



Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo



Instituto de Ciencias de la Salud

Dr. Miguel Ángel González Sosa

Presentación realizada en el curso de “Clinopatología del Aparato Respiratorio” dentro de la Licenciatura de Médico Cirujano del Área Académica de Medicina en el semestre Julio – Diciembre 2011.

Clinopatología del Aparato Respiratorio

Respiratory Clinopathology



Área del Conocimiento: 3 Medicina y Ciencias de la Salud

Abstract

This presentation is a part of the course “Respiratory Clinopatology” imparted in the Academic Area of Medicine, Institute of Health Sciences at the Autonomous University of the State of Hidalgo. Period January – June 2011.

Key words: adult respiratory distress syndrome

Resumen

La presentación es parte del curso de “Clinopatología del Aparato Respiratorio” impartido en el Área Académica de Medicina del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Julio – Diciembre 2011

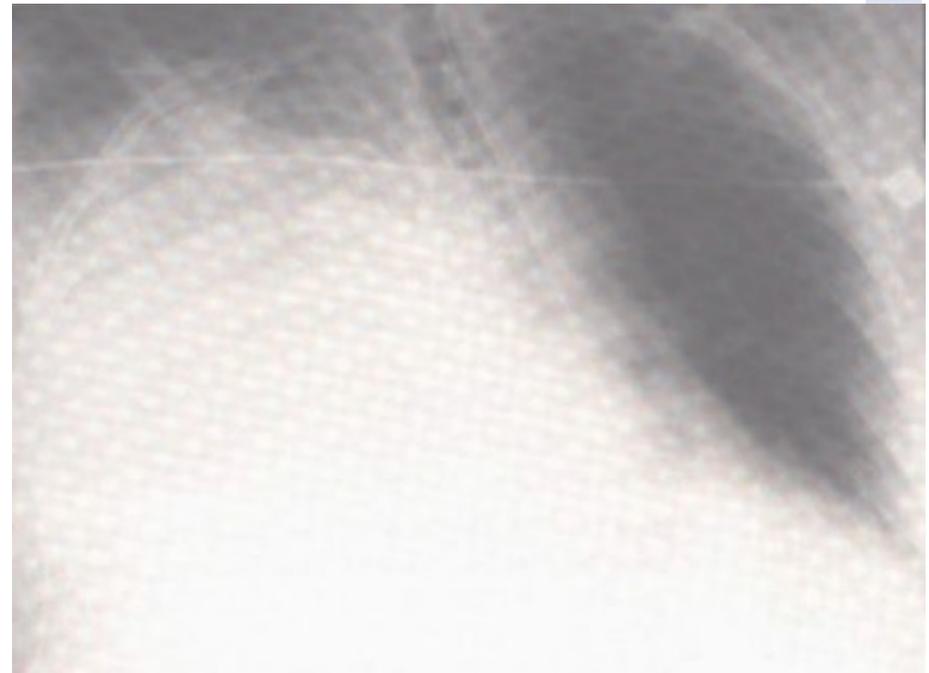
Palabras Clave: Síndrome, Insuficiencia Respiratoria, Adulto



Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto

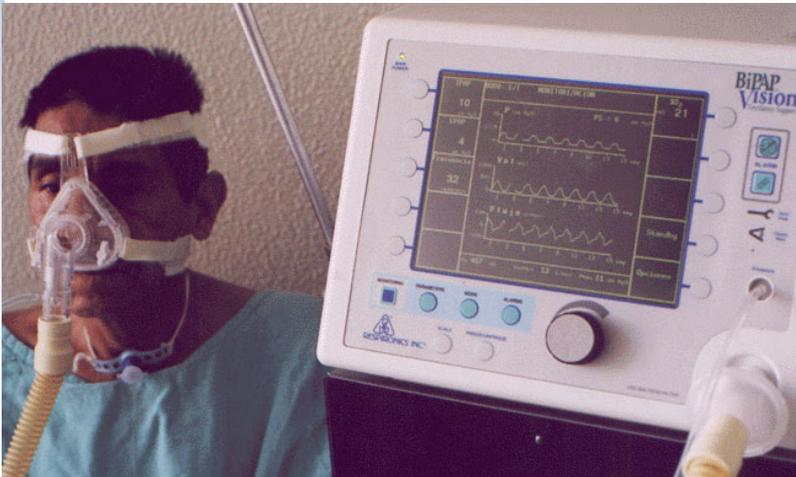


- También denominado:
 - *Pulmón de choque*
 - *Atelectasia congestiva*
 - 1978. Ashbaugh y Petty lo llamaron *Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto (SIRPA)*
 - 1994. Se denominó *Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA)*





Síndrome caracterizado por disnea, hipoxemia progresiva, infiltrados bilaterales observados en la radiografía de tórax y una disminución en la distensibilidad pulmonar que se presenta después de sufrir traumatismo, choque, pancreatitis e infección viral.



Nash y colaboradores atribuyeron el daño pulmonar a la toxicidad del O₂ y a la ventilación



- (1988) En un intento por definir este síndrome, se creó un sistema de clasificación con una escala de 4 puntos de acuerdo al daño pulmonar:

Nivel de PEEP (presión positiva al final de la inspiración).

Relación PaO_2/FIO_2

Distensibilidad

Infiltrados radiológicos



- 1994. Se introdujo una nueva definición por la American-European Consensus Conference Committee

**Lesión aguda pulmonar:
Pacientes con hipoxemia,
definida como la razón entre la
PaO₂ y la FIO₂ < 300.**

**SIRA: hipoxemia severa, PaO₂/
FIO₂ < 200.1**



EPIDEMIOLOGÍA

- The National Institutes of Health (NIH) sugiere una incidencia de aproximadamente 75 por cada 100,000 habitantes aproximadamente con una mortalidad de aproximadamente de 40-60 %.





