIA 4**

Paciente bajo sedoanalgesia continúa con midazolam y fentanilo en ventilación mecánica invasiva en modo IPPV en sincronía ventilador paciente. Presión arterial mantenida sin soporte inotrópico, ritmo afebril. Se encuentra en condiciones críticas, de pronóstico incierto. Se comunica a familiares cuadro del paciente.

**Parámetros ventilatorios programados:** Modo volumen Asistido/Control: FIO2 35% - PEEP 5 – FR 12 – VOL 450. TRIGUER 2.

**Parámetros ventilatorios del paciente:** P. PICO 27 – P. PLAT 10 – P. MEDIA 10 – I: E 1:2:0 – FR: 12 T. INSP 1.17 SEG.

**Gasometría arterial:** PH: 7.45 - PCO2:40 - PO2:125 - HCO3:27.9 - SAT 99% - PAFI 228.

## **DIA 5**

Actualmente paciente presenta estabilidad hemodinámica la cual ha permitido retirar inotrópicos además sus exámenes de laboratorio se encuentran en parámetros normales, la función renal ha mejorado, pero paciente presenta sobrecarga de volumen en RX del día de hoy por lo que se lo maneja con diuréticos tipo asa. Se procede a la alimentación del paciente por estar estable hemodinamicamente. Se baja dosis de infusiones y tiene indicación de continuar con su triple esquema antibiótico de amplio espectro ya que el foco séptico no ha sido resuelto, demostrando en las múltiples ecografías con

imágenes quísticas que no disminuyen de tamaño por lo que se solicita nueva interconsulta a cirugía ya que en primer lugar el cuadro esta enfriado. Tiene plan de despertarlo y hacer destete de la ventilación mecánico.

## **DIA 6**

Paciente sin sedoanalgesia, pupilas mióticas hiporreactivas a la luz, en ventilación mecánica invasiva en modo BIPAP, Presión arterial conservada sin soporte inotrópico, afebril, probabilidad de traqueotomía.

TAC de abdomen simple, control se evidencia disminución de absceso, en proceso de reabsorción, paciente bajo ventilación mecánica asistida modo PS/CPAP, con Parámetros: P. SOP 14 – PEEP 5 – FIO2 55%.

**Parámetros ventilatorios del paciente:** VTE 392 – P. PICO 20 – P. MEDIA 12 – FR 31 RXM – T. INSP. 0.55 – I: E 1:2.0.

**Gasometria arterial:** PH 7.51 – PCO2C 38.9 – PO2 52 – HCO3 30.9 – BE 8.0 – SO2 90%. PAFI147MMHG. Alcalosis metabólica + hipoxemia.

## **DIA 7**

Paciente sin sedoanalgesia, pupilas mióticas hiporreactivas a la luz, en ventilación mecánica invasiva en modo bipap (a la espera de traqueotomía), Presión arterial conservada con ayuda de soporte inotrópico, afebril. Durante

la guardia en horas de la noche presento taponamiento de tubo endotraqueal con lo cual se dio vibropercusion y expulso tapón de moco.

- Paciente de pronóstico reservado.
- De manera continua procede con el seguimiento descrito a continuación:
- Seguimiento de la evolución de la patología que llevo al paciente a ingresar a terapia intensiva
- Seguimiento de la evolución ventilatoria mecánica.
- Examinación de la vía aérea para evitar complicaciones de la misma
- Control hemodinámico radiológico gasométrico.
- Debidos cuidados de enfermería.

## **2.9. Observaciones**

Se realizó la entrevista sobre el su historial médico, clínico y quirúrgico a su hija con lo cual se recolectaron datos esenciales para la anamnesis. Se procedió a explicar los procedimientos a realizar y firmar los respectivos consentimientos de colocación de catéter de vía central y de intubación endotraqueal. Paciente presentó mala evolución clínica durante su estadío en la UCI lo que determino su deceso.

Para la elaboración se revisó literatura médica actualizada basada en la medicina crítica sobres la progresión y tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda.

## **CONCLUSIONES**

De acuerdo a los datos planteados en el historial evolutivo de la paciente y tomando en consideración la literatura médica se concluye que el tipo de insuficiencia respiratoria que desarrollo el paciente fue hipoxemica.

La septicemia según reportes de estudios es uno de los factores de riesgo asociados al desarrollo de IRA, siendo este estudio de caso un ejemplo de aquello.

