



GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN PEDIATRÍA

I. NOMBRE Y CÓDIGO:

Insuficiencia respiratoria en Pediatría
Código CIE 1D: J96. O

II. DEFINICIÓN

Es la falla aguda de una ó más etapas de la respiración que ponen en peligro la vida del paciente. Incapacidad del aparato respiratorio para mantener la presión parcial de gases en sangre arterial dentro de límites normales, la $PaO_2 > 60$ mmHg y la $PaCO_2 < 45$ mmHg.

CLASIFICACIÓN:

Actualmente la insuficiencia respiratoria se clasifica en:

Tipo I o fundamentalmente hipoxémica a la que no se acompaña de retención de CO_2 .

Tipoll o insuficiencia (falla) ventilatoria a la que se asocia con retención de CO_2

FISIOPATOLOGÍA

Cuando la ventilación es inadecuada, la PO_2 desciende y las células de los tejidos quedan hipóxicas. La PCO_2 se acumula acarreado un descenso del pH y el paciente queda acidótico produciéndose una cascada de disturbios en el organismo.

ETIOLOGÍA

VÍA AÉREA Y PULMÓN

- Crup
- Edema: angineurótico
- Cuerpos extraños
- Neumonías
- Asma, bronquiolitis, Síndrome de obstrucción bronquial.
- Atelectasias.
- Hemorragia pulmonar.
- Edema pulmonar
- Síndrome de dificultad respiratoria del adulto.
- Fibrosis intersticial
- Neumonitis química
- Neumonitis intersticial

PROBLEMAS MECÁNICOS

- Xifoescleosis
- Tórax inestable
- Trastornos pleurales
- Enfermedad de Jeune
- Ascitis
- Distensión abdominal
- Tumor mediastinal





CARDIOVASCULARES

- Cardiopatía congénita cianótica
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Pericarditis constrictiva
- Taquicardia paroxística
- Anemia
- Embolismo pulmonar
- Shock

SNC:

- Infecciones
- Tumores
- Traumatismos
- Trastornos de la regulación respiratoria: Hipoventilación alveolar primaria, asociado a obesidad, muerte súbita.
- Atrofia espinal infantil.
- Síndrome de Guillain Barré
- Porfiria aguda intermitente
- Intoxicación por metales pesados
- Toxicidad por dinoflagelados (marea roja)
- Miastenia gravis
- Intoxicación por Clostridium botulinum

MÚSCULO ESQUELÉTICO

- Distrofia muscular
- Miopatía
- Polimiositis

METABÓLICAS

- Cetoacidosis diabética
- Errores innatos
- Sepsis
- Hipokalemia
- Hipermagnesemia
- Hipofosfatemia

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

- Edad del paciente (mayor riesgo en neonato y lactante)
- Bajo peso al nacer en neonatos y lactantes, desnutrición para cualquier edad.
- Exposición a medio ambiente contaminado.
- Enfermedad crónica concomitante.

IV. CUADRO CLÍNICO

Los signos y los síntomas dependen de la severidad de la hipoxemia y la hipercapnia y de si la instalación ha sido rápida o lenta.

Dados que es un síndrome, la sintomatología de inicio corresponderá a la enfermedad de base y tendrá una común según los mecanismos compensatorios que se pongan en marcha.





4.1. SÍNTOMAS Y SIGNOS MÁS FRECUENTES

- Disnea
- Cianosis
- Taquípnea
- Tiraje
- Alteración del estado de conciencia
- Ansiedad
- Respiración paradójica
- Apnea

4.2. COMPLICACIONES

Depende de la etiología que originó la insuficiencia y del manejo propio de la insuficiencia.

- Daño cerebral por hipoxemia
- Insuficiencia renal por necrosis tubular secundario a hipoxemia
- Volutrauma y barotrauma por ventilación
- Daño pulmonar por oxígeno
- Alteraciones mecánicas por intubación
- Falla multiorgánica

V. DIAGNÓSTICO

Pueden existir cuadros clínicos con signos de insuficiencia respiratoria aguda fuera de un fallo pulmonar, como por ejemplo:

- Acidosis metabólicas
- En estados febriles
- En el curso de hipovolemias
- En el curso de ciertas enfermedades neurológicas.
- En ciertas intoxicaciones medicamentosas (salicilatos)
- Intoxicaciones
- En hipotensión

VI. EXÁMENES AUXILIARES DE LABORATORIO:

- Análisis de gases arteriales
- Hb
- RX tórax
- Electrolitos
- Tomografía axial computarizada de tórax.