E
T
I
O
L
O
G
I
A

Etiología	Variedades
1. Trauma	Embolia grasa Contusión pulmonar Trauma no torácico
2. Trastornos hemodinámicos	Choque de cualquier etiología Aumento de la presión intracraneal (incluso convulsiones)
3. Causas infecciosas	Sepsis por microorganismos gramnegativos Neumonía viral Neumonía bacteriana Neumonía micótica
4. Aspiración de líquidos	Jugo gástrico Agua dulce o salada (casi-ahogamiento) Hidrocarburos líquidos
5. Sobredosificación de fármacos	Heroína Metadona Propoxifeno Barbitúricos Colchicina Salicílicos Etdorvinol



- | | |
|-----------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 6. Toxinas inhaladas | Oxígeno en altas concentraciones
Productos químicos corrosivos
(NO ₂ , Cl ₂ , NH ₃ , fosfógeno, cadmio) |
| 7. Trastornos hematológicos | Coagulación intravascular diseminada
Transfusión masiva de sangre
Derivación postcardiopulmonar |
| 8. Trastornos metabólicos | Pancreatitis aguda
Uremia
Ingestión de paraquat |
| 9. Diversos | Carcinomatosis linfagítica
Eclampsia
Postcardioversión
Neumonitis por radiación (rara) |
-

Y
V
A
R
I
E
D
A
D
E
S

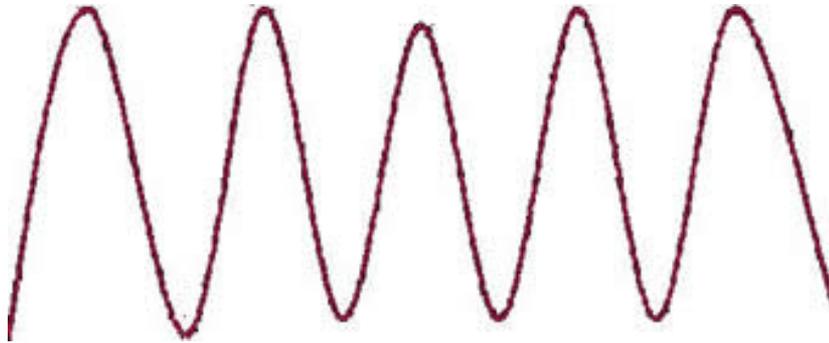


CUADRO CLÍNICO

- Primeras 12 a 24 horas después de la lesión
 - Paciente parece estable con signos y síntomas muy leves, y pocos hallazgos radiológicos.
 - Puede hallarse un infiltrado radiológico si es causado por neumonía o por aspiración de contenido gástrico.



- El primer síntoma es la taquipnea asociada con hipoxemia refractaria.





- Después de 1 a 5 días de iniciados los síntomas, se escuchan estertores y aparecen hallazgos radiológicos que son infiltrados alveolares con broncogramas aéreos.



- La TC muestra consolidación pulmonar con distribución irregular, influida probablemente por la gravedad.





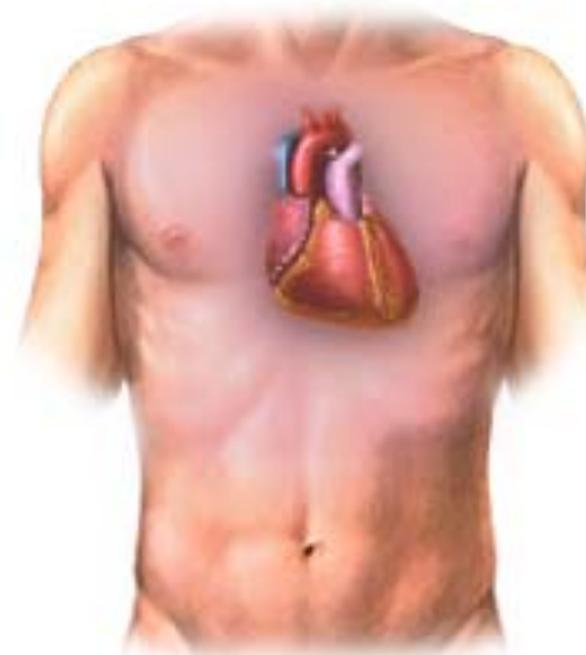
- El cuadro clínico es similar al que se presenta en la falla cardíaca congestiva, debido a : taquipnea, disnea, cianosis.

ICC \neq SIRA

Presión capilar pulmonar :
menor o dentro
del rango normal
< 15 mmHg

Se eleva la presión
capilar pulmonar.

Insuficiencia cardíaca congestiva





- Entre 3 y 7 días del comienzo de síntomas, la consolidación radiológica se vuelve menos confluyente y se observa una imagen en vidrio despulido, con infiltrados a medida que el pulmón se transforma de un pulmón edematoso





- Debido a esta fibrosis, el pulmón se vuelve rígido disminuyendo su distensibilidad.





- Generalmente los pacientes se encuentran con asistencia ventilatoria que está asociada con barotrauma, pudiendo desarrollarse neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo, etc.





- La superinfección y la disfunción multiorgánica son a menudo la causa de la muerte.



