

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**FUROSEMIDA EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA
TIPO II**

(Estudio prospectivo en 42 pacientes con edades comprendidas
entre 2 meses a 2 años, en el Hospital de Pediatría del IGSS.
durante el período de Junio a Agosto de 1984)

PATRICIA ELIZABETH MEJIA NAVAS

GUATEMALA, SEPTIEMBRE DE 1984

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION	1
DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	3
REVISION BIBLIOGRAFICA	5
MATERIAL Y METODOS	15
HIPOTESIS	19
RESULTADOS	21
ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	37
CONCLUSIONES	41
RECOMENDACIONES	43
ANEXOS	45
RESUMEN	49
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	51

INTRODUCCION

La Insuficiencia Respiratoria es la incapacidad del sistema - para satisfacer las demandas metabólicas del organismo, y específicamente la tipo II; que se define como una disminución en la $P_a O_2$ y un aumento en la $P_a CO_2$.

Existen estudios en otros países, que han demostrado que la furosemida además de su efecto diurético, posee efectos a nivel de la vasculatura sistémica, incluyendo los vasos pulmonares especialmente en lo que respecta a la movilización de líquido del espacio intersticial.

En este trabajo, tratamos de comprobar la eficacia de la furosemida en el tratamiento de la Insuficiencia Respiratoria Aguda Tipo II, por medio de gasometría arterial. Además de sentar las bases en nuestro medio, para que esta droga sea utilizada como una alternativa eficaz en el tratamiento de pacientes agudamente enfermos con Insuficiencia Respiratoria severa, ya que en las unidades médicas de Guatemala esta droga es de fácil obtención. Con esto demostramos, que los pacientes con Insuficiencia Respiratoria aguda tipo II, responden satisfactoriamente tanto en forma clínica como gasométrica a la administración intravenosa de furosemida.

Este estudio se realizó en una muestra de 42 pacientes, con edades comprendidas entre dos meses a dos años, de ambos sexos, con diagnóstico de Insuficiencia Respiratoria aguda tipo II, que fueron ingresados al servicio de terapia intensiva del Hospital de Pediatría del I.G.S.S..A estos pacientes se les efectuó gasometría arterial a su ingreso, luego se les administró furosemida a razón de 1mg/Kg/dosis única y treinta minutos después se realizó un nuevo control de gases arteriales, con el fin de observar los efectos obtenidos con la droga.

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Dentro de las causas más frecuentes de morbi-mortalidad en el grupo pediátrico, destacan los problemas pulmonares de diverso índole, pudiendo ser debida a consecuencia de patología primaria a este nivel, o bien ser secundarias a alteraciones en otros sistemas del organismo (10,13)

Los procesos inflamatorios a nivel pulmonar ya sea infecciosos, o de otro tipo, como los secundarios a alteraciones en la hemodinamia cardiovascular, se acompaña de acumulación de líquido de edema en diferentes compartimientos del sistema pulmonar y mayormente a nivel intersticial, afectando de manera importante el intercambio gaseoso y de esta forma llevando al paciente a la insuficiencia respiratoria progresiva. (4,5,6)

En muchos lugares del mundo incluyendo Estados Unidos y países anglosajones se viene utilizando cada vez más la furosemida, para el tratamiento de pacientes con Insuficiencia Respiratoria Aguda, no por su efecto diurético, sino por su acción a nivel de la vasculatura sistémica y específicamente la pulmonar, con resultados francamente favorables, mejorando el edema y permitiendo una adecuada ventilación-perfusión (1,4,6,12)

El presente estudio trata de demostrar los efectos beneficiosos de la furosemida, en el tratamiento de pacientes con Insuficiencia Respiratoria aguda tipo II. Las variables utilizadas fueron: edad en meses, sexo, gases arteriales antes y después de la administración intravenosa de furosemida, evolución clínica del paciente y excreta urinaria en $\text{cc/m}^2/\text{hr}$.

REVISION BIBLIOGRAFICA

A. DEFINICION

La insuficiencia respiratoria puede definirse como la incapacidad del sistema pulmonar para satisfacer las demandas metabólicas del organismo. La sangre arterial mostrará PO_2 anormalmente baja y PCO_2 anormalmente alta, o ambas cosas. Las cifras reales utilizadas para representar "alta" y "baja" son algo arbitrarias, pero en la mayor parte de circunstancias clínicas, en pacientes de cualquier edad que respiren aire ambiental al nivel del mar, la presión arterial de O_2 inferior a 50 mmHg. (si no hay derivación intracardíaca), la PCO_2 arterial que excede de 50 mmHg., o ambos valores, indican Insuficiencia Respiratoria (14, 19, 20).

Sin embargo para algunos autores la simple elevación de la $P_a CO_2$ (nl de 33-37 mmHg) y la disminución de la $P_a O_2$ (nl de 70-80 mmHg) son indicadores de algún grado de Insuficiencia Respiratoria (1, 2, 15).

B. CLASIFICACION

Se conocen dos clases de Insuficiencia Respiratoria; a saber: el Tipo I se manifiesta por $P_a O_2$ baja y $P_a CO_2$ normal o baja; el Tipo II, se caracteriza por $P_a O_2$ baja y $P_a CO_2$ alta. Todos los pacientes con Insuficiencia Respiratoria presentan en cierta medida hipoxemia, pero no todos los pacientes de este trastorno muestran retención de Bióxido de Carbono. Pueden ocurrir las dos clases, el Tipo I y II en el curso de una sola enfermedad y a menudo dependen de los mismos fenómenos funcionales que son, el desequilibrio entre la ventilación y la perfusión o dicho de otra manera hay desigualdad de los gases alveolares y la sangre pulmonar (2, 11, 14, 19).

En casi todos los pacientes con síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda, hay disminución de PO_2 arterial. Sin embargo algunos pacientes pueden tener Insuficiencia Respiratoria grave con PaO_2 "normal" cuando inspira concentraciones altas de oxígeno. En consecuencia, las cifras de gases en sangre arterial, deben interpretarse conociendo la concentración de oxígeno inspirado (FiO_2) cuyo valor normal es de 21 mmHg (14,19,17)

C. FACTORES PREDISPONENTES

Alrededor de 66 % de los casos de Insuficiencia Respiratoria en niños, ocurren en el primer año de vida; de ellos cerca del 50% tienen lugar en el período neonatal. Esta frecuencia notable alta en la lactancia puede atribuirse en principio a la inmadurez estructural (y el caso de los neonatos, también a desarrollo congénitamente anormal) de los diversos órganos de la vía de ventilación. Entre los motivos por los cuales los lactantes tienen menos capacidad para soportar un ataque determinado sobre la vía de ventilación tenemos:

1. jaula torácica: el esternón es blando y brinda base inestable para las costillas. El diafragma es el músculo ventilatorio más importante, produce la ventilación con mayor fuerza cuando la longitud y la curvatura son mayores y cualquier alteración sobre el mismo provoca alteraciones en el mecanismo de la ventilación (11,14).

2. vías aéreas: pequeños aumentos del grosor de la mucosa en los bronquiolos de los lactantes provocan aumento aún mayor, en la resistencia al flujo del aire lo cual afecta el trabajo respiratorio.

3. alvéolos: en etapa temprana de la vida, hay pocos alvéolos comparativamente voluminosos, que brindan escaso apoyo para las vías aéreas, las cuales de esta manera pueden colapsarse fácilmente.

Además, la inmadurez puede causar deficiencia del desarrollo del agente tensioactivo pulmonar con incapacidad para inflar los alvéolos, pérdida adicional del rebote elástico, colapso de las vías aéreas, atelectasia y desequilibrio de la igualdad de aire y sangre en los pulmones (11,14).

4. ventilación colateral: en los lactantes los poros intraalveolares de Kohn y los conductos broncoalveolares de Lambert son escasos y tienen pocas dimensiones. Así pues, la ventilación del pulmón distalmente a las unidades obstruidas es tanto más difícil cuanto menor sea la edad del niño.