OTROS PROCEDIMIENTOS:

- ECG es útil para valorar en forma continua la actividad eléctrica miocárdica y detectar variaciones precoces del ritmo.
- La oximetría de pulso y la capnografía informan de modo continuo y no invasivo acerca de la saturación de la hemoglobina y de la ventilación (niveles de PaCO₂).
- Drenaje de neumotorax, piotorax, etc.





VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD DE RESOLUCIÓN

ATENCIÓN:

De llegar el paciente al Hospital debe realizarse lo siguiente:

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea y desobstruirla si es preciso.
- Vigilar las constantes vitales (ver tabla 2), el nivel de conciencia y el estado hemodinámica.
- Colocación de sonda orogástrica.
- Aspiraciones de secreciones.
- Introducir una cánula de mayo, para evitar la caída de la lengua hacia atrás.
- Si es preciso recurrir a la intubación endotraqueal..
- Canalizar una vía venosa.
- Administración de O₂.
- Nebulizaciones o inhalaciones con fenoterol o salbutamol.
- Mantener una saturación de oxígeno > 92% bajo cualquier modalidad de aporte de oxígeno. (Ver tabla 1).
- Recuperación y mantenimiento del estado hemodinámica.
- Apoyo inotrópico.
- Monitoreo de saturación de oxígeno.
- Monitoreo del electrocardiograma.
- Tratamiento de la causa de fondo.
- Exámenes de laboratorio de acuerdo a la causa de fondo (Análisis de gases arteriales, exámenes bioquímicos, cultivos).
- Exámenes imagenológicos de acuerdo a la causa de fondo.
- Intubación endotraqueal de persistir la hipoxemia.
- Manejo en UCI Pediátrica
- Ventilación mecánica
- Monitoreo hemodinámica
- Monitoreo neurológico
- Colocación de vía central
- Colocación de sondas nasogástricas y vesical
- Oximetría de pulso y capnografía
- Manejo nutricional precoz

PLAN DE TRABAJO

- El monitoreo clínico es muy importante, incluyendo la evaluación de la severidad (Ver tabla 6).
- Estudio y manejo de la causa de fondo.

TERAPÉUTICA

El objetivo prioritario en cualquier situación es la corrección de la hipoxemia.

Debe iniciarse la administración de oxígeno suplementario cada vez que ante una situación aguda la PaO₂ sea inferior a 60 mmHg y/o la saturación de la hemoglobina sea inferior al 90%.

El segundo objetivo es disminuir los niveles de PaCO₂ lo cual se consigue aumentando la ventilación alveolar o disminuyendo la producción metabólica de CO₂.





PERÚ

Ministerio
de SaludHospital de
Emergencias Pediátricas

Para la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica pura, el aporte de oxígeno puede iniciarse con concentraciones altas (FIO₂ de 0.40), sin riesgo de que aumenten las cifras de PaCO₂. El aporte puede hacerse mediante cánulas nasales (bigoteras) ó máscaras, pero cuando es necesario administrar concentraciones de oxígeno altas (FIO₂ > 50%) para mantener una PaO₂ > de 60 mmHg se aconseja el uso de hatsos o máscaras con reservorios, que ofrecen FIO₂ más elevadas.

La acidosis respiratoria se corrige aumentando la ventilación alveolar, por lo que en algunos casos es necesaria la asistencia ventilatoria mecánica invasiva o no invasiva.

La acidosis metabólica mejora con las medidas de sostén (hidratación, optimización del gasto cardíaco, aumento del transporte de oxígeno, mejoría en la oxigenación tisular, etc.)

Uso de antibióticos de ser el caso.

Nebulizaciones e inhalaciones con salbutamol, fenoterol o anticolinérgicos.

Corticoides

Protectores de mucosa gástrica

Inotropicos

Electrolitos, Calcio

CRITERIOS DE ALTA:

- No necesidad de aporte de oxígeno (saturación arterial mayor al 92% a aire ambiental).
- No necesidad de apoyo ventilatorio (presión de CO₂ arterial inferior a 45 sin apoyo ventilatorio en pacientes sin enfermedad pulmonar crónica retenedoras de CO₂, en pacientes retenedores de CO₂ pH sanguíneo mayor a 7.35).
- Corrección de la patología de fondo.

VIII. COMPLICACIONES

Las propias de la patología de fondo.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

En establecimiento de nivel II, en base a su capacidad resolutive cualitativa referir a un establecimiento de nivel III. Considerar los siguientes criterios.

- Para el manejo en UCI, de mantener una oxigenación inadecuada pese a aporte de oxígeno no invasiva, retención de CO₂, inminente fallo ventilatorio por cansancio, inestabilidad hemodinámica.
- Corrección de patología de mayor complejidad no solucionables en el hospital que refiere.
- Ausencia de ventilación mecánica para apoyo ventilatorio u oxigenatorio.