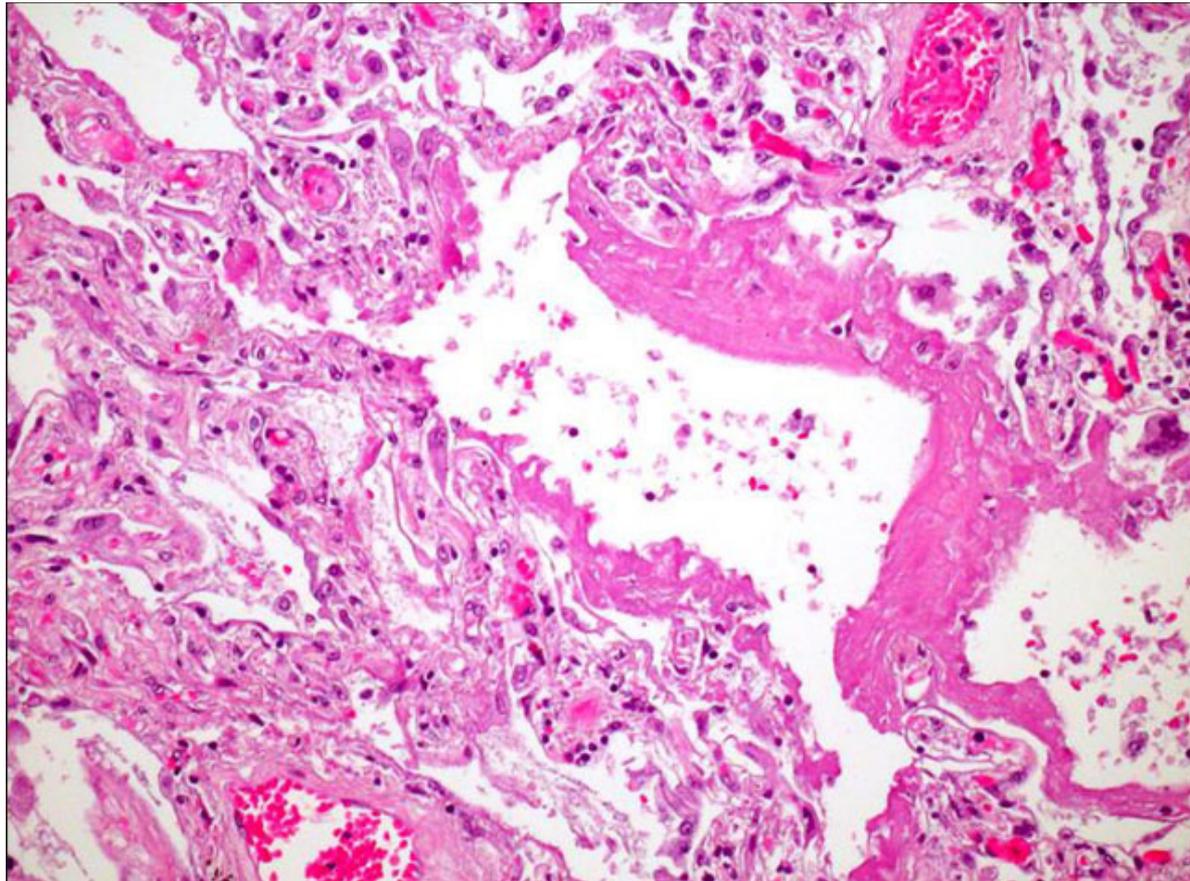


ANATOMÍA PATOLÓGICA

- El DAD (Daño aveolar difuso) que caracteriza esta entidad , se puede dividir en tres fases, que son secuenciales , pero que también pueden superponerse entre ellas.