5. sistema nervioso central y periférico: el trastorno de los nervios vago, frénico e intercostales puede causar Insuficiencia Respiratoria. Son ejemplo de esta alteración: inmadurez (falta de neurotransmisores, presencia de reflejos ventilatorios inhibitorios), modificación del nivel de conciencia (estado del sueño, fármacos, convulsiones, meningitis) y trastorno de las conexiones neurales (sección quirúrgica de los nervios frénicos).

6. anomalías anatómicas: las lesiones cardíacas, de la índole del defecto del tabique interventricular y conducto arterioso persistente, producen edema pulmonar. La atresia esofágica y la fístula traqueoesofágica, se acompaña de neumonía por aspiración.

7. factores socioeconómicos: la aceptación social del amamantamiento en una comunidad puede influir en la frecuencia de la Insuficiencia Respiratoria, la premadurez se acompaña de aumento de la frecuencia y la gravedad de los trastornos pulmonares, la calidad de asistencia prenatal modifica esta frecuencia. El tabaquismo materno se acompaña de aumento de enfermedades respiratorias en los niños (11,14,15)

D. CONSIDERACIONES CLINICAS

La Insuficiencia Respiratoria Aguda puede tener comienzo repentino o aparecer con desmejoría gradual y progresiva de la función pulmonar. La ventilación alveolar insuficiente por cualquier motivo origina hipoxemia e hipercápnia, que pueden agravar la depresión de la ventilación y culminar en insuficiencia respiratoria y muerte (10,12,14,20).

La valoración exacta de la Insuficiencia Ventilatoria debe fundarse en estudios clínicos y de laboratorio, pero debe destacar se mucho la estimación de gases en sangre arterial para ayuda en el diagnóstico y la asistencia.

Los signos clínicos y de laboratorio concomitantes con insuficiencia respiratoria se enumeran en el cuadro uno (10,14,19).

Cuadro Uno. Requisitos para diagnosticar Ins. Resp.

Manifestaciones Clínicas	Datos de laboratorio
<p>Generales</p> <p>Fatiga, sudación</p> <p>Respiratorios</p> <ul style="list-style-type: none"> -Sibilancias -Espiración ruidosa -Disminución o falta de murmullo vesicular -Dilatación de las alas de la nariz -Retracción de la pared torácica -Taquipnea, bradipnea o apnea -Cianosis <p>Cardíacos</p> <ul style="list-style-type: none"> -Bradicardia o Taquicardia excesiva -Hipotensión o hipertensión -Pulso paradójico > 12 mm -Paro cardíaco <p>Cerebrales</p> <ul style="list-style-type: none"> -Intranquilidad -Irritabilidad -Cefalalgia -Confusión mental, Convulsiones, coma 	<ul style="list-style-type: none"> -Hipoxemia (aguda o crónica) -Hipercápnia (aguda o crónica) -Acidosis (respiratoria, metabólica o combinada) -Capacidad vital < 30% de la predicha -Capacidad vital < 3 por volumen respiratorio en reposo -Presión inspiratoria máxima > -20 cm de H₂O

E. CAUSAS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA TIPO II

Potencialmente cualquier proceso ya sea congénito o adquirido que afecte el sistema pulmonar, es capaz de llevar al paciente a la Insuficiencia Respiratoria, cuya gravedad dependerá de la severidad del insulto (6,12,13)

Es conveniente mencionar las entidades más frecuentes en nuestro medio que llevan al paciente pediátrico a la Insuficiencia Respiratoria aguda, por acumulación de líquido a nivel del intersticio pulmonar, De éstas las más importantes son:

1. Bronconeumonía de cualquier etiología
2. Neumonitis intersticial
3. Bronquiolitis
4. Asma Bronquial
5. Edema pulmonar agudo de cualquier etiología
6. Cardiopatías congénitas cianóticas y acianógenas con flujo pulmonar aumentado.
7. Insuficiencia cardíaca congestiva
8. Otras: inhalación de tóxicos (8,14,15,17)

F. TRATAMIENTO

La asistencia de la Insuficiencia Respiratoria Aguda tipo II debe encaminarse inmediatamente a restablecer la ventilación y la oxigenación alveolares adecuadas, y a eliminar las causas y las complicaciones.

En el cuadro número dos se bosqueja un enfoque sistemático para el paciente con insuficiencia respiratoria. (2,14,19)

Cuadro Dos. Enfoque sistemático en el paciente con Insf. Resp.

Sospecha	Diagnóstico	Reanimación cardiopulmonar si se necesita.
Comprobar	Diagnóstico	Gases en sangre arterial
		Insuficiencia Respiratoria Tipo I o II
Valoración Completa		Diagnóstico
-Gases en sangre arterial (seriados)		y
-Valoración Clínica		Estado clínico
-Radiografías de Torax		
-Datos de laboratorio (hematimetría completa, electrolitos, azúcar en sangre, nitrógeno uréico, calcio sérico)		Acidobásico
-Electrocardiograma		
-Exámen de esputo		Oxigenación
-Pruebas de función pulmonar a la cabecera del enfermo (flujo máximo, capacidad vital)		Ventilación
-Otros (punción pulmonar o lumbar		
Asistencia		
Oxígeno		
Humedecimiento con/sin tratamiento por aerosol		
Aspiración faríngea		
Fisioterapia		
Líquidos		
Tratamiento de estados específicos		
Asistencia general de enfermera		
Observación y vigilancia		
Ventilación		

G. FUROSEMIDA EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA TIPO II

Este fármaco forma parte de los derivados del ácido antránico, se le denomina también "diurético de techo alto", por su acción característica sobre la función tubular renal. Es además bien conocida como una de las drogas que producen una diuresis intensa. (9)

En base a esto se ha estudiado que la furosemida disminuye el volumen sanguíneo (plásmatico) con hemoconcentración (indica da por hematocrito) y el aumento en la concentración de proteínas plasmáticas, con pasaje del líquido desde el compartimiento intersticial a la sangre, con la consiguiente desaparición del edema. (11).

Posteriormente se ha reportado acerca de su efecto beneficioso en pacientes con Insuficiencia Respiratoria Severa, en quienes el problema de base, es la presencia de líquido a nivel del intersticio pulmonar, lo que dificulta el intercambio gaseoso de (O_2 y CO_2) (1,3,4,5,7)

Entre las causas que originan este problema se encuentra la insuficiencia cardíaca que provoca un aumento de las resistencias vasculares pulmonares, con caída de la presión oncótica y fuga del líquido al espacio intersticial. (4,7,12)

Se han efectuado más investigaciones al respecto en animales de experimentación, a quienes se les provocó edema pulmonar demostrando que la furosemida, provoca disminución en las presiones de la arteria pulmonar y del llenado ventricular izquierdo, con mejoría en el gradiente de presión oncótica-hidrostática a nivel pulmonar, a favor de la primera (8,17).

Se ha empleado la furosemida en la dosis promedio de -

1 mg/Kg/de peso, y su efecto a nivel pulmonar se observa de 5 a 15 minutos después de su aplicación intravenosa (1,2,5,17).

También se ha apoyado la teoría de su efecto a nivel intersticial pulmonar, movilizándolo el exceso de líquido a través de los linfáticos o del sistema venoso pulmonar. Este efecto se ha podido corroborar en autopsias de pacientes, en los que se observó una disminución de la presión de la arteria pulmonar, de las presiones pulmonares en cuña (3,12,16)

Existen estudios más precisos al respecto, en donde se ha podido observar el efecto beneficioso de la furosemida al remover el líquido intersticial pulmonar en pacientes con Insuficiencia Respiratoria Aguda, demostrando con gasometría arterial. En países extranjeros se han efectuado cuatro investigaciones, tres en pacientes pediátricos y uno en adultos, en donde se ha obtenido una mejoría en la P_aO_2 de cuando menos 10 mmHg., después de haber administrado furosemida, con posterior descenso de la P_aCO_2 en un lapso de treinta minutos, permitiendo con ello una mejor ventilación-perfusión a nivel alveolar de la que existiera al inicio del tratamiento con esta droga. (4,6,17).

