

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA**



“EVALUACIÓN DE LOS EFECTOS FARMACOLÓGICOS DE LA FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL POR VIA INHALADA, EN EL TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA CAUSADA POR NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN PACIENTES CON EDADES ENTRE 35 A 50 AÑOS, INGRESADOS EN LA UNIDAD DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL NACIONAL ZACAMIL, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE DICIEMBRE DEL AÑO 2018.”

**TRABAJO DE INVESTIGACION PRESENTADO PARA OPTAR AL TITULO
DE LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA**

POR:

**LETICIA MAGALY CORDÓN CARDOZA
LEYDI ESTEFANÍA LÓPEZ TORRES
JOCELYN CRISTELA QUINTANILLA SÁNCHEZ**

ASESOR

Msc. JOSE EDUARDO ZEPEDA AVELINO

CIUDAD UNIVERSITARIA, MAYO DE 2019

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

AUTORIDADES

Rector

Msc. Roger Armando Arias Alvarado

Vice-rector académico

Dr. Manuel De Jesús Joya

Decana

Dra. Maritza Mercedes Bonilla Dimas

Vice-decana

Licda. Nora Elizabeth Abrego De Amado

Directora de escuela de tecnología medica

Msp. Lastenia Dalide Ramos De Linares

Director de departamento de licenciatura en anestesiología e Inhaloterapia

Msc. José Eduardo Zepeda Avelino

Agradecimientos.

Agradecemos a Dios en primer lugar por habernos acompañado y guiado a lo largo de nuestra carrera, por ser nuestra fortaleza en los momentos de debilidad, por brindarnos una vida llena de mucho aprendizaje tanto en lo personal como en lo espiritual.

Le damos gracias a nuestros padres por apoyarnos en todo momento, por los valores que nos inculcaron, y por darnos con mucho esfuerzo la oportunidad de prepararnos, de tener una excelente educación en nuestras vidas y más que nada por ser unos ejemplos de vida a seguir.

A nuestros hermanos y hermanas por ser parte importante en nuestra vida, por apoyarnos en cada momento y llenarnos de mucha alegría siempre que lo necesitamos, por ser no solo nuestros hermanos sino también nuestros amigos con los que siempre hemos contado en mis momentos de dificultad.

A nuestras amistades por confiar en nosotras, por brindarnos un apoyo incondicional y hacer de nuestra etapa universitaria una gran experiencia.

Le agradecemos enormemente al Director Msc. José Eduardo Zepeda Avelino por todo el apoyo brindado a lo largo de toda la carrera, por su tiempo, amistad y por su enseñanza.

Les agradecemos el apoyo, la confianza y dedicación de su tiempo a los maestros que ayudaron a nuestra formación académica, así como los licenciados de los diferentes hospitales que se tomaron el tiempo de poder transmitir sus conocimientos con nosotras.

De manera especial a la memoria de Lic. Juan Francisco Pablo Sorto agradecimientos totales hasta el cielo, por su enseñanza, paciencia, y apoyo a lo largo de nuestra carrera.

Leticia Magaly Córdón Cardoza
Leydi Estefanía López Torres
Jocelyn Cristela Quintanilla Sánchez

INDICE

INTRODUCCION	i
CAPITULO I		
1	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	
1.1	SITUACION PROBLEMÁTICA	1
1.2	ENUNCIADO DEL PROBLEMA.	3
1.3	OBJETIVOS	4
1.4	JUSTIFICACION	5
CAPITULO II		
2.	MARCO TEÓRICO	
2.1	BASES ANATOMICAS DEL SISTEMA RESPIRATORIO	8
2.1.1	NARIZ	8
2.1.2	FARINGE	10
2.1.3	LARINGE	10
2.1.4	TRAQUEA	11
2.1.5	MUSCULOS DE LA RESPIRACION	11
2.1.6	PULMONES	12
2.1.7	CAVIDADES PLEURALES	14
2.2	FISIOLOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO	14
2.2.1	FUNCIONES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS	14
2.2.2	CONTROL NERVIOSO Y LOCAL DE LA MUSCULATURA BRONQUIOLAR	17
2.2.3	MOCO	19
2.2.4	MECANICA DE LA VENTILACION PULMONAR	19
2.2.5	PRESIONES QUE ORIGINAN EL MOVIMIENTO DE ENTRADA Y SALIDA DE AIRE DE LOS PULMONES	21
2.2.6	DISTENSIBILIDAD DE LOS PULMONES	22
2.2.7	VOLUMENES PULMONARES	24

2.2.8	CAPACIDADES PULMONARES	25
2.2.9	VENTILACION ALVEOLAR	25
2.2.10	CIRCULACION PULMONAR	26
2.2.11	ZONAS DE FLUJO SANGUINEO PULMONAR	26
2.2.12	PRINCIPIOS FISICOS DEL INTERCAMBIO GASEOSO; DIFUSION DE OXIGENO Y DIOXIDO DE CARBONO A TRAVEZ DE LA MEMBRANA RESPIRATORIA	28
2.3.1	FUROSEMIDA POR VIA INHALADA	32
2.3.2	SALBUTAMOL	35
2.4	NEBULIZACION	37
2.4.1	DEFINICION DE NEBULIZACION	37
2.4.2	FACTORES QUE DETERMINAN LA EFICACIA DE LA NEBULIZACION	39
2.4.3	NEBULIZADORES	38
2.4.4	VENTAJAS	40
2.4.5	DESVENTAJAS	40
2.5	FISIOPATOLOGIA DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	40
2.5.1	CLASIFICACION DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	40
2.5.2	MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	41
2.5.3	FACTORES DE RIESGO	44
2.5.4	CUADRO CLINICO	44
2.5.5	DIAGNOSTICO	44
2.5.6	TRATAMIENTO	46
2.6	FISIOPATOLOGIA DE NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	49
2.6.1	DEFINICION DE NAC	49
2.6.2	ETIOLOGIA DE NAC	49
2.6.3	MICROBIOLOGIA DE NAC	50
2.6.4	CRITERIOS DE DIAGNOSTICO	51

2.6.5	TRATAMIENTO	52
-------	-------------	-----------	----

CAPITULO III

3.	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES		54
-----------	--	--	-----------

CAPITULO IV

4 DISEÑO METODOLOGICO

4.1	TIPO DE ESTUDIO	57
4.2	POBLACION	57
4.3	MUESTRA	57
4.4	CRITERIOS DE INCLUSIÓN		58
4.5.	CRITERIOS DE EXCLUSION.		58
4.6	METODO, TECNICA E INSTRUMENTO PARA LA . .		58
	RECOLECCIÓN DE DATOS.		
4.7	PROCEMIENTO		59
4.8	PLAN DE RECOLECCIÓN,		61
	TABULACIÓN Y ANÁLISIS		
9.9	CONSIDERACIONES ETICAS		62

CAPITULO V

5.	ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS Y		64
	GRÁFICOS		

CAPITULO VI

6.1	CONCLUSIONES	99
6.2	RECOMENDACIONES	100
	GLOSARIO	101
	BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA	104
	BIBLIOGRAFÍA CITADA	105
	ANEXOS	107

INTRODUCCION

Esta investigación tratará de aportar conocimiento en el manejo del tratamiento farmacológico e informar sobre técnicas y alternativas que existen en la aplicación de nebulizaciones con furosemida coadyuvada con salbutamol inhalado en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda causada por neumonía adquirida en la comunidad. Tiene efectos útiles y de interés, sobre los efectos farmacológicos de la nebulización de furosemida coadyuvado con salbutamol a nivel pulmonar, ya que disminuye la morbi-mortalidad, obteniendo bajos costos y beneficios favorables al acortar el tiempo de estancia hospitalaria. Debido lo anterior es que se propone la alternativa de la utilización de furosemida combinado con salbutamol por vía inhalada, aprovechando sus características y propiedades broncodilatadoras, antiinflamatorias, bronco-protectoras potentes en una vía de administración alterna, la cual ayudará a manejar la insuficiencia respiratoria Aguda.

La presente investigación se enfocará en la temática: efectividad farmacológica por vía inhalada en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda causada por neumonía adquirida en la comunidad.

En el capítulo I, se engloba la descripción del problema, su enunciado y los objetivos que se centrarán en identificar los efectos farmacológicos que se pueden obtener al utilizar Furosemida junto con Salbutamol por vía inhalada en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda causada por una neumonía adquirida en la comunidad.

En el capítulo II, contiene el marco teórico que abarca la anatomía y fisiología pulmonar, las características farmacológicas de la Furosemida y del Salbutamol, así como también la fisiopatología de la insuficiencia respiratoria aguda y la neumonía adquirida en la comunidad.

En el capítulo III, se muestra la operacionalización de las variables en la cual se identifican los indicadores que ayudarán a medir los datos en esta investigación, que serán tomados con ayuda del personal de terapia respiratoria del Hospital Nacional Zacamil.

En el capítulo IV, se define el tipo de estudio la población en la cual estará el enfoque de esta investigación, la muestra, el tipo de muestra y la metodología que este estudio seguirá a lo largo de esta investigación.

También se anexa el instrumento que se utilizara para recolectar los datos que se obtendrán en la investigación, así como también referencias anatómicas, fisiológicas pulmonares y el cronograma de actividades en el que se fija el tiempo estipulado para realizar esta investigación, además se anexa un glosario con definiciones para su mejor entendimiento.

CAPITULO

I

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 SITUACIÓN PROBLEMÁTICA

El hospital nacional Dr. Juan José Fernández Zacamil está ubicado en Calle la Ermita y Avenida Castro Moran, Urbanización José Simeón Cañas, Colonia Zacamil, San Salvador, es un hospital de segundo nivel de la red hospitalaria de El Salvador con una cobertura muy amplia que ofrece diversas especialidades, entre ellas servicios de pediatría, ortopedia, ginecología, obstetricia, cirugía general, neurocirugía, cirugía ambulatoria, medicina interna, terapia respiratoria, terapia física, anestesiología.

El hospital está considerado como hospital departamental, cuenta con un total de 500 empleados aproximadamente y su capacidad instalada es de 143 camas, en la consulta externa se atiende un promedio de 400 pacientes por día, con ingresos de más o menos 15 pacientes por cada 100 consultas. En sala de operaciones se realizan intervenciones quirúrgicas a pacientes electivos y de emergencia para diferentes cirugías, como apendicetomía, colecistectomía convencional y colecistectomía video laparoscópica, cesáreas, drenaje de absceso, reducción cerrada, reducción abierta, entre otras.

En el servicio de Medicina Interna se cuenta con 66 camas para pacientes ingresados, con red de oxígeno en todo el servicio, cuenta con atención médica para atender a pacientes con enfermedades críticas tales como pacientes con neumonía adquirida en la comunidad, tuberculosis, meningitis, VIH- avanzado, diabetes mellitus tipo 2, Sangrado de tubo digestivo superior, sangrado de tubo digestivo inferior, encefalopatía bacteriana, encefalopatía hepática, atelectasia pulmonar, entre otras.

El departamento de terapia respiratoria está conformado por 10 licenciados en Anestesiología e Inhaloterapia y 5 auxiliares de Terapia Respiratoria, este servicio es el encargado de brindar los tratamientos de oxigenoterapia y

Oxígeno suplementario, cuenta con 10 ventiladores modelo E-pro marca General Electric, para brindar ventilación mecánica a los pacientes que lo requieran, cuenta además con insumos farmacológicos como salbutamol y tropium para brindar tratamientos de nebulizaciones, en paciente con enfermedad del tracto respiratorio, cuenta con equipo de alto flujo y bajo flujo. Se tiene un aproximado de 50 pacientes con oxígeno suplementario y 20 pacientes con tratamiento de nebulizaciones por semana, en el servicio de Medicina Interna.

La técnica terapéutica de nebulización posee múltiples beneficios a pacientes con patologías pulmonares, ya que el tamaño de las partículas, el calibre y anatomía de la vía aérea hace más eficaz esta técnica para brindar apoyo en el mejoramiento de la salud de los pacientes. Otro beneficio de la técnica es que nos permite administrar grandes dosis y mezclas de fármacos en una misma solución en pacientes sin capacidad de coordinación y cooperación.

La insuficiencia respiratoria aguda es la disfunción del sistema respiratorio que altera el intercambio gaseoso normal y es potencialmente mortal. El tratamiento inicial comienza desde su clasificación para poderle brindar el tratamiento adecuado de acuerdo al estado del paciente y continúa siguiendo el protocolo de seguimiento según El MINSAL.

La Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC) es una infección aguda que produce un proceso inflamatorio del parénquima pulmonar causado por agentes infecciosos; y esta con lleva diversas complicaciones en las que se enumera la insuficiencia respiratoria. En este caso es importante evaluar la eficacia de la furosemida coadyuvada con Salbutamol por vía inhalada, un diurético de asa que inhibe el co-transporte renal del sodio, cloro y potasio en el asa ascendente de Henle junto a un broncodilatador agonista beta 2- adrenérgico selectivo de acción corta que actúa relajando la musculatura lisa bronquial.

1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA

¿CUALES SERAN LOS EFECTOS FARMACOLÓGICOS, DE LA FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL POR VÍA INHALADA, EN EL TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA CAUSADA POR NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN PACIENTES CON EDADES ENTRE 35 A 50 AÑOS INGRESADOS EN LA UNIDAD DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL NACIONAL ZACAMIL, ¿EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE DICIEMBRE DEL AÑO 2018?

1.3 OBJETIVOS

GENERAL:

- Determinar los efectos farmacológicos que se obtendrán al administrar una nebulización de furosemida coadyuvada con salbutamol, en el tratamiento de insuficiencia respiratoria aguda causada por neumonía adquirida en la comunidad.

ESPECÍFICOS:

1. Evaluar el monitoreo básico no invasivo en el servicio de hospitalización de medicina interna con signos vitales: presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno.
2. Detallar la efectividad farmacología de la Furosemida coadyuvada con Salbutamol por vía inhalada a través de la observación en la mejoría del cuadro clínico de los pacientes que presentan insuficiencia respiratoria causada por neumonía adquirida en la comunidad.
3. Observar durante la nebulización que efectos adversos presentaran los pacientes como resultado de la interacción farmacológica luego de ser administrada por vía inhalada la Furosemida coadyuvada con Salbutamol.

1.4 JUSTIFICACIÓN

El estudio pretendió que Las infecciones respiratorias adquiridas en el medio de convivencia, conocidas también como neumonías adquiridas en la comunidad (NAC), son un problema relevante de salud pública de gran trascendencia constituyendo un desafío para las instituciones de salud y el personal médico responsable de su atención.

Este estudio ofrece una forma sencilla y versátil el aporte sobre el conocimiento teórico-práctico sobre el uso de Furosemida coadyuvada con Salbutamol por vía inhalada en el tratamiento de insuficiencia respiratoria, en pacientes que presentan una neumonía adquirida en la comunidad, que se encuentran hospitalizados en el servicio de Medicina Interna, en el Hospital Nacional Dr. Juan José Fernández, Zacamil, mejicanos.

La posibilidad de llevar a cabo esta investigación fue viable porque se cuenta con la autorización del jefe del departamento de Terapia Respiratoria, así como el perfil de pacientes con neumonía adquirida en la comunidad, además de la disponibilidad de los fármacos.

El estudio se facilitó debido a la accesibilidad de parte del centro hospitalario, así mismo se tuvo la cantidad de población necesaria para la obtención de datos suficientes para una conclusión satisfactoria y el tiempo para el desarrollo de la investigación

La investigación apoya a contribuir al mejoramiento del desempeño laboral del personal de terapia respiratoria como apoyo para brindar un beneficio al estado en que se encuentran los pacientes y a consolidar futuros estudios sobre esta problemática que es saber que tan eficaz es la Furosemida coadyuvada con Salbutamol por vía inhalada; ya que de ser de carácter público, permitirá extenderse a todas aquellas instituciones que velen por la seguridad y bienestar de sus pacientes, con el único fin de generar un mejor calidad de servicio, con

la menor cantidad de efectos adversos posibles y disminuir posibles complicaciones que el paciente pueda presentar en su periodo hospitalización.

Esta investigación científica permitir realizar un informe que exponga datos, cifras y porcentajes de la población hospitalizada con problemas de insipencia respiratoria aguda, lo que permitirá a las autoridades competentes tomar decisiones de acuerdo con los resultados, asegurando la pronta y óptima recuperación.

CAPITULO

II

2. MARCO TEORICO

ANATOMIA DEL SISTEMA RESPIRATORIO

2.1 Bases anatómicas del aparato respiratorio

El aparato respiratorio consta de dos partes¹ :

- a) **El aparato respiratorio superior:** Este abarca la nariz, la faringe y las estructuras asociadas.
- b) **El aparato respiratorio inferior:** Incluye la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones.
- c) Según su función el aparato respiratorio también se puede dividir en dos partes:
 - a) **Zona de conducción:** Consiste en una serie de cavidades y tubos interconectados fuera y dentro de los pulmones, la nariz, la laringe, la tráquea, los bronquios y los bronquiolos terminales, filtran, calientan y humectan el aire que luego es conducido hacia los pulmones.
 - b) **Zona respiratoria:** Está constituida por tejido dentro de los pulmones donde tiene lugar el intercambio gaseoso; los bronquiolos respiratorios, los conductos alveolares, sacos alveolares y los alveolos, son los sitios principales de intercambio de gases entre el aire y la sangre.

2.1.1 NARIZ

La nariz se extiende desde las cavidades nasales hacia la parte frontal de la cara y posiciona las narinas hacia abajo. Su forma es piramidal con su vértice anterior. El ángulo superior de la nariz entre las aberturas de las orbitas continua con la frente. Como las regiones posteriores, las partes anteriores de las cavidades nasales presentes dentro de la nariz se mantienen abiertas por una estructura esquelética, que está formada en parte por hueso y más que todo por cartílago.

¹ Hershel Raff y Michael Levitzki, fisiología medica un enfoque por aparatos y sistemas, cuarta edición 2013, McGraw-Hill interamericana editores, s.a. de c.v. sección VI cap.31 pág.305.

La nariz continua con el cráneo por las partes óseas; los huesos nasales y parte del hueso maxilar y frontal proporcionan apoyo.

CAVIDADES NASALES

Las dos cavidades nasales son las partes más superiores del tracto respiratorio y contienen a los receptores olfativos. Son espacios alargados con forma de cuña con una base inferior grande y un vértice superior estrecho. Una estructura esquelética que consiste principalmente en hueso y cartílago sujeta las aberturas. Las regiones anteriores más pequeñas de las cavidades están rodeadas por la nariz, mientras que las regiones posteriores más grandes están más centradas por dentro del cráneo.²

- **El vestíbulo nasal:** Es un pequeño espacio dilatado que se ubica interno a las narinas que está recubierto por dentro por piel y contiene folículos pilosos.
- **La región respiratoria:** Es la parte más grande de la cavidad nasal, tiene un aporte neurovascular rico, y esta revestida por epitelio respiratorio compuesto principalmente de células mucosas y ciliadas.
- **La región olfativa:** Es pequeña, se localiza en el extremo de la cavidad nasal, esta revestida por epitelio olfativo y contiene receptores olfativos.
- **Vestíbulo:** Posee un revestimiento de epitelio estratificado plano que es una continuación de la epidermis de la piel y contiene una cantidad variable de pelos rígidos, que atrapan partículas grandes antes que sean transportadas por las corrientes de aire al resto de la cavidad. Hacia atrás donde termina el vestíbulo, el epitelio estratificado plano se adelgaza y sufre una transición hasta convertirse en epitelio pseudoestratificado cilíndrico que caracteriza al segmento respiratorio.

² Hershel Raff y Michael Levitzki, fisiología medica un enfoque por aparatos y sistemas, cuarta edición 2013, McGraw-Hill interamericana editores, s.a. de c.v. sección VI cap.31 pág.307

SENOS PARANASALES

Los senos paranasales son cavidades llenas de aire, de diferente tamaño y forma según las personas, que se originan al introducirse la mucosa de la cavidad nasal en los huesos del cráneo contiguos y, por lo tanto, están tapizados por mucosa nasal, aunque más delgada y con menos vasos sanguíneos que las que recubren a las fosas nasales. Los huesos que poseen cavidades aéreas son el frontal, etmoides, esfenoides y el maxilar superior.

2.1.2 FARINGE

La faringe es un hemcilindro musculo facial que une las cavidades oral y nasal, en la cabeza, con la laringe y el esófago, en el cuello. La cavidad faríngea es una vía común para el paso del aire y el alimento.

La faringe está unida por arriba con la base del cráneo y continua hacia abajo, aproximadamente hasta el nivel de la de la vértebra C6, en la parte superior del esófago. Las paredes de la faringe se unen anteriormente con los límites de las cavidades nasales, la cavidad oral y la laringe. Basándonos en estas relaciones anteriores, la faringe se subdivide en tres regiones: Nasofaringe, Orofaringe, Laringofaringe.

2.1.3 LARINGE

La laringe es una estructura musculo ligamentosa hueca con un armazón cartilaginoso que corona el tracto respiratorio inferior. La cavidad de la laringe continua por abajo con la tráquea, y por encima se abre en la faringe inmediatamente posterior y ligeramente inferior a la lengua, y la abertura posterior (istmo orofaríngeo o de las fauces). Está compuesto por:

- Tres cartílagos impares grandes: Cricoides, Tiroides, Epiglotis.
- Tres cartílagos pares más pequeños: Aritenoides, Corniculados, Cuneiformes.
- Una membrana fibroelastica y numerosos músculos intrínsecos.

La laringe está suspendida desde el hueso hioides por encima y unido a la tráquea por abajo mediante membranas y ligamentos. Es muy móvil en el cuello y puede moverse hacia arriba y hacia abajo, y hacia adelante y hacia atrás por la acción de músculos extrínsecos que se unen a la laringe o al hueso hioides.

2.1.4 TRÁQUEA

Va de la laringe al nacimiento de los bronquios principales a nivel del cartílago costal (quinta vertebra dorsal). En el recién nacido tiene un diámetro de 4-5 mm. Con una longitud de 5 cm, por lo que es fácil realizar una intubación bronquial selectiva con un mínimo desplazamiento del tubo endotraqueal. Este diámetro va variando dependiendo de la edad, así cuando el paciente cumpla los 4 años, su tráquea tendrá 6 mm de diámetro y 6.6 cm de longitud; a los 12 tendrá 8 mm de diámetro y 9.6 de longitud y en el adulto tendrá de 11 a 13 cm de longitud y de 1.5 a 2.5 cm de diámetro.³

El lugar donde la tráquea se divide para dar los dos bronquios principales se llama **carina**. La tráquea está situada directamente por delante del esófago y a su lado corren los grandes vasos del cuello. La superficie anterior de la tráquea, en el cuello, está cubierta por una parte de la glándula tiroides. La tráquea debe su firmeza a un número variable (16, 20) de cartílagos en forma de C. su pared posterior está formada por una membrana plana sin cartílago. Esta membrana queda separada de la pared anterior del esófago por tejido conjuntivo laxo.

2.1.5 LOS MUSCULOS DE LA RESPIRACION

Son músculos esqueléticos, y su actividad normalmente es iniciada por el Sistema nervioso.⁴

Los músculos de la inspiración: Comprenden el diafragma, los músculos

³ Hershel Raff y Michael Levitzki, fisiología medica un enfoque por aparatos y sistemas, cuarta edición 2013, McGraw-Hill interamericana editores, s.a. de c.v. sección VI cap.31 pág.308

⁴ Hershel Raff y Michael Levitzki, fisiología medica un enfoque por aparatos y sistemas, cuarta edición 2013, McGraw-Hill interamericana editores, s.a. de c.v. sección VI cap.31 pág.311

intercostales externos, y los músculos accesorios de la inspiración. **El diafragma** es un musculo grande (de alrededor de 250 cm² de área de superficie), en forma de domo, que separa el tórax de la cavidad abdominal, es el musculo primario de la inspiración.