Una vez tratado el cuadro de fondo y estando estable el paciente debe ser contrarreferido a su establecimiento de salud de origen con las recomendaciones necesarias para su seguimiento.





X. FLUXOGRAMA



NIVEL I

Valoración de signos vitales, estado hemodinámica
 Permeabilizar vía aérea, posición de cabeza
 Aspiración de Secreciones

NIVEL II

Introducir una cánula de mayo
 Aporte de O2 no invasivo
 Mantener Sat > 92% (cánula, ventura, mascara)
 Intubación endotraqueal
 Manejo de la causa

Ventilación a PP con arribo
 Intubación endotraqueal
 Manejo de la causa

NIVEL II

Oxígeno con ventilación no invasiva
 Intubación endotraqueal
 Manejo de la causa

Ventilación mecánica
 Manejo de la causa





**DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA
(Niño previamente sano)**



Presencia de signos o síntomas preterminales que requieren atención urgente. Tabla 3 y 4

NO

SI

Medir Frecuencia Respiratoria y saturación de O₂

Evaluar:
A Vía aérea
B Respiración
C Circulación

Si SO₂ < 92% dar oxígeno

Soporte Básico de vida + Soporte Avanzado en equipo

Signos de aumento del trabajo respiratorio

NO

Signos de enfermedad severa o factores concurrentes

Ingresa a UCI previa estabilización

Estridor / Estertor o sibilancias

NO

NO

SI

Reevaluar

SI

Evaluar el grado de dificultad respiratoria

Considerar diagnósticos alternativos
Iniciar un plan de trabajo Hospitalizar





PERÚ

Ministerio
de Salud

Hospital de
Emergencias Pediátricas



XI. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. David A. Kaufman, M.D., Pulmonary & Critical Care Medicine, University of Pennsylvania Medical Center, Philadelphia, P.A.
2. Davis SL. Ferman DP and Costaring AT: Adult respiratory distress syndrome in children: associated disease clinical and predictors of death J. Pediatr 123: 35. 1993.
3. Paulson TE, Spear RM and Peterson BM: New concepts in the treatment of children with acute respiratory distress syndrome J. Pediatr 127: 163, 1995.
4. The American European Consensus Conference on ARDS Ann J REsp. Crit Care Med. 149. 816, 1994.
5. Durmowicz AG. Stenmark KR: Acute respiratory failure in Kendig's disorders of the respiratory tract in children Sixth Edition WB Saunders 1998: 265 – 283.
6. Seidel JS Pediatric Cardiopulmonary Resuscitation The New AHA Guidelines Clin Ped Emerg. Med. 2: 80 - 84 – 2001.





PERÚ

Ministerio de Salud

Hospital de Emergencias Pediátricas



XII. ANEXOS

TABLAS

TABLA 1

MÉTODOS PARA ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO

MÉTODO	MÁXIMO ALCANZADO %
Cáteter Nasofaríngeo	50%
Cánula Nasal	28 - 40
Máscara con reservorio	70-95
Máscara Venturi	24 -50
Cámara Cefálica o Hood	70 -90

TABLA 2

VALORES NORMALES DE FRECUENCIA RESPIRATORIA

EDAD	FRECUENCIA RESPIRATORIA POR MINUTO
Recién Nacido	30 - 80
Lactante menor	20 - 40
Lactante mayor	20 - 30
Niño de 2 a 4 años	20- 30
Niño de 6 a 8 años	20 - 25
Adulto	15- 25

TABLA 3

SIGNOS PRETERMINALES

Agotamiento
Bradycardia
Tórax silente
Bradipnea o respiración irregular o Apnea

TABLA 4

SIGNOS DE ENFERMEDAD SEVERA QUE REQUIERE ATENCIÓN URGENTE

Letargia
Agitación
Cianosis en aire ambiental





TABLA 5
SIGNOS DE AUMENTO DEL TRABAJO RESPIRATORIO

Incremento de la frecuencia respiratoria
Tirajes o Retracciones torácicas
Aleteo nasal
Estridor
Disbalance toracoabdominal
Quejido

TABLA 6
DIFICULTAD RESPIRATORIA: ANÁLISIS DE SEVERIDAD

	LEVE	MODERADA	SEVERA
Saturación de O ₂ en aire ambiental	> 93%	86 – 92%	< 85%
Tirajes	Ninguno / leve	Moderado	Severo
Aleteo nasal	Ausente	Puede estar presente	Presente
Estridor	Ausente	Ausente	Presente
Apnea / Pausa	Ausente	Ausente	Presente
Historia Alimentación	Normal	Mitad de ingresos	< Mitad de ingresos
Comportamiento	Normal	Irritable	Inconsolable Letárgico Flácido No responde