MATERIAL Y METODOS

A. Material

A.1. Físico:

1. Sala de Terapia Intensiva del Hospital de Pediatría del IGSS.
2. Fichas clínicas correspondientes a cada paciente.
3. Máquina de Gases arteriales marca Ohio Electronics.
4. Jeringas plásticas de Tuberculina con aguja No. 25.
5. Ampollas de Furosemida para la administración intravenosa.
6. Ampollas de Heparina Sódica en solución acuosa para cebar las jeringas.

A.2. Humano:

1. Pacientes con Insuficiencia Respiratoria Aguda Tipo II, que fueron hospitalizados en el Servicio de Terapia Intensiva del Depto. de Pediatría del IGSS.
2. Personal de Laboratorio especializado en el procesamiento de los Gases Arteriales.

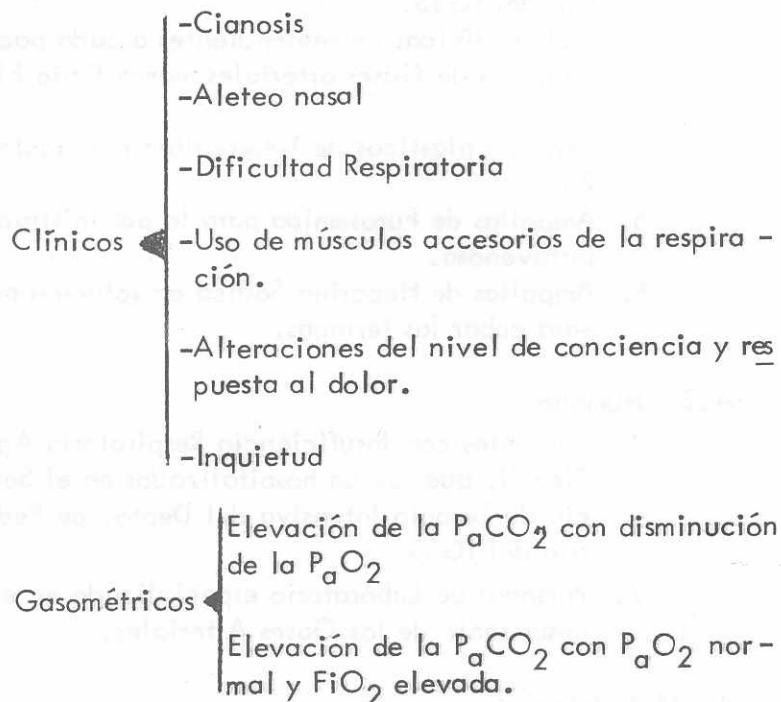
B. Metodología:

1. Sujetos de Estudio:

Se estudiaron cuarenta y dos pacientes comprendidos entre las edades de dos meses a dos años, de ambos sexos, quienes fueron hospitalizados en el servicio de Terapia Intensiva del Depto. de Pediatría del IGSS.

2. Criterios de Selección:

Los pacientes tomados en cuenta, fueron aquellos a quienes se les efectuó el diagnóstico clínico y gasométrico de Insuficiencia Respiratoria Aguda Tipo II, los cuales presentaron los siguientes hallazgos:



Con los hallazgos gasométricos descritos y más de tres clínicos se hizo el diagnóstico de Insuficiencia Respiratoria Aguda Tipo II.

Además de la administración de furosemida, a cada paciente se le brindó medidas de sostén, tales como: O_2 ambiental, soluciones IV, aspiración de secreciones y monitorización de signos vitales.

3. Recopilación de datos: se utilizó un instrumento (anexo

No. 1) el cual evaluó las siguientes variables:

- La edad (medida en meses)
- El sexo (masculino y femenino)
- La causa que llevó al paciente a la Insuficiencia Respiratoria Aguda Tipo II, de acuerdo a criterios clínicos, radiológicos y de laboratorio.
- Se efectuó un seguimiento de gasometría arterial (medidos en mm de Hg) inicialmente y treinta minutos después de la administración I.V. de furosemida a razón de 1 mg/Kg/dosis.
- Se realizó una evaluación clínica y gasométrica de cada paciente con el fin de observar los efectos de la droga administrada, tomando en cuenta los siguientes hallazgos:
 - a- Mejoraron: Aquellos pacientes que después de administrar furosemida, los signos iniciales revirtieron.
 - b- Sin cambios: Aquellos pacientes que después de administrarles furosemida continuaron con los mismos hallazgos clínicos y gasométricos.
 - c- Empeoraron: Aquellos pacientes que después de administrar la droga presentaron nuevos signos clínicos, y los hallazgos gasométricos empeoraron.
- Se efectuó control de excreta urinaria en $cc/m^2/hora$.

4. Técnica empleada en la obtención de la muestra de gases arteriales:

Con el paciente en posición supina, se sujetó en forma adecuada a manera de inmovilizar los miembros, luego se tomó una de las extremidades superiores y a nivel de la cara ventral de la muñeca, se palpó el pulso de la arteria radial y a la altura de la misma, previa asepsia con alcohol, se procedió a puncionar (el ángulo entre la aguja y la arteria debe ser lo menos posible, para que luego de retirar la aguja, las

fibras circulares lisas de la arteria, cierran el orificio) con aguja No. 25 y jeringa plástica de Tuberculina, previamente ce bada con cien unidades de heparina sódica en solución acuosa. Se extrajo la cantidad de 0.5 cc de sangre arterial, después de terminado este procedimiento se presionó sobre la arteria puncionada una vez obtenida la muestra se colocó la jeringa en un recipiente con hielo y en un lapso no mayor de 30 minutos se llevó al laboratorio para su análisis.

5. El análisis estadístico se efectuó por medio de la prueba de rangos señalados y pares igualados de Wilcoxon, para la comparación de dos medias, en muestras pequeñas, utilizando la siguiente fórmula: *

$$T = \frac{N(N+1)}{4}$$

$$Z = \frac{\sqrt{N(N+1)(2N+1)}}{24}$$

Simbología

Z = Wilcoxon

T = Sumatoria de rangos

N = Número de casos

* Siegel, Sidney. Estadística no Paramétrica, México 1983, Tavera pp: 344

HIPOTESIS

Los pacientes con Insuficiencia Respiratoria Aguda Tipo II, responden satisfactoriamente tanto en forma clínica como gasométrica a la administración de furosemida.

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO, DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA TIPO II, Y TRATADOS CON FUROSEMIDA. I.G.S.S. JUNIO-AGOSTO /1984.

CUADRO No. 1

Edad (Meses)	SEXO		FEMENINO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
2 - 5	7	17	3	7	10	24
6 - 9	8	19	9	21	17	40
10 - 13	-	--	4	10	4	10
14 - 17	5	12	2	5	7	17
18 - 21	2	5	1	2	3	7
22 - 24	-	--	1	2	1	2
TOTAL	22	53	20	47	42	100