2.1.6 PULMONES.

Ambos pulmones son órganos respiratorios y se encuentran a ambos lados del mediastino rodeados por las cavidades pleurales derecha e izquierda respectivamente. El aire entra y sale de los pulmones a través de los bronquios principales, que son ramas de la tráquea. Las arterias pulmonares llevan sangre desoxigenada a los pulmones desde el ventrículo derecho del corazón. La sangre oxigenada retorna a la aurícula izquierda a través de las venas pulmonares. El pulmón derecho es normalmente un poco mayor que el izquierdo debido a que el mediastino medio, que contiene el corazón, está más a la izquierda que a la derecha. Cada pulmón tiene forma de medio cono, con una base, un vértice, dos caras y tres bordes.⁵

- **La base** se apoya en el diafragma.
- **El vértice** se proyecta por encima de la costilla I hacia la raíz del cuello.
- Las dos caras: la **cara costal** queda inmediatamente adyacente a las costillas y los espacios intercostales de la pared torácica. La **cara mediastínica** se apoya en el mediastino anteriormente y en la columna vertebral posteriormente y contiene el hilio pulmonar en forma de coma, a través del cual entran y salen las diversas estructuras.
- Los tres bordes: **el borde inferior** del pulmón es agudo y separa la base de la superficie costal. Los **bordes anterior y posterior** separan la superficie

⁵ Hershel Raff y Michael Levitzki, fisiología medica un enfoque por aparatos y sistemas, cuarta edición 2013, McGraw-Hill interamericana editores, s.a. de c.v. sección VI cap.31 pág.308

costal de la superficie medial. A diferencia de los bordes anterior e inferior, que son agudos, el borde posterior es liso y redondeado.

Los pulmones se relacionan directamente y, por tanto, son deformados por las estructuras contenidas en las zonas circundantes.

PULMÓN DERECHO.

El pulmón derecho tiene tres lóbulos y dos fisuras. Normalmente, los lóbulos se mueven libremente entre sí debido a que están separados, casi hasta el hilio, por invaginaciones de la pleura visceral. Estas invaginaciones forman las fisuras: La fisura oblicua separa el lóbulo inferior del superior y del lóbulo medio del pulmón derecho, La fisura horizontal separa el lóbulo superior del lóbulo medio.

PULMÓN IZQUIERDO.

El pulmón izquierdo es más pequeño que el derecho y consta de dos lóbulos separados por una fisura oblicua.

La fisura oblicua del pulmón izquierdo es ligeramente más oblicua que la fisura correspondiente del pulmón derecho.

Durante la respiración tranquila, la localización aproximada de la fisura oblicua izquierda se puede representar por una línea curva sobre la pared del tórax que comienza entre las apófisis espinosas de las vértebras TIII y TIV, cruza el quinto Inter espacio lateralmente y sigue el contorno de la costilla VI anteriormente.

2.1.7 CAVIDADES PLEURALES:

Existen dos cavidades pleurales, una a cada lado del mediastino y rodean los pulmones:⁶

- Superiormente: Se extienden por encima de la primera costilla y llegan hasta la base del cuello.
- Inferiormente: Se extienden hasta un nivel justo por encima del borde costal.
- La pared medial de cada cavidad pleural es el mediastino.

2.2 FISILOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO

2.2.1 FUNCIONES DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS

Cuando el aire pasa a través de la nariz, las cavidades nasales realizan tres funciones respiratorias normales distintas: 1) el aire es calentado por las extensas superficies de los cornetes y del tabique, un área total de aproximadamente 160 cm², 2) el aire es humidificado casi completamente incluso antes de que haya pasado más allá de la nariz, y 3) el aire es filtrado parcialmente. Estas funciones en conjunto son denominadas la función de acondicionamiento del aire de las vías aéreas respiratorias superiores. Habitualmente la temperatura del aire inspirado aumenta hasta menos de 1 °C respecto a la temperatura corporal, y hasta un 2-3% respecto a la saturación completa con vapor de agua antes de llegar a la tráquea. Cuando una persona respira aire a través de un tubo directamente hacia la tráquea.⁷

MECANISMOS DE DEFENSA PULMONAR: Cada respiración lleva hacia los pulmones una pequeña muestra del ambiente atmosférico local, Esto puede

⁶ Hershel Raff y Michael Levitzki, fisiología médica un enfoque por aparatos y sistemas, cuarta edición 2013, McGraw-Hill interamericana editores, s.a. de c.v. sección VI cap.31 pág.308

⁷ Guyton y Hall, Tratado de fisiología médica, decimosegunda edición, el sevier Saunders editores, unidad VII, cap. 37 pág. 472

incluir microorganismos como bacterias, bacterias, polvo, gases tóxicos, humo de cigarrillo entre otros, además de la temperatura que es muy variable junto con la humedad.

El sistema respiratorio tiene como defensa un mecanismo de humificación, filtración y calefacción que se explicará más adelante.

FUNCIÓN DE FILTRO DE LA NARIZ: Los pelos de la entrada de las narinas son importantes para filtrar las partículas grandes. Sin embargo, es mucho más importante la eliminación de las partículas por precipitación turbulenta, es decir, el aire que atraviesa las vías aéreas nasales choca con muchos obstáculos: los cornetes (también denominados turbinas porque generan una turbulencia de aire), el tabique y la pared faríngea. Cada vez que el aire choca con una de estas obstrucciones debe cambiar su dirección de movimiento. Al tener una masa y un momento mucho mayores que el aire, las partículas que están suspendidas en el aire no pueden cambiar de dirección tan rápidamente como el aire. Por tanto, siguen hacia delante, chocando con las superficies de las obstrucciones, y quedan atrapadas en la cubierta mucosa y son transportadas por los cilios hacia la faringe, para ser deglutidas. Tamaño de las partículas atrapadas en las vías respiratorias.

El mecanismo de turbulencia nasal para eliminar las partículas del aire es tan eficaz que casi no llegan partículas mayores de 6 mcg de diámetro a los pulmones a través de la nariz. Este tamaño es menor que el tamaño de los eritrocitos.

Del resto de las partículas, muchas de las que tienen entre 1 y 5 mcg se depositan en los bronquiólos más pequeños como consecuencia de la precipitación gravitacional. Por ejemplo, la enfermedad de los bronquiólos terminales es frecuente en los mineros del carbón debido a que las partículas de polvo se sedimentan. Algunas de las partículas todavía más pequeñas (menores de 1 μ m de diámetro) difunden contra las paredes de los alvéolos y

se adhieren al líquido alveolar. Pero muchas partículas menores de 0,5 mcg de diámetro quedan suspendidas en el aire alveolar y son expulsadas mediante la espiración. Por ejemplo, las partículas de humo de tabaco tienen aproximadamente 0,3 mm. Casi ninguna de estas partículas precipita en las vías respiratorias antes de llegar a los alvéolos. Lamentablemente, hasta un tercio de las mismas precipita en los alvéolos por el proceso de difusión, de modo que se produce un equilibrio entre las partículas.

El aire se distribuye a los pulmones por medio de la tráquea, los bronquios y los bronquiólos. Uno de los desafíos más importantes en todas las vías respiratorias es mantenerlas abiertas y permitir el paso sin interrupciones de aire hacia los alvéolos y desde los mismos. Para evitar que la tráquea se colapse, múltiples anillos cartilagosos se extienden aproximadamente 5/6 del contorno de la tráquea.

En las paredes de los bronquios, placas curvas de cartílago menos extensas también mantienen una rigidez razonable, aunque permiten un movimiento suficiente para que los pulmones se expandan y se contraigan. Estas placas se hacen cada vez menos extensas en las últimas generaciones de bronquios y han desaparecido en los bronquiólos, que habitualmente tienen diámetros inferiores a 1,5 mm.

No se impide el colapso de los bronquiólos por la rigidez de sus paredes. Por el contrario, se mantienen expandidos principalmente por las mismas presiones transpulmonares que expanden los alvéolos. Es decir, cuando los alvéolos se dilatan, los bronquiólos también se dilatan, aunque no tanto.

En todas las zonas de la tráquea y de los bronquios que no están ocupadas por placas cartilagosas las paredes están formadas principalmente por músculo liso. Además, las paredes de los bronquiólos están formadas casi totalmente por músculo liso, con la excepción del bronquiólo más terminal, denominado

bronquíolo respiratorio, que está formado principalmente por epitelio pulmonar y su tejido fibroso subyacente más algunas fibras musculares lisas.

Muchas enfermedades obstructivas del pulmón se deben a estenosis de los bronquios más pequeños y de los bronquíolos más grandes, con frecuencia debido a una contracción excesiva del propio músculo liso.

ELIMINACIÓN DEL MATERIAL FILTRADO: El material filtrado o atrapado en el moco que reviste las vías respiratorias puede ser eliminado de varias maneras, ya sea por estimulación mecánica o química de receptores en la nariz, la tráquea, la laringe y otros sitios de las vías respiratorias que puedan producir broncoconstricción a fin de evitar la penetración más profunda del irritante a las vías respiratorias; se puede producir también tos o estornudo.

El estornudo se produce por una estimulación de receptores en la nariz y la nasofaringe, y la tos por estimulación de receptores en la tráquea.

Las partículas que son atrapadas en el revestimiento mucoso pueden ser eliminados por el escalador mucociliar que tiene un área de superficie total de 0.5 m^2 . Los cilios que revisten las paredes respiratorias se mueven de tal manera que el moco que los cubre es desplazado de forma ascendente en dirección contraria a los alveolos.⁸

2.2.2 CONTROL NERVIOSO Y LOCAL DE LA MUSCULATURA BRONQUIOLAR.

El control directo de los bronquíolos por las fibras nerviosas simpáticas es relativamente débil porque pocas fibras de este tipo penetran hasta las porciones centrales del pulmón. Sin embargo, el árbol bronquial está muy expuesto a la noradrenalina y adrenalina que se liberan hacia la sangre por la estimulación simpática de la médula de las glándulas suprarrenales. Estas dos

⁸ Hershel Raff y Michael Levitzki, fisiología medica un enfoque por aparatos y sistemas, cuarta edición 2013, McGraw-Hill interamericana editores, s.a. de c.v. sección VI cap.31 pág.309

hormonas (especialmente la adrenalina, debido a su mayor estimulación de los receptores B-adrenérgicos) producen dilatación del árbol bronquial.⁹

Constricción parasimpática de los bronquiólos. Algunas fibras nerviosas parasimpáticas procedentes de los nervios vagos penetran en el parénquima pulmonar. Estos nervios secretan acetilcolina y, cuando son activados, producen una constricción leve a moderada de los bronquiólos. Cuando una enfermedad como el asma ya ha producido un cierto grado de constricción bronquiolar, la estimulación nerviosa parasimpática adicional con frecuencia empeora la enfermedad. Cuando ocurre esto, la administración de fármacos que bloquean los efectos de la acetilcolina, como atropina, a veces puede relajar las vías respiratorias lo suficiente para aliviar la obstrucción. A veces los nervios parasimpáticos también son activados por reflejos que se originan en los pulmones. La mayor parte de los mismos comienza con irritación de la membrana epitelial de las propias vías respiratorias, iniciada por gases irritantes, polvo, humo de cigarrillos o infección bronquial. También se produce con frecuencia un reflejo constrictor bronquiolar cuando las arterias pulmonares pequeñas son ocluidas por micro émbolos.

Los factores secretores locales con frecuencia producen constricción bronquiolar. Algunas sustancias que se forman en los pulmones tienen con frecuencia bastante actividad en la producción de constricción bronquiolar. Dos de las más importantes de estas sustancias son la histamina y la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia. Estas dos sustancias se liberan a nivel pulmonar por los mastocitos durante las reacciones alérgicas, sobre todo las provocadas por pólenes del aire. Por tanto, juegan un papel fundamental en la obstrucción de la vía aérea observada en el asma alérgico, sobre todo la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia.

⁹ Guyton y Hall, Tratado de fisiología medica, decimosegunda edición, el sevier Saunders editores, unidad VII, cap. 37 pág.473

2.2.3 MOCO

Recubre las vías respiratorias y acción de los cilios en la limpieza de las vías aéreas. Todas las vías respiratorias, desde la nariz a los bronquiolos terminales, están humedecidas por una capa de moco que recubre toda la superficie.¹⁰ El moco es secretado en parte por las células caliciformes mucosas individuales del recubrimiento epitelial de las vías aéreas y en parte por pequeñas glándulas submucosas. Además de mantener humedecidas las superficies, el moco atrapa partículas pequeñas que están en el aire inspirado e impide que la mayoría de ellas llegue a los alvéolos. El propio moco es eliminado de las vías aéreas de la siguiente manera. Toda la superficie de las vías respiratorias, tanto en la nariz como en las vías inferiores hasta los bronquiolos terminales, está tapizada por un epitelio ciliado que tiene aproximadamente 200 cilios por cada una de las células epiteliales. Estos cilios baten continuamente a una frecuencia de 10 a 20 veces por segundo por el mecanismo que se explica en el capítulo 2, y la dirección de su «golpe de fuerza» siempre se dirige hacia la faringe. Es decir, los cilios de los pulmones baten hacia arriba, mientras que los de la nariz baten hacia abajo. Este batido continuo hace que la cubierta de moco fluya lentamente, a una velocidad de algunos milímetros por minuto, hacia la faringe. Después el moco y las partículas que están atrapadas en el mismo son deglutidos o se expulsan hacia el exterior con la tos.

2.2.4 MECÁNICA DE LA VENTILACIÓN PULMONAR

Los pulmones se pueden expandir y contraer de dos maneras:

Mediante el movimiento hacia abajo y hacia arriba del diafragma para alargar o acortar la cavidad torácica.

¹⁰ Guyton y Hall, Tratado de fisiología medica, decimosegunda edición, el sevier Saunders editores, unidad VII, cap. 37 pág. 473.

Mediante la elevación y el descenso de las costillas para aumentar y reducir el diámetro anteroposterior de la cavidad torácica.¹¹

Durante la inspiración la contracción del diafragma tira hacia abajo de las superficies inferiores de los pulmones. Después, durante la espiración el diafragma simplemente se relaja, y el retroceso elástico de los pulmones, de la pared torácica y de las estructuras abdominales comprime los pulmones y expulsa el aire. Sin embargo, durante la respiración forzada las fuerzas elásticas no son suficientemente potentes para producir la espiración rápida necesaria, de modo que se consigue una fuerza adicional principalmente mediante la contracción de los músculos abdominales, que empujan el contenido abdominal hacia arriba contra la parte inferior del diafragma, comprimiendo de esta manera los pulmones.

Método para expandir los pulmones es elevar la caja torácica. Esto expande los pulmones porque, en la posición de reposo natural, las costillas están inclinadas hacia abajo lo que permite que el esternón se desplace hacia abajo y hacia atrás hacia la columna vertebral. Sin embargo, cuando la caja costal se eleva, las costillas se desplazan hacia adelante casi en línea recta, de modo que el esternón también se mueve hacia delante, alejándose de la columna vertebral y haciendo que el diámetro anteroposterior del tórax sea aproximadamente un 20% mayor durante la inspiración máxima que durante la espiración. Por tanto, todos los músculos que elevan la caja torácica se clasifican como músculos inspira- torios y los músculos que hacen descender la caja torácica se clasifican como músculos espiratorios.

Los músculos más importantes que elevan la caja torácica son los intercostales externos, aunque otros músculos que contribuyen son:

1) los músculos esternocleidomastoideos, que elevan el esternón.

¹¹ Guyton y Hall, Tratado de fisiología medica, decimosegunda edición, el sevier Saunders editores, unidad VII, cap. 37 pág.465

2) los serratos anteriores, que elevan muchas de las costillas.

3) los escalenos, que elevan las dos primeras costillas.

Los músculos que tiran hacia abajo de la caja costal durante la espiración son principalmente 1) los rectos del abdomen, que tienen el potente efecto de empujar hacia abajo las costillas inferiores al mismo tiempo que ellos y otros músculos abdominales también comprimen el contenido abdominal hacia arriba contra el diafragma, y 2) los intercostales internos.

2.2.5 PRESIONES QUE ORIGINAN EL MOVIMIENTO DE ENTRADA Y SALIDA DE AIRE DE LOS PULMONES

LA PRESIÓN PLEURAL: Es la presión del líquido que está en el delgado espacio que hay entre la pleura pulmonar y la pleura de la pared torácica. Como se ha señalado antes, normalmente hay una aspiración ligera, lo que significa que hay una presión ligeramente negativa. La presión pleural normal al comienzo de la inspiración es de aproximadamente -5cm H₂O, que es la magnitud de la aspiración necesaria para mantener los pulmones expandidos hasta su nivel de reposo. ¹²Después, durante la inspiración normal, la expansión de la caja torácica tira hacia fuera de los pulmones con más fuerza y genera una presión más negativa, hasta un promedio de aproximadamente -7,5 cm H₂O. Estas relaciones entre la presión pleural y las modificaciones del volumen pulmonar se muestran en la figura 37-2, en la que la parte inferior representa la negatividad creciente de la presión pleural desde -5 hasta -7,5 durante la inspiración y la parte superior un aumento del volumen pulmonar de 0,5 l. Después, durante la espiración, se produce esencialmente una inversión de estos fenómenos.

PRESIÓN ALVEOLAR: es la presión del aire que hay en el interior de los alvéolos pulmonares. Cuando la glotis está abierta y no hay flujo de aire hacia el

¹² Guyton y Hall, Tratado de fisiología medica, decimosegunda edición, el sevier Saunders editores, unidad VII, cap. 37 pág.465

interior ni el exterior de los pulmones, las presiones en todas las partes del árbol respiratorio, hasta los alvéolos, son iguales a la presión atmosférica, que se considera que es la presión de referencia cero en las vías alveolar, presión pleural y presión transpulmonar durante la respiración normal. Aéreas (es decir, presión de 0 cm H₂O). Para que se produzca un movimiento de entrada de aire hacia los alvéolos durante la inspiración, la presión en los alvéolos debe disminuir hasta un valor ligeramente inferior a la presión atmosférica (debajo de cero). Durante la inspiración normal la presión alveolar disminuye hasta aproximadamente -1cm H₂O. Esta ligera presión negativa es suficiente para arrastrar 0,5L de aire hacia los pulmones en los 2sg necesarios para una inspiración tranquila normal. Durante la espiración se producen presiones contrarias: la presión alveolar aumenta hasta aproximadamente +1cm H₂O, lo que fuerza la salida del 0,5L de aire inspirado desde los pulmones durante los 2 a 3 sg de la espiración.

PRESIÓN TRANSPULMONAR: la diferencia entre la presión alveolar y la presión pleural. Esta diferencia se denomina presión transpulmonar, que es la diferencia entre la presión que hay en el interior de los alvéolos y la que hay en las superficies externas de los pulmones, y es una medida de las fuerzas elásticas de los pulmones que tienden a colapsarlos en todos los momentos de la respiración, denominadas presión de retroceso.

2.2.6 DISTENSIBILIDAD DE LOS PULMONES

El volumen que se expanden los pulmones por cada aumento unitario de presión transpulmonar (si se da tiempo suficiente para alcanzar el equilibrio) se denomina distensibilidad pulmonar. La distensibilidad pulmonar total de los dos pulmones en conjunto en el ser humano adulto normal es en promedio de aproximadamente 200 ml de aire por cada cm H₂O de presión transpulmonar.

Es decir, cada vez que la presión transpulmonar aumenta 1 cm H₂O, el volumen pulmonar, después de 10 a 20 s, se expande 200 ml.¹³

La distensibilidad de los pulmones está determinada por las fuerzas elásticas de los pulmones. Estas se pueden dividir en dos partes: 1) fuerzas elásticas del tejido pulmonar en sí mismo y 2) fuerzas elásticas producidas por la tensión superficial del líquido que tapiza las paredes internas de los alvéolos y de otros espacios aéreos pulmonares. Las fuerzas elásticas del tejido pulmonar están determinadas principalmente por las fibras de elastina y colágeno que están entrelazadas entre sí en el parénquima pulmonar. En los pulmones desinflados estas fibras están en un estado contraído elásticamente y torsionado; después, cuando los pulmones se expanden las fibras se distienden y se desenredan, alargándose de esta manera y ejerciendo incluso más fuerza elástica.

El surfactante es un agente activo de superficie en agua, lo que significa que reduce mucho la tensión superficial del agua. Es secretado por células epiteliales especiales secretoras de surfactante denominadas células epiteliales alveolares de tipo II, que constituyen aproximadamente el 10% del área superficial de los alvéolos.

Estas células son granulares y contienen inclusiones de lípidos que se secretan en el surfactante hacia los alvéolos. El surfactante es una mezcla compleja de varios fosfolípidos, proteínas y iones. Los componentes más importantes son el fosfolípido dipalmitoilfosfatidilcolina, las apoproteínas del surfactante y iones calcio.

La dipalmitoilfosfatidilcolina, junto a otros fosfolípidos menos importantes, es responsable de la reducción de la tensión superficial. Lo hace porque no se disuelve de manera uniforme en el líquido que tapiza la superficie alveolar, sino que parte de la molécula se disuelve, mientras que el resto permanece sobre la

¹³ Guyton y Hall, Tratado de fisiología medica, decimosegunda edición, el sevier Saunders editores, unidad VII, cap. 37 pág.467

superficie del agua en los alvéolos. La tensión de esta superficie es entre un doceavo y la mitad de la tensión superficial de una superficie de agua pura.

En términos cuantitativos la tensión superficial de diferentes líquidos en agua es aproximadamente la siguiente: agua pura, 72dinas/cm; los líquidos normales que tapizan los alvéolos, pero sin surfactante, 50dinas/cm; los líquidos normales que tapizan los alvéolos con cantidades normales de surfactante incluidas, entre 5 y 30 dinas/cm.

2.2.7 VOLÚMENES PULMONARES

VOLÚMENES PULMONARES.

- El volumen corriente es el volumen de aire que se inspira o se espira en cada respiración normal; es igual a aproximadamente 500 ml en el varón adulto.
- El volumen de reserva inspiratoria es el volumen adicional de aire que se puede inspirar desde un volumen corriente normal y por encima del mismo cuando la persona inspira con una fuerza plena; habitualmente es igual a aproximadamente 3.000 ml.
- El volumen de reserva espiratoria es el volumen adicional máximo de aire que se puede espirar mediante una espiración forzada después del final de una espiración a volumen corriente normal; normalmente es igual a aproximadamente 1.100 ml
- El volumen residual es el volumen de aire que queda en los pulmones después de la espiración más forzada; este volumen es en promedio de aproximadamente 1.200 ml.¹⁴

¹⁴ Guyton y Hall, Tratado de fisiología medica, decimosegunda edición, el sevier Saunders editores, unidad VII, cap. 37 pág.469

2.2.8 CAPACIDADES PULMONARES

- La capacidad inspiratoria es igual al volumen corriente más el volumen de reserva inspiratoria. Esta es la cantidad de aire (aproximadamente 3.500 ml) que una persona puede inspirar, comenzando en el nivel espiratorio normal y distendiendo los pulmones hasta la máxima cantidad.
- La capacidad residual funcional es igual al volumen de reserva espiratoria más el volumen residual. Es la cantidad de aire que queda en los pulmones al final de una espiración normal (aproximadamente 2.300 ml)
- La capacidad vital es igual al volumen de reserva inspiratoria más el volumen corriente más el volumen de reserva espiratoria. Es la cantidad máxima de aire que puede expulsar una persona desde los pulmones después de llenar antes los pulmones hasta su máxima dimensión y después espirando la máxima cantidad (aproximadamente 4.600 ml).
- La capacidad pulmonar total es el volumen máximo al que se pueden expandir los pulmones con el máximo esfuerzo posible (aproximadamente 5.800 ml); es igual a la capacidad vital más el volumen residual.¹⁵

2.2.9 VENTILACIÓN ALVEOLAR

Parte del aire que respira una persona nunca llega a las zonas de intercambio gaseoso, sino que simplemente llena las vías aéreas en las que no se produce intercambio gaseoso, como la nariz, la faringe y la tráquea. Este aire se denomina aire del espacio muerto, porque no es útil para el intercambio gaseoso, Durante la espiración se expulsa primero el aire del espacio muerto, antes de que el aire procedente de los alvéolos llegue a la atmósfera.

Por tanto, el espacio muerto es muy desventajoso para retirar los gases espiratorios de los pulmones.

¹⁵ Guyton y Hall, Tratado de fisiología medica, decimosegunda edición, el sevier Saunders editores, unidad VII, cap. 37 pág.469

Volumen normal del espacio muerto. El aire normal del espacio muerto de un varón adulto joven es de aproximadamente 150 ml. Este valor aumenta ligeramente con la edad.¹⁶

2.2.10 CIRCULACIÓN PULMONAR

El pulmón tiene dos circulaciones:

1) Una circulación de bajo flujo y alta presión aporta la sangre arterial sistémica a la tráquea, el árbol bronquial incluida los bronquiólos terminales, los tejidos de sostén del pulmón y las capas exteriores (adventicias) de las arterias y venas pulmonares. Las arterias bronquiales, que son ramas de la aorta torácica, irrigan la mayoría de esta sangre arterial sistémica a una presión sólo ligeramente inferior a la presión aórtica.

