

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN EL NIÑO

William Parra Cardeño
Neumólogo Pediatra
Profesor Titular
Departamento de Pediatría y Puericultura
Universidad de Antioquía

**“El hombre
muere sólo cuando se niega
a creer en el hombre,
en el amor, en la verdad,
en el futuro”.**
Carlos Castro Saavedra

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es un término utilizado para describir cualquier alteración en la función del sistema respiratorio, (incluyendo la disfunción del centro de control respiratorio del sistema nervioso central, nervios, músculos, pleura o el mismo pulmón), que impide su función primaria de liberar adecuadamente el oxígeno y remover el dióxido de carbono de los capilares pulmonares.

La mayoría de los autores están de acuerdo, que en ausencia de un shunt intracardíaco, la insuficiencia respiratoria aguda está presente si la PaO₂ es menor de 50 mm de Hg o si la PaCO₂ es mayor de 50 mm de Hg.

La IRA que requiere ventilación asistida, es un problema común en el grupo pediátrico. Diversas estadísticas demuestran que los niños con síndrome de distres respiratorio agudo (ARDS) y la falla respiratoria aguda hipoxémica son responsables del 2.7 y 4.4% del total de admisiones a la UCI respectivamente; y explican el 8-16 % respectivamente del total de días en la UCI.

Existen diferencias fisiológicas importantes entre el sistema respiratorio de los niños y de los adultos, que ayudan a explicar, el porque la IRA es un problema común en el niño. La caja torácica de un niño es más delgada y por lo tanto, menos resistente ante incrementos importantes en la presión negativa intratorácica, que puede ser generada para distender un pulmón con poca compliance.

Los músculos intercostales del infante y lactante están pobremente desarrollados y como las costillas son más horizontales, dificultan la expansión del toráx durante la inspiración. El diafragma del niño es más corto que el del adulto, lo que hace que la generación de fuerza sea menos efectiva, debido a que posee menos fibras musculares tipo 1, lo cual lo hace más propenso a la fatiga. Además, la vía aérea del niño es mucho más pequeña que la del adulto y de acuerdo con la ley de Pouseille, el mismo grado de estrechez en la vía aérea causa un mayor aumento de la resistencia en el niño.

Finalmente, el niño en crecimiento posee menos unidades de intercambio (Bronquíolos respiratorios y alvéolos) que los adultos, y los alvéolos presentes son más pequeños. Todo lo anterior, combinado con la disminución en la cantidad ventilación colateral en el pulmón del niño, contribuye a disminuir la estabilidad de las unidades de intercambio con un gran aumento de las posibilidades de colapso pulmonar.

♣ *Clasificación Clínica de La Insuficiencia Respiratoria Aguda.*

Se han caracterizado como insuficiencia respiratoria tipo I y tipo II. Aunque muchos pacientes con severo compromiso pueden tener componentes de ambos tipos.

♣ *Insuficiencia Respiratoria Tipo I.*

Ha sido denominada no ventilatoria ó insuficiencia ventilatoria normocápnic , está caracterizada por una baja en la PaO₂, con una PaCO₂ normal o baja.

La falla respiratoria tipo II (Insuficiencia ventilatoria o hipercápnic), se caracteriza por la presencia de una PaCO₂ elevada, tan variable como el grado de hipoxémia.

♣ *Tabla N° 1. Causas de Insuficiencia Respiratoria.*

Tipo I	Tipo II
Síndrome de Distress Respiratorio Agudo.(SDRA)	Centro Respiratorio:
Aspiración.	Drogas (Opiacéos, Barbitúricos)
Atelectásia	S. Hipoventilación Alveolar.
Bronquiolitis.	
Edema Pulmonar Cardiogénico	Neurona motora superior:.
Fibrosis quística.	Trauma cervical .
Enfermedad pulmonar intersticial.	Tumores.
Neumonía severa.	Neurona motora Anterior:
Tóxicos: inhalación de gases.	Poliomielititis.

<p>Trauma.</p> <p>aérea.</p>	<p>S: Werdning Hoffman. Neurona motora inferior: S. Guillain Barré. Aumento resistencia vía Obstrucción laríngea: crup. Obstrucción inferior :asma</p>

La causa más común de hipoxémia en la IRA tipo I, es la disfunción ventilatoria periférica, con relación a la perfusión; o sea cuando un área del pulmón mal ventilada es perfundida, de lo que se deduce que la sangre no es oxigenada. Esto es lo que se conoce como un Shunt intrapulmonar y la cantidad total de flujo sanguíneo pulmonar que perfunde áreas más ventiladas o subventiladas, se conoce como la fracción de Shunt.

La fracción de Shunt, se puede calcular con la siguiente ecuación: $Q_s/Q_t = (C_cO_2 - C_aO_2)/(C_cO_2 - C_vO_2)$.

Donde el C_cO_2 = Contenido de Oxígeno en el capilar sanguíneo.

C_aO_2 = contenido arterial de oxígeno.

C_vO_2 = Contenido de oxígeno en la mezcla venosa.

Otra causa potencial de hipoxémia arterial en la IRA tipo I, es un daño importante en la difusión de oxígeno a través de la membrana alveolo-capilar. En esta situación, el equilibrio entre el gas alveolar y el flujo sanguíneo capilar no es alcanzado durante el tiempo normal de tránsito de la sangre a través del capilar pulmonar enfermo y así, la oxigenación es incompleta.