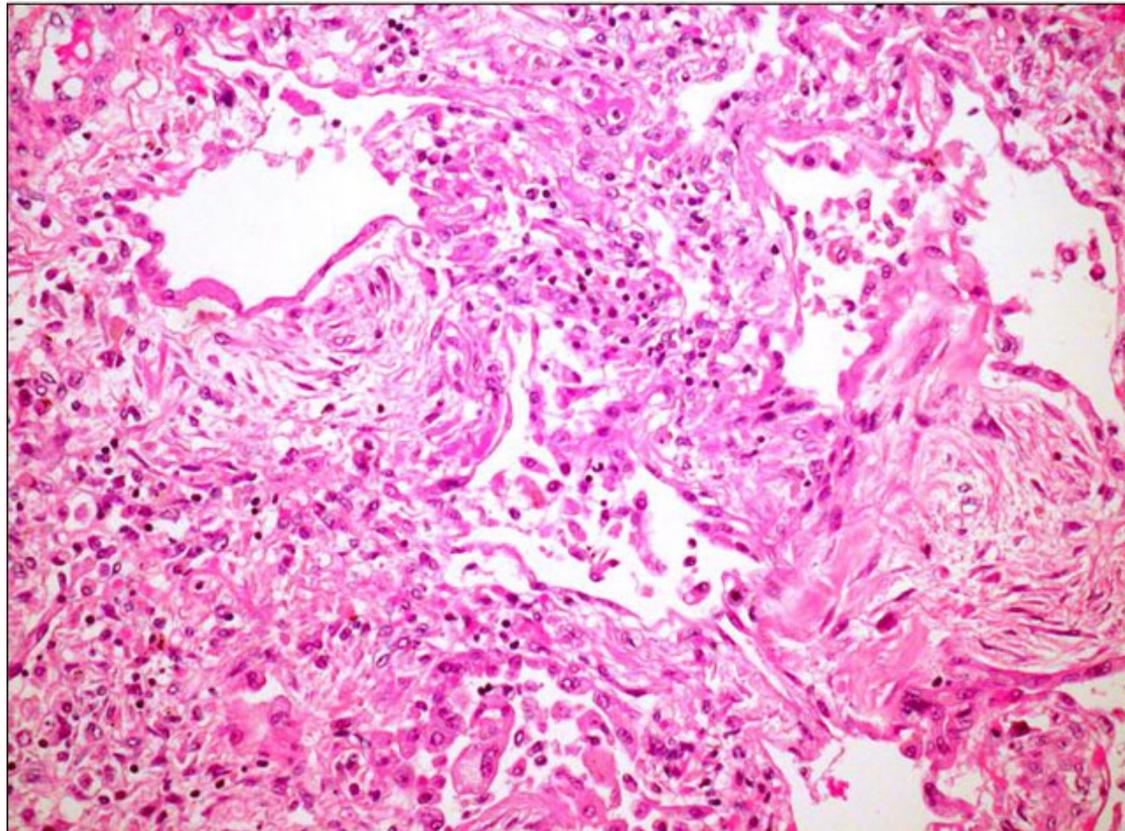


FASE EXUDATIVA
4º O 7º DÍA



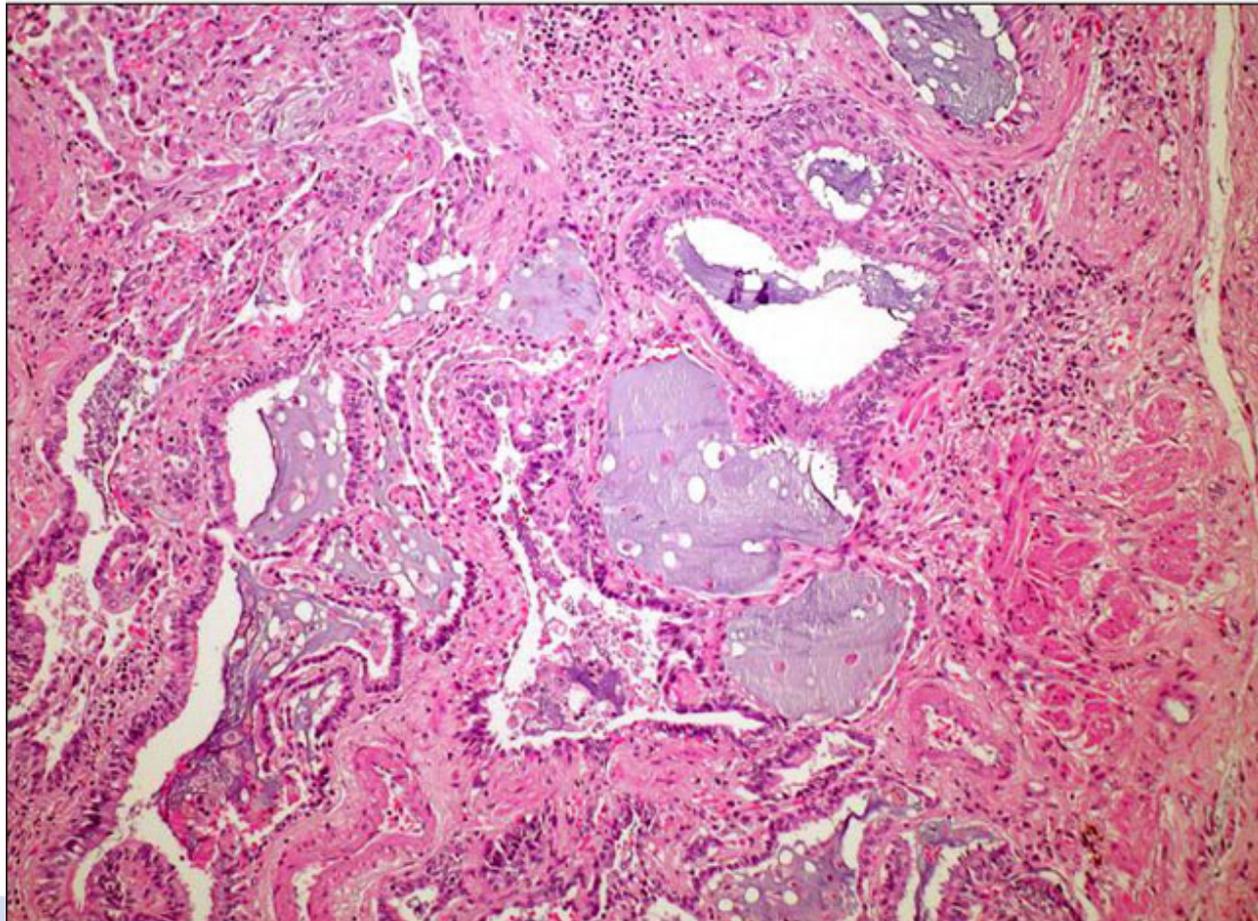


FASE PROLIFERATIVA
1ª A 3ª SEMANAS





FASE FIBROTICA
3ª A 4ª SEMANAS





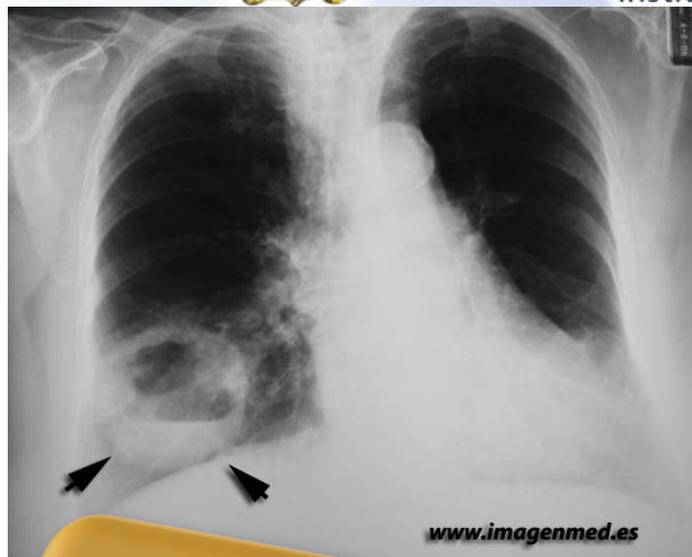
VASOS PULMONARES

*Duración del
daño alveolar*

**La hipertensión
pulmonar es una
complicación del