El tratamiento de la IRA en lo que refiere a corregir la oxemia, empieza de manera escalonada comenzando por los sistemas de oxigenoterapia de bajo flujo, culminando con la intubación endotraqueal y asistencia ventilatoria mecánica.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alvarez Sala-Walter, J., Pasan Clara, P., Rodriguez de Castro , F., Rodriguez Hermosa, J., & Villena Garrido, V. (2017). *Neumologia Clinica* (segunda edicion ed.). España: Elsevier.
- Cristamcho Gomez, W. (2012). *Fisioterapia en la UCI teoria, experiencia y evidencia*. Bogota: Manuel Moderno.
- Cardenas Cruz, A., & Roca Guiseris, J. (2017). *Tratado de medicina intensiva* (Primera edicion ed.). Barcelona, Espaa: ELSEVIER.
- Chiappero, G., Rios, F., & Setten, M. (2018). *Ventilacion Mecanica* (tercera edicion ed.). Buenos Aires: Panamericana.
- Dueñas Castel , C., Mejia Bermudez, J., Coronel, C., & Ortiz Ruiz, G. (2016). Insuficiencia respiratoria aguda. *Acta colombiana de cuidado intensivo*, 16(1), 1-24.
- Gonzalez Pozo, G., Santiago, A., Lerin, M., & Iglesias, A. (Noviembre de 2018). Insuficiencia respiratoria aguda. *Programa de formacion medica continuada*, 12(66), 3862-3869.
- Kollef, M., & Isakow, W. (2015). *Manual Whashintong de cuidados intensivos* (segunda edicion ed.). Washington: Wolter Kluwers.
- Mangas, A., Villasante, C., Garcia-Quero, C., & Vives, T. (2018). Tratamiento de la insuficiencia respiratoria. *Medicine*, 12(66), 3879-76.
- Montejo, J., Garcia de Lorenzo, A., Marco, P., & Ortiz, C. (2017). *Manual de medicina intensiva* (5ta edicion ed.). Barcelona: ELSEVIER.

Olmos, M., Varela, D., & Klein, F. (2019). Enfoque actual de la analgesia, sedación y delirium en la Unidad de Cuidados Críticos. *Revista medica Clinica Los Condes*, 30(2), 126-139.

Sampol, G., Rodes, G., Rios, J., Romero, O., Lloberes, P., & Morell, F. (2019). Fick diffusion coefficients of binary fluid mixtures consisting of methane, carbon dioxide, and propane via molecular dynamics simulations based on simplified pair-specific ab initio-derived force field. *Fluid Phase Equilibria*, 466-472.

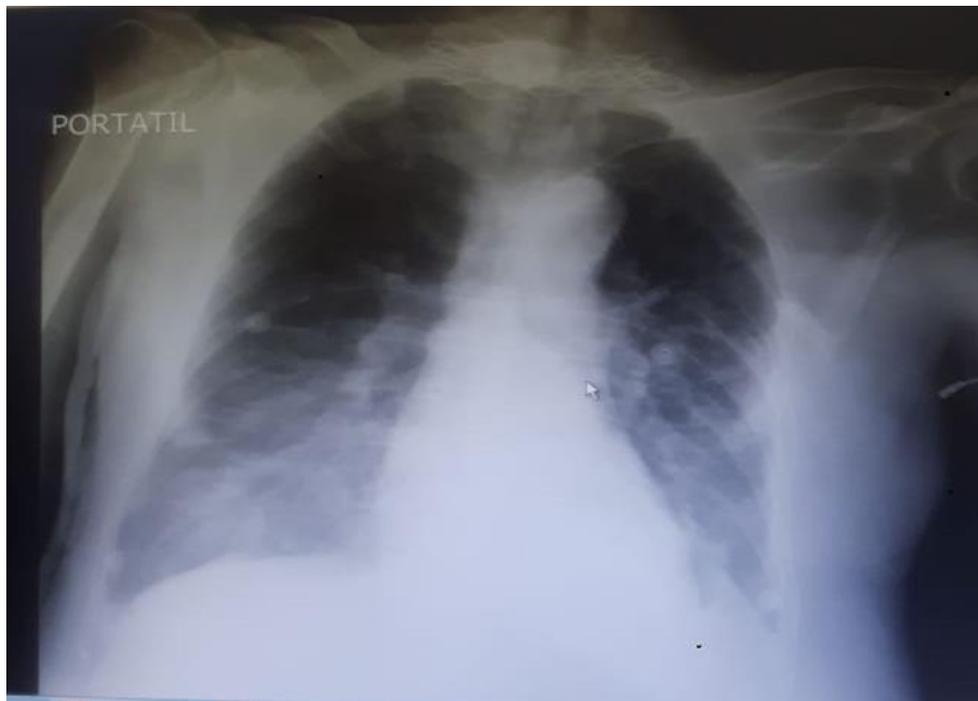
*Tarjetas digitales ventilación mecánica para áreas críticas*. (2019). Mexico: Mexico.

West, J. (2005). *Fisiología respiratoria de West* (septima edición ed.). Bogotá: Editorial medica Panamericana.

Zamarrón, E., Galera, R., Falcone, A., & Martínez, C. (2018). Protocolo diagnóstico y terapéutico de la insuficiencia respiratoria en urgencias. *Medicine- Programa de formación médica continua acreditado*, 12(66), 3903-3907.

## ANEXOS

### Anexo I



Radiografía de control de tórax durante estancia del paciente en la UCI. Se observa consolidación alveolar difusa de tipo bibasal con borramiento de los ángulos costofrenicos.