2) Una circulación de alto flujo y baja presión que suministra la sangre venosa de todas las partes del organismo a los capilares alveolares en los que se añade el oxígeno y se extrae el dióxido de carbono. La arteria pulmonar, que recibe sangre del ventrículo derecho, y sus ramas arteriales transportan sangre a los capilares alveolares para el intercambio gaseoso y a las venas pulmonares y después devuelven la sangre a la aurícula izquierda para su bombeo por el ventrículo izquierdo a través de la circulación sistémica.¹⁷

2.2.11 ZONAS DEL FLUJO SANGUÍNEO PULMONAR

Los capilares de las paredes alveolares están distendidos por la presión de la sangre que hay en su interior, pero simultáneamente están comprimidos por la presión del aire alveolar que está en su exterior. Por tanto, siempre que la presión del aire alveolar pulmonar sea mayor que la presión de la sangre capilar, los capilares se cierran y no hay flujo sanguíneo. En diferentes

¹⁶ Guyton y Hall, Tratado de fisiología medica, decimosegunda edición, el sevier Saunders editores, unidad VII, cap. 37 pág.471.

¹⁷ Guyton y Hall, Tratado de fisiología medica, decimosegunda edición, el sevier Saunders editores, unidad VII, cap. 38 pág.477.

situaciones normales y patológicas se puede encontrar una cualquiera de tres posibles zonas.

Zona 1: ausencia de flujo durante todas las porciones del ciclo cardíaco porque la presión capilar alveolar local en esa zona del pulmón nunca aumenta por encima de la presión del aire alveolar en ninguna fase del ciclo cardíaco.

Zona 2: flujo sanguíneo intermitente, sólo durante los picos de presión arterial pulmonar, porque la presión sistólica en ese momento es mayor que la presión del aire alveolar, pero la presión diastólica es menor que la presión del aire alveolar.

Zona 3: flujo de sangre continuo, porque la presión capilar alveolar es mayor que la presión del aire alveolar durante todo el ciclo cardíaco.

Normalmente los pulmones sólo tienen flujo sanguíneo en las zonas 2 y 3, la zona 2 (flujo intermitente) en los vértices y la zona 3 (flujo continuo) en todas las zonas inferiores. Por ejemplo, cuando una persona está en posición erguida la presión arterial pulmonar en el vértice pulmonar es aproximadamente 15 mmHg menor que la presión a nivel del corazón. Por tanto, la presión sistólica apical es de sólo 10 mmHg (25 mmHg a nivel del corazón menos la diferencia de presión hidrostática de 15 mmHg).

Esta presión sanguínea apical de 10 mmHg es mayor que la presión cero del aire alveolar, de modo que la sangre fluye a través de los capilares apicales pulmonares durante la sístole cardíaca. Por el contrario, durante la diástole la presión diastólica de 8 mmHg a nivel del corazón no es suficiente para empujar la sangre contra el gradiente de presión hidrostática de 15 mmHg necesario para producir el flujo capilar diastólico. Por tanto, el flujo sanguíneo a través de la parte apical del pulmón es intermitente, de modo que hay flujo durante la sístole e interrupción del flujo durante la diástole; esto se denomina flujo sanguíneo de zona 2. El flujo sanguíneo de zona 2 comienza en los pulmones

normales aproximadamente 10 cm por encima del nivel medio del corazón y se extiende desde ahí hasta la parte superior de los pulmones.

El flujo sanguíneo de zona 1 sólo se produce en situaciones anormales¹⁸. El flujo sanguíneo de zona 1, que indica la ausencia de flujo durante todo el ciclo cardíaco, se produce cuando la presión arterial sistólica pulmonar es demasiado baja o cuando la presión alveolar es demasiado elevada para permitir que haya flujo. Por ejemplo, si una persona en posición erguida está respirando contra una presión aérea positiva de modo que la presión del aire intraalveolar es al menos 10 mmHg mayor de lo normal, pero la presión sanguínea sistólica pulmonar es normal, se puede esperar que se produzca flujo sanguíneo de zona 1 (ausencia de flujo sanguíneo) en los vértices pulmonares.

Otra situación en la que se produce un flujo sanguíneo de zona 1 es en una persona en posición erguida cuya presión arterial sistólica pulmonar es muy baja, como podría ocurrir después de una pérdida grave de sangre.

2.2.12 PRINCIPIOS FÍSICOS DEL INTERCAMBIO GASEOSO; DIFUSIÓN DE OXÍGENO Y DIÓXIDO DE CARBONO A TRAVÉS DE LA MEMBRANA RESPIRATORIA

Después de que los alvéolos se hayan ventilado con aire limpio, la siguiente fase del proceso respiratorio es la difusión del oxígeno desde los alvéolos hacia la sangre pulmonar y la difusión del dióxido de carbono en la dirección opuesta, desde la sangre. El proceso de difusión es simplemente el movimiento aleatorio de moléculas en todas las direcciones a través de la membrana respiratoria y los líquidos adyacentes. Sin embargo, en fisiología respiratoria no sólo interesa el mecanismo básico mediante el que se produce la difusión, sino también la velocidad a la que ocurre; este es un problema mucho más complejo, que

¹⁸ Guyton y Hall, Tratado de fisiología medica, decimosegunda edición, el sevier Saunders editores, unidad VII, cap. 38 pág. 479-480

precisa un conocimiento más profundo de la física de la difusión y del intercambio gaseoso.¹⁹

El aire atmosférico está compuesto casi totalmente por nitrógeno y oxígeno; normalmente casi no contiene dióxido de carbono y poco vapor de agua. Sin embargo, tan pronto como el aire atmosférico entra en las vías respiratorias está expuesto a los líquidos que recubren las superficies respiratorias. Incluso antes de que el aire entre en los alvéolos, se humidifica totalmente (a todos los efectos prácticos). La presión parcial de vapor de agua a una temperatura corporal normal de 37 °C es de 47 mmHg, que es, por tanto, la presión parcial de vapor de agua del aire alveolar. Como la presión total en los alvéolos no puede aumentar por encima de la presión atmosférica (760 mmHg a nivel del mar), este vapor de agua simplemente diluye todos los demás gases que están en el aire inspirado. La humidificación del aire diluye la presión parcial de oxígeno al nivel del mar desde un promedio de 159 mmHg en el aire atmosférico a 149 mmHg en el aire humidificado, y diluye la presión parcial de nitrógeno desde 597 a 563 mmHg. O la capacidad residual funcional de los pulmones (el volumen de aire que queda en los pulmones al final de una espiración normal) en un varón mide aproximadamente 2.300 ml. Sin embargo, sólo 350 ml de aire nuevo entran en los alvéolos en cada inspiración normal y se espira esta misma cantidad de aire alveolar.

Por tanto, el volumen de aire alveolar que es sustituido por aire atmosférico nuevo en cada respiración es de sólo 1/7 del total, de modo que son necesarias múltiples inspiraciones para intercambiar la mayor parte del aire alveolar. La velocidad a la que se elimina normalmente el exceso de gas de los alvéolos, y muestra que con una ventilación alveolar normal se elimina aproximadamente la mitad del gas en 17sg cuando la velocidad de ventilación alveolar de una

¹⁹ Guyton y Hall, Tratado de fisiología medica, decimosegunda edición, el sevier Saunders editores, unidad VII, cap. 39 pág. 485.

persona es de sólo la mitad de lo normal, se elimina la mitad del gas en 34 s, y cuando la velocidad de la ventilación es el doble de lo normal se elimina la mitad en aproximadamente 8 s.

CONCENTRACIÓN Y PRESIÓN PARCIAL DE OXÍGENO EN LOS ALVÉOLOS

El oxígeno se absorbe continuamente desde los alvéolos hacia la sangre de los pulmones, y continuamente se respira oxígeno nuevo hacia los alvéolos desde la atmósfera. Cuanto más rápidamente se absorba el oxígeno, menor será su concentración en los alvéolos; por el contrario, cuanto más rápidamente se inhale nuevo oxígeno hacia los alvéolos desde la atmósfera, mayor será su concentración.

Por tanto, la concentración de oxígeno en los alvéolos, y también su presión parcial, está controlada por:

- 1) la velocidad de absorción de oxígeno hacia la sangre, y
- 2) la velocidad de entrada de oxígeno nuevo a los pulmones por el proceso ventilatorio.

MEMBRANA RESPIRATORIA.

Compuesta de las siguientes capas:

- ✓ Una capa de líquido que tapiza el alvéolo y que contiene surfactante, lo que reduce la tensión superficial del líquido alveolar.
- ✓ El epitelio alveolar, que está formado por células epiteliales delgadas.
- ✓ Una membrana basal epitelial
- ✓ Un espacio intersticial delgado entre el epitelio alveolar y la membrana capilar
- ✓ Una membrana basal capilar que en muchos casos se fusiona con la membrana basal del epitelio alveolar.
- ✓ La membrana del endotelio capilar.

Los factores que determinan la rapidez con la que un gas atraviesa la membrana son: 1) el grosor de la membrana; 2) el área superficial de la membrana;²⁰ 3) el coeficiente de difusión del gas en la sustancia de la membrana, la diferencia de presión parcial del gas entre los dos lados de la membrana. El coeficiente de difusión para la transferencia de cada uno de los gases a través de la membrana respiratoria depende de la solubilidad del gas en la membrana e inversamente de la raíz cuadrada del peso molecular del gas. La velocidad de difusión en la membrana respiratoria es casi exactamente la misma que en el agua, por los motivos que se han explicado antes. Por tanto, para una diferencia de presión dada, el dióxido de carbono difunde aproximadamente 20 veces más rápidamente que el oxígeno. El oxígeno difunde aproximadamente dos veces más rápidamente que el nitrógeno. La diferencia de presión a través de la membrana respiratoria es la diferencia entre la presión parcial del gas en los alvéolos y la presión parcial del gas en la sangre capilar pulmonar.

La presión parcial representa una medida del número total de moléculas de un gas particular que incide en una unidad de superficie de la superficie alveolar de la membrana por cada unidad de tiempo, y la presión del gas en la sangre representa el número de moléculas que intentarán escapar desde la sangre en la dirección opuesta. Por tanto, la diferencia entre estas dos presiones es una medida de la tendencia neta a que las moléculas del gas se muevan a través de la membrana. Cuando la presión parcial de un gas en los alvéolos es mayor que la presión del gas en la sangre, como ocurre en el caso del oxígeno, se produce difusión neta desde los alvéolos hacia la sangre; cuando la presión del gas en la sangre es mayor que la presión parcial en los alvéolos, como ocurre en el caso del dióxido de carbono, se produce difusión neta desde la sangre hacia los

²⁰ Guyton y Hall, Tratado de fisiología medica, decimosegunda edición, el sevier Saunders editores, unidad VII, cap. 39 pág.489

alvéolos. La capacidad de la membrana respiratoria de intercambiar un gas entre los alvéolos y la sangre pulmonar se expresa en términos cuantitativos por la capacidad de difusión de la membrana respiratoria, que se define como el volumen de un gas que difunde a través de la membrana en cada minuto para una diferencia de presión parcial de 1 mmHg.

2.3.1 FUROSEMIDA

POR VÍA INHALADA

Furosemida: Es un agente diurético de asa que inhibe el co-transporte renal de sodio, cloro y potasio en el asa ascendente de Henle.

Su mecanismo de acción en las vías respiratorias es inhibir el movimiento del cloro, a través de la membrana de la célula epitelial y disminuir la secreción de sodio y cloro al interior de la luz de la vía aérea.

En estudios efectuados en relación con asma bronquial e insuficiencia respiratoria aguda se concluyó que previene la broncoconstricción, secundaria al ejercicio, al frío, a los alérgenos tanto en la fase temprana como en la tardía, al agua bidestilada administrada con nebulizador ultrasónico y al metabisulfito.²¹ La furosemida también aumenta la síntesis y liberación de prostaglandinas broncodilatadoras como la prostaglandina E2 (PGE2) en el epitelio de la vía aérea y de la prostaciclina (PGI2) en el endotelio vascular, inhibe la conversión de PGE2 a PGF2 que es bronco constrictora. De manera indirecta inhibe la degranulación del mastocito y de otras células inflamatorias, evita la deshidratación de la célula epitelial al disminuir el potencial de membrana, además, se piensa que disminuye la entrada de sodio y calcio a la célula por lo que se produce la relajación del músculo liso. Aumenta el drenaje linfático intrapulmonar, el flujo linfático de proteínas, disminuye los cortocircuitos intrapulmonares, con lo que se reduce la filtración del líquido transvascular

²¹ Empleo de fármacos por inhalación documento pdf , Aurora Alejandra Maza Toledo, pág. 184

dentro de los pulmones. Mejora la distensibilidad pulmonar y disminuye la resistencia de las vías aéreas, por lo que se incrementa el intercambio gaseoso.

Indicaciones: Crisis asmática, displasia broncopulmonar, Insuficiencia Respiratoria Aguda.

Presentación: ampolleta de 2 mL, cada mL contiene 10 mg.

DOSIS: 20mg.

DOSIS MÁXIMA 40 mg.

Efectos colaterales: No se presentan por vía inhalada.

USO CLÍNICO

- Edema de origen cardíaco, hepático o renal
- Insuficiencia Respiratoria Aguda
- Tratamiento coadyuvante del edema agudo de pulmón
- Urgencias hipertensivas
- HTA esencial, HTA en presencia de insuficiencia renal crónica avanzada
- Oliguria por insuficiencia renal
- Trastornos hidroelectrolíticos: hipercalcemia, hipercalcemia
- Hiperaldosteronismo hiporreninémico
- Sostén de diuresis forzada en intoxicaciones

CONTRAINDICACIONES

• Hipersensibilidad a furosemida, sulfonamidas o alguno de sus excipientes.
Hipovolemia o deshidratación.

- Insuficiencia renal con anuria.
- Furosemida 3 de 5 Hipopotasemia y/o hiponatremias graves.
- Estado precomatoso y comatoso asociado a encefalopatía hepática.

PRECAUCIONES

Se recomienda un control periódico de los niveles séricos de sodio, potasio y creatinina durante el tratamiento.²²

Monitorización cuidadosa en caso de hipotensión o casos que supongan un particular riesgo ante un descenso pronunciado de la tensión arterial. Diabetes mellitus latente o manifiesta.

Hiperuricemia o antecedentes de gota.

En pacientes en tratamiento con digoxina o litio aumenta el riesgo de intoxicación. Síndrome hepatorenal. Hipoproteinemia. Porfiria aguda. Niños prematuros.

EFFECTOS SECUNDARIOS

Cardiovasculares: hipotensión arterial, vasculitis. Sistema nervioso: temblores, parestesias, cefalea.

Dermatológicos: exantema con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS), fotosensibilidad, eritema multiforme, prurito, urticaria, Síndrome de StevensJohnson, vasculitis cutánea.

Endocrinológicos y metabólicos: hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hiperglucemia, hiperuricemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipocloremia, hipopotasemia, hiponatremia, alcalosis metabólica.

Gastrointestinales: anorexia, estreñimiento, diarrea, vómitos, náuseas, pancreatitis. Hematológicos: agranulocitosis, anemia aplásica (poco frecuentes), anemia, eosinofilia, anemia hemolítica, leucopenia, trombocitopenia.

Hepáticos: ictericia, colestasis intrahepática, hepatitis isquémica, aumento de enzimas hepáticas.

²² Pediaamecum, documento PDF farmacología de furosemida, pág. 3

Locales: dolor en punto de administración (IM), tromboflebitis.

Oculares: visión borrosa, xantopsia (visión amarilla)

Óticos: ototoxicidad (mayor con dosis elevadas IV), tinnitus.

Renales: nefrocalcinosis/nefrolitiasis en prematuros, nefritis tubulointersticial alérgica, disminución de filtrado glomerular, glucosuria.

Miscelánea: anafilaxia (raro), exacerbación o activación de LES.

INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

Efecto disminuido por: sucralfato, AINE, salicilatos, fenitoína, probenecid, metotrexato y otros fármacos con secreción tubular renal significativa.

Potencia ototoxicidad de: aminoglucósidos, cisplatino y otros fármacos ototóxicos.

Potencia nefrotoxicidad de: antibióticos nefrotóxicos, cisplatino, ciclosporina.

Disminuye efecto de: antidiabéticos, simpaticomiméticos con efecto hipertensor.

2.3.2 SALBUTAMOL

Broncodilatador agonista beta-2 adrenérgico selectivo de acción corta que actúa relajando la musculatura lisa bronquial, estimula el movimiento ciliar e inhibe la liberación de mediadores por los mastocitos. También causa una vasodilatación que provoca un efecto cronotrópico reflejo.²³

USO CLÍNICO

Exacerbación asmática.

Prevención del broncoespasmo inducido por ejercicio físico o antes de

Exponerse a un estímulo alérgico conocido e inevitable.

²³ Pediamecum, documento PDF farmacología de salbutamol, pág. 1

En forma de nebulización, está indicado en el tratamiento del broncoespasmo grave resistente al tratamiento habitual en el asma bronquial y en otros procesos asociados a obstrucción reversible de las vías respiratorias.

DOSIS Y PAUTAS DE ADMINISTRACIÓN

10 gotas (0.5 ml de solución que equivalen a 2.5 mg de Salbutamol) se deben diluir con solución salina estéril a un volumen final de 2 ml. Esto puede incrementarse a 20 gotas (1 ml de solución que equivalen a 5 mg de Salbutamol) diluido a un volumen final de 2.5 ml.

CONTRAINDICACIONES

Hipersensibilidad al salbutamol o alguno de los excipientes.

PRECAUCIONES

Las soluciones para inhalación en envase a presión contienen lactosa, precaución en pacientes con intolerancia hereditaria a la galactosa, insuficiencia de lactasa de Lapp, o pacientes con malabsorción de glucosa o galactosa.²⁴

- Precaución en pacientes con patologías cardiovasculares previas.
 - Tirotoxicosis.
 - En pacientes diabéticos, realizar controles de glucosa adicionales al inicio del tratamiento.
 - En crisis asmáticas graves, el riesgo asociado de hipopotasemia puede estar aumentado por la hipoxia.
 - En este caso, se recomienda monitorizar los niveles de potasio.
- Insuficiencia renal: no precisa ajuste de dosis.

➤ EFECTOS SECUNDARIOS

Frecuentes: cefalea, temblor, taquicardia.

²⁴ Pediamecum, documento PDF farmacología de salbutamol, pág. 3

Cardiovascular. Taquicardia, palpitaciones, hipertensión, arritmias.

SNC. Temblor fino de manos, nerviosismo, cefalea, hipertermia.

Pulmonar. Disnea, edema agudo de pulmón. Broncoespasmo paradójico.

GI. Náuseas, vómitos, diarrea.

Metabólico. Hipopotasemia, hipoglucemia, hiperinsulinismo. Calambres musculares transitorios.

2.4 NEBULIZACIÓN

2.4.1 DEFINICION DE NEBULIZACIÓN

Se define como la administración de un medicamento mezclado con suero fisiológico u otro disolvente, situada en un reservorio, a través de gas comprimido (aire u oxígeno), generando partículas aerosolizadas que son dispersadas continuamente. Las partículas aerosolizadas son inhaladas por el paciente, en general, a través de una mascarilla facial.

2.4.2 FACTORES QUE DETERMINAN LA EFICACIA DE LA NEBULIZACIÓN:

TAMAÑO DE LAS PARTÍCULAS: los inhaladores y nebulizadores generan aerosoles de partículas de distinto tamaño que se clasifican por el diámetro de masa media aerodinámica (DMMA). El tamaño óptimo para que las partículas se depositen en los alveolos y pequeñas vías respiratorias es el de 1-5 μm de DMMA. Tras la inhalación, estas. Sedimentan en los bronquios distales por la acción de la gravedad. El efecto se potencia cuando los flujos inspiratorios son bajos (menores de 10L/min) y si se realiza un tiempo de apnea postinhalación adecuado. Las partículas grandes, de 5-8 μm , se impactan por inercia en las grandes vías respiratorias y aquí su depósito es mayor si el flujo es alto. Las mayores de 8 μm se depositan en la orofaringe y el 90% de ellas se absorbe por vía sistémica. Las partículas muy pequeñas, menores de 1 μm , se expulsan con la espiración.

CALIBRE Y ANATOMÍA DE LA VÍA AÉREA: las diferencias anatómicas, hacen que varíe el paso de la medicación. En niños pequeños, el depósito pulmonar de la medicación es aproximadamente la décima parte del adulto. En pacientes con asma grave el calibre basal de la vía aérea, más pequeño, altera el perfil de absorción temprana.

VELOCIDAD DE EMISIÓN: cuanto mayor es la velocidad de salida de las partículas, mayor es el impacto en la vía aérea superior.

VOLUMEN DE AIRE INHALADO: la penetrabilidad de las partículas es mayor cuanto más profunda y homogénea sea la inspiración.

2.4.3 NEBULIZADORES

Son aparatos que se emplean para administrar fármacos en forma de una fina niebla, para que puedan ser inhalados fácilmente a través de una mascarilla facial o de una boquilla. El tiempo de administración no debe ser superior a 10 minutos. Los hay de dos tipos:

Nebulizador neumático o tipo Jet: El nebulizador funciona generalmente por medio de aire comprimido u oxígeno, que entra en el nebulizador a través de un pequeño orificio. La expansión y el aumento de la velocidad del aire, que ocurren cuando el aire abandona este primer orificio, provocan una caída de presión que succiona el líquido a nebulizar a través del tubo de alimentación de líquido y lo dirige hacia un 2º orificio (Efecto Bernoulli) según el cual un gas comprimido que pasa a través de un orificio estrecho crea una zona de baja presión a la salida del mismo. Si en este punto de baja presión se une el extremo de un conducto que contiene una fina capa de líquido, la baja presión originada hará que este líquido sea aspirado formándose pequeñas gotas. Cuando el líquido se encuentra con el aire a gran velocidad es desmenuzado en pequeñas gotas. El tamaño de estas gotas varía ampliamente. Las gotitas son conducidas por el flujo de aire hacia un deflector, donde las grandes son

separadas y devueltas al recipiente de líquido. Las gotitas pequeñas son conducidas fuera del nebulizador por el flujo de aire, en forma de fina niebla. Existen diversos tipos (convencional de débito continuo, convencional con reservorio y débito continuo, débito intermitente con control manual, convencional dosimétrico) siendo los más empleados los convencionales de débito continuo.

Los nebulizadores ultrasónicos emplean un cristal piezoeléctrico que vibra a una frecuencia elevada dentro de la cámara nebulizadora, transmitiendo la energía vibratoria al líquido en contacto con él y convirtiendo dicho líquido en aerosol.

Los nebulizadores en jet por lo general pueden aerosolizar la mayor parte de las soluciones de fármacos, y los ultrasónicos pueden que no sean eficaces si se emplean soluciones o suspensiones viscosas

Los nebulizadores permiten administrar dosis elevadas de fármacos en pacientes sin capacidad de coordinación o de cooperación y permiten la administración de varias sustancias mezcladas en una misma solución. El flujo inspiratorio mínimo necesario para que el aerosol producido por un nebulizador alcance los pulmones es de 6-8 l/min. La mayoría de los pacientes inhalan empleando el volumen circulante propio. Si se realizan inhalaciones profundas seguidas de una apnea, la cantidad de fármaco retenida en los pulmones puede incrementarse hasta un 14-17%.

Ventajas de la vía inhalatoria respecto a la oral o parenteral son:

- La facilidad de acceso al sistema broncoalveolar. De este modo se ejerce una acción directa y más rápida sobre el órgano diana.
- Se requieren dosis menores de fármaco y por tanto existe menor riesgo de efectos adversos.

2.4.4 VENTAJAS

- Facilidad de inhalación.
- Capacidad de administrar distintos fármacos juntos y a altas dosis.
- Compatibilidad con oxigenoterapia y ventilación asistida.
- Proporciona humidificación de las vías aéreas.

2.4.5 DESVENTAJAS

- Necesitan más tiempo para inhalar el fármaco.
- Escaso control de la dosis de fármaco inhalado.
- Depósito pulmonar alrededor del 12%.
- Ruidoso.

2.5. FISIOPATOLOGIA DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

La insuficiencia respiratoria aguda es la disfunción del sistema respiratorio que altera el intercambio gaseoso normal y es potencialmente mortal.²⁵

2.5.1 CLASIFICACION DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La IR puede clasificarse en:

Según el tiempo de instauración puede clasificarse en:

- IR aguda (IRA): cuando su instauración es rápida en minutos, horas o días y se caracteriza por alteraciones en la oxigenación y en el equilibrio ácido-base.
- IR crónica (IRC): se instaura de manera más lenta y habitualmente se ponen en marcha mecanismos de compensación fundamentalmente renales para corregir las alteraciones que se producen en el equilibrio ácido-base.