Fuente ----- Propia del estudio

FUROSEMIDA EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA TIPO II

ENFERMEDADES QUE PREDISPOSIERON AL PACIENTE A LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA TIPO II

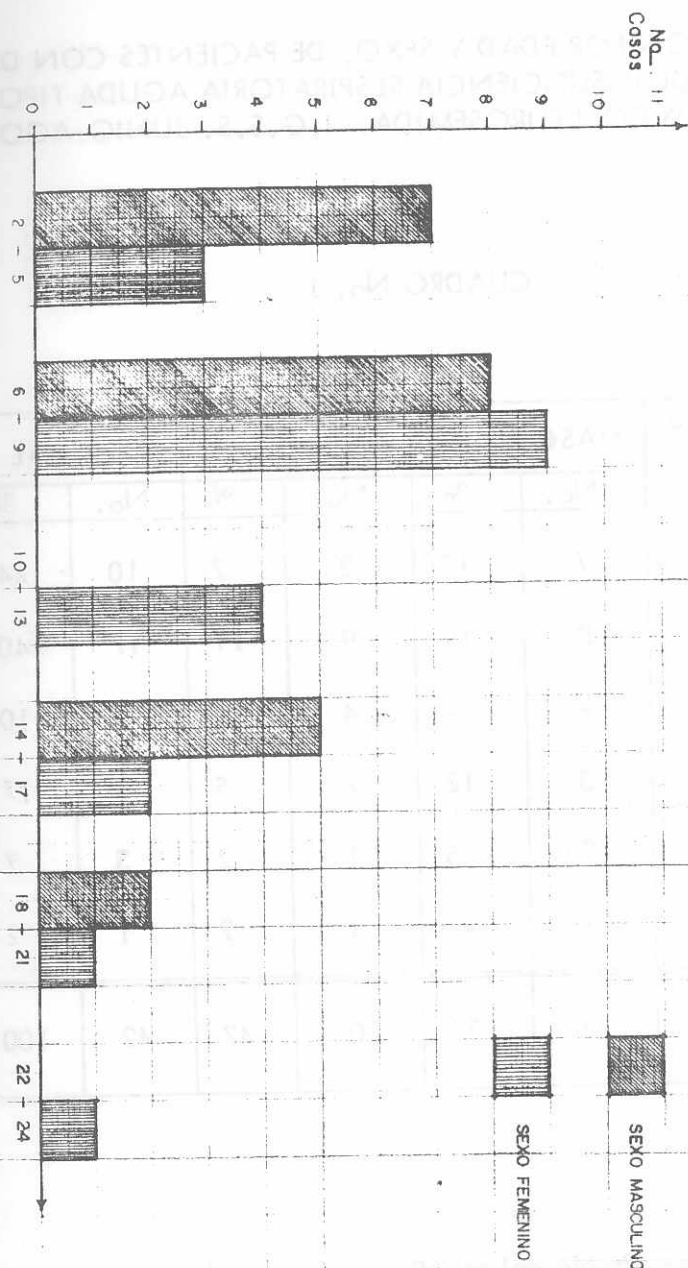
I.G.S.S. JUNIO-AGOSTO/84

CUADRO No. 2

PADECIMIENTO	No.	%
Neumonía Intersticial	21	50
Bronconeumonía Bacteriana	8	19
Bronquiolitis	8	19
Cardiopatía Congénita	4	10
Asma Bronquial	1	2
TOTAL	42	100

Fuente ----- Propia del estudio

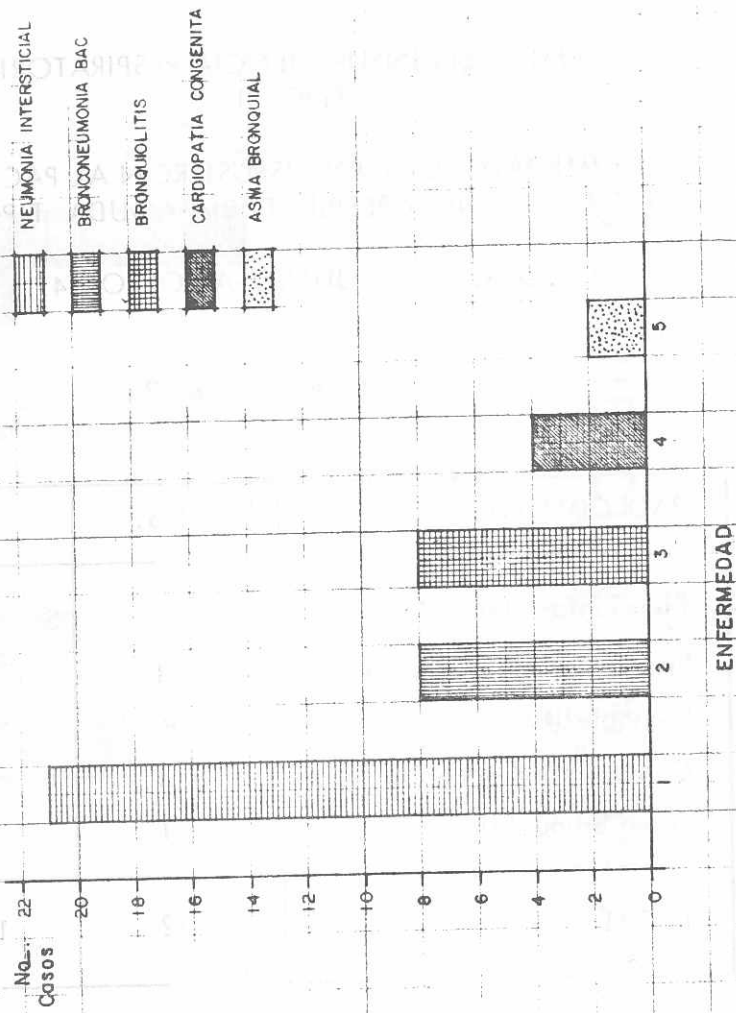
GRAFICA No.1
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO
DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA TIPO II
TRATADOS CON FUROSEMIDA. IGSS. JUNIO-AGOSTO /84



GRAFICA No. 2

ENFERMEDADES QUE PREDISPUISIERON A LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA TIPO II

DE PACIENTES TRATADOS CON FUROSEMIDA IGSS. JUNIO-AGOSTO /84



NOMENCLATURA GASOMETRICA

$P_a \text{CO}_2$: Presión arterial de bióxido de carbono.

$P_a \text{O}_2$: Presión arterial de oxígeno.

PH : Potencial de hidrógenos.

HCO_3 : Bicarbonato.

FiO_2 : Fracción inspirada de oxígeno.

EB : Exceso de base.

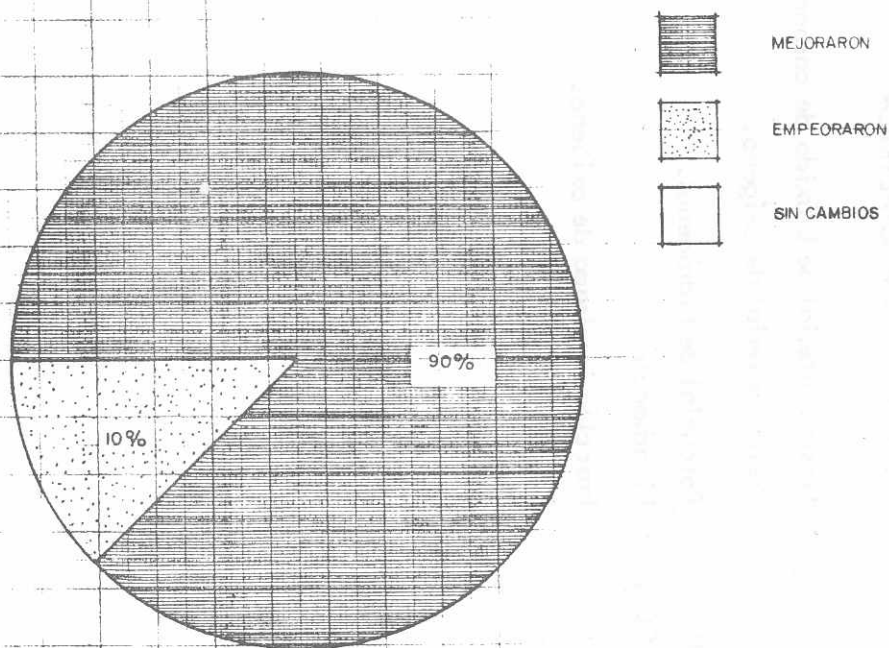
CUADRO No. 3

GASOMETRIA ARTERIAL ANTES Y 30' DESPUES DE LA APLICACION
DE FUROSEMIDA, EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATO-
RIA AGUDA TIPO II. I.G.S.S. JUNIO-AGOSTO 1984