La fibrosis pulmonar o el edema pulmonar pueden crear una barrera a la difusión a través de la membrana alveolo capilar.

La IRA tipo II o hipercápnica, se caracteriza por un aumento del CO_2 alveolar y arterial; Esta IRA está asociada con una disfunción de las estructuras que ventilan el pulmón y donde se incluyen las vías aéreas principales, bronquios, músculos respiratorios y caja torácica, así que la complicación final de esta IRA tipo II es la hipoventilación alveolar.

Es importante recordar, que en la IRA pura tipo II el uso suplementario de oxígeno puede prevenir la hipoxia aún en pacientes con severa hipoventilación,

Grandes cantidades de CO₂ pueden ser eliminadas por el sistema respiratorio normal, la falla del parénquima pulmonar dificulta la eliminación adecuada del CO₂, en especial, cuando hay otras afecciones que aumentan las demandas metabólicas como la fiebre, que puede incrementar la producción de CO₂ hasta en un 14 % por cada grado de temperatura.

La falla respiratoria también puede ser clasificada como aguda o crónica dependiendo de la rapidez de su inicio y la capacidad del cuerpo para compensarlo. La insuficiencia respiratoria crónica presupone una enfermedad respiratoria crónica de base. El paciente puede ser capaz de llevar una vida relativamente normal dependiendo de su habilidad para ajustar el trabajo respiratorio y la capacidad de su cuerpo para compensar el CO₂ retenido; sin embargo, el paciente con falla respiratoria crónica puede progresar rápidamente a una IRA como resultado de una enfermedad.

♣ *Manejo de la Insuficiencia Respiratoria Aguda*

La IRA es a menudo precedida por un estado compensatorio en el cual, el paciente, a través de un incremento de su esfuerzo, es capaz de mantener un adecuado intercambio de gases y a expensas de un aumento de la frecuencia respiratoria. La taquipnea es la primera manifestación del distress respiratorio en infantes.

El aumento de la frecuencia respiratoria, se puede acompañar de retracción intercostal, tiraje, y aleteo nasal. El estridor inspiratorio es un signo de obstrucción en la vía aérea superior, que ocurre desde el espacio supraglótico a la traquea inferior.

La espiración prolongada con sibilancias, es un signo de obstrucción de vía aérea inferior, localizada probablemente a nivel bronquial o bronquiolar. La bronquiolitis viral y el asma son las dos entidades más comunes de obstrucción de vías aéreas inferiores. El quejido espiratorio es otro signo clínico de insuficiencia respiratoria en infantes y niños y es causado por el cierre epiglótico prematuro acompañado por una contracción activa de la pared del tórax durante la espiración temprana.

Los objetivos en el manejo de la IRA son: Anticipar y reconocer los problemas respiratorios y estabilizar la función que esta comprometida o pérdida.

Los lineamientos de la Asociación Americana del Corazón (El ABC) debe ser aplicado a cualquier niño con sospecha de insuficiencia respiratoria o circulatoria. La permeabilidad de la vía aérea e integridad de la ventilación son los primeros pasos en la resucitación de los pacientes con sospecha de IRA. Inicialmente, la vía aérea debe ser despejada de secreciones u obstrucción mecánica como materiales extraños. La

hiperextensión del cuello debe ser evitada, ya que esta puede aumentar la obstrucción de la vía aérea superior. El paciente con sospecha de insuficiencia respiratoria debe recibir oxígeno en altas concentraciones, que le garanticen una saturación adecuada (saturación > 93%) en nuestra ciudad de Medellín. La fracción inspirada de oxígeno (FIO₂), que recibe el paciente depende del flujo de oxígeno, el volumen minuto y el patrón respiratorio. (Tabla N° 2). Es importante recalcar, que los sistemas de administración de oxígeno como el catéter o cánula nasal, y el venturí no requieren humidificación, y por lo tanto se colocan en forma directa.

La intubación endotraqueal esta indicada en el paciente con IRA, que persiste con severa hipoxemia a pesar de recibir suplementos adecuados de oxígeno, empeorando la hipercapnia con acidosis y requiriendo protección de la vía aérea.

♣ *Tabla N°2 Métodos para administración de Oxígeno*

Método	Máximo alcanzado %
Catéter Nasofaríngeo	50 %
Cánula Nasal	28-40
Máscara con reservorio	70-95
Máscara Venturí	24-50
Cámara Cefálica o Hood	70-90

La decisión de intubación y asistencia ventilatoria de ser precoz para garantizar la integridad física y mental del paciente, ya que posponer dicha decisión conlleva el mayor riesgo de complicaciones a otros sistemas y órganos vitales. Esta decisión es eminentemente clínica con apoyo o sustentación en parámetros de laboratorio.

Lecturas Recomendadas

Davis SL, Furman DP and Costarino AT: Adult respiratory distress syndrome in children: associated disease clinical course and predictors of death J Pediatr 123:35,1993

Paulson TE, Spear RM and Peterson BM: New concepts in the treatment of children with acute respiratory distress syndrome J Pediatr 127:163,1995

The American European Consensus Conference on ARDS Am J Resp Crit Care Med
149:818,1994

Durmowicz AG, Stenmark KR: Acute respiratory failure in Kendig's disorders of the
respiratory tract in children Sixth Edition WB Saunders 1998: 265-283

Seidel JS Pediatric Cardiopulmonary Resuscitation: The New AHA Guidelines Clin Ped
Emerg Med 2: 80-84, 2001