²⁵ Insuficiencia respiratoria aguda Acute respiratory failure Carlos Bula, MD; Héctor Alejandro Zapata Oquendo, MD.

2.5.2 MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

HIPOVENTILACIÓN ALVEOLAR Mediante la ventilación conseguimos que el aire ambiente pase a la membrana alveolo-capilar para efectuar el intercambio gaseoso. Esta ventilación alveolar (VA) depende del volumen minuto (VE) y del volumen del espacio muerto (VD) según la siguiente relación: - $VA = VE - VD$ La mayoría de las situaciones en las que disminuye la VA son debidas a disminución de la ventilación minuto, ya que el aumento del espacio muerto es infrecuente. Por otro lado, la PCO₂ depende de la VA como vemos en la siguiente ecuación: - $PCO_2 = (VCO_2 / VA) \times K$ Donde: - PCO₂: es la presión arterial de CO₂, en mmHg - VCO₂: es la producción de CO₂, en ml/min - VA: es la ventilación alveolar, en L/min - K: es una constante cuyo valor es 0,863 (un factor de corrección). Por tanto, la existencia de una hipoventilación pura conlleva una elevación de la PCO₂, que es inversamente proporcional a la disminución de la ventilación (a una misma producción dada de CO₂).

Además, si observamos la ecuación del gas alveolar, para un cociente respiratorio de 1, por cada mmHg de elevación de la PCO₂ se produciría un descenso de 1 mmHg de la PAO₂, por lo que la elevación de la PCO₂ conlleva descensos en la PAO₂, aunque proporcionalmente el descenso de la PAO₂ es menor. En estos casos la diferencia alveolo-arterial de O₂ permanece normal, salvo que coexista una enfermedad pulmonar, y la hipoxemia producida puede ser satisfactoriamente corregida aumentando la fracción inspirada de O₂ (FIO₂).

Las causas que pueden llevar a hipoventilación no suelen estar localizadas en el parénquima pulmonar y más frecuentemente son extrapulmonares.

ALTERACIONES DE LA DIFUSIÓN ALVEOLOCAPILAR: Una vez que los gases del exterior han alcanzado los alvéolos deben intercambiarse con los de

la sangre para distribuirse por el organismo.²⁶ Este intercambio de O₂ y CO₂ entre el alveolo y el capilar pulmonar se realiza fundamentalmente por un proceso de difusión pasiva y viene regulado por las leyes físicas de la difusión de gases.

Este mecanismo tiene un papel menos relevante en la IR, e incluso en los pacientes con severa afectación de la difusión pulmonar, los desequilibrios de la ventilación/perfusión (V/Q) y el shunt juegan un papel mucho más importante en la PO₂, y sólo en condiciones de ejercicio tiene un papel más relevante, al

Disminuir el tiempo de paso del hematíe por el capilar. En condiciones de reposo, no comporta repercusión funcional, ya que el tiempo de tránsito del hematíe a través del capilar pulmonar permite alcanzar un equilibrio entre la PAO₂ y la PO₂ en el capilar pulmonar.

En condiciones normales este equilibrio se alcanza cuando el hematíe ha recorrido un tercio del trayecto de la longitud del capilar. Con respecto a la eliminación del CO₂ normalmente no se altera al difundir este gas 20 veces más que el O₂, y es típico que exista una hipocapnia. La hipoxemia producida por la alteración de la difusión pulmonar corrige fácilmente con suplementos de O₂.

DESEQUILIBRIOS EN LA VENTILACIÓN/PERFUSIÓN (V/Q): Es el más importante ya que constituye el más frecuente mecanismo de hipoxemia en la mayor parte de enfermedades pulmonares obstructivas, intersticiales y vasculares como la embolia de pulmón.

El pulmón está constituido por millones de alveolos, cada uno con una ventilación y una perfusión determinada. En condiciones ideales la relación

²⁶ Insuficiencia respiratoria aguda A. Arnedillo Muñoz, C. Garcia Polo, J.L. López-Campos Bodineau, capítulo18, pag.213

entre ambos debe ser 1, pero en teoría esta relación V/Q puede variar desde cero hasta infinito.

La existencia de desigualdades V/Q significa que la ventilación y el flujo sanguíneo no concuerdan en diferentes regiones del pulmón, resultando ineficaz el intercambio de gases. Una manera de evaluar el grado de severidad de las desigualdades V/Q es midiendo la $D(A-a)O_2$, ya que a mayor diferencia mayor grado de severidad de las alteraciones V/Q . En este mecanismo podemos encontrarnos unidades con V/Q bajas en las que existe una ventilación disminuida y una perfusión adecuada.

Este mecanismo lleva a la hipoxemia, sin embargo, los mecanismos compensadores suelen actuar de manera adecuada disminuyendo la perfusión de estas unidades bien ventiladas mediante la vasoconstricción hipóxica y desviándolas a otras unidades con buena ventilación. Otra situación es la existencia de unidades con V/Q elevada. En ellas la ventilación es adecuada pero la perfusión se encuentra disminuida. También aquí se puede producir una broncoconstricción que suele desviar la ventilación a unidades con buena perfusión. El grado de afectación de la ventilación y/o perfusión varía entre sus dos extremos que son: - La existencia de un "efecto espacio muerto" en el que no existiría perfusión y la relación V/Q tiende a infinito. Por lo que el aire alveolar sería malgastado ya que no se puede intercambiar con la sangre. La existencia de un "efecto shunt" en el que la ventilación es nula y la relación V/Q tiende a cero.

Este mecanismo ya ha sido comentado con anterioridad. Al principio la hipoxemia suele corregirse con el estímulo hipóxico sobre la ventilación, por lo mismo en fases iniciales es rara la hipercapnia, pero en fases avanzadas cuando las desigualdades V/Q son muy severas, la hipercapnia puede aparecer. La hipoxemia producida por este mecanismo corrige con la administración de suplementos de O_2 . Hay que tener en cuenta que con

frecuencia los mecanismos determinantes de la hipoxemia suelen ser mixtos, siendo a veces difícil atribuir la hipoxemia a un solo mecanismo. Los mecanismos que conllevan hipercapnia son la hipoventilación y las alteraciones en la relación perfusión y se diferencian por el aumento de la D (A-a) O₂ en este último.

2.5.3 FACTORES DE RIESGO

Dentro de los factores para el desarrollo de insuficiencia respiratoria aguda tenemos:

- Neumonía Adquirida en la Comunidad
- Aspiración de contenido gástrico
- Sepsis o SIRS severo
- Cirugía torácica o abdominal alta
- Cirugía prolongada
- Trauma torácico moderado-severo
- Trauma craneoencefálico y desorden vascular cerebral con Glasgow < 8

2.5.4 CUADRO CLINICO

Las manifestaciones clínicas presentes en la IRA dependen de:

- el incremento en el trabajo respiratorio
- las manifestaciones propias de la hipoxemia o hipercapnia
- las manifestaciones del compromiso pulmonar o multisistémico por la enfermedad de fondo.

2.5.5 DIAGNOSTICO

CRITERIOS DE DIAGNOSTICO: Las manifestaciones clínicas de hipoxemia o hipercapnia sirven para el reconocimiento de la presencia de anomalías importantes en el intercambio gaseoso mas no para el diagnóstico ya que pueden

ocurrir tardíamente o aún faltar en presencia de IRA. La falla respiratoria puede clasificarse en 2 tipos básicos:

Tipo I, llamada también oxigenatoria o hipoxémica, se define por Hipoxemia con PaCO₂ normal o bajo Gradiente alveolo-arterial de O₂ incrementado, Tipo II, denominada asimismo ventilatoria o hipercápnica, que se caracteriza por: Hipoxemia con PaCO₂ elevado Gradiente alveolo-arterial de O₂ normal, Insuficiencia respiratoria mixta: cuando en un paciente con una falla oxigenatoria inicial se le agrega una falla ventilatoria. Se han descrito otros dos tipos de insuficiencia respiratoria que por su importancia clínica y su mecanismo fisiopatológico se considera necesario clasificarlos como un tipo separado: • Tipo III o perioperatoria, en el que se asocia un aumento del volumen crítico de cierre como ocurre en el paciente anciano con una disminución de la capacidad vital (limitación de la expansión torácica por obesidad marcada, dolor, ileo, cirugía toraco-abdominal mayor, drogas, trastornos electrolíticos, etc). • Tipo IV o asociada a estados de shock o hipoperfusión en los cuales hay una disminución de la entrega de oxígeno y disponibilidad de energía a los músculos respiratorios y un incremento en la extracción tisular de oxígeno con una marcada reducción del PvCO₂.

LABORATORIO CLÍNICO

Como parte de la evaluación diagnóstica inicial al paciente se le deben realizar los exámenes que a continuación se indican.

Gases arteriales respirando aire ambiente ó con un FiO₂ conocido que permita conocer la naturaleza y severidad del daño pulmonar, así como la eficiencia del intercambio gaseoso; deben calcularse los siguientes datos: Gradiente alveolo-arterial, Relación PaO₂/FiO₂, Hemograma, Hemoglobina, Electrolitos, Creatinina, Espirometría, Lactato sérico.

Los exámenes bacteriológicos, citopatológicos, fibrobroncoscopía, TAC, gammagrafía pulmonar ventilación-perfusión, angiografía se deben solicitar según los hallazgos de la historia y el examen físico.

IMÁGENES

Radiografía simple de tórax frontal, Ecografía torácica para la detección de derrame pleural de poco volumen, TAC de tórax en pacientes seleccionados, los cuales lo requieran para un diagnóstico más preciso, Ecocardiografía en aquellos pacientes con evidencia de disfunción ventricular izquierda, Gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión en aquellos con sospecha de embolia pulmonar.

2.5.6 TRATAMIENTO

El enfoque del manejo del paciente con falla respiratoria aguda es esencial para asegurar la mejor evolución de este, buscando limitar el daño pulmonar, mejorar la oxigenación, brindar en forma oportuna el beneficio de la terapia intensiva, haciendo el máximo esfuerzo para evitar complicaciones que impongan una carga adicional al paciente en términos de estancia hospitalaria, riesgo de mortalidad y costos de la atención de salud.²⁷

TRATAMIENTO INICIAL:

- Colocar al paciente en posición semisentada
- Administrar oxígeno por una máscara Venturi con un FiO₂ de 0.5
- Verificar la permeabilidad de la vía aérea y la necesidad de intubar al paciente

²⁷ Insuficiencia respiratoria aguda A. Arnedillo Muñoz, C. Garcia Polo, J.L. López-Campos Bodineau, capítulo 18, pág. 215

- Asegurar una vía intravenosa permeable con un catéter periférico 20G ó 18G
- Colocar una sonda nasogástrica si hay distensión gástrica
- Nebulizaciones con β -agonistas (Salbutamol ó Fenoterol) si hay broncoespasmo. De persistir el espasmo bronquial puede asociarse Aminofilina por vía intravenosa.
- Considerar el inicio de profilaxis con Ranitidina y/o Heparina
- Considerar inicio de terapia específica para la causa de la falla respiratoria
- Determinar el ingreso del paciente a la UCI

La terapia de la falla respiratoria tiene como principal objetivo apoyar la función respiratoria mientras se revierten las lesiones estructurales del aparato respiratorio o de los centros integradores y de control de la ventilación. Por tanto la terapia de estos pacientes se basa fundamentalmente en mejorar el intercambio gaseoso, el uso de modalidades de terapia respiratoria coadyuvante, la prevención y manejo temprano de las complicaciones que pueden incrementar la morbimortalidad, mientras la terapia de la enfermedad de fondo permite la recuperación de la función pulmonar.²⁸ Para mejorar del intercambio gaseoso En pacientes con insuficiencia respiratoria es necesario mantener un intercambio gaseoso adecuado que permita lograr una PaO₂ de 60 a 70 torr con una SaO₂ \geq 90% y una PaCO₂ adecuado para el estado ácido base de paciente. Para este fin podemos administrar e forma escalonada oxígeno suplementario.

OXIGENOTERAPIA

El objetivo central de la terapia con oxígeno es aliviar la hipoxemia severa.

En el caso de IRA oxigenaría se administra O₂ suplementario a fin de mantener una PaO₂ en 60 - 65 torr con una SaO₂ \geq 90%. En el EPOC con IRA se administra oxígeno controlado y a bajo flujo a fin de lograr un PaO₂ alrededor

²⁸ Insuficiencia respiratoria aguda A. Arnedillo Muñoz, C. Garcia Polo, J.L. López-Campos Bodineau, capítulo 18, pág. 215

de 50 - 55 torr y una SaO₂ de 85 a 90%. El otro efecto benéfico de la administración de O₂ es la reducción del trabajo respiratorio y miocárdico. A los pacientes con falla respiratoria debe administrarse sistemas de alto flujo como una máscara Venturi con un FiO₂ entre 0.25 y 0.50. Si es necesario un FiO₂ mayor emplear máscaras de reservorio y considerar el inicio de soporte ventilatorio ya que niveles de FiO₂ mayores de 60% por más de 24 horas pueden producir toxicidad pulmonar.

METAS TERAPÉUTICAS

En la terapia del paciente crítico respiratorio es fundamental tener en cuenta ciertas metas que sirvan como una pauta para obtener un adecuado recambio gaseoso pulmonar y evitar la aparición de complicaciones atribuibles a las modalidades de terapia respiratoria, sea esta la terapia con oxígeno.

A continuación, se delinearán los parámetros que servirán como una guía, pero que es preciso individualizar para cada paciente.

MONITOREO

El monitoreo es parte fundamental del paciente crítico respiratorio. Permite la detección temprana y la rápida corrección de alteraciones cardiopulmonares que amenazan la vida del paciente.²⁹

La complejidad del monitoreo dependerá en gran medida de la severidad de las alteraciones fisiológicas del enfermo; sin embargo, debe vigilarse en forma continua una serie de variables fisiológicas mínimas en todo paciente con insuficiencia respiratoria. Monitoreo de funciones vitales: presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura, estado del sensorio, Glasgow.

²⁹ Insuficiencia respiratoria aguda A. Arnedillo Muñoz, C. Garcia Polo, J.L. López-Campos Bodineau, capítulo 18, pág. 215

Monitoreo de la mecánica respiratoria: Trabajo respiratorio, broncoespasmo, amplexación pulmonar. Monitoreo del recambio gaseoso: PaO₂, PaCO₂, SaO₂, SpO₂. Monitoreo hemodinámico no invasivo: ritmo cardíaco, perfusión distal, diuresis.

2.6 FISIOPATOLOGIA DE NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

2.6.1 DEFINICIÓN

La Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC) es una infección aguda que produce un proceso inflamatorio del parénquima pulmonar causado por agentes infecciosos.³⁰ Enfermedad que se caracteriza por síntomas de infección aguda de las vías respiratorias bajas y por opacidades en la radiografía de tórax de aparición reciente y que no son explicables por otras causas (edema pulmonar o infarto pulmonar). Esta definición no incluye a pacientes con enfermedad neoplásica, en estado de inmunosupresión, ingresados por neumonía en los servicios de oncología, hematología, cuidados paliativos, enfermedades infecciosas o de tratamiento del SIDA, residentes en centros de cuidados y hospitalizados en los 14 días previos al comienzo de los síntomas.

2.6.2 ETIOLOGÍA DE NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Los agentes virales que producen Infecciones Respiratorias Agudas (IRA) pueden producir Neumonías, así como diversas bacterias que comúnmente se localizan en cavidad bucal, en la faringe o en la nariz. Se ha demostrado en diversos estudios clínicos que el *Streptococo pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Clamydia pneumoniae* son las bacterias más frecuentemente aisladas grupos etarios mayores de 5 años. Además, existen bacterias que con menor frecuencia pueden asociarse a neumonía atípica como son *clamydia*

³⁰ Ministerio De Salud Pública Y Asistencia Social Programa Nacional De Tuberculosis Y Enf. Respiratorias Enfoque Practico En Salud Pulmonar (Pal).

pneumoniae, Legionella pneumophila.³¹ No hay que dejar de pensar la causa posible de afección tuberculosa o micòtica en las neumonías.

2.6.3 MICROBIOLOGÍA DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Cuando se habla de la etiología de la NAC, deben tenerse en cuenta las limitaciones de las pruebas diagnòsticas, lo que queda reflejado en la mayoría de los estudios, se encuentra que entre 30 y 50% de los pacientes son de etiología desconocida. Existen evidencias de que en la mayor parte de los casos en los que no se consigue un diagnòstico etiològico la NAC se debe a S. neumonía.

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de una Neumonía Adquirida en la Comunidad son:

- Antecedente de reciente infección viral respiratoria
- Hábito tabàquico (>20 cigarrillos/ día)
- Enfermedades crónicas (diabetes, hepatopatías, cardiopatías, enfermedad renal, neoplasias, EPOC)
 - Malnutrición
 - Demencia
- Edad avanzada
- Esplenectomía

Los factores de riesgo de sospecha de neumonía por gérmenes no habituales son:

- Senilidad
- Co-morbilidad
- Falta de respuesta a tratamiento empírico correcto a las 48-72 horas de iniciado.
 - Presencia de signos radiològicos indicativos de patògeno no habitual (cavitación)
- Sospecha de aspiración
- Presentación inicial muy grave
- Pacientes en tratamiento con esteroides
- Pacientes inmunosuprimidos

³¹ Ministerio De Salud Pública Y Asistencia Social Programa Nacional De Tuberculosis Y Enf. Respiratorias Enfoque Practico En Salud Pulmonar (Pal).

- Paciente en tratamiento con inmunosupresores
- Personas conviviendo con VIH-SIDA, Cáncer.

2.6.4 CRITERIOS DE DIAGNOSTICO:

Definición de caso de Neumonía

- Caso sospechoso: Enfermedad respiratoria aguda febril con tos productiva, insuficiencia respiratoria aguda y taquipnea y dos o más de los siguientes signos: limitación de la entrada de aire, matidez y crepitantes (estertores finos al final de la expiración).
- Caso confirmado por radiología: Caso sospechoso con radiología que muestra un infiltrado lobar o segmentario y/o derrame pleural.
- Caso con confirmación etiológica: Caso sospechoso con detección de virus respiratorios del hisopado nasofaríngeo y/o aislamiento de bacteria en de secreciones bronquiales, derrame pleural y en hemocultivo.³²

Tradicionalmente se definen dos síndromes clínico-radiológicos, los cuales por lo general son aplicables a gente joven y sin co-morbilidad:

a. Neumonía neumocócica de inicio brusco, fiebre elevada, escalofríos, tos productiva, dolor pleurítico, soplo tubárico, estertores crepitantes, leucocitosis y radiográficamente consolidación lobar o segmentarla con broncograma aéreo, insuficiencia respiratoria aguda. Es la forma de presentación habitual del *S. pneumoniae*, aunque también se manifiestan así otras bacterias piógenas. Para su diagnóstico se requiere un cuadro clínico compatible que se puede presentar con los siguientes signos y síntomas:

- Fiebre
- Tos
- Dificultad para respirar: taquipnea, aleteo nasal, cianosis, tirajes
- Escalofríos
- Estertores

³² Ministerio De Salud Pública Y Asistencia Social Programa Nacional De Tuberculosis Y Enf. Respiratorias Enfoque Practico En Salud Pulmonar (Pal).

- Dolor pleurítico
- Tos crónica con aumento o cambios en el color del esputo
- Auscultación torácica con estertores crepitantes que suelen normalizarse dentro de las tres primeras semanas de tratamiento y la presencia de soplo tubárico en algunas ocasiones. Una auscultación pulmonar normal no la descarta.

2.6.5 TRATAMIENTO

La elección del tratamiento más adecuado depende de:

- a. Sospecha etiológica
- b. Factores de riesgo del paciente
- c. Situación clínica (hallazgos clínicos de gravedad)
- d. Distribución geográfica de resistencias a antibióticos de los principales gérmenes Implicados³³

TRATAMIENTO HOSPITALARIO:

1) oxigenoterapia bajo control de SaO₂ (en los enfermos con EPOC bajo control de gasometría arterial repetida periódicamente), para obtener PaO₂ ≥60 mm Hg y SaO₂ 94-98 (en enfermos con EPOC y otros con riesgo de hipercapnia: 88-92 %); administración de fármacos por vía inhalada; si la hipoxemia persiste a pesar de la administración de oxígeno en concentración alta → considerar ventilación mecánica

2) valorar el estado de hidratación y nutrición del enfermo; si está indicado. perfundir líquidos y utilizar suplementos nutricionales

3) en algunos enfermos (sobre todo en los que requieren ventilación mec o sufren shockséptico) considerar la utilización de prednisona (50 mg , .. d VO durante 1 semana)

³³ Ministerio De Salud Pública Y Asistencia Social Programa Nacional De Tuberculosis Y Enf. Respiratorias Enfoque Practico En Salud Pulmonar (Pal).

CAPITULO

III

3.0 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.

Variables Descriptivas	Definición Conceptual	Definición Operacional	Dimensiones	Indicadores
<p>VARIABLE PRIMARIA</p> <p>EVALUACIÓN DE LOS EFECTOS FARMACOLÓGICOS, DE LA ADMINISTRACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL VÍA INHALADA.</p>	<ul style="list-style-type: none"> Es la determinación sistemática del mérito, el valor, y el significado de algo o alguien en función de unos criterios, mediante la repuesta observable del medicamento. Por la naturaleza, la intensidad, duración de la respuesta. no sólo comprende el efecto terapéutico, sino también incluye los efectos adversos. Del Diurético del asa que produce una diuresis de instauración rápida y corta duración, a nivel respiratorio produce broncodilatación. Con ayuda del Broncodilatador agonista beta-2 adrenérgico selectivo de acción corta que actúa relajando la musculatura lisa bronquial. Por medio de la aspiración de un gas, de un vapor o de una sustancia pulverizada, especialmente si se hace por la nariz. 	<ul style="list-style-type: none"> Es la determinación sistemática del mérito, en función de criterios y normas. Mediante la respuesta terapéutica observable que se pretende obtener de un diurético que a nivel pulmonar produce broncodilatación, con ayuda de un beta2 adrenérgico a través de aspirar un gas o medicamentos hacia las vías respiratorias. 	<ul style="list-style-type: none"> Efecto broncodilatador Efectos adversos 	<ul style="list-style-type: none"> Saturación de oxígeno Frecuencia respiratoria Ruidos respiratorios Gasometría arterial Náuseas y vomito Taquicardia Hipotensión Temblores Visión borrosa Eritema

<p>VARIABLE SECUNDARIA</p> <p>EN EL TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA CAUSADA POR NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Procedimientos, técnicas higiénicas, farmacológicos, rehabilitación que se ponen en práctica, para la curación o alivio de las enfermedades. Tales como Disfunción del sistema respiratorio que altera el intercambio gaseoso normal y es potencialmente mortal. A causa de una Enfermedad que se caracteriza por síntomas de infección aguda de las vías respiratorias bajas y por opacidades en la radiografía de tórax de aparición reciente y que no son explicables por otras causas (edema o infarto pulmonares). 	<ul style="list-style-type: none"> • acto de curar o disminuir los signos y síntomas de una enfermedad, que ocasiona la dificultad al respirar oxígeno hacia los pulmones. Causada por una enfermedad que afecta al sistema respiratorio por un organismo patógeno que produce muchas complicaciones. 	<ul style="list-style-type: none"> • Manejo farmacológico • Síntomas de insuficiencia respiratoria aguda • Síntomas de neumonía adquirida en la comunidad 	<ul style="list-style-type: none"> - Nebulización - Furosemda - Salbutamol - Disnea - Fiebre - Dolor de cabeza - Tos - Escalofríos - Malestar general
---	---	--	--	--

CAPITULO

IV

4. DISEÑO METODOLOGICO

4.1 TIPO DE ESTUDIO:

En la realización de este estudio, se siguieron los siguientes lineamientos:

4.1.1 DESCRIPTIVO

El trabajo fue de tipo descriptivo, debido que en un primer momento se describió y caracterizó la dinámica de cada una de las variables de estudio. Seguidamente se midió el grado de relación de las variables en base a lo observado en cada paciente parte del estudio.

4.1.2 TRANSVERSAL.

El estudio fue de tipo transversal por que se estudiaron casos durante el periodo del mes de diciembre del año 2018, sin ningún seguimiento posterior.

4.2 POBLACION

La población en la cual se realizó la investigación fueron pacientes que necesitaban tratamiento de terapia respiratoria específicamente con nebulizaciones para insuficiencia respiratoria aguda, que estuvieron ingresados en la unidad de medicina interna, del Hospital Nacional Zacamil Dr. Juan José Fernández durante el mes de diciembre del año 2018.