No. Pacientes	GASES ARTERIALES ANTES DE APLICAR FUROSEMIDA						GASES ARTERIALES 1/2 Hr. DESPUES DE APLICAR FUROSEMIDA					
	PH	PO ₂	PCO ₂	EB	HCO ₃	FiO ₂	PH	PO ₂	PCO ₂	EB	HCO ₃	FiO ₂
1	7.4	48	46.1	6.1	30	21%	7.4	59.3	38.2	4.9	28.7	21%
2	7.34	80	50.29	8.9	18.6	45%	7.35	122.5	36.3	5.2	19.8	45%
3	7.27	47.9	47.3	3	20.2	21%	7.28	58.3	42.5	2.	20.5	21%
4	7.29	47	48.3	3.2	22.5	40%	7.28	52.3	43.2	7	20.4	40%
5	7.24	50.5	45.8	1	24.3	40%	7.29	57.2	38.1	-6	22.7	40%
6	7.34	50.2	45.9	4	24.2	40%	7.33	61.3	40.1	2.7	23.7	40%
* 7	7.32	48.2	46.8	-4.5	17.1	40%	7.33	57.1	38.3	-3.8	17.3	40%
8	7.24	53.4	50.1	-6.3	15.7	40%	7.26	60.1	42.3	-6	18.4	40%
9	7.26	50	51	-1	20	40%	7.31	65	45	1	21	40%
* 10	7.31	50.5	48.8	-4	20.1	45%	7.30	53.2	56.4	-3.5	22.5	45%
11	7.40	56.4	38.7	-6.1	15.7	40%	7.39	70.5	21.5	-9	13.6	40%
12	7.26	56	47.3	-2.4	18.5	40%	7.31	69	36	-2	17.5	40%
13	7.20	55	50	-8	16.2	21%	7.29	68	39	-5	18	21%
14	7.24	50.1	45	-4.1	10.5	21%	7.30	64	35	-3	15.4	21%
15	7.15	61	45	-4.3	19.3	21%	7.30	65	45	1	21	21%
16	7.22	50	55	-1.2	20.2	21%	7.30	68	27	-4	16	21%
17	7.29	55	42	0	20	21%	7.37	67	35	1	20	21%
18	7.25	50	48	-2	19.5	21%	7.40	64	25	2.5	19	21%
19	7.16	40	45	-2	16	21%	7.30	64	30	-3.2	17.5	21%
20	7.20	44	50	-4	17.5	21%	7.29	50	35	-5	15	21%
21	7.25	50	45	-2.5	19	21%	7.40	61	25	-1	19.5	21%
22	7.30	48	45	1	21	21%	7.45	65	30	4	22	21%
* 23	7.30	50	45	1	21	21%	7.20	44	55	-3	18.5	21%
24	7.20	55	50	-1.3	18	21%	7.35	70	25	-3	19.5	21%
* 25	7.20	48	50	-4	17.5	21%	7.10	45	60	-9	15.5	21%
26	7.15	46	61	-5	17.5	21%	7.35	65	45	-3	25	21%
27	7.25	35	52	-3.7	16.3	21%	7.30	54	30	-4	16	21%
28	7.30	50	40	-2	19	21%	7.35	50	62	-3.5	20	21%
29	7.30	45	45	1	21	21%	7.33	75	41	3	22	21%
30	7.10	50	64	-6.5	16.5	21%	7.31	70	35	-3.5	17.5	21%
31	7.25	45	50	-1	21	21%	7.10	70	55	-14	10	21%
32	7.20	53	50	-7	15.5	21%	7.35	66	40	3.5	21.5	21%
33	7.14	100	43.1	-15.1	13.5	40%	7.28	68.6	38.1	7.5	18.2	40%
34	7.29	47.1	49.2	3.2	14.1	21%	7.30	59	29	-10.7	22.5	21%
35	7.23	48.31	39.5	-8	15.2	30%	7.32	60.48	31.4	-5.7	15.6	30%
36	7.26	60.9	44.5	-7.3	19.3	21%	7.29	79.7	38.2	-7.5	18.3	21%
37	7.29	71.1	53.1	-1.5	25.4	40%	7.40	76.9	41	7	24.7	40%
38	7.25	50	50	-1	20	21%	7.40	75	25	-1	19	21%
39	7.15	61	45	-4.3	19.3	21%	7.30	68.2	40	-2	21.5	21%
40	7.10	50	50	-10.2	14.5	21%	7.20	66	40	-6	16	21%
41	7.25	55	45	-10.2	18.5	21%	7.20	68	35	-2	17.5	21%
42	7.19	35	45	-6.5	15.8	21%	7.35	58	25	35	17.5	21%

RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON FUROSEMIDA

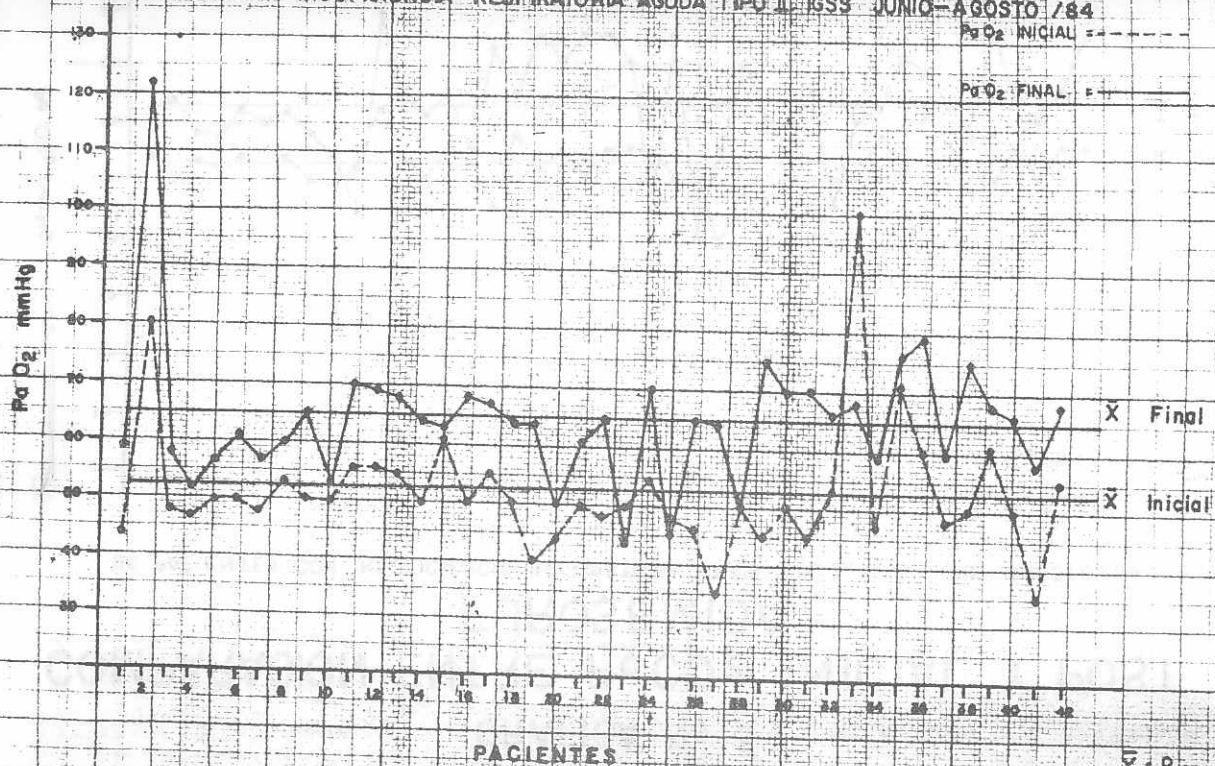
DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA TIPO II. IGSS. JUNIO - AGOSTO /84