SIRA**

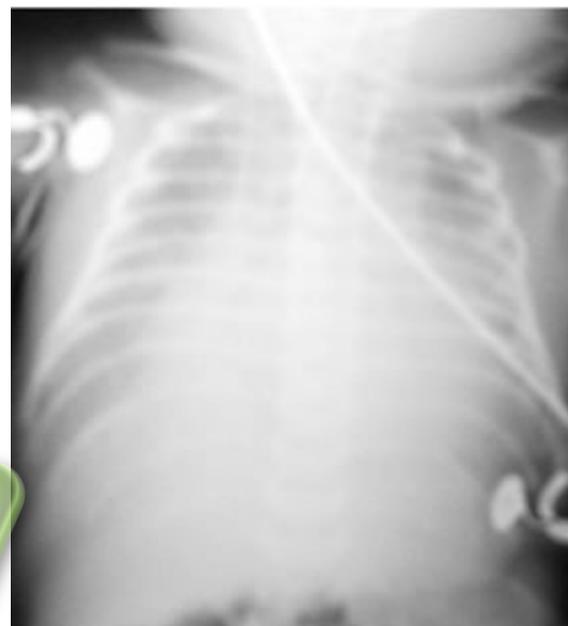
*Hiperplasia
de la íntima*

*La vasoconstricción,
el edema y el
tromboembolismo →
HVCP*

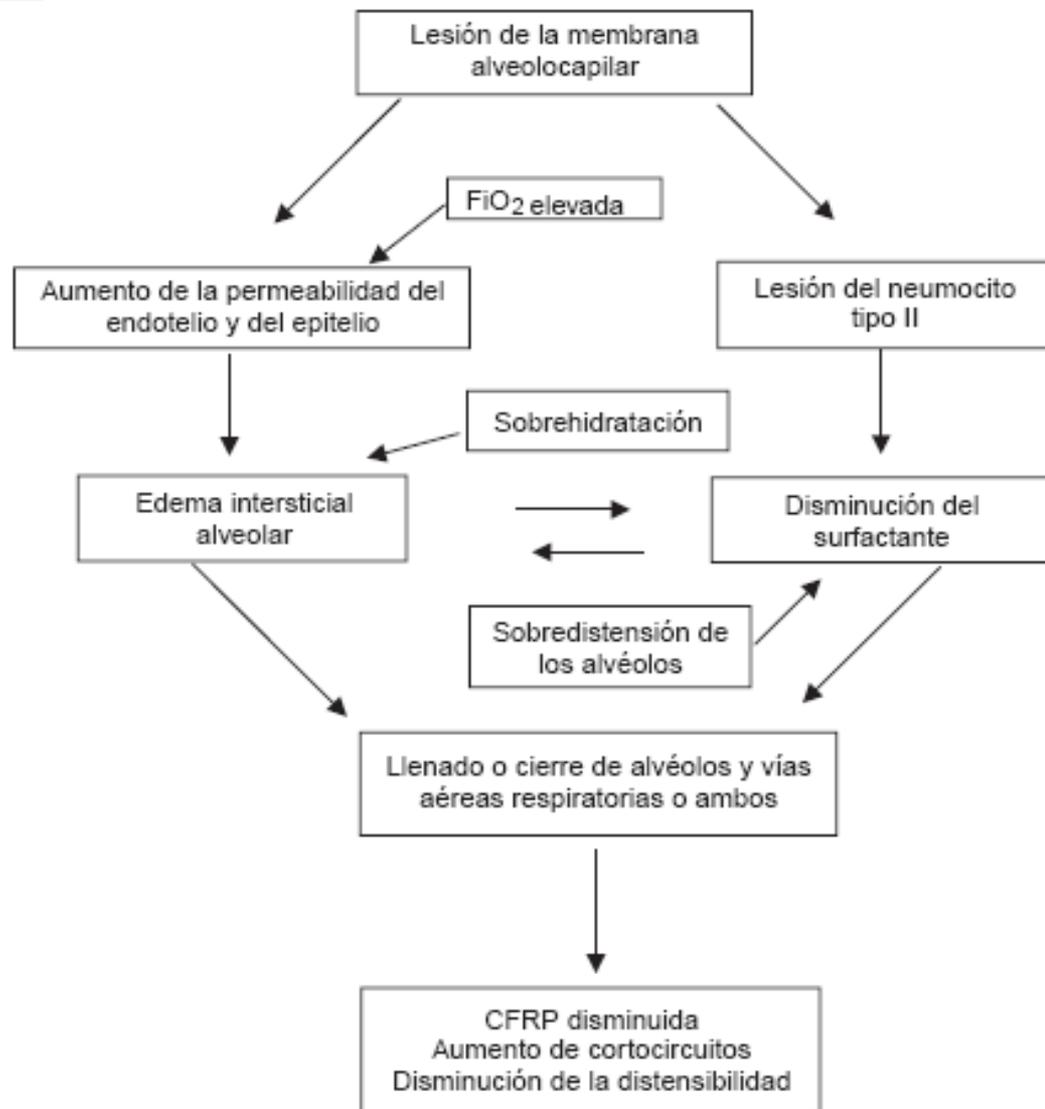


Infarto pulmonar

Falla Cardíaca
Derecha



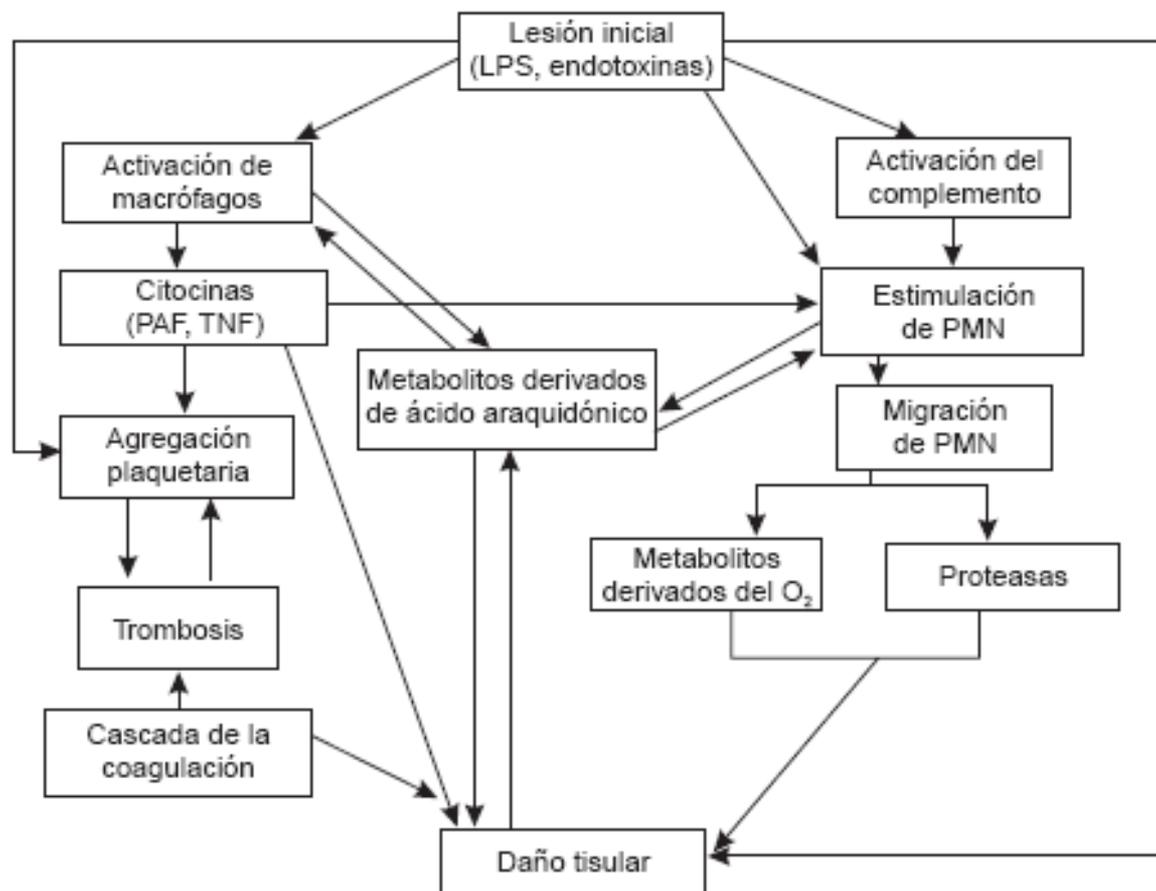
La trombosis se ha documentado en 95% de los casos.