4.3 MUESTRA

Se realizó un muestreo obtenido con una muestra de 30 pacientes entre ambos sexos que tienen edades entre los 35 a 50 años. Cada uno tomando en cuenta que cumplieran los criterios de inclusión y exclusión específicos por el grupo de investigación, para evaluar aquellos pacientes que tenían el diagnóstico de Insuficiencia Respiratoria Aguda, causada por Neumonía Adquirida en la Comunidad, que necesitaron tratamiento con nebulizaciones.

4.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- 1) Pacientes de ambos sexos.
- 2) Pacientes ingresados en la unidad de medicina interna
- 3) Pacientes con o sin soporte de oxígeno
- 4) Pacientes de emergencia clasificados con escala CURB65 (2- 4)
- 5) pacientes que requieran nebulizaciones.
- 6) pacientes con insuficiencia respiratoria aguda y neumonía adquirida en la comunidad

4.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- 1) Pacientes con edades extremas 85 años en adelante
- 2) Pacientes que rechacen el tratamiento
- 3) Pacientes que requieran unidad de cuidados intensivos
- 4) Paciente con soporte de ventilación mecánica

4.6 MÉTODO, TÉCNICA E INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.

MÉTODO: El método que se empleó es descriptivo y retrospectivo porque se partió de la observación y comprobación en el cual se registró la eficacia. Evolución, las posibles complicaciones por la administración de furosemida coadyuvada con salbutamol en el manejo de IRA consecuente de NAC. tomando en cuenta los pacientes atendidos en el Hospital Nacional Zacamil, Dr. Juan José Fernández, posteriormente se realizó una síntesis de recolección de

datos por medio de guías de observación, con el fin de beneficiar a los pacientes y al personal.

TÉCNICA: La técnica que se empleó en esta investigación es la observación y evaluación participativa. Por medio de esta técnica se evaluó el pre, trans y post tratamiento inmediato, registrando todos aquellos acontecimientos esperados como también los nuevos a observar.

INSTRUMENTO: El instrumento que se utilizo es una guía de observación, que contiene datos generales de los pacientes, observación de efectos farmacológicos antes, durante y después de la administración de tratamiento, evaluación de signos vitales antes durante y después de la administración del tratamiento.

4.7 PROCEDIMIENTO.

Primeramente, se solicitó el permiso de la jefe del departamento de terapia respiratoria y de el jefe del departamento de medicina interna del Hospital Nacional “Dr. Juan José Fernández, Zacamil”, posteriormente se seleccionaron la cantidad de 30 pacientes de ambos sexos ingresados en la unidad de medicina interna del hospital nacional Zacamil, que cumplieran con los criterios de inclusión establecidos. Previamente verificando si podía o no, ser parte del estudio. Para cumplir el tratamiento se realizaron los procedimientos siguientes:

- Revisión del expediente clínico del paciente: con cada uno de los y las pacientes verificando nombre, edad, diagnóstico y que si cumplan con los criterios de inclusión del estudio.
- Entrevista al paciente: se comunicó al paciente de forma clara y comprensible corroborando nombre y edad, evaluando la hora de su última ingesta de
- alimentos explicando el procedimiento que se le realizo, brindándole toda la información posible.

- monitorización del paciente: se procedió a la toma de signos vitales: presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno y temperatura.
- Seguridad del paciente: se verifico y evaluó que el equipo a utilizar fuese el adecuado, que cumpliera con las reglas de esterilidad, además se reviso que el aporte de oxigeno de la red fuese eficaz, y que los medicamentos no estuvieran vencidos y estuviesen aptos para su administración.
- Administración de tratamiento: luego de realizar lo antes mencionado se tomó medidas utilizando equipo de protección personal el cual constará de gorro, mascarilla y guantes, posteriormente la evaluación de ambos campos pulmonares por medio de la auscultación detallada , toma de signos vitales previo al tratamiento, luego de ello se procedio a la administración del tratamiento que consistió en nebulizar al paciente con furosemida coadyuvada con salbutamol, depositando cada medicamento en la cámara de mezcla del nebulizador tipo jet, colocamos la mascarilla en el rostro del paciente corroborando que quedara en posición correcta para que no ocasionara lesiones o irritación, se conectó el tingo del equipo a el flujometro de oxígeno, con 7 litros por minuto, seguido se tomaron los signos vitales durante duración de la nebulización, finalmente al terminar la nebulización se tomaron los signos vitales finales, se ausculto al paciente, para evaluar la eficacia del tratamiento farmacológico, se guardó el equipo del paciente en una bolsa plástica para que fuese descartado.
- Recolección de Datos: los instrumentos se hicieron efectivos justo al momento del arribo del paciente y luego cada minuto por un periodo de 5 minutos, tomando nota de cada Dato obtenido y que el paciente manifestó.

4.8 PLAN DE RECOLECCIÓN, TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS.

Plan de recolección de datos: la recolección de información se llevo acabó por medio de una guía de evaluación, directa sistemática y estructurada, de tal forma con este instrumento se pretendió en primera instancia evaluar los efectos farmacológicos de la nebulización de furosemida coadyuvada con salbutamol en cada paciente de la muestra y así comprobar las variables de estudio para su comprobación de una manera uniforme para tener la información deseada.

Plan de tabulación: Cuando se obtuvieron los datos se vaciaron en tablas de frecuencia simple, con valores o puntuaciones para cada variable obtenida; se interpretaron los datos y se representaron por medio de cuadros y gráficas.

Para la obtención de la FR % se ocupó la siguiente fórmula:

$$FR = \frac{n \times 100}{N}$$

Donde:

FR = Frecuencia Relativa. (Resultado).

n = Representa el número de casos observados.

N = Representa el total de muestra.

Se Multiplica n (número de casos observados) por 100% y luego se dividirá el resultado entre N (total de muestra), al realizar esta operación obtendremos el porcentaje de la frecuencia en estudio.

4.9 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Para la realización del trabajo de investigación se les informo a los pacientes acerca del proceso, como se realizó y las indicaciones necesarias para su plena elaboración, además de aportar confianza para alejar posibles dudas o temor que tuviese el paciente y que pudiera interferir con los resultados.

Permitió el diseño de clasificación de los pacientes de acuerdo a la patología para evaluar la administración de furosemida inhalada coadyuvada con salbutamol determinando que se obtuvo un efecto broncodilatador persistente; registrando durante y después de la realización del estudio en la guía de evaluación. Teniendo la recolección de datos Se concluyó que el efecto broncodilatador de la furosemida inhalada persiste después de 4 h de administrado el fármaco.

CAPITULO

V

V. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS Y GRÁFICOS

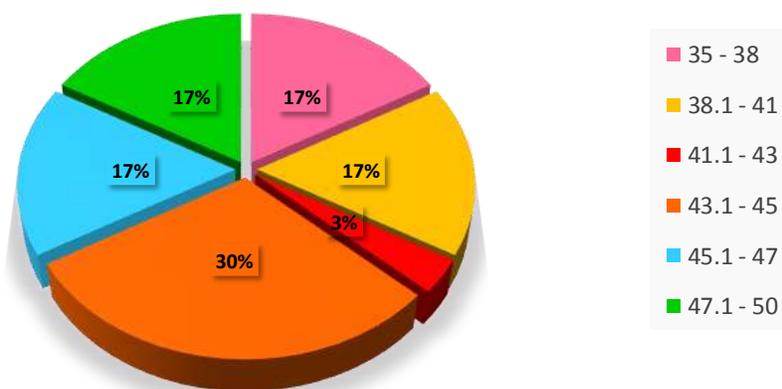
REPRESENTACIÓN DE DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PACIENTES SEGÚN EDAD, PARA EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO.

Tabla # 1

Edad De Los Pacientes		
Edad En Años	Fa	Fr%
35 - 38	5	17%
38.1 - 41	5	17%
41.1 - 43	1	3%
43.1 - 45	9	30%
45.1 - 47	5	17%
47.1 - 50	5	17%
total	30	100%

Gráfico # 1

Edades De Los Pacientes



Análisis del gráfico # 1: un 30% de los pacientes se encuentran en un rango de edad entre 35 a 38 años. Un 37% se encuentran en un rango de edad entre los 39 a 42 años. Otro 30% se encuentran en un rango de 43 a 46 años y un 3% en un rango de edad entre los 34 a 40 años.

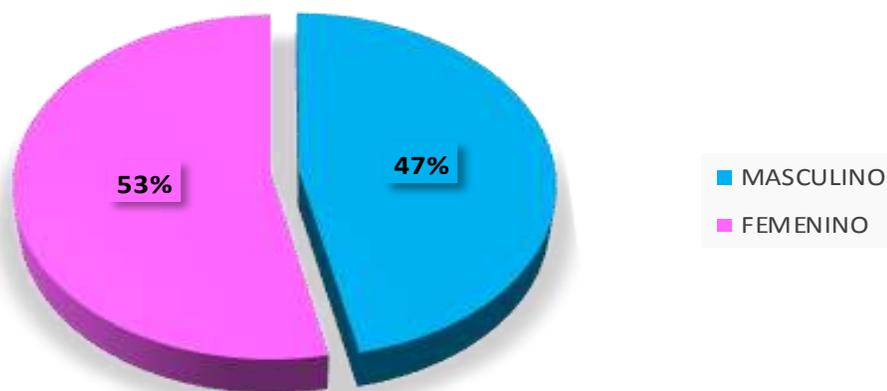
REPRESENTACIÓN DE DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PACIENTES SEGÚN SEXO PARA TRATAMIENTO DE NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL.

Tabla # 2

Sexo de los Pacientes		
Sexo	Fa	Fr%
Masculino	14	47%
Femenino	16	53%
Total	30	100%

Gráfico # 2

SEXO DE LOS PACIENTES



Análisis de gráfico # 2: el presente gráfico muestra el sexo de los pacientes que fueron evaluados con el tratamiento de nebulización de furosemida coadyuvada con salbutamol, donde el mayor porcentaje fueron pacientes femeninas que representan el 53% y los pacientes masculinos solo un 47%.

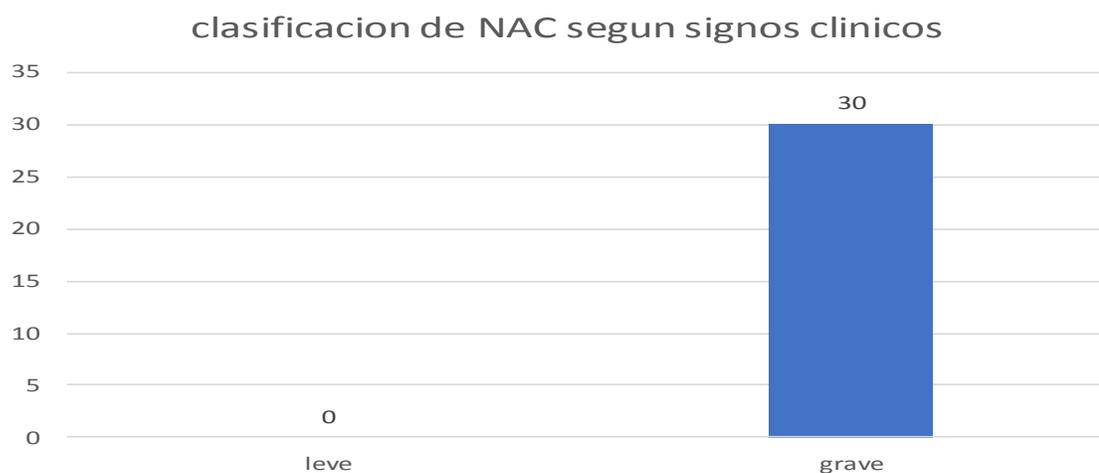
REPRESENTACIÓN DE DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA CLASIFICACIÓN DE NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD QUE AFECTA A LOS PACIENTES.

Tabla # 3

Clasificación de Neumonía adquirida en la Comunidad Según Signos Clínicos		
Clase	Fa	Fr%
Leve	0	0%
Grave	30	100%
Total	30	100%

Neumonía Adquirida en la Comunidad: consiste en una inflamación del tejido pulmonar provocada por agentes patógenos, en la mayoría de los casos, por bacterias y, con menor frecuencia, por virus u hongos. Asimismo, pueden existir estímulos químicos o físicos, como por ejemplo la inhalación de gases tóxicos o la ingestión de algún objeto, que agreden el tejido pulmonar y derivan en una neumonía. BIBLIOGRAFÍA: <https://www.onmeda.es/enfermedades/neumonia-definicion-3096-2.html>

Gráfico # 3



Análisis de grafico # 3: el presente grafico nos muestra que un 100% de la población en estudio tenía una neumonía adquirida en la comunidad de tipo grave, por lo cual fueron aptos para el estudio.

REPRESENTACIÓN DE DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE SIGNOS CLÍNICOS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA SOBRE AUMENTO DEL TRABAJO RESPIRATORIO

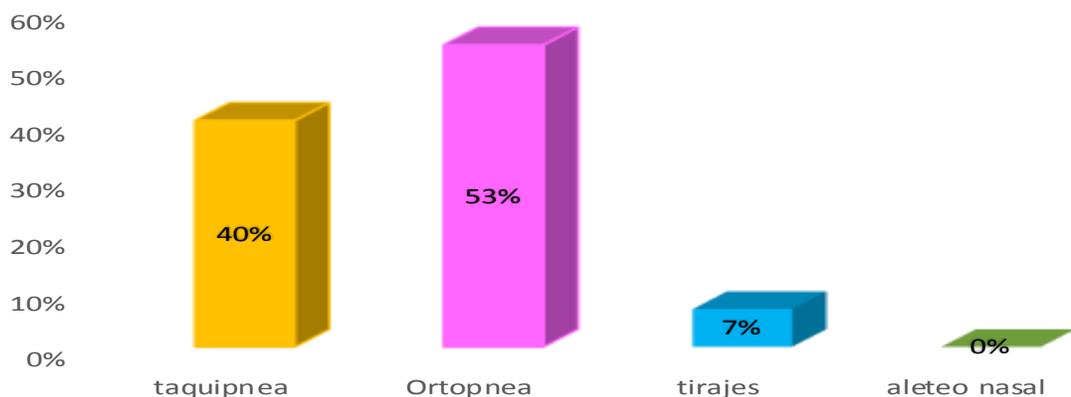
Tabla 4 - A

Manifestaciones Clínicas de Insuficiencia Respiratoria Aguda		
Aumento del Trabajo Respiratorio	Fa	Fr%
Taquipnea	12	40%
Ortopnea	16	53%
Tirajes	2	7%
Aleteo Nasal	0	0%
Total	30	100%

Insuficiencia Respiratoria Aguda: síndrome caracterizado por la incapacidad del sistema respiratorio de cumplir su función básica, que es el intercambio gaseoso de oxígeno y dióxido de carbono. cuando en reposo, vigilia y respirando aire ambiente, la presión arterial de O₂ (PO₂) es menor de 60 mmHg y/o la presión arterial de CO₂ (PCO₂) es mayor de 45 mmHg **BIBLIOGRAFÍA:** <https://www.neumosur.net/files/EB03-18%20IRA.pdf>

Gráfico 4 - A

MANIFESTACIONES CLINICAS RESPIRATORIAS DE IRA



Análisis de grafico # 4 - A: el presente grafico nos muestra las manifestaciones clínicas a nivel de trabajo respiratorio, teniendo que un 53% de los pacientes presento ortopnea. Un 40% presento taquipnea y un 7% presento tirajes intercostales.

REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE SIGNOS CLÍNICOS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA POR HIPOXEMIA MODERADA A NIVEL NEUROLÓGICO.

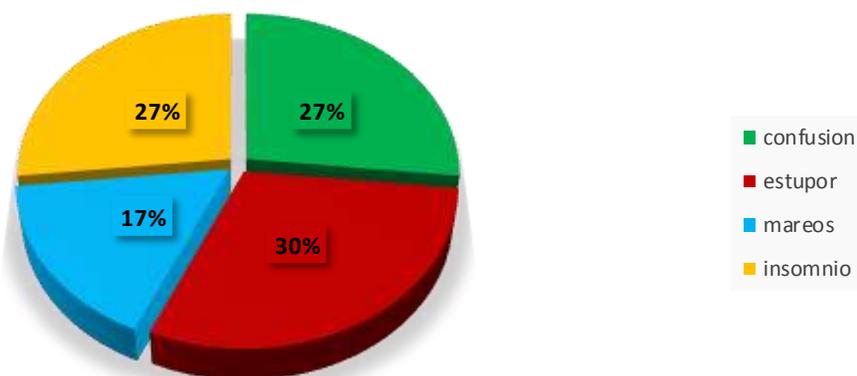
Tabla 4 – B

Manifestaciones Clínicas de Insuficiencia Respiratoria Aguda		
hipoxemia moderada	Fa	Fr%
confusión	8	27%
estupor	9	30%
mareos	5	17%
insomnio	8	27%
total	30	100%

Hipoxemia moderada: presencia Signos Clínicos de dolor de cabeza, confusión estupor mareos insomnio, náuseas BIBLIOGRAFÍA: <https://www.hipoxemia.net/sintomas/>

Gráfico 4 – B

manifestaciones clinicas de Insuficiencia Respiratoria Aguda por hipoxemia Moderada



Análisis de gráfico 4 - B: El presente gráfico nos muestra las manifestaciones clínicas en Insuficiencia Respiratoria Aguda causadas por hipoxemia, teniendo que un 30% de los pacientes presento estupor. Un 27% presento confusión, un 17 % presento mareos y otro 27% presento insomnio.

REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE SIGNOS CLÍNICOS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA PRESENTE EN LOS PACIENTES DEBIDO A HIPERCAPNIA.

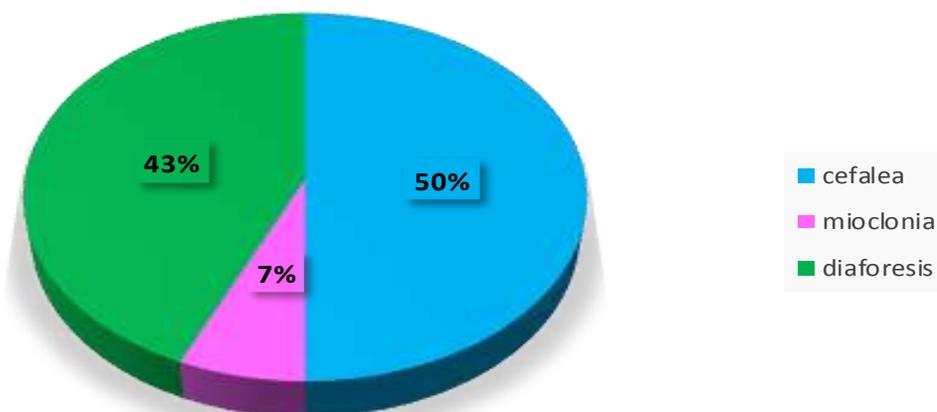
Tabla # 4 – C

Manifestaciones Clínicas De Insuficiencia Respiratoria Aguda		
Hipercapnia Leve	Fa	Fr%
Cefalea	15	50%
Mioclónía	2	7%
Diaforesis	13	43%
Total	30	100%

Hipercapnia Leve: Presencia De Signos Clínicos Como Dolor De Cabeza, Mioclónías, Diaforesis Cansancio Y Perdida De Enfoque Visual. **Bibliografía:** <https://www.hipercapnia.info/sintomas/>

Gráfico # 4 – C

manifestaciones clinicas de Insuficiencia Respiratoria Aguda por hipercapnia



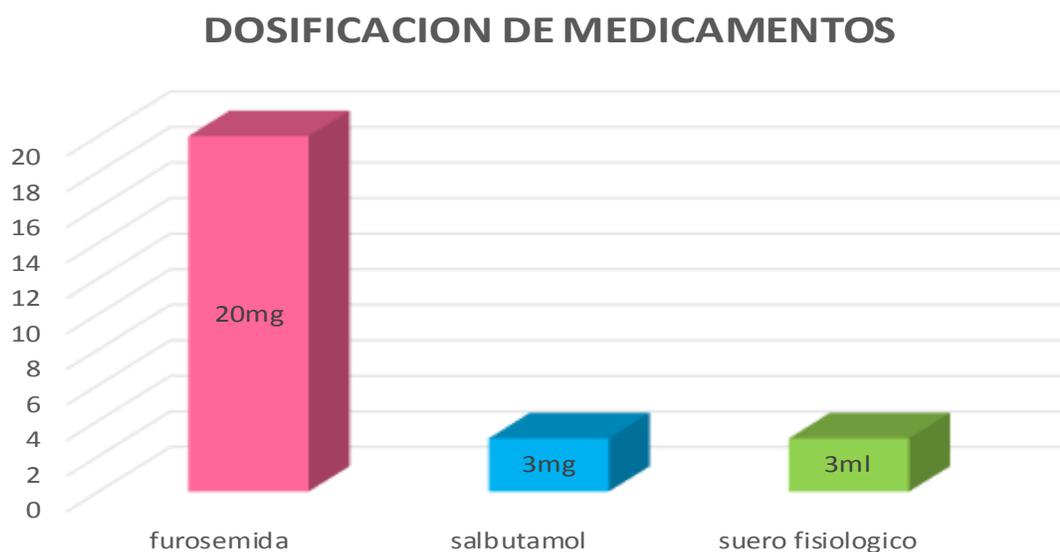
Análisis de grafico 4 – C: el presente grafico nos muestra las manifestaciones clínicas en Insuficiencia Respiratoria Aguda causadas por hipercapnia, teniendo que un 50% de los pacientes presento cefalea. Un 43% presento diaforesis, un 7 % presento mioclónías.

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LAS GENERALIDADES DE DOSIS DE FUROSEMIDA, SALBUTAMOL Y SUERO FISIOLÓGICO UTILIZADA PARA TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.

Tabla # 5

Dosificación De Furosemida Coadyuvada Con Salbutamol	
Furosemida	20 Mg
Salbutamol	3 Mg
Suero Fisiológico	3 ML

Gráfico # 5



Análisis de gráfico # 5: el presente gráfico nos muestra las generalidades de dosificaciones por vía inhalada, de los medicamentos utilizados para brindar tratamiento a los pacientes, teniendo que se utilizaron 20 mg de furosemida, 3 mg de salbutamol diluidos en 3 ml de suero fisiológico.

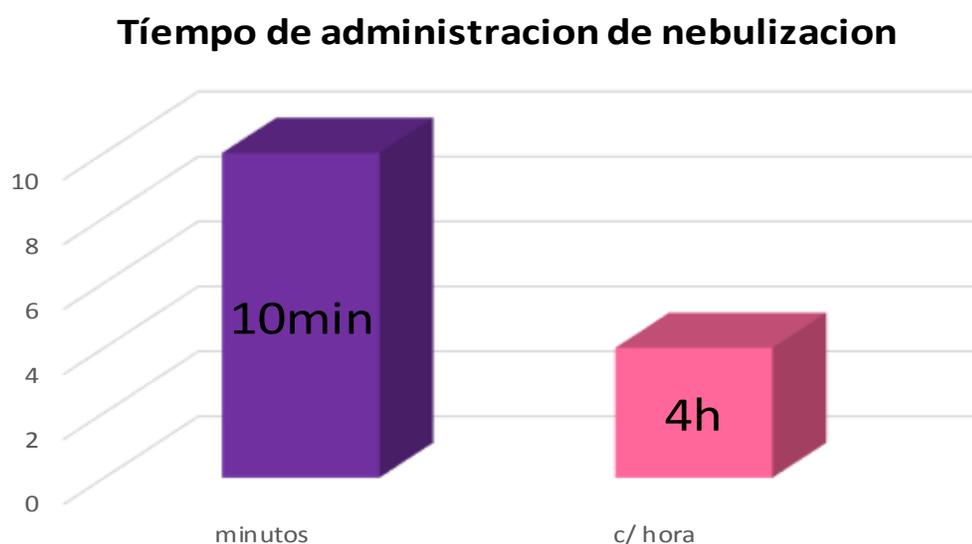
REPRESENTACIÓN GRAFICA DE EL TIEMPO DE DURACIÓN EN MINUTOS CON UNA FIO2 AL 60% (7 – 8 LTS DE O2) Y EL INTERVALO DE HORAS DE LA ADMINISTRACIÓN DE LA NEBULIZACIÓN PARA EL TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Tabla # 6

Tiempo De Nebulización	
Minutos	10
C/ Hora	4

Nebulización Método de administración de un medicamento líquido mediante la vaporización o dispersión en forma de fina pulverización, que hace llegar el fármaco a través de las vías respiratorias del paciente. **BIBLIOGRAFÍA:** <https://www.encyclopediasalud.com/definiciones/nebulizacion>

Gráfico # 6



Análisis de grafico # 6: el presente grafico nos muestra el tiempo de duración de la nebulización, teniendo que tuvo una duración de 10 minutos aproximadamente, cumpliendo una nebulización cada 4 horas.

REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE OXIMETRÍA DE PULSO PREVIO A TRATAMIENTO DE NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL CON UNA FIO2 AL 28% DURANTE LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO PARA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

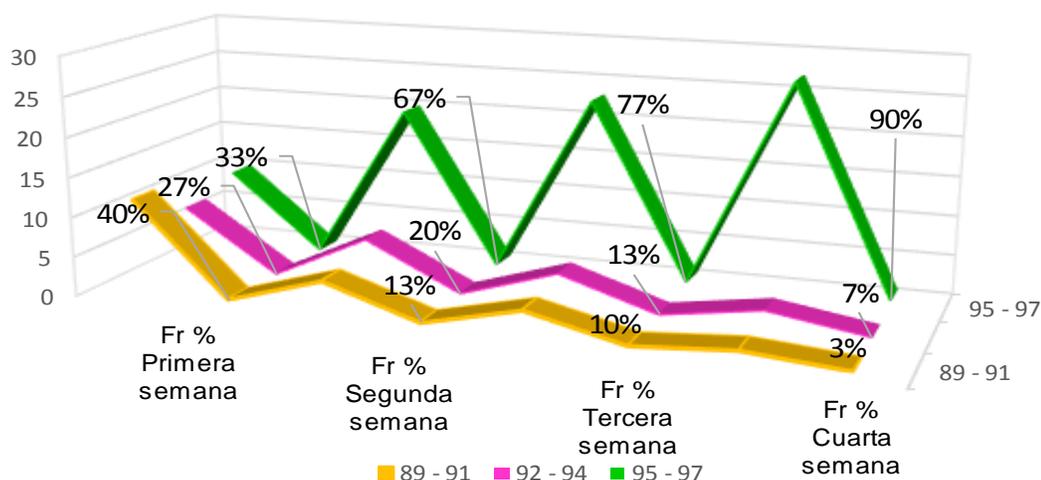
Tabla # 7

Oximetría de Pulso con una FiO2 Al 28%								
Semanas	Primera		Segunda		Tercera		Cuarta	
SPO2	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
89 - 91	12	40%	4	13%	3	10%	1	3%
92 - 94	8	27%	6	20%	4	13%	2	7%
95 - 97	10	33%	20	67%	23	77%	27	90%
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

Saturación de oxígeno: El porcentaje adecuado y saludable de oxígeno en sangre es de entre el 95% y el 100%. Bibliografía /Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR)

Gráfico # 7

Oximetría de Pulso Previo a Tratamiento



Análisis del gráfico # 7: el presente gráfico demuestra la saturación de oxígeno previo al tratamiento durante las cuatro semanas de estudio con una fiO2 al 28%, teniendo que en la primera semana el 40% de los pacientes presentaron una saturación de O2 de 89 a 91 por ciento, en la segunda semana el 67% presentó de 95 a 97 por ciento. En la tercera semana el 77% de 95 a 97 por ciento. Y en la cuarta semana un 90% presentó una saturación de O2 de 95 a 97 por ciento haciendo notar la mejoría obtenida.

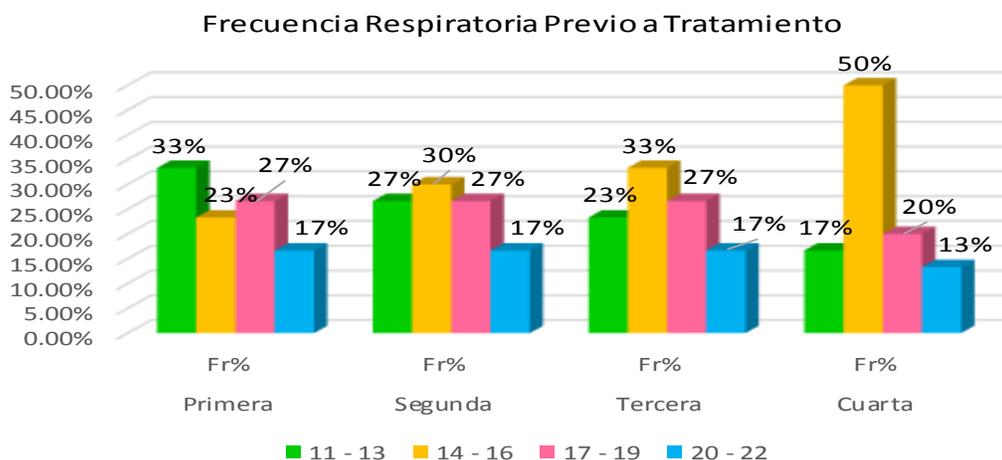
REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE LA MEDICIÓN DE FRECUENCIA RESPIRATORIA PREVIO A TRATAMIENTO DE NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL DURANTE LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO.

Tabla # 8

Frecuencia Respiratoria Previo a Tratamiento								
Semanas	Primera		Segunda		Tercera		Cuarta	
FR por minuto	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
11 - 13	10	33%	8	27%	7	23%	5	17%
14 - 16	7	23%	9	30%	10	33%	15	50%
17 - 19	8	27%	8	27%	8	27%	6	20%
20 - 22	5	17%	5	17%	5	17%	4	13%
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

Frecuencia respiratoria Número de inspiraciones por minuto. Lo normal en adultos es de entre 15 y 20 rpm. Un ciclo respiratorio está formado por una inspiración (aire que entra) y una espiración (aire que sale)
BIBLIOGRAFIA: <https://salud.ccm.net/faq/12938-frecuencia-respiratoria-definicion>

Gráfico # 8



Análisis del gráfico # 8: El presente gráfico demuestra los valores de frecuencia respiratoria previo a tratamiento durante las cuatro semanas de estudio. teniendo que en la primera semana el 33% de los pacientes presentaron una frecuencia respiratoria de 11 a 13 respiraciones por minuto, en la segunda semana el 30% presento de 14 a 16 respiraciones por minuto. En la tercera semana el 33% de 14 a 16 respiraciones por minuto. Y en la cuarta semana un 50% presento de 14 a 16 respiraciones por minuto.

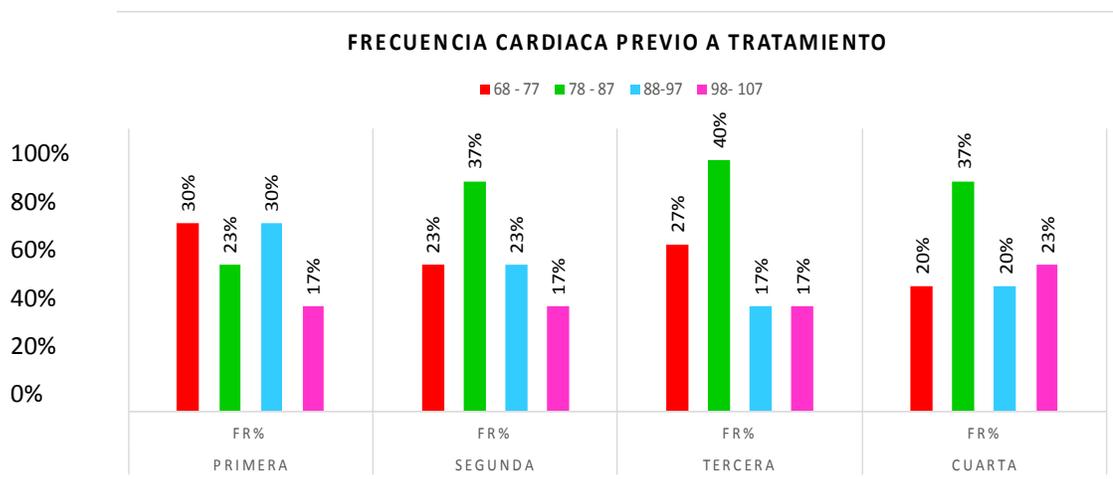
REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE LA FRECUENCIA CARDIACA PREVIO A LA ADMINISTRACIÓN DE NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUBADA CON SALBUTAMOL DURANTE LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO.

Tabla # 9

Frecuencia cardiaca Previo a Tratamiento								
Semanas	Primera		Segunda		Tercera		Cuarta	
FC por minuto	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
68 - 77	9	30%	7	23%	8	27%	6	20%
78 - 87	7	23%	11	37%	12	40%	11	37%
88-97	9	30%	7	23%	5	17%	6	20%
98- 107	5	17%	5	17%	5	17%	7	23%
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

Frecuencia cardiaca es la cantidad de veces que el corazón late durante un minuto. La frecuencia cardiaca de una persona debe estar entre 60 y 100 **latidos** por **minuto** mientras está en **reposo**, Normocardia: frecuencia normal adulto 60 a 90 latidos por minuto, Taquicardia: mayor o igual a 100 pulsaciones por minuto. **bibliografía** <https://www.medicalnewstoday.com/articles/291182.php>

Gráfico # 9



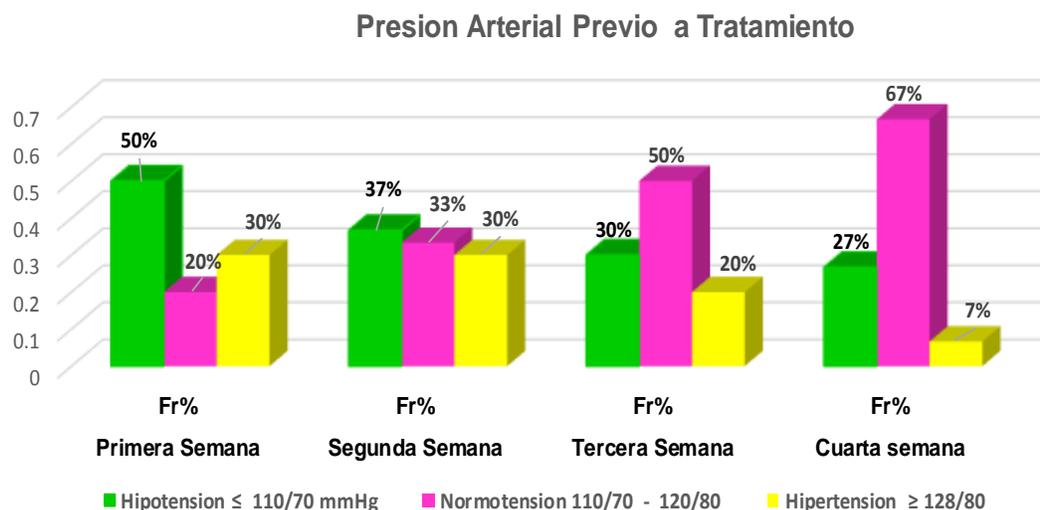
Análisis de grafico # 9: El presente grafico demuestra los valores de frecuencia cardiaca previo a tratamiento durante las cuatro semanas de estudio. teniendo que en la primera semana el 30% de los pacientes presentaron una frecuencia cardiaca de 68 a 77 y de 88 a 97 latidos por minuto, en la segunda semana el 37% presento de 78 a 87 latidos por minuto. En la tercera semana el 40% de 78 a 87 latidos por minuto. Y en la cuarta semana un 37% presento de 78 a 87 latidos por minuto. Teniendo así que la mayoría de los pacientes se encontraron normocárdicos.

REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE LA PRESIÓN ARTERIAL PREVIO A LA ADMINISTRACIÓN DE NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUBADA CON SALBUTAMOL DURANTE LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO.

Tabla # 10

Presión Arterial Previo a Tratamiento								
Semanas	Primera Semana		Segunda Semana		Tercera Semana		Cuarta semana	
	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
Hipotensión \leq 110/70 mmHg	15	50%	11	37%	9	30%	8	27%
Normotension 110/70 - 120/80	6	20%	10	33%	15	50%	20	67%
Hipertensión \geq 128/80	9	30%	9	30%	6	20%	2	7%
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

Gráfico # 10



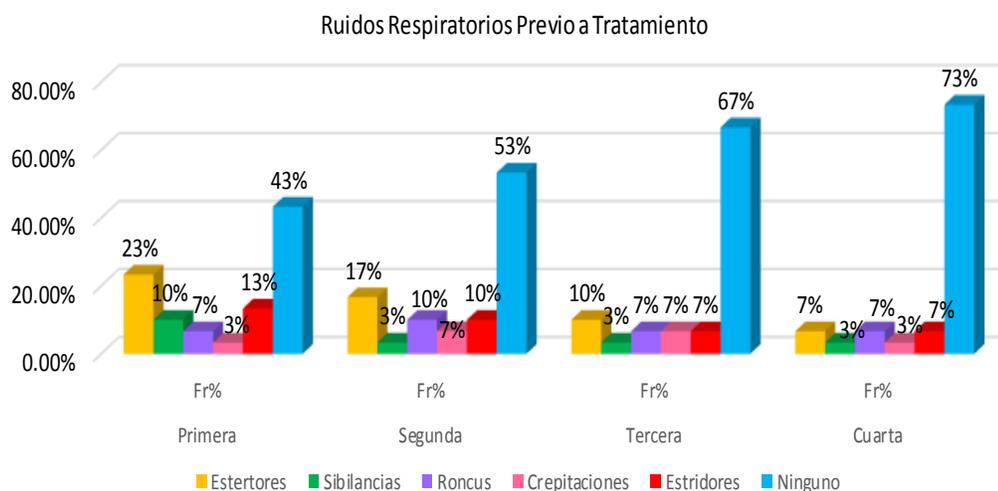
Análisis gráfico #10: El presente gráfico demuestra los valores de presión arterial previo al tratamiento en las cuatro semanas de estudio. teniendo que en la primera semana el 50% de los pacientes presentaron hipotensión, en la segunda semana el 37% presento normotension. En la tercera semana el 50% presento normotension. Y en la cuarta semana un 67% presento normotension, Demostrando así que un total de 2 pacientes presentaron hipertensión.

REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE LA AUSCULTACIÓN DE RUIDOS RESPIRATORIOS PREVIO A LA ADMINISTRACIÓN DE NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUBADA CON SALBUTAMOL DURANTE LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO.

Tabla # 11

Ruidos Respiratorios Previo a Tratamiento								
Semanas	Primera		Segunda		Tercera		Cuarta	
Ruidos	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
Estertores	7	23%	5	17%	3	10%	2	7%
Sibilancias	3	10%	1	3%	1	3%	1	3%
Roncus	2	7%	3	10%	2	7%	2	7%
Crepitaciones	1	3%	2	7%	2	7%	1	3%
Estridores	4	13%	3	10%	2	7%	2	7%
Ninguno	13	43%	16	53%	20	67%	22	73%
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

Gráfico # 11



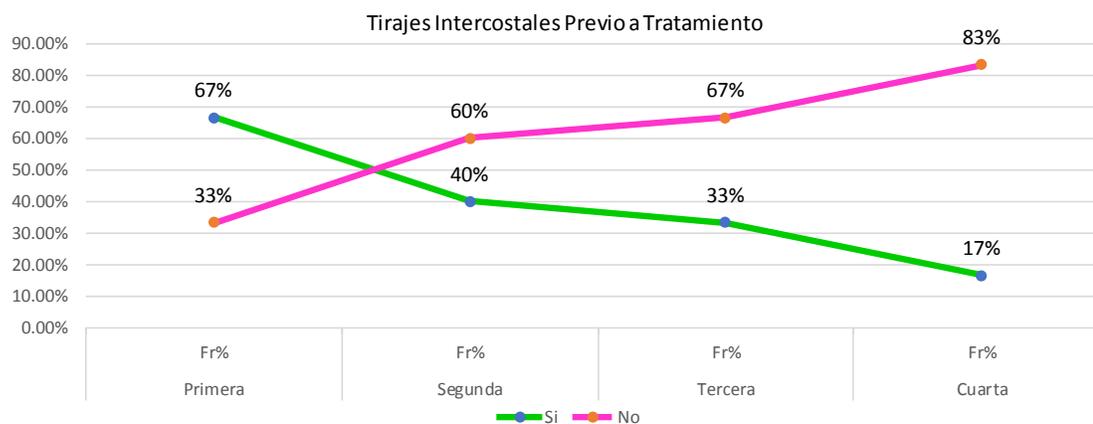
Análisis de gráfico # 11: El presente gráfico demuestra los ruidos respiratorios previo a tratamiento durante las cuatro semanas de estudio. Teniendo que en la primera semana prevalecieron estertores con un 23%, en la segunda semana Roncus y estridores con un 10%. En la tercera semana estertores con un 10%. Y en la cuarta semana el 73% de los pacientes no presentaban ruidos respiratorios.

REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE LA OBSERVACIÓN DE SIGNO CLÍNICO TIRAJES INTERCOSTALES PREVIO A TRATAMIENTO DE NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL DURANTE LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO PARA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.

Tabla #12

Tirajes Intercostales Previo a Tratamiento								
Semanas	Primera		Segunda		Tercera		Cuarta	
Se Observan	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
Si	20	67%	12	40%	10	33%	5	17%
No	10	33%	18	60%	20	67%	25	83%
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

Gráfico 12



Análisis de gráfico # 12: El presente gráfico demuestra el signo clínico de tirajes intercostales previo a tratamiento durante las cuatro semanas de estudio. Teniendo que en la primera semana un 67% presentó tirajes intercostales, en la segunda semana un 60% no los presentó. En la tercera semana un 67% no los presentó. Y en la cuarta semana el 83% de los pacientes no presentaron tirajes intercostales.

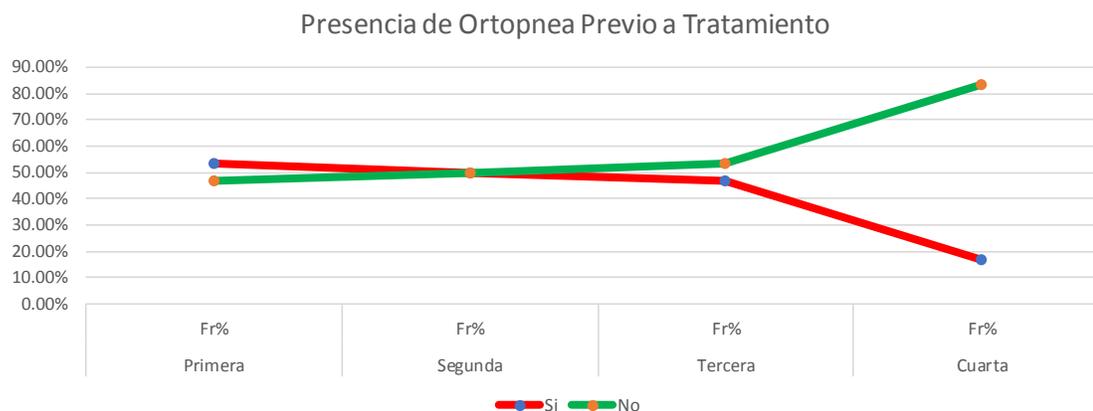
REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE LA PRESENCIA DE ORTOPNEA MANIFESTADA POR EL PACIENTE PREVIO A TRATAMIENTO DE NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL DURANTE LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO PARA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.

Tabla # 13

Presencia de Ortopnea Previo a Tratamiento								
Semanas	Primera		Segunda		Tercera		Cuarta	
Ortopnea	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
Si	16	53%	15	50%	14	47%	5	17%
No	14	47%	15	50%	16	53%	25	83%
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

Ortopnea sensación subjetiva de falta de aire) en la que el paciente es incapaz de respirar correctamente en decúbito supino, obligándole a mantener una postura en sedestación

Gráfico # 13



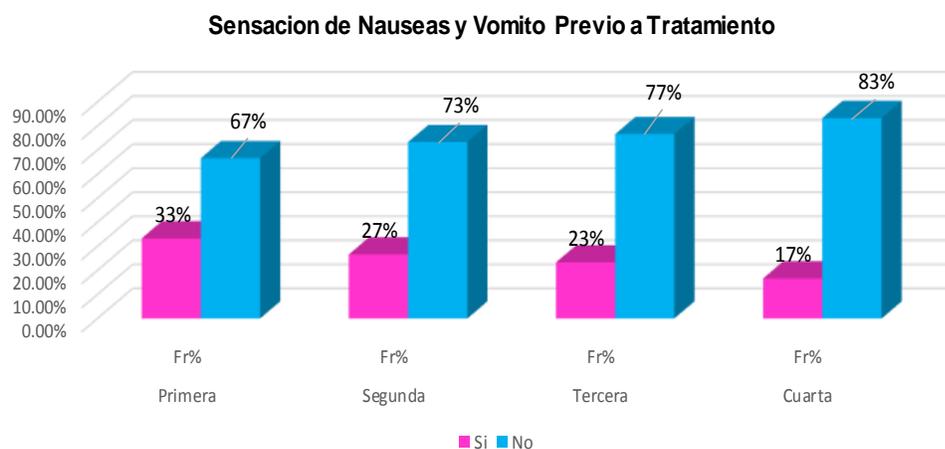
Análisis de grafico # 13: El presente grafico demuestra el signo clínico de ortopnea previo a tratamiento durante las cuatro semanas de estudio. Teniendo que en la primera semana un 53% presento ortopnea, en la segunda semana un 50% presento. En la tercera semana un 53% no presento. Y en la cuarta semana el 83% de los pacientes no presentaron síntoma de ortopnea.

REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE LA SENSACIÓN DE NAUSEAS Y VÓMITOS MANIFESTADA POR EL PACIENTE PREVIO A TRATAMIENTO DE NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL DURANTE LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO PARA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.

Tabla # 14

Sensación de Nauseas y Vomito Previo a Tratamiento								
Semanas	Primera		Segunda		Tercera		Cuarta	
Náuseas y Vomito	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
Si	10	33%	8	27%	7	23%	5	17%
No	20	67%	22	73%	23	77%	25	83%
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

Gráfico # 14



Análisis de grafico # 14: El presente grafico demuestra la sensación de náuseas y vomito previo a tratamiento durante las cuatro semanas de estudio. Teniendo que en la primera semana un 33% presento sensación de náuseas y vómitos, en la segunda semana un 73% no presento. En la tercera semana un 77% no presento. Y en la cuarta semana el 83% de los pacientes no presentaron sensación de náuseas y vómitos.

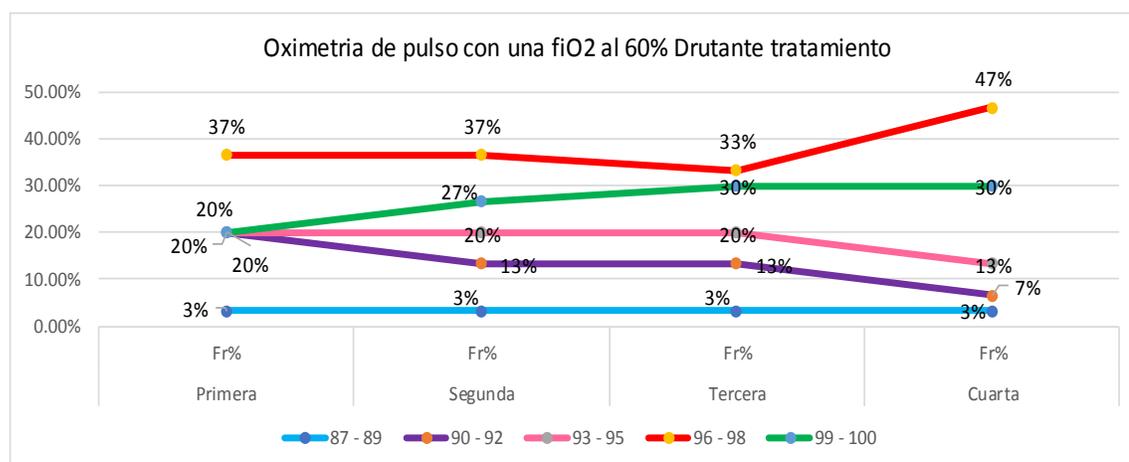
REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE OXIMETRÍA DE PULSO DURANTE EL TRATAMIENTO DE NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL CON UNA FIO2 AL 60% DURANTE LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO PARA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.