GRAFICA No. 4

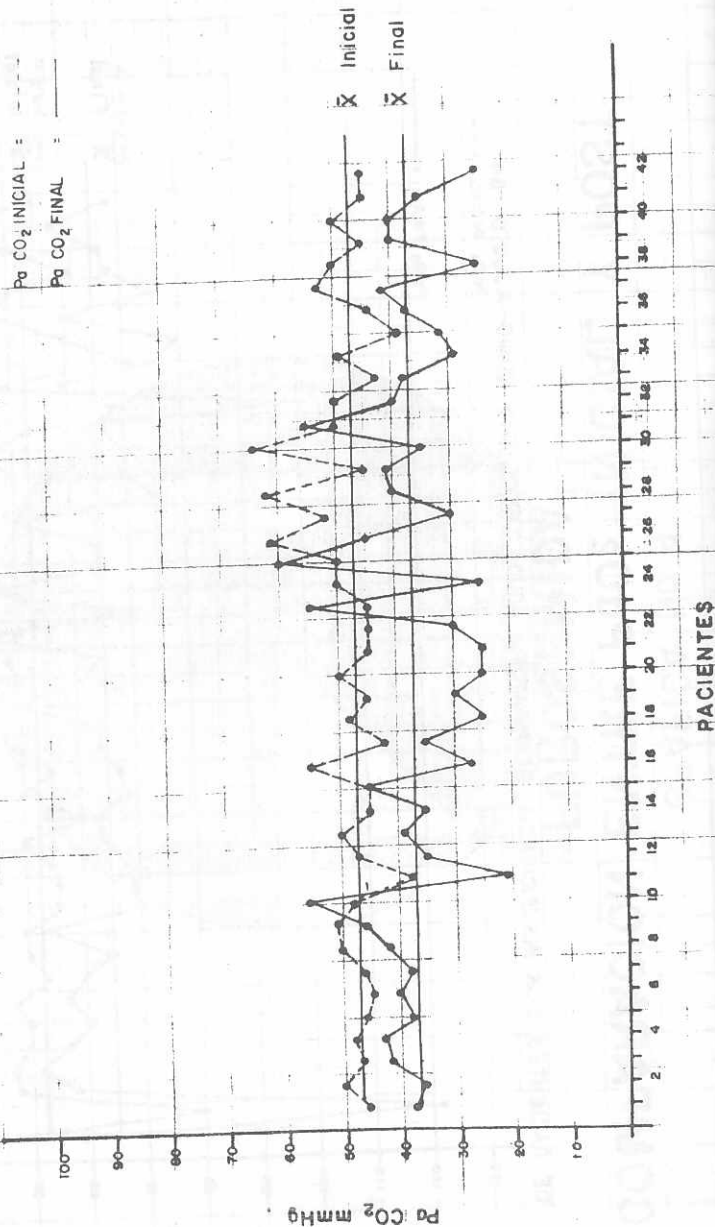
COMPARACION ENTRE P_{aO_2} INICIAL Y POST FUROSEMIDA

DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA TIPO II. IGSS JUNIO-AGOSTO /84



GRAFICA No 5 COMPARACION ENTRE PaCO₂ INICIAL Y POST FUROSEMIDA

DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA TIPO II. IGSS. JUNIO-AGOSTO/84



EVOLUCION CLINICA Y GASOMETRICA DE LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA TIPO II, TRATADOS CON FUROSEMIDA. I.G.S.S.

JUNIO-AGOSTO 1984

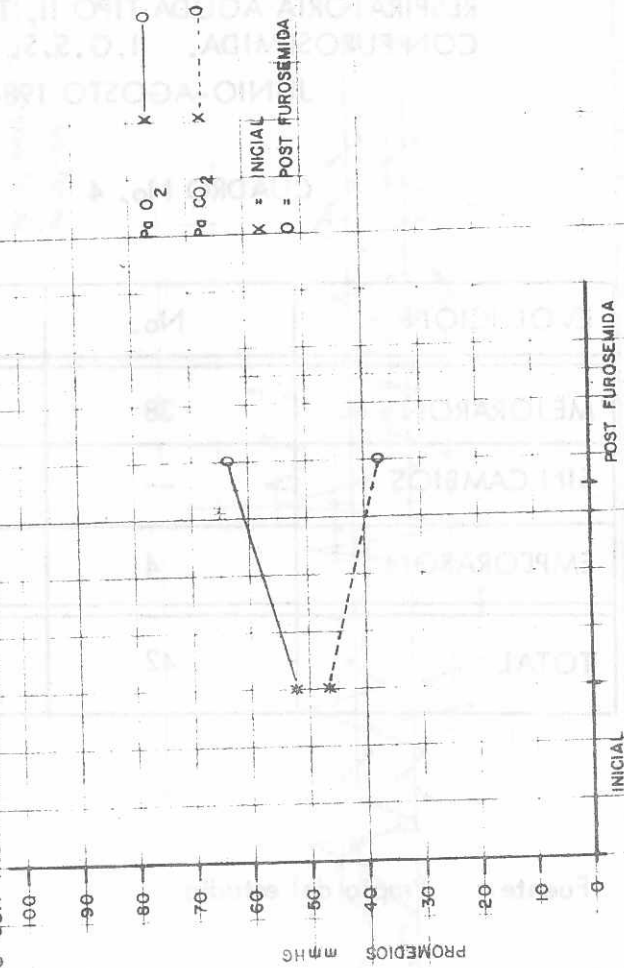
CUADRO No. 4

EVOLUCION	No.	%
MEJORARON	38	90
SIN CAMBIOS	--	--
EMPEORARON	4	10
TOTAL	42	100

Fuente: Propia del estudio

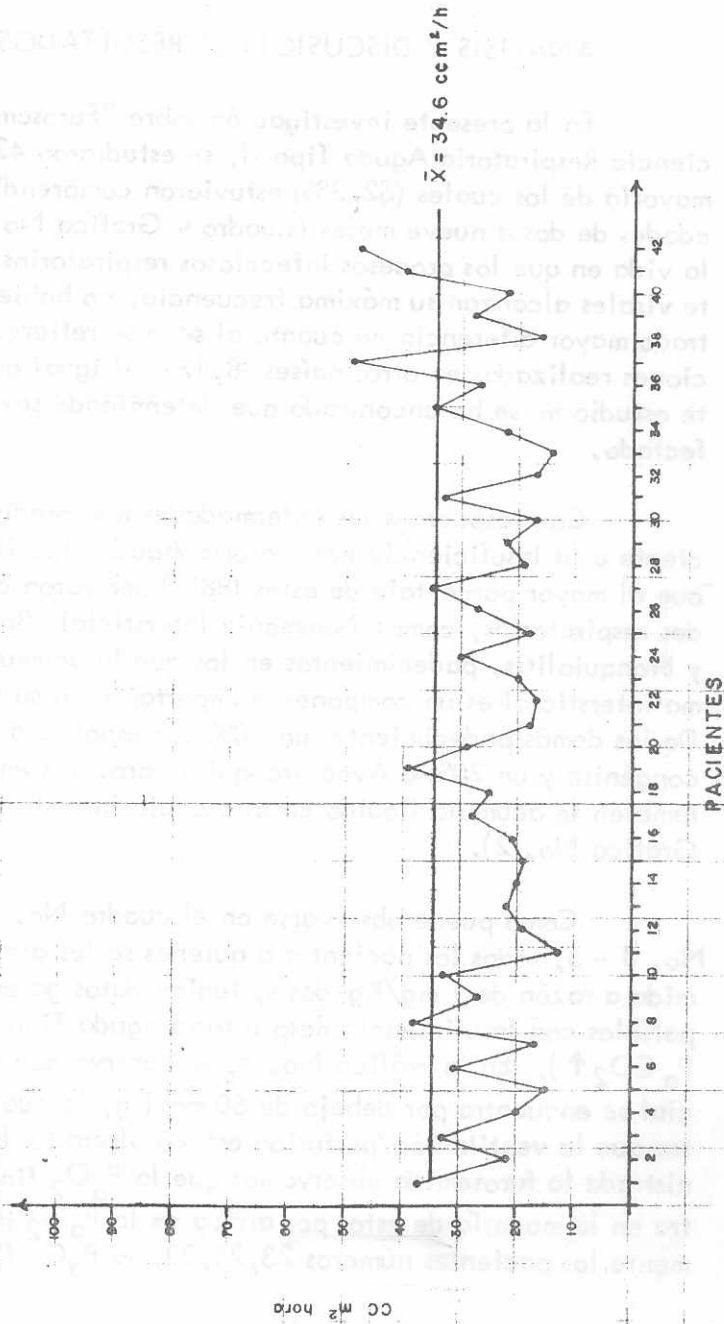
COMPARACION DE PROMEDIOS ENTRE GASES ARTERIALES INICIALES Y POST FUROSEMIDA

DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA TIPO II. IGSS JUNIO-AGOSTO /84