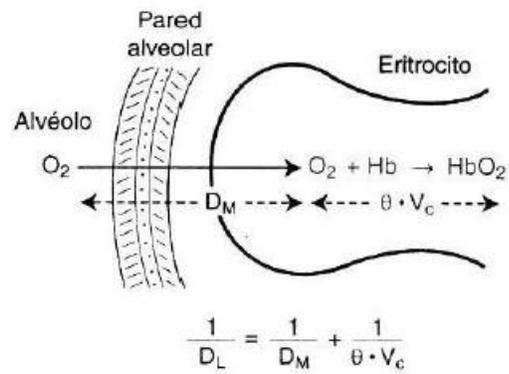


Fig. 3-4. La capacidad de difusión del pulmón ( $D_L$ ) depende de dos factores: el proceso de difusión en sí mismo y el tiempo que demora el  $O_2$  (o el  $CO$ ) en reaccionar con la hemoglobina.

Ley de Fick, proceso de difusión de oxígeno. Tomado de (West, 2005).

## Anexo III

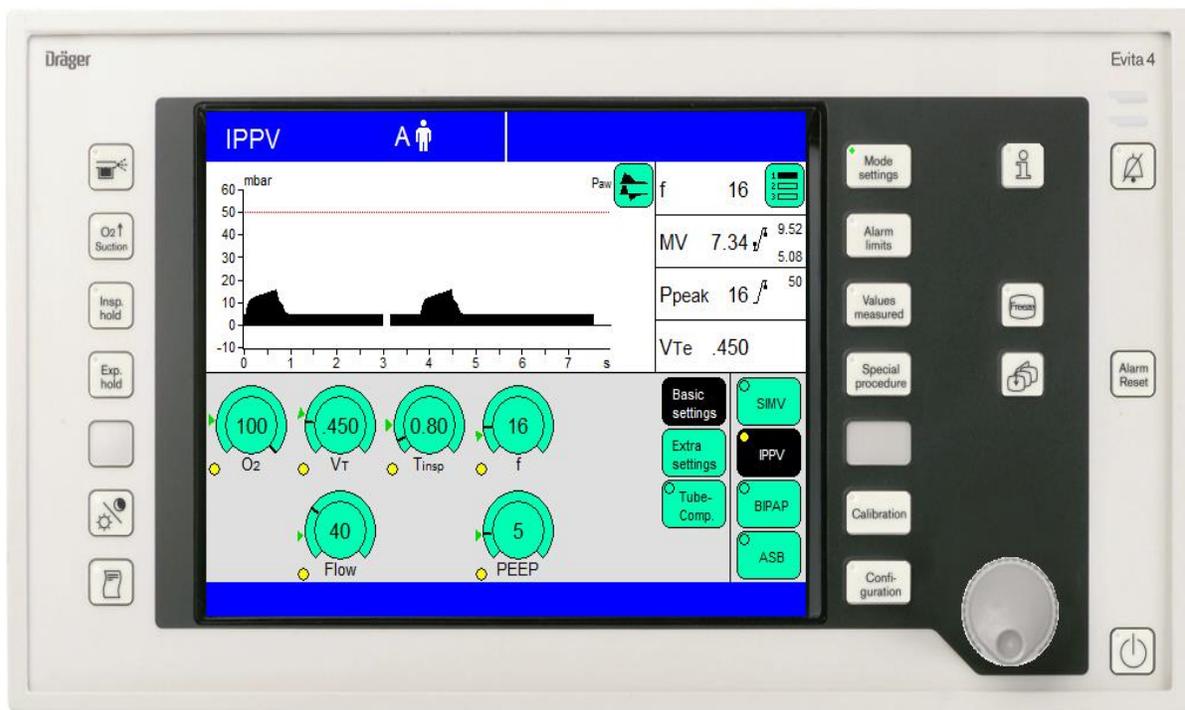
**Tabla 4. Escala de agitación y sedación de Richmond en español (RASS scale)**

Item	Descripción	Puntuación
Combativo	Abiertamente combativo o violento. Peligro inmediato para el personal	4
Muy agitado	Se retira tubo(s) o catéter(es) o tiene un comportamiento agresivo hacia el personal	3
Agitado	Movimiento frecuente no intencionado o asincronía paciente-ventilador	2
Inquieto	Ansioso o temeroso pero sin movimientos agresivos o vigorosos	1
Alerta y calmo		0
Somnoliento	No completamente alerta, pero se ha mantenido despierto (más de 10 segundos) con contacto visual, a la voz (llamado)	-1
Sedación ligera	Brevemente, despierta con contacto visual (menos de 10 segundos) al llamado	-2
Sedación moderada	Algún movimiento (pero sin contacto visual) al llamado	-3
Sedación profunda	No hay respuesta a la voz, pero a la estimulación física hay algún movimiento	-4
No despierta	Ninguna respuesta a la voz o a la estimulación física	-5

Escala RASS validada al español por Rojas-Gambasica et al.

Escala de agitación y sedación de RASS, ampliamente usada en las UCI para medir el estado de sedación de los pacientes. Tomado de (Olmos, Varela, & Klein, 2019).

## Anexo IV



Parámetros de ventilador al inicio del soporte ventilatorio de la paciente.