Tabla # 15

Oximetría de Pulso con una FiO2 al 60% Durante Tratamiento								
Semanas	Primera		Segunda		Tercera		Cuarta	
SPO2	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
87 - 89	1	3%	1	3%	1	3%	1	3%
90 - 92	6	20%	4	13%	4	13%	2	7%
93 - 95	6	20%	6	20%	6	20%	4	13%
96 - 98	11	37%	11	37%	10	33%	14	47%
99 - 100	6	20%	8	27%	9	30%	9	30%
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

Saturación de oxígeno es la medida de la cantidad de oxígeno disponible en la sangre. Cuando el corazón bombea sangre, el oxígeno se une a los glóbulos rojos y se reparten por todo el cuerpo. El porcentaje adecuado y saludable de oxígeno en sangre es de entre el 95% y el 100%. **Bibliografía** /Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR)

Gráfico # 15



Análisis de gráfico # 15: el presente gráfico demuestra la saturación de oxígeno durante el tratamiento en las cuatro semanas de estudio con una fiO2 al 60%, teniendo que en la primera semana el 37% de los pacientes presentaron una saturación de O2 de 96 a 98 por ciento, en la segunda semana el 37% presento de 96 a 98 por ciento. En la tercera semana el 33% de 96 a 98 por ciento. Y en la cuarta semana un 47% presento una saturación de O2 de 96 a 96 por ciento.

REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE LA MEDICIÓN DE FRECUENCIA RESPIRATORIA DURANTE EL TRATAMIENTO DE NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL EN LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO PARA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.

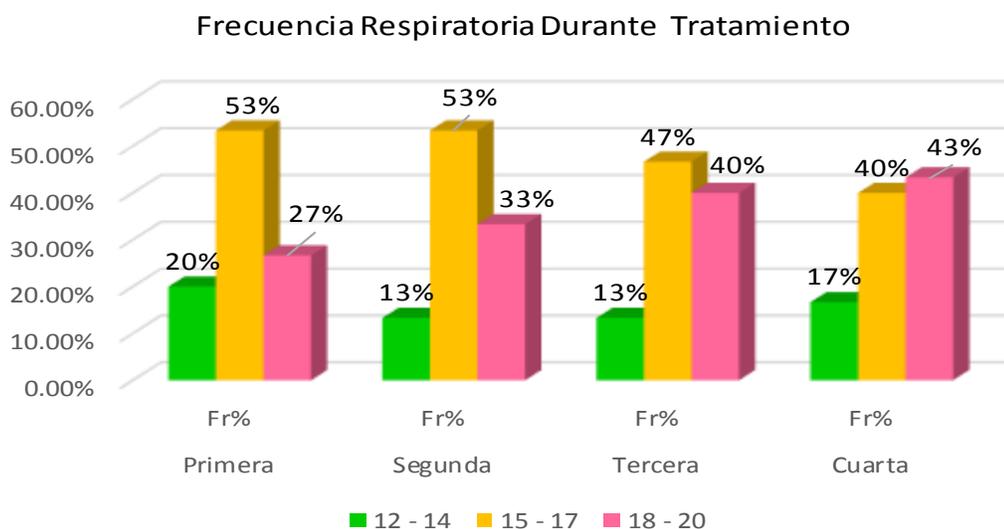
Tabla # 16

Frecuencia Respiratoria Durante Tratamiento								
Semanas	Primera		Segunda		Tercera		Cuarta	
FR por minuto	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
12 - 14	6	20%	4	13%	4	13%	5	17%
15 - 17	16	53%	16	53%	14	47%	12	40%
18 - 20	8	27%	10	33%	12	40%	13	43%
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

Frecuencia respiratoria Número de inspiraciones por minuto. Lo normal en adultos es de entre 15 y 20 rpm. Un ciclo respiratorio está formado por una inspiración (aire que entra) y una espiración (aire que sale)

BIBLIOGRAFIA: <https://salud.ccm.net/faq/12938-frecuencia-respiratoria-definicion>

Gráfico # 16



Análisis de gráfico # 16: El presente gráfico demuestra los valores de frecuencia respiratoria durante el tratamiento en las cuatro semanas de estudio. teniendo que en la primera semana el 53% de los pacientes presentaron una frecuencia respiratoria de 15 a 17 respiraciones por minuto, en la segunda semana el 53% presento de 15 a 17 respiraciones por minuto. En la tercera semana el 47% de 15 a 17 respiraciones por minuto. Y en la cuarta semana un 43% presento de 18 a 20 respiraciones por minuto.

REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE LA FRECUENCIA CARDIACA DURANTE LA ADMINISTRACIÓN DE NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUBADA CON SALBUTAMOL DURANTE LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO.

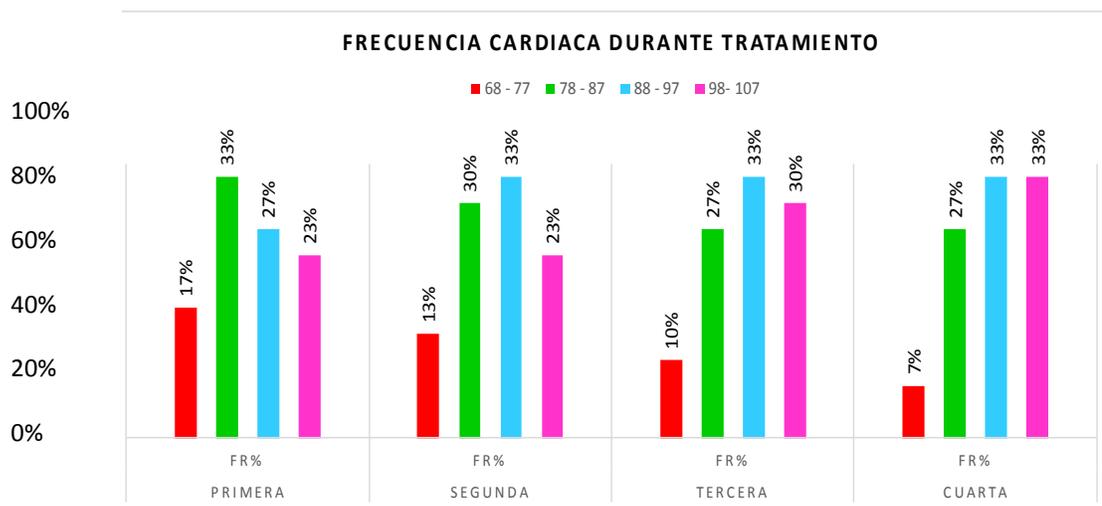
Tabla # 17

Frecuencia cardiaca Durante Tratamiento								
Semanas	Primera		Segunda		Tercera		Cuarta	
FC por minuto	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
68 - 77	5	17%	4	13%	3	10%	2	7%
78 - 87	10	33%	9	30%	8	27%	8	27%
88 - 97	8	27%	10	33%	10	33%	10	33%
98- 107	7	23%	7	23%	9	30%	10	33%
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

Frecuencia cardiaca es la cantidad de veces que el corazón late durante un minuto. La frecuencia cardiaca de una persona debe estar entre 60 y 100 latidos por minuto mientras está en reposo, Normocardia: frecuencia normal adulto 60 a 90 latidos por minuto, Taquicardia: mayor o igual a 100 pulsaciones por minuto.

BIBLIOGRAFIA <https://www.medicalnewstoday.com/articles/291182.php>

Gráfico #17



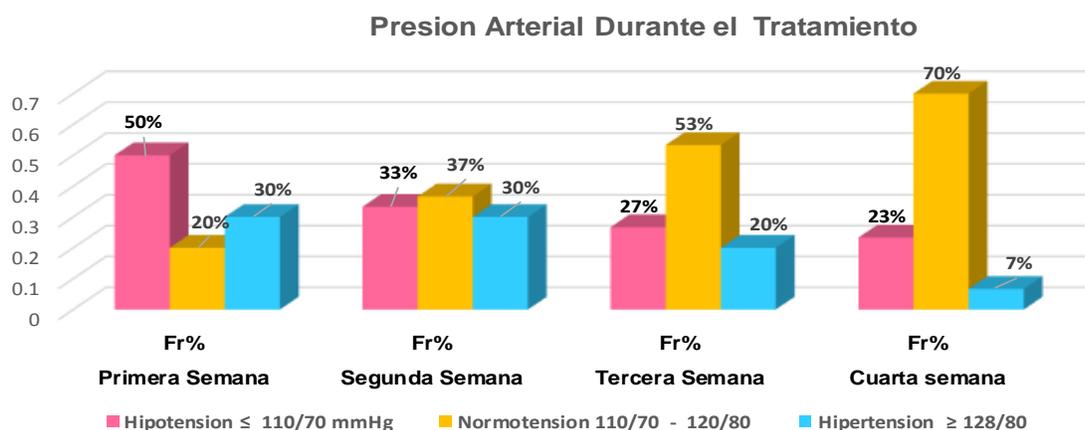
Análisis de grafico # 17: El presente grafico demuestra los valores de frecuencia cardiaca durante el tratamiento en las cuatro semanas de estudio. teniendo que en la primera semana el 33% de los pacientes presentaron una frecuencia cardiaca de 68 a 77 latidos por minuto, en la segunda semana el 33% presento de 88 a 97 latidos por minuto. En la tercera semana el 33% de 88 a 97 latidos por minuto. Y en la cuarta semana un 33% presento de 98 a 107 latidos por minuto. Presentándose así que un total de 10 pacientes presentaron taquicardia.

REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE LA PRESIÓN ARTERIAL DURANTE LA ADMINISTRACIÓN DE NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUBADA CON SALBUTAMOL DURANTE LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO.

Tabla #18

Presión Arterial Durante el Tratamiento								
Semanas	Primera Semana		Segunda Semana		Tercera Semana		Cuarta semana	
	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
Hipotensión \leq 110/70 mmHg	15	50%	10	33%	8	27%	7	23%
Normotension 110/70 - 120/80	6	20%	11	37%	16	53%	21	70%
Hipertensión \geq 128/80	9	30%	9	30%	6	20%	2	7%
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

Gráfico #18



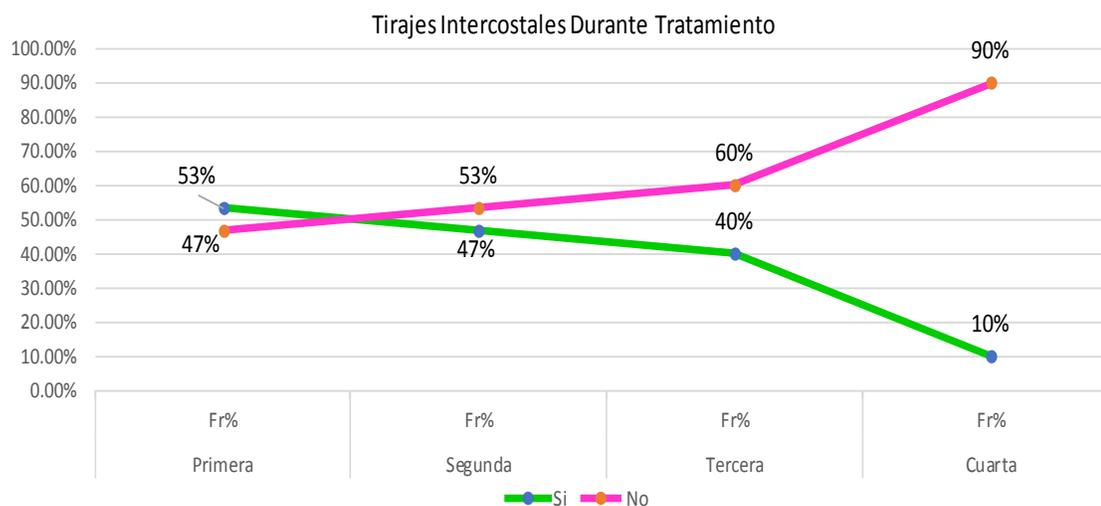
Análisis Grafico #18: El presente gráfico demuestra los valores de presión arterial durante el tratamiento en las cuatro semanas de estudio. teniendo que en la primera semana el 50% de los pacientes presentaron hipotensión, en la segunda semana el 37% presento normotension. En la tercera semana el 53% presento normotension. Y en la cuarta semana un 70% presento normotension, Demostrando así que un total de 2 pacientes presentaron hipertensión.

REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE LA OBSERVACIÓN DE SIGNO CLÍNICO TIRAJES INTERCOSTALES DURANTE LA NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL EN LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO PARA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.

Tabla # 19

Tirajes Intercostales Durante Tratamiento								
Semanas	Primera		Segunda		Tercera		Cuarta	
Se Observan	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
Si	16	53%	14	47%	12	40%	3	10%
No	14	47%	16	53%	18	60%	27	90%
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

Gráfico #19



Análisis de grafico # 19: El presente grafico demuestra el signo clínico de tirajes intercostales durante el tratamiento en las cuatro semanas de estudio. Teniendo que en la primera semana un 53 % presento tirajes intercostales, en la segunda semana un 53% no los presento. En la tercera semana un 60% no los presento. Y en la cuarta semana el 90% de los pacientes no presentaron tirajes intercostales.

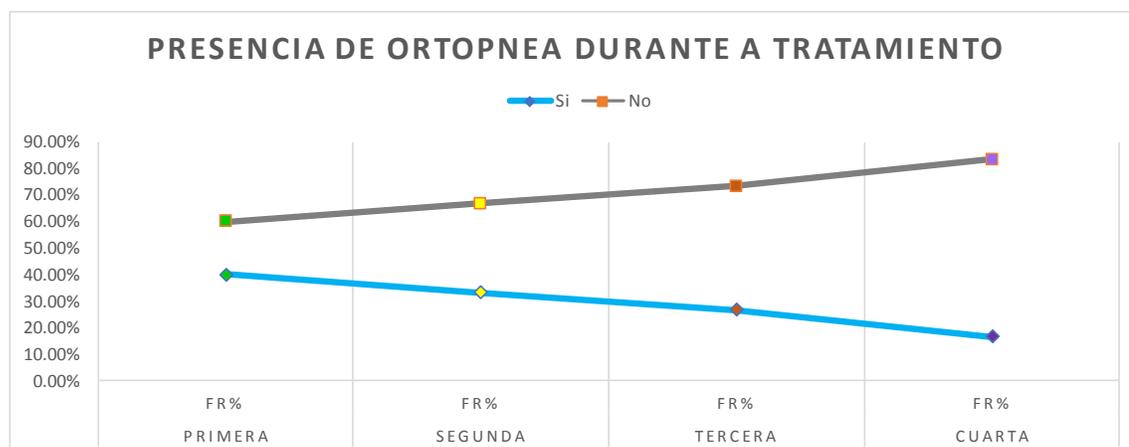
REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE LA PRESENCIA DE ORTOPNEA MANIFESTADA POR EL PACIENTE DURANTE EL TRATAMIENTO DE NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL EN LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO PARA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.

Tabla # 20

Presencia de Ortopnea Durante Tratamiento								
Semanas	Primera		Segunda		Tercera		Cuarta	
Ortopnea	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
Si	12	40%	10	33%	8	27%	5	17%
No	18	60%	20	67%	22	73%	25	83%
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

Ortopnea (sensación subjetiva de falta de aire) en la que el paciente es incapaz de respirar correctamente en decúbito supino, obligándole a mantener una postura en sedestación

Gráfico #20



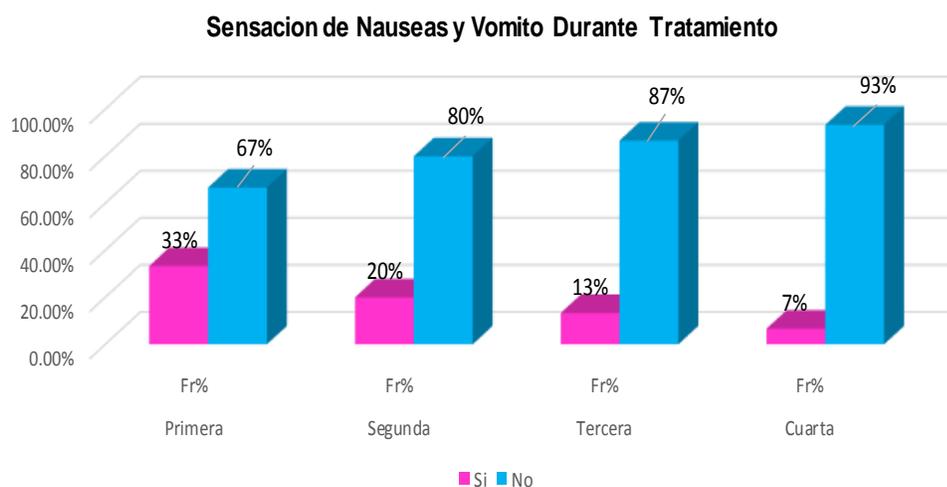
Análisis de grafico #20: El presente grafico demuestra el signo clínico de ortopnea durante el tratamiento en las cuatro semanas de estudio. Teniendo que en la primera semana un 60% no presento ortopnea, en la segunda semana un 67% no presento. En la tercera semana un 73% no presento. Y en la cuarta semana el 83% de los pacientes no presentaron síntoma de ortopnea.

REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE LA SENSACIÓN DE NAUSEAS Y VÓMITOS MANIFESTADA POR EL PACIENTE DURANTE TRATAMIENTO DE NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL EN LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO PARA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.

Tabla # 21

Sensación de Náuseas y Vomito Durante el Tratamiento								
Semanas	Primera		Segunda		Tercera		Cuarta	
Náuseas y Vomito	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
Si	10	33%	6	20%	4	13%	2	7%
No	20	67%	24	80%	26	87%	28	93%
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

Gráfico #21



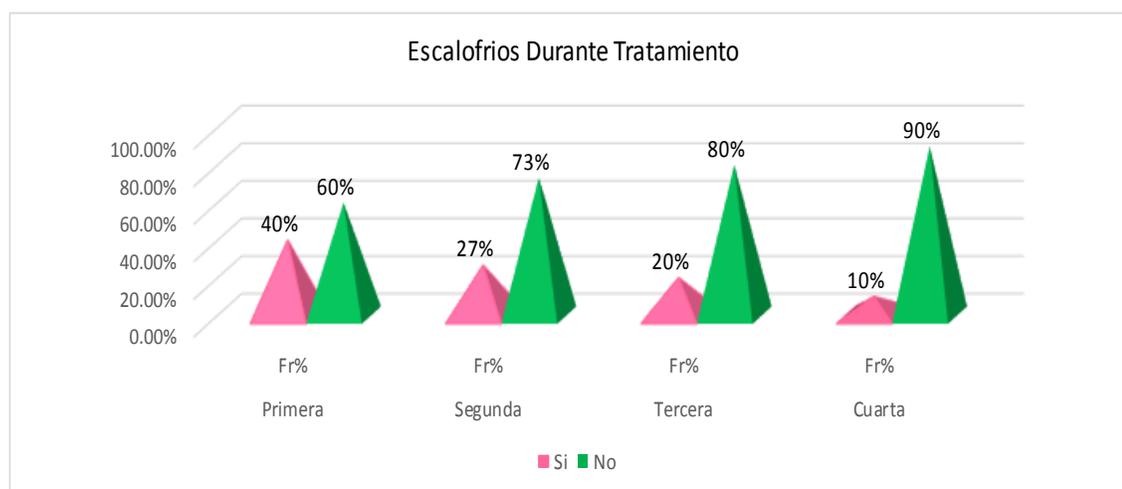
Análisis de grafico # 21: El presente grafico demuestra la sensación de náuseas y vomito durante el tratamiento en las cuatro semanas de estudio. Teniendo que en la primera semana un 67% no presento sensación de náuseas y vómitos, en la segunda semana un 80% no presento. En la tercera semana un 87% no presento. Y en la cuarta semana el 93% de los pacientes no presentaron sensación de náuseas y vómitos.

REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE LA SENSACIÓN DE ASTERIXIS (ESCALOFRÍOS O TEMBLORES CORPORALES) MANIFESTADA POR EL PACIENTE DURANTE TRATAMIENTO DE NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL EN LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO PARA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.

Tabla # 22

Escalofríos Durante el Tratamiento								
Semanas	Primera		Segunda		Tercera		Cuarta	
Escalofríos	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
Si	12	40%	8	27%	6	20%	3	10%
No	18	60%	22	73%	24	80%	27	90%
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

Gráfico #22



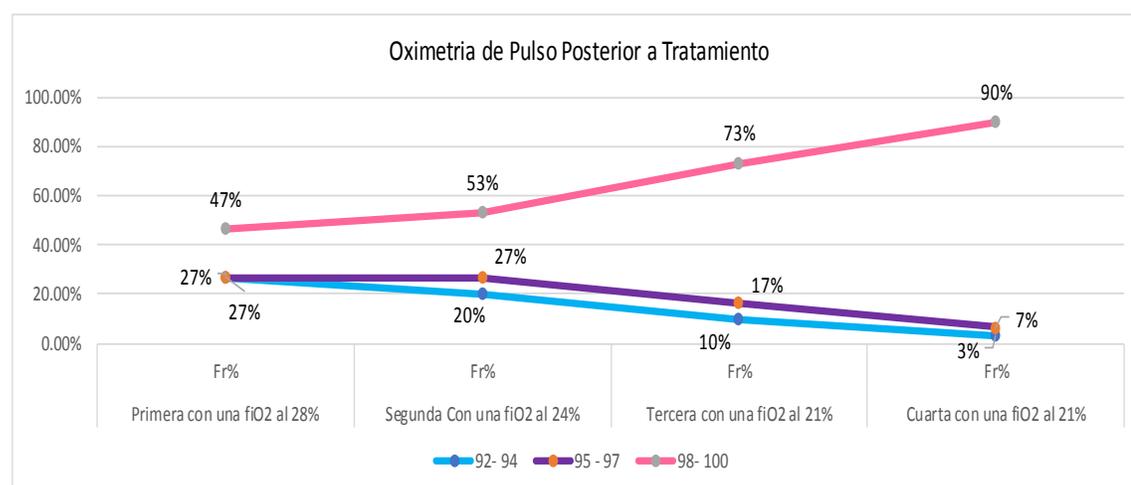
Análisis de gráfico # 22: El presente gráfico demuestra la sensación de escalofríos durante el tratamiento en las cuatro semanas de estudio. Teniendo que en la primera semana un 60% no tuvo escalofríos y un 40% si presentó escalofríos. En la segunda semana un 73% no presentó y un 27% si presentó escalofríos. En la tercera semana un 80% no presentó mientras que un 20% sí. Y en la cuarta semana un 90% no presentó mientras que un 10% si presentó escalofríos.

REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE OXIMETRÍA DE PULSO, POSTERIOR AL TRATAMIENTO DE NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL ADMINISTRADA A LOS PACIENTES DURANTE LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO.

Tabla # 23

Oximetría De Pulso Posterior al Tratamiento								
Semanas	Primera Con Una FiO2 Al 28%		Segunda Con Una FiO2 Al 24%		Tercera Con Una FiO2 Al 21%		Cuarta Con Una FiO2 Al 21%	
	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
92- 94	8	27%	6	20%	3	10%	1	3%
95 - 97	8	27%	8	27%	5	17%	2	7%
98- 100	14	47%	16	53%	22	73%	27	90%
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

Gráfico # 23



Análisis de grafico # 23: el presente grafico demuestra la saturación de oxígeno posterior al tratamiento en las cuatro semanas de estudio. teniendo que en la primera semana con una fiO2 al 28% el 47% de los pacientes presentaron una saturación de O2 de 98 a 100 por ciento, en la segunda semana con una fiO2 de 24% el 53% presento de 98 a 100 por ciento. En la tercera semana con una fiO2 al 21% el 73% de 98 a 100 por ciento. Y en la cuarta semana con una fiO2 al 21% un 90% presento una saturación de O2 de 98 a 100 por ciento.

REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE FRECUENCIA RESPIRATORIA POR MINUTO, DE LOS PACIENTES POSTERIOR AL TRATAMIENTO DE NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL DURANTE LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO.