GRAFICA No. 7 EXCRETA URINARIA POST FUROSEMIDA

DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA TIPO II. IGSS. JUNIO - AGOSTO /84



ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

En la presente investigación sobre "Furosemida en Insuficiencia Respiratoria Aguda Tipo II, se estudiaron 42 pacientes, la mayoría de los cuales (64 %) estuvieron comprendidos entre las edades de dos a nueve meses (Cuadro y Gráfica No. 1) época de la vida en que los procesos infecciosos respiratorios principalmente virales alcanzan su máxima frecuencia, no habiéndose encontrado mayor diferencia en cuanto al sexo se refiere. En investigaciones realizadas en otros países (8,17), al igual que en el presente estudio no se ha encontrado que determinado sexo sea el más afectado.

Con respecto a las enfermedades que predispusieron al paciente a la Insuficiencia Respiratoria Aguda Tipo II, se encontró que el mayor porcentaje de estas (88%) derivaron de enfermedades respiratorias, como: Neumonía Intersticial, Bronconeumonía y Bronquiolitis, padecimientos en los que la acumulación de edema intersticial es un componente importante en su fisiopatología. De los demás padecimientos un 10% corresponde a cardiopatía congénita y un 2 % a Asma Bronquial, procesos en los cuales también se acumula líquido en el espacio intersticial (Cuadro y Gráfica No. 2).

Como puede observarse en el cuadro No. 3 y gráficas No. 4 - 5, todos los pacientes a quienes se les administró furosemida a razón de 1 mg/Kg/dosis, tenían datos gasométricos compatibles con Insuficiencia Respiratoria aguda Tipo II ($P_aO_2 \downarrow$ y $P_aCO_2 \uparrow$). En la gráfica No. 4, se observa que la P_aO_2 inicial se encuentra por debajo de 60 mm Hg, lo cual nos demuestra que la ventilación/perfusión estuvo alterada; luego de administrada la furosemida observamos que la P_aO_2 final se encuentra en la mayoría de estos por arriba de la P_aO_2 inicial, solamente los pacientes números 23,25,33, la P_aO_2 final fue infe-

rior a la inicial. En la Gráfica No. 5, notamos que la P_aCO_2 disminuyó treinta minutos después de administrada la furosemida en la mayoría de los pacientes tratados y en los números 10,23,25,31, la P_aCO_2 final fué mayor que la inicial. Con lo descrito anteriormente demostramos la eficacia de esta terapéutica, obteniendo resultados similares a los reportados en la literatura (3,6,12)

De la totalidad de los pacientes hubo mejoría clínica y gasométrica en el 90%, mientras que el 10% de los mismos tuvieron un empeoramiento de los gases arteriales, de estos pacientes dos de ellos presentaron cardiopatías congénitas completas y los otros dos Bronconeumonías Bacterianas extensas lo que de alguna manera podría explicar lo anterior, dado que estos procesos por su severidad se acompañan también de ocupación alveolar y por lo tanto alteración del intercambio alveolo capilar (Cuadro No. 4 y Gráfica No. 3).

Con el promedio inicial de 53.300 mm Hg (Gráfica No. 6) la P_aO_2 es significativamente diferente al promedio (64.728 mm Hg), a los treinta minutos después de administrar furosemida, probado por Wilcoxon de pares igualados que nos da -4.97 que es menor que -1.96 a un alfa de 0.05. El aumento de la P_aO_2 es de 12.429 mm Hg. Con el promedio inicial de 47.804 mm Hg (Gráfica No. 6) la P_aCO_2 es significativamente diferente al promedio (37.966 mm Hg) a los treinta minutos después de administrar furosemida que nos da +4.51 que es mayor que +1.96 a un alfa de 0.05. La disminución de la P_aCO_2 es de 10.075 mm Hg.

En base a la mejoría observada en las presiones parciales de los gases sanguíneos y tomando en cuenta que la excreta urinaria permaneció entre límites normales ($X=34.64$ cc/m²/hora), se infiere que la difusión de los gases mejoró debido a la movi-

lización del exceso de líquido intersticial pulmonar por efecto de la furosemida. Al hacer notar que ninguno de los pacientes estudiados tuvo incremento significativo de la excreta urinaria, ya que el que menor excreta tuvo fue de $13 \text{ cc/m}^2/\text{hora}$ y el mayor de $49.8 \text{ cc/m}^2/\text{hora}$ manteniéndose estos en límites normales (Gráfica No. 7), así como también no mostraron alteraciones en cuanto a su volemia, lo que se corroboró únicamente de acuerdo a hallazgos clínicos.

En cuanto al tipo de tratamiento secundario, se efectuó un enfoque sistemático como el presentado en el cuadro 2 de la revisión bibliográfica (14). Lo que respecta a la asistencia médica, en todos los pacientes se utilizó O_2 suplementario, además aspiración faríngea, fisioterapia pulmonar, líquidos I.V. de mantenimiento, antibióticoterapia si el caso lo ameritó, monitorización de S/V y observación constante. Consideramos que lo anotado anteriormente, aunado a la administración de furosemida, ayudó en parte a la mejoría gasométrica y clínica de los pacientes, si tomamos en cuenta que esta droga disminuye el edema a nivel intersticial pulmonar, lo cual permitió que con la utilización de la asistencia antes mencionada, hubiera un mejor intercambio de gases a nivel alveolo-capilar, aumentando la P_aO_2 y disminuyendo la P_aCO_2 .

CONCLUSIONES

1. La Insuficiencia Respiratoria Aguda Tipo II, se manifiesta frecuentemente en pacientes que presentan edema intersticial pulmonar secundario a diferentes enfermedades pulmonares, siendo las más importantes; la Neumonía Intersticial en el 50%, Bronconeumonía Bacteriana y Bronquiolititis en un 19% respectivamente. Por la alta frecuencia de infecciones pulmonares ya sea virales o bacterianas, los lactantes tienen mayor predisposición a padecer Insuficiencia Respiratoria Aguda Tipo II.
2. Con el uso de furosemida en la Insuficiencia Respiratoria Aguda Tipo II, observamos un aumento de 12.429 mm Hg en la P_aO_2 y una disminución de 10.075 mm Hg en la P_aCO_2 .
3. La furosemida es efectiva en el tratamiento de la Insuficiencia Respiratoria Aguda Tipo II, demostrado tanto en forma clínica como gasométrica.
4. La excreta urinaria se mantuvo dentro de límites normales ($X = 34.64 \text{ cc/m}^2/\text{h}$), en pacientes con Insuficiencia Respiratoria Aguda Tipo II, tratados con furosemida en los primeros 30 minutos.
5. No hubo complicaciones secundarias al uso de furosemida en dosis única, para el tratamiento de la Insuficiencia Respiratoria Aguda Tipo II.
6. El diagnóstico final de la Insuficiencia Respiratoria Aguda Tipo II es gasométrico, sin embargo existen hallazgos clínicos, que hacen sospechar el diagnóstico temprano y con ello efectuar un tratamiento inmediato.