Fisiopatología

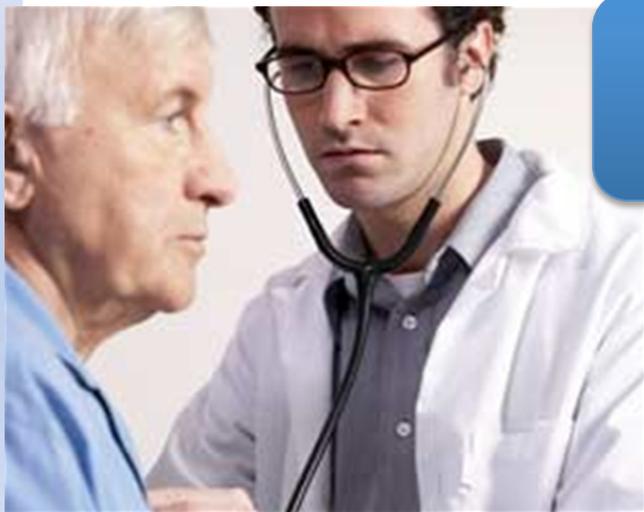


Mecanismo de daño tisular





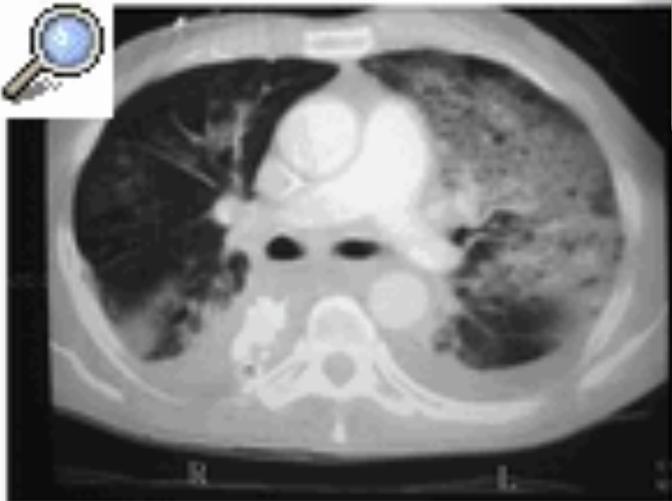
DIAGNOSTICO



CLINICO



RX



TAC

Muestra consolidación pulmonar, así como la extensión del proceso.

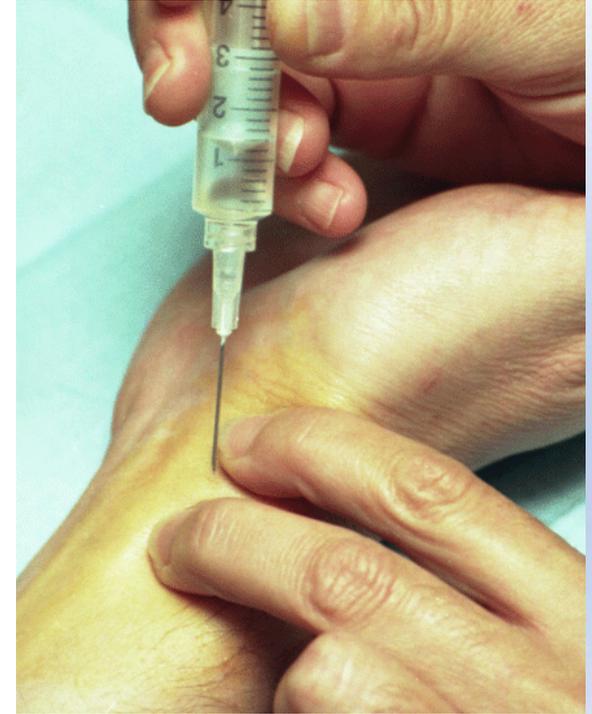
Puede revelarnos barotrauma, empiema o abscesos pulmonares.



Gases sanguíneos

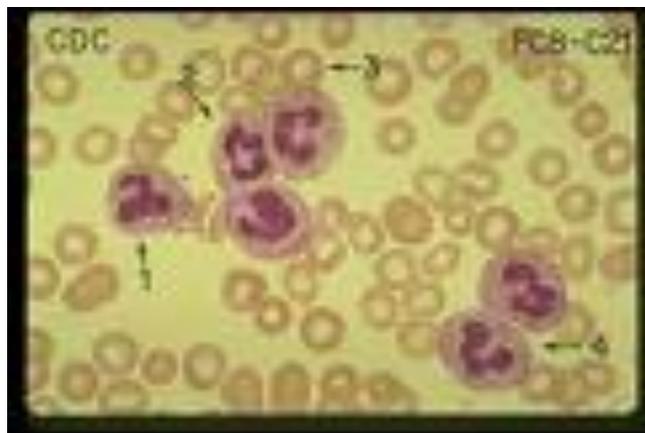
Estudios iniciales muestran alcalosis respiratoria y diferentes grados de hipoxemia con disminución de la PaO_2 .

Esta hipoxemia es resistente a la administración de oxígeno.





Lavado
broncoalveolar



80% de PMN



Medición de presiones
capilar, pulmonar y en
cuña



Criterios para la Cuantificación de la Lesión Pulmonar ("score"), según Matthay (1990), Murray (1988) y Wiener-Kronish (1990).

Radiografía de tórax	Valor		
No hay consolidación alveolar	0	40-59	2
Consolidación alveolar 1 cuadrante	1	20-39	3
Consolidación alveolar 2 cuadrantes	2	< 19	4
Consolidación alveolar 3 cuadrantes	3		
Consolidación alveolar 4 cuadrantes	4		
		PEEP (cmH₂O)	Valor
Hipoxemia	Valor	< 5	0
PaO ₂ /FIO ₂ = 300	0	6-8	1
PaO ₂ /FIO ₂ = 225-299	1	9-11	2
PaO ₂ /FIO ₂ = 175-224	2	12-14	3
PaO ₂ /FIO ₂ = 100-174	3	> 15	4
PaO ₂ /FIO ₂ < 100	4		

Distensibilidad del sistema respiratorio (en ventilación mecánica) (mL/cmH₂O)

Distensibilidad	Valor	No lesión	0
> 80	0	Lesión leve a moderada	0.1-2.5
60-79	1	Lesión grave (SIRA)	> 2.5

El valor final, puntaje o "score", se obtiene de dividir el puntaje total por el número de componentes que fueron utilizados.



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Falla cardiaca congestiva
- Bronquitis obliterante
- Neumonías (bacterianas, virales, micóticas)
- Edema pulmonar neurogénico.



TRATAMIENTO

- Paciente debe ser tratado en terapia intensiva





- Estricto control del padecimiento de base particularmente con la neumonía, y en el caso de infecciones abdominales aumentar las dosis de los antimicrobianos.
- Debe evitarse cualquier tipo de infección nosocomial



- Prevenir el sangrado gastrointestinal y la tromboembolia.
- Alimentación enteral
- El uso de la ventilación apoyada por presión es el más recomendable en este tipo de lesión, ya que de esta manera se controlan las presiones que se generan en el pulmón.



- El método más apropiado de ventilación mecánica es de 6 mL/kg, con presión positiva al final de la espiración (PEEP), sólo por 24 a 72 horas.

La razón para aplicar PEEP es evitar un recolapso subsiguiente.



- Los alvéolos reclutados proporcionan varios beneficios en el tratamiento del paciente.

Mejoran la relación V/Q y el intercambio de gases

Los alvéolos que están participando en todo el ciclo respiratorio tienen menos riesgo de lesión debido al esfuerzo de rompimiento ocasionado por abrirse y cerrarse.

La PEEP previene la formación de monocapas inestables de agente tensoactivo en los alvéolos, por lo tanto mejora la distensibilidad pulmonar.



- Los National Institutes of Health ARDS Network, han creado una tabla de algoritmo para la utilización de la PEEP en relación con la fracción inspirada de oxígeno

Cuadro II. Para pacientes entre 6 y 12 mL/kg

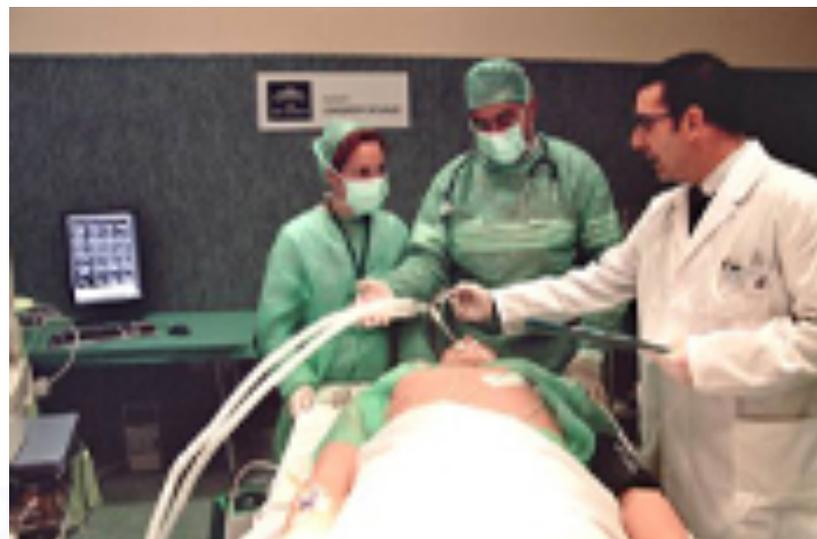
PEEP	FiO ₂								
	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1.0	
5	****	****	↑ PEEP	↑ PEEP					
8	↑ FiO ₂	****	****	↑ PEEP	↑ PEEP	↑ PEEP	↑ PEEP	↑ PEEP	
10	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	****	****	****	↑ PEEP	↑ PEEP	↑ PEEP	
12	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	****	↑ PEEP	↑ PEEP	↑ PEEP	
14	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	****	****	****	↑ PEEP	
16	↑ FiO ₂	****	↑ PEEP						
18	↑ FiO ₂	****	****						
20	↑ FiO ₂	****							
22-24	↑ FiO ₂	****							

Protocolo aprobado por The National Institutes of Health ARDS Network.

**** Combinación aprobada de PEEP/FiO₂.



En general los márgenes operativos de la PEEP en este tipo de lesión pulmonar son de 8 a 25 cmH₂O.





Disminuye la cantidad de cortocircuitos pulmonares



Disminuye la presión arterial pulmonar (aunque no a niveles normales)