RECOMENDACIONES

1. Que la furosemida sea utilizada como recurso de importancia fundamental en pacientes con Insuficiencia Respiratoria Aguda Tipo II diagnosticada clínica y gasométricamente.
2. Dado que en la gran mayoría de hospitales del país no se cuenta con el recurso de los gases arteriales, el médico-tratante deberá tener alto índice de sospecha clínica de Insuficiencia Respiratoria Aguda Tipo II, para ofrecer una mejor terapéutica.
3. Tomando en cuenta que la mayoría de procesos infecciosos pulmonares en lactantes producen edema intersticial pulmonar, sugerimos que de acuerdo a la gravedad del proceso se evalúe el uso de furosemida.

FUROSEMIDA EN INSUFICIENCIA
RESPIRATORIA AGUDA TIPO II

1. Nombre del paciente : _____
2. Edad : _____
3. Sexo : F _____ M _____
4. Número de afiliación : _____
5. Diagnóstico : _____

6. GASES ARTERIALES

INICIAL		FINAL (30' después)
$\text{FiO}_2 =$	FUROSEMIDA 1 mg/Kg/dosis	$\text{FiO}_2 =$
$\text{PH} =$		$\text{PH} =$
$\text{P}_a \text{O}_2 =$		$\text{P}_a \text{O}_2 =$
$\text{P}_a \text{CO}_2 =$		$\text{P}_a \text{CO}_2 =$
$\text{EB}_2 =$		$\text{EB}_2 =$
$\text{HCO}_3 =$		$\text{HCO}_3 =$

7. Evolución:

Mejóro : _____
Sin cambios : _____
Empeoró : _____

8. Excreta Urinaria: _____ $\text{cc/m}^2/\text{hr.}$

RESUMEN

FUROSEMIDA EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA TIPO II

Se investigó un número de cuarenta y dos pacientes, que cursaban con problemas de Insuficiencia Respiratoria Aguda Tipo II, demostrada en forma clínica y gasométrica, en los cuales se usó Furosemida como parte del tratamiento a dosis de 1 mg/Kg/dosis única. Dichos pacientes se encontraban hospitalizados en el servicio de terapia intensiva del hospital de Pediatría del IGSS., en los meses de Junio a Agosto de 1984.

Este tipo de Insuficiencia Respiratoria muestra P_aO_2 disminuida y P_aCO_2 elevada, debido a una alteración en la ventilación-perfusión, causada por edema en el intersticio pulmonar. El uso de este medicamento, reside en disminuir este edema, con lo cual mejora el intercambio gaseoso.

La manera de demostrar esta acción, se basó en gasometría arterial inicial y treinta minutos después de aplicada la Furosemida.

Con los datos obtenidos, se utilizó la prueba de "Rangos Señalados y Pares Iguales de Wilcoxon", con el fin de probar la significancia estadística, habiendo encontrado que la elevación de la P_aO_2 y la disminución de la P_aCO_2 es estadísticamente significativa comparada con los valores iniciales. Para la P_aO_2 nos dió -4.97 que es menor que -1.96 a un alfa de 0.05. El aumento de la P_aO_2 fue de 12.429 mm Hg.

En cuanto a la P_aCO_2 se obtuvo un valor de +4.51 que es mayor que +1.96 a un alfa de 0.05. La disminución de la P_aCO_2 fue de -10.075 mm Hg.

Con el uso de este medicamento observamos una mejoría tanto clínica como gasométrica de el 90% de los pacientes estudiados.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Anderson, C. **et al.** The treatment of pulmonary edema in the absence of renal function. **JAMA** 1979 March 9; 241 (10):1008-1010
2. Arellano, M. Equilibrio acidobásico. **En su: Cuidados intensivos en pediatría.** 2a. ed. México, Interamericana, 1981. 596p. (pp. 68-72)
3. Bhatia, M. **et al.** Effect of furosemide on pulmonary blood volume. **Br Med J** 1969 May 31; 2(5656):551-552
4. Biddle, T. **et al.** Effect of furosemide on hemodynamics - and lung water in acute pulmonary edema secondary to myocardial infarction. **Am J Cardiol** 1979 Jan; 43 (1) :86-90
5. Bland, R. **et al.** Decreased pulmonary transvascular fluid filtration in awake newborn lambs after intravenous furosemide. **J Clin Invest** 1978 Sept; 62(3):601-609
6. Dikshit, K. **et al.** Renal and extrarenal hemodynamic - effects of furosemide in congestive heart failure after acute myocardial infarction. **N Eng Med** 1973 May 24; 288(21):1087-1090
7. Fishman, A. Pulmonary edema. **Circulation** 1972 Aug; 46(2):390-408
8. Geer, R. **et al.** Effects of albumin and furosemide therapy on pulmonary edema induced by hydrocholeric acid aspiration in rabbits. **J Trauma** 1976 Oct; 16(10):788-791

9. Goodman Gilman, A. **et al.** Diuréticos. **En su: Las bases farmacológicas de la terapéutica.** 6a. ed. México, Panamericana, 1982. 1756p. (pp. 892-896)
10. Graef, J. Fluid and electrolytes. In his: **Manual of pediatric therapeutics.** 2nd. ed. Boston, Little Brown, - 1980. 590p. (pp. 181-186)
11. Guyton, A. Regulación del equilibrio acidobásico. **En su: Tratado de fisiología médica.** 4a. ed. México, Interamericana, 1971. 1084p. (pp. 458-463)
12. Iff, H. **et al.** Blood gas exchange after furosemide in acute pulmonary edema. **Lancet** 1971 March 27; 1(7700): 616-618
13. Moylan, F. **et al.** Edema of the pulmonary interstitium in infants and children. **Pediatrics** 1975 June; 55(6): 783-787
14. Newth, C. Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia respiratoria. **Clínicas Pediátricas de Norte América** - 1979 Aug; 26(3):613-639
15. Nishan, C. Insuficiencia respiratoria y equilibrio acidobásico. **En su: Fisiología para anestesiólogos.** México, Limusa, 1983. 434p. (pp. 209-255)
16. Nomura, A. **et al.** Effect of furosemide in congestive heart failure. **Clin Pharmacol Ther** 1981 Aug; 30(2):177-182
17. Ortiz, V. **et al.** Furosemide en insuficiencia respiratoria aguda. **Revista Mexicana de Pediatría** 1982 Julio; - 41(12):341-347

18. Savage, M. **et al.** Furosemide in respiratory distress syndrome. **Arch Dis Child** 1975 Sept; 50(9):709-713
19. Shapiro, B. Fisiología de la respiración e interpretación de las mediciones de los gases sanguíneos. **En su: Manejo clínico de los gases sanguíneos.** 2a. ed. Buenos Aires, Panamericana, 1981. 271p. (pp. 53-206)
20. Winters, R. Regulación acidobásica y fisiología acidobásica. **En su: Líquidos orgánicos en pediatría.** Barcelona, Elicien, 1978. 647p. (pp. 21-68)

Do Bo

Eduardo

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
OPCA — UNIDAD DE DOCUMENTACION

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(C I C S)

CONFORME:


A. Vicente Arturo Leonardo
Médico y Cirujano
Colegiado 4882

Dr. Vicente Arturo Leonardo
ASESOR.

SATISFECHO:



DR. FEDERICO PENAGOS N
MÉDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO 1000

Dr. Federico Penagos Noriega
REVISOR.

APROBADO:


DIRECTOR DEL CICS

IMPRIMASE:


Dr. Mario René Moreno Cámara
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U S A C .

Guatemala, 18 de Septiembre de 1984

Los conceptos expresados en este trabajo son responsabilidad Únicamente del Autor. (Reglamento de Tesis, Artículo 23).

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

U S A C
CICLO LECTIVO 1984

DECAN : 82-84

Dr. Mario René Moreno Cámara
GUATEMALA; C. A.