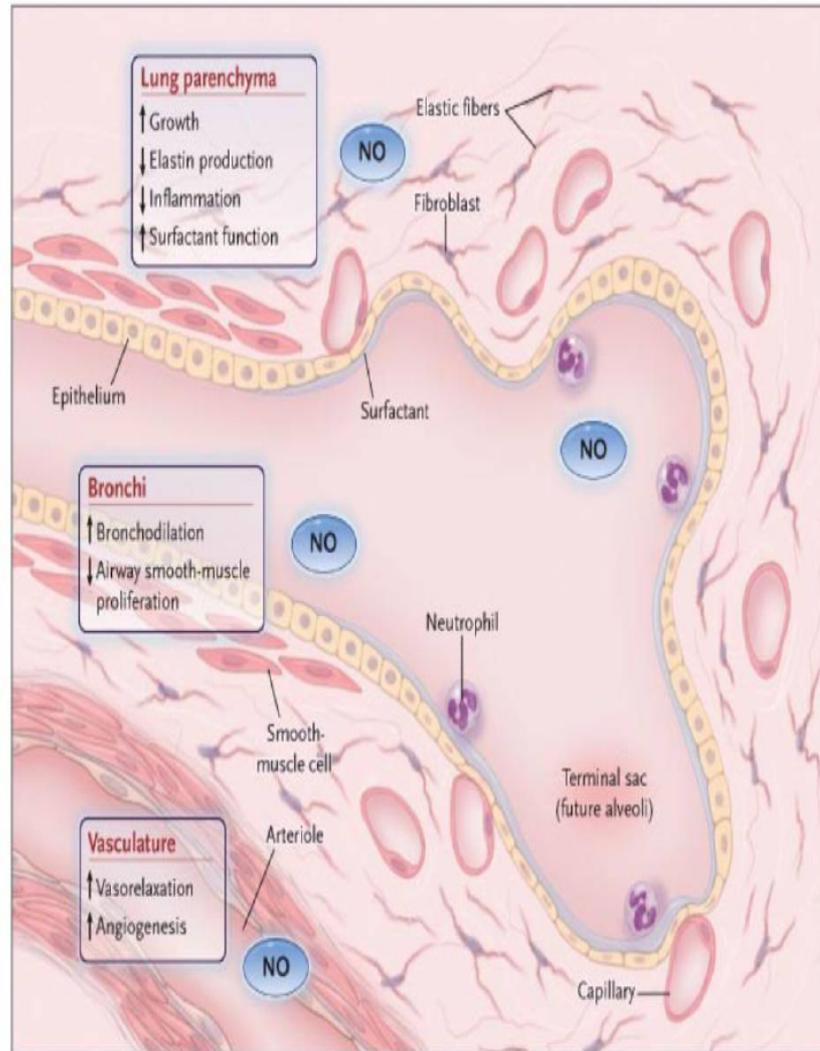
Aumenta la oxigenación de la sangre

NO por 3 hasta 53 días

Reduce la FiO₂ aproximadamente 15%,



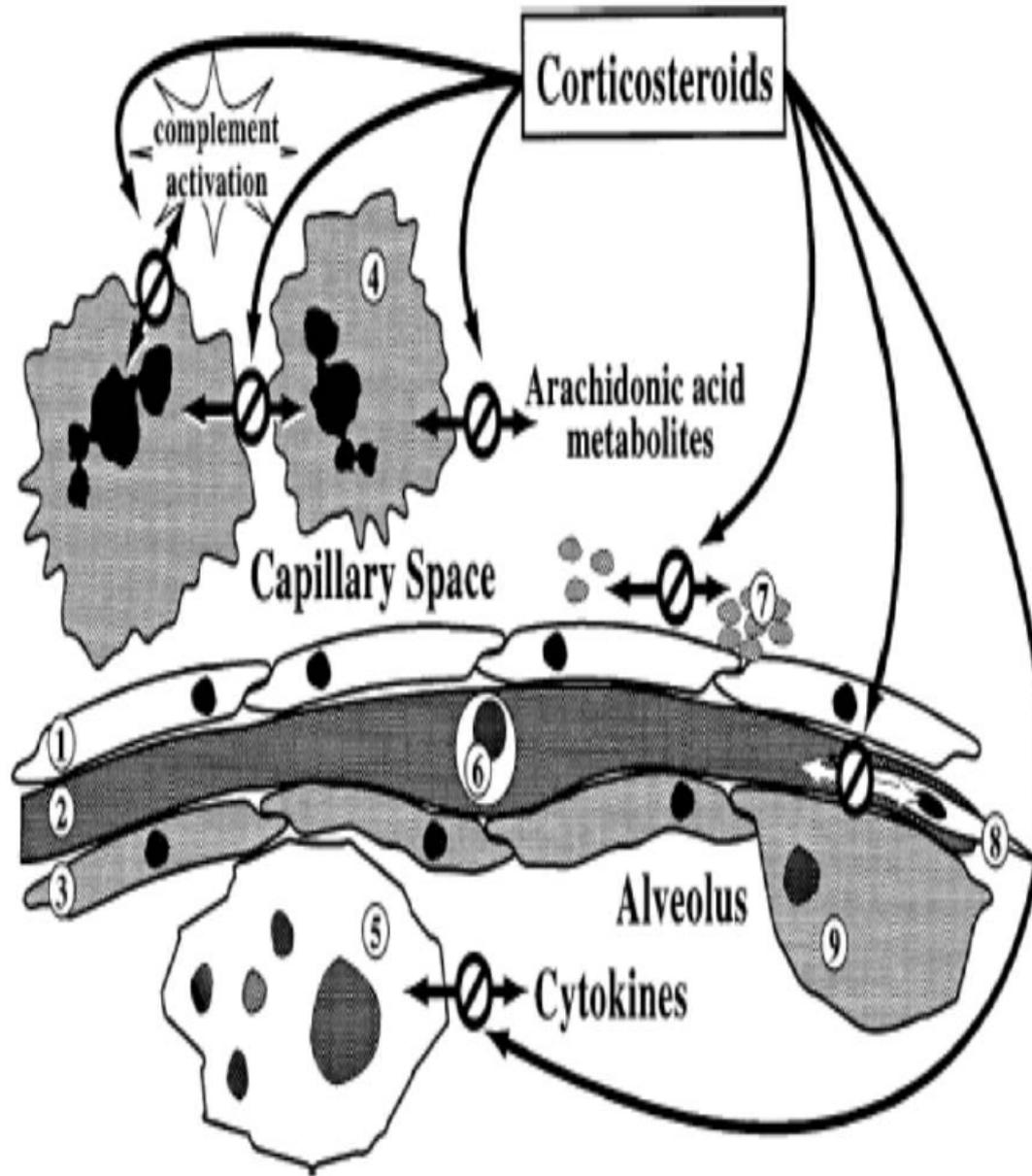
Reduce la toxicidad por el O₂.





FARMACOLOGICO

- Antinflamatorios:
 - Corticoesteroides.
 - Inhibidores de la ciclooxigenasa.
 - Inhibidores de Prostaglandinas,interleucinas.
- Surfactante:
 - Sintético en areosol.





PRONOSTICO

- Mortalidad del 50 al 70%.
- Aunque puede descender con tratamiento optimo
- Índice mas elevado en px de 65 años en adelante en los que tiene el diagnostico de riesgo de sepsis.
- Muerte precoz(72hrs)
- Muerte tardía (después de 72 hrs)



- La causa de muerte en px que viven 3 días son:
 - Infección
 - Sepsis secundarias
 - Insuficiencia respiratoria
 - Infección
 - Fracas





Bibliografía

Aparato respiratorio

Cosío Villegas, Cosío Pascal

17 edición

Méndez editores

Enfermedades del aparato respiratorio

Fernando Cano Valle, Enrique Baltazares

Méndez editores

Neumología

Rivero Serrano Octavio, Navarro Reynoso Francisco

Trillas

Tratado de Neumología

Albert Richard, Spiro Stephen

Mosby Harcourt

Semiología del aparato respiratorio

Rébora Gutiérrez Fernando

Méndez editores



- Dr. Miguel Ángel González Sosa
gonzalezs84@hotmail.com