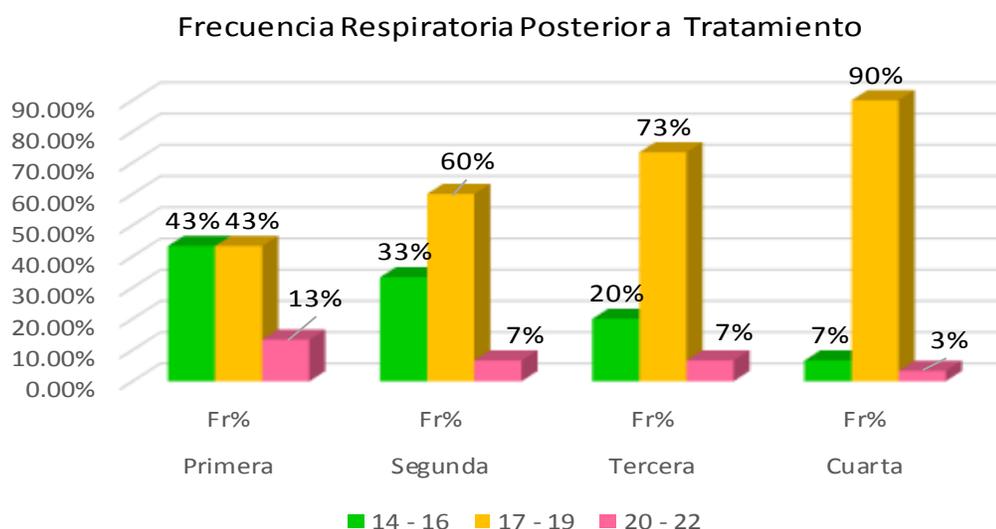
Tabla # 24

Frecuencia Respiratoria Posterior al Tratamiento								
Semanas	Primera		Segunda		Tercera		Cuarta	
FR por minuto	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
14 - 16	13	43%	10	33%	6	20%	2	7%
17 - 19	13	43%	18	60%	22	73%	27	90%
20 - 22	4	13%	2	7%	2	7%	1	3%
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

Frecuencia respiratoria Número de inspiraciones por minuto. Lo normal en adultos es de entre 15 y 20 rpm. Un ciclo respiratorio está formado por una inspiración (aire que entra) y una espiración (aire que sale)

BIBLIOGRAFIA: <https://salud.ccm.net/faq/12938-frecuencia-respiratoria-definicion>

Gráfico # 24



Análisis de gráfico # 24: El presente gráfico demuestra los valores de frecuencia respiratoria posterior al tratamiento en las cuatro semanas de estudio. teniendo que en la primera semana el 43% de los pacientes presentaron una frecuencia respiratoria de 17 a 19 respiraciones por minuto, en la segunda semana el 60% presento de 17 a 19 respiraciones por minuto. En la tercera semana el 73% de 17 a 19 respiraciones por minuto. Y en la cuarta semana un 90% presento de 17 a 19 respiraciones por minuto.

REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE LA FRECUENCIA CARDIACA POSTERIOR A LA ADMINISTRACIÓN DE NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUBADA CON SALBUTAMOL DURANTE LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO.

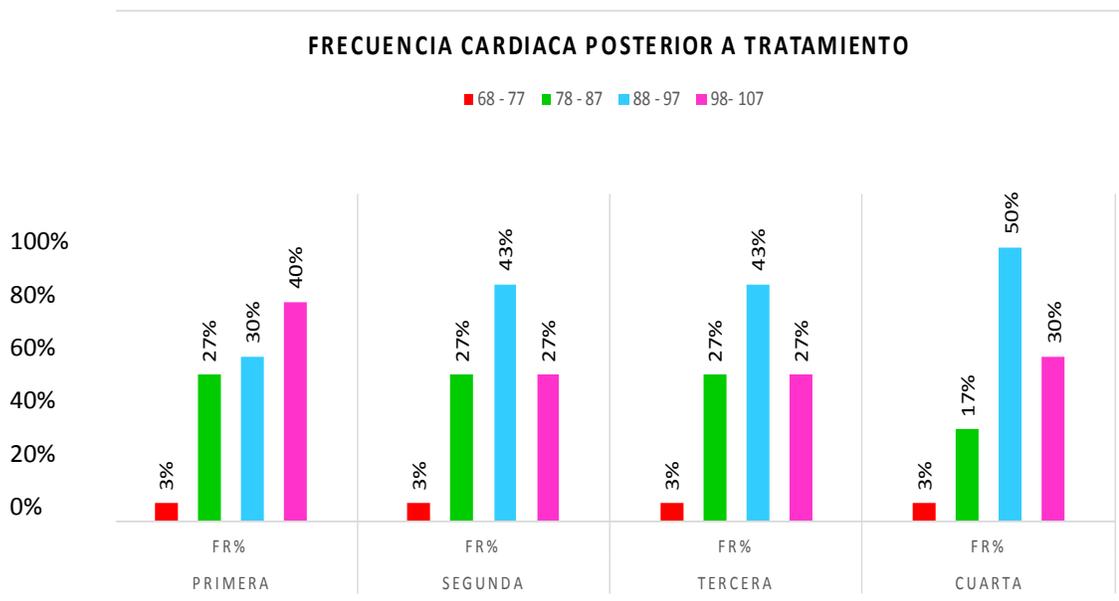
Tabla # 25

Frecuencia cardiaca Posterior al Tratamiento								
Semanas	Primera		Segunda		Tercera		Cuarta	
FC por minuto	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
68 - 77	1	3%	1	3%	1	3%	1	3%
78 - 87	8	27%	8	27%	8	27%	5	17%
88 - 97	9	30%	13	43%	13	43%	15	50%
98- 107	12	40%	8	27%	8	27%	9	30%
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

Frecuencia cardiaca es la cantidad de veces que el corazón late durante un minuto. La frecuencia cardíaca de una persona debe estar entre 60 y 100 **latidos por minuto** mientras está en **reposo**, Normocardia: frecuencia normal adulto 60 a 90 latidos por minuto, Taquicardia: mayor o igual a 100 pulsaciones por minuto.

BIBLIOGRAFIA <https://www.medicalnewstoday.com/articles/291182.php>

Gráfico # 25



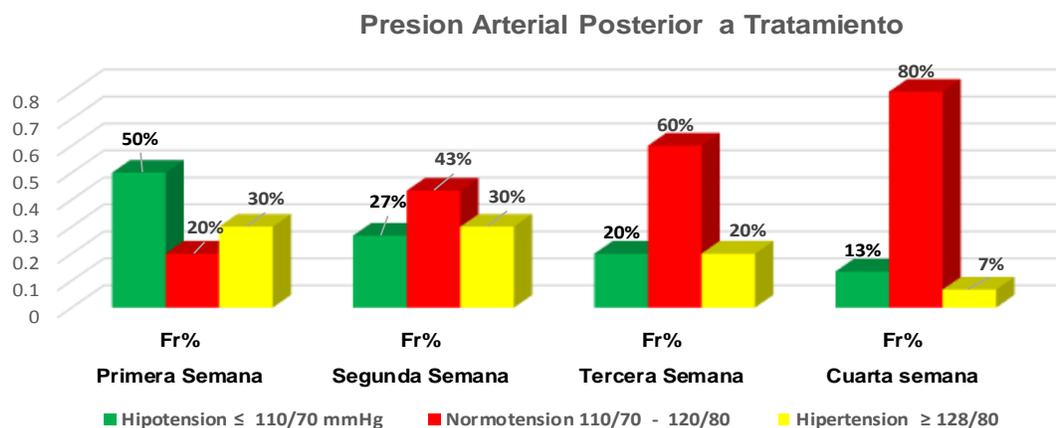
Análisis de gráfico # 25: El presente gráfico demuestra los valores de frecuencia cardíaca posterior al tratamiento en las cuatro semanas de estudio. teniendo que en la primera semana el 40% de los pacientes presentaron una frecuencia cardíaca de 98 a 107 latidos por minuto, en la segunda semana el 43% presento de 88 a 97 latidos por minuto. En la tercera semana el 43% de 88 a 97 latidos por minuto. Y en la cuarta semana un 50% presento de 88 a 97 latidos por minuto. Presentándose así que un total de 12 pacientes presentaron taquicardia durante la primera semana posterior al tratamiento.

REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE LA PRESIÓN ARTERIAL POSTERIOR A LA ADMINISTRACIÓN DE NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUBADA CON SALBUTAMOL DURANTE LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO.

Tabla # 26

Presión Arterial Posterior a Tratamiento									
Semanas	Primera Semana		Segunda Semana		Tercera Semana		Cuarta semana		
	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	
Hipotensión \leq 110/70 mmHg	15	50%	8	27%	6	20%	4	13%	
Normotension 110/70 - 120/80	6	20%	13	43%	18	60%	24	80%	
Hipertensión \geq 128/80	9	30%	9	30%	6	20%	2	7%	
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%	

Gráfico #26



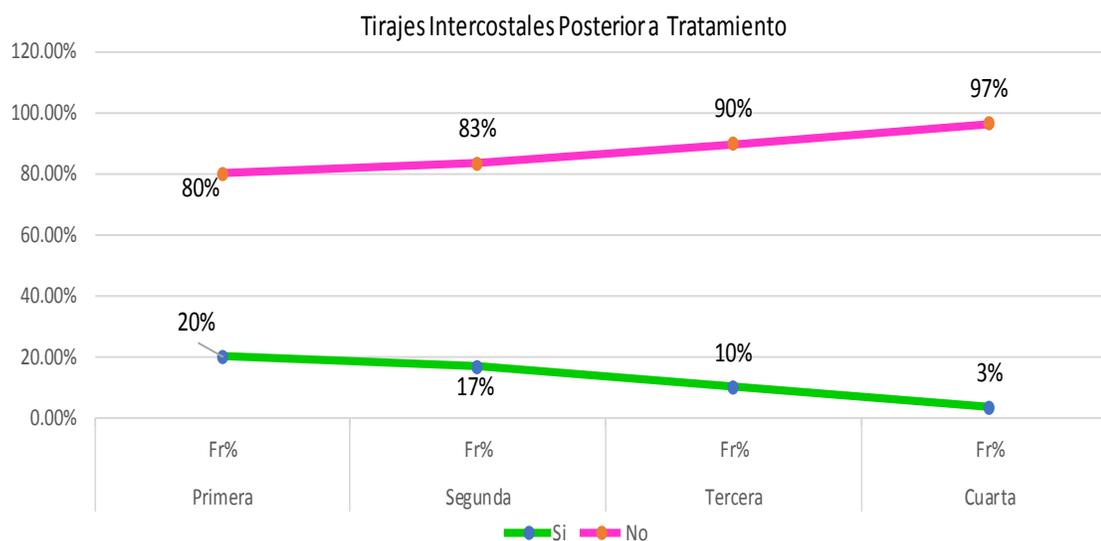
Análisis de gráfico # 26: El presente gráfico demuestra los valores de presión arterial posterior al tratamiento en las cuatro semanas de estudio. teniendo que en la primera semana el 50% de los pacientes presentaron hipotensión, en la segunda semana el 43% presento normotension. En la tercera semana el 60% presento normotension. Y en la cuarta semana un 80% presento normotension, Demostrando así que un total de 2 pacientes presentaron hipertensión.

REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE LA OBSERVACIÓN DE SIGNO CLÍNICO TIRAJES INTERCOSTALES POSTERIOR A NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL EN LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO.

Tabla # 27

Tirajes Intercostales Posterior a Tratamiento								
Semanas	Primera		Segunda		Tercera		Cuarta	
Se Observan	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
Si	6	20%	5	17%	3	10%	1	3%
No	24	80%	25	83%	27	90%	29	97%
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

Gráfico # 27



Análisis de gráfico # 27: El presente gráfico demuestra el signo clínico de tirajes intercostales posterior al tratamiento en las cuatro semanas de estudio. Teniendo que en la primera semana un 80 % no presento tirajes intercostales, en la segunda semana un 83% no los presento. En la tercera semana un 90% no los presento. Y en la cuarta semana el 97% de los pacientes no presentaron tirajes intercostales.

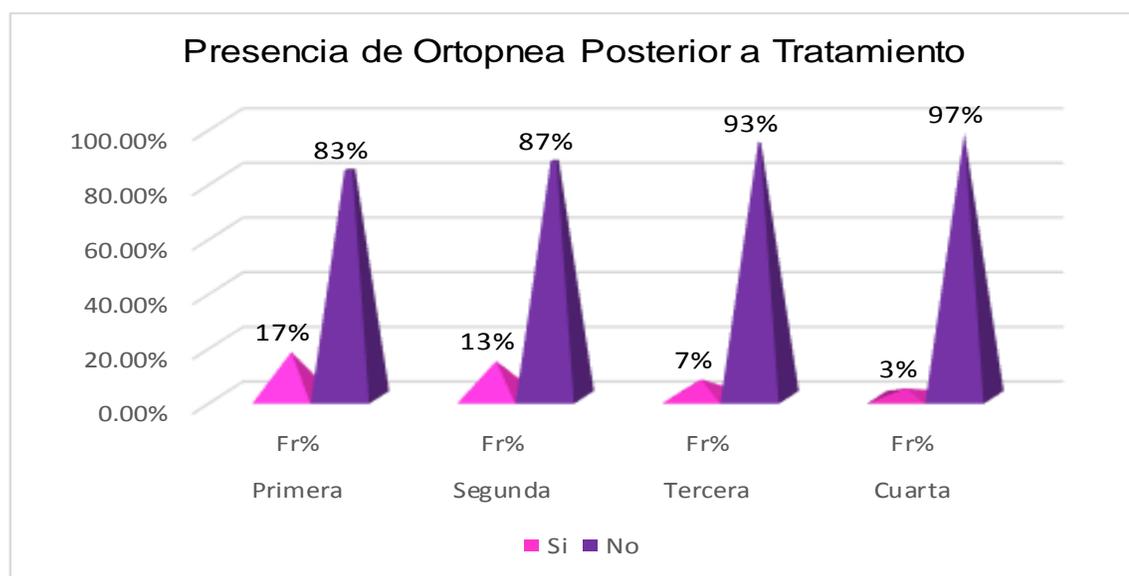
REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE LA PRESENCIA DE ORTOPNEA MANIFESTADA POR EL PACIENTE POSTERIOR A TRATAMIENTO DE NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL DURANTE LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO.

Tabla # 28

Presencia de Ortopnea Posterior a Tratamiento								
Semanas	Primera		Segunda		Tercera		Cuarta	
Ortopnea	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
Si	5	17%	4	13%	2	7%	1	3%
No	25	83%	26	87%	28	93%	29	97%
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

Ortopnea sensación subjetiva de falta de aire) en la que el paciente es incapaz de respirar correctamente en decúbito supino, obligándole a mantener una postura en sedestación

Gráfico # 28



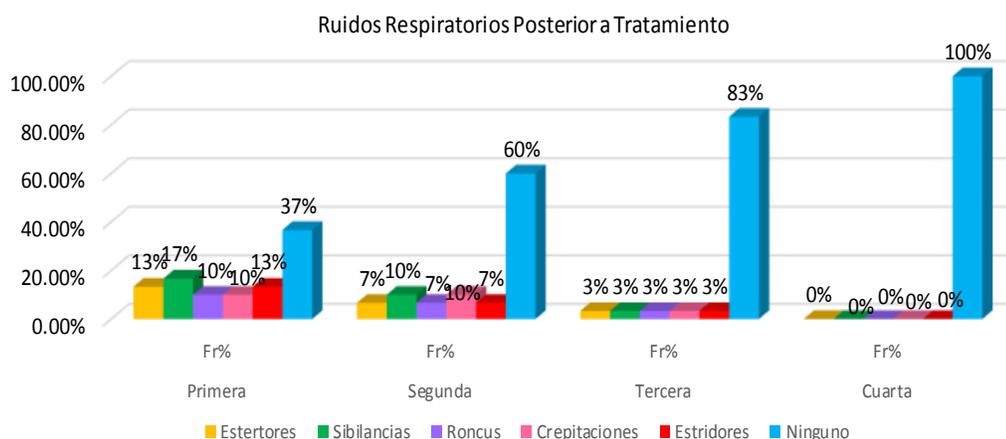
Análisis de gráfico # 28: El presente gráfico demuestra el signo clínico de ortopnea posterior al tratamiento en las cuatro semanas de estudio. Teniendo que en la primera semana un 83% no presento ortopnea, en la segunda semana un 87% no presento. En la tercera semana un 93% no presento. Y en la cuarta semana el 97% de los pacientes no presentaron síntoma de ortopnea.

REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE LA AUSCULTACIÓN DE RUIDOS RESPIRATORIOS A LOS PACIENTES POSTERIOR AL TRATAMIENTO DE NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL DURANTE LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO.

Tabla # 29

Ruidos Respiratorios Posterior a Tratamiento								
Semanas	Primera		Segunda		Tercera		Cuarta	
Ruidos	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
Estertores	4	13%	2	7%	1	3%	0	0%
Sibilancias	5	17%	3	10%	1	3%	0	0%
Roncus	3	10%	2	7%	1	3%	0	0%
Crepitaciones	3	10%	3	10%	1	3%	0	0%
Estridores	4	13%	2	7%	1	3%	0	0%
Ninguno	11	37%	18	60%	25	83%	30	100%
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

Gráfico # 29



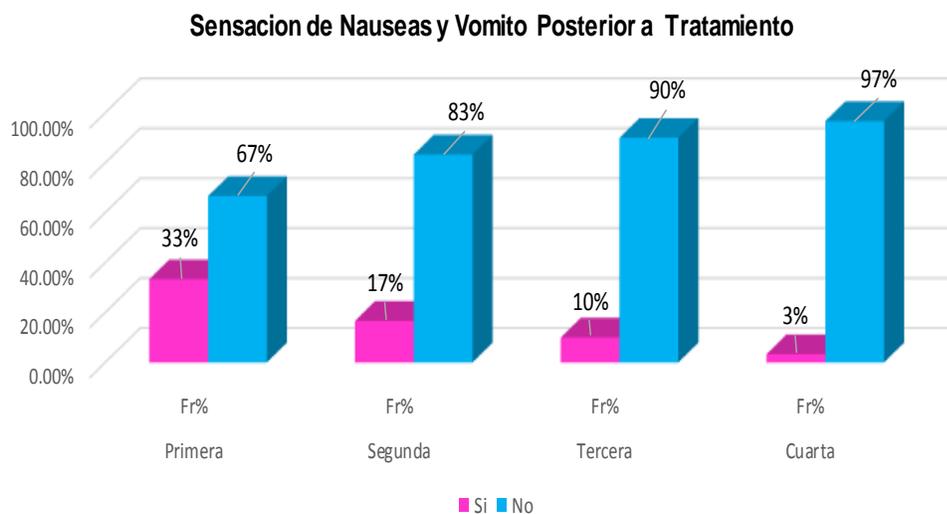
Análisis de gráfico # 29: El presente gráfico demuestra los ruidos respiratorios posterior al tratamiento durante las cuatro semanas de estudio. Teniendo que en la primera semana prevalecieron estertores y sibilancias con un 13% y 17%, en la segunda semana sibilancias y crepitaciones con un 10%. En la tercera semana un 83% de los pacientes no presento ningún ruido respiratorio. Y en la cuarta semana el 100% de los pacientes no presentaron ruidos respiratorios.

REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE LA SENSACIÓN DE NAUSEAS Y VÓMITOS MANIFESTADA POR EL PACIENTE POSTERIOR AL TRATAMIENTO DE NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL EN LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO.

Tabla # 30

Sensación de Nauseas y Vomito Posterior a Tratamiento								
Semanas	Primera		Segunda		Tercera		Cuarta	
Náuseas y Vomito	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
Si	10	33%	5	17%	3	10%	1	3%
No	20	67%	25	83%	27	90%	29	97%
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

Gráfico # 30



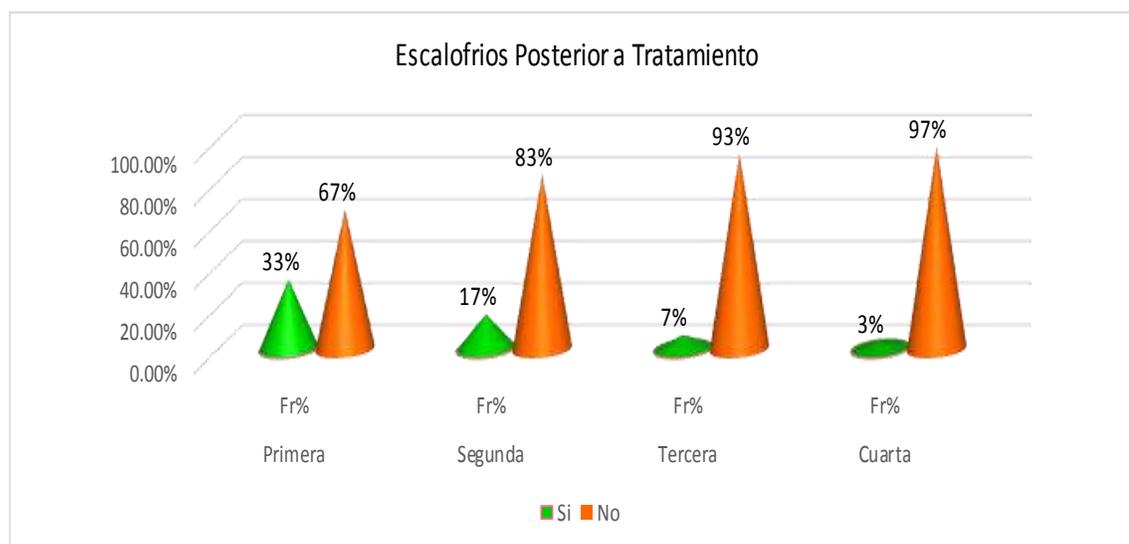
Análisis del gráfico # 30: El presente gráfico demuestra la sensación de náuseas y vomito posterior al tratamiento en las cuatro semanas de estudio. Teniendo que en la primera semana un 67% no presento sensación de náuseas y vómitos, en la segunda semana un 83% no presento. En la tercera semana un 90% no presento. Y en la cuarta semana el 97% de los pacientes no presentaron sensación de náuseas y vómitos.

REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DE LA SENSACIÓN DE ASTERIXIS (ESCALOFRÍOS O TEMBLORES CORPORALES) MANIFESTADA POR EL PACIENTE POSTERIOR AL TRATAMIENTO DE NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL EN LAS CUATRO SEMANAS DE TRATAMIENTO.

Tabla # 31

Escalofríos Posterior a Tratamiento								
Semanas	Primera		Segunda		Tercera		Cuarta	
Escalofríos	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%	Fa	Fr%
Si	10	33%	5	17%	2	7%	1	3%
No	20	67%	25	83%	28	93%	29	97%
Total	30	100%	30	100%	30	100%	30	100%

Gráfico # 31



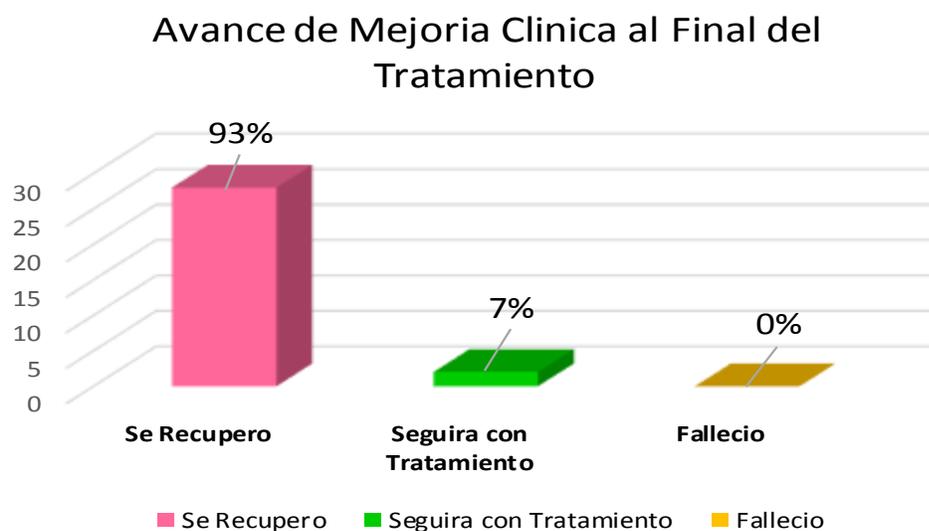
Análisis del gráfico # 31: El presente gráfico demuestra la sensación de escalofríos posterior al tratamiento en las cuatro semanas de estudio. Teniendo que en la primera semana un 67% no tuvo escalofríos y un 33% si presento escalofríos. En la segunda semana un 83% no presento y un 17% si presento escalofríos. En la tercera semana un 93% no presento mientras que un 7% sí. Y en la cuarta semana un 97% no presento mientras que un 3% si presento escalofríos.

REPRESENTACIÓN PORCENTUAL DEL AVANCE EN LA MEJORÍA CLÍNICA OBTENIDA EN LOS PACIENTES EN LOS 31 DÍAS DE DURACIÓN DEL TRATAMIENTO EN EL MES DE DICIEMBRE DE 2018

Tabla # 32

Avance de Tratamiento		
31 días	Fa	Fr%
Se Recupero	28	93%
Seguirá Con Tratamiento	2	7%
Falleció	0	0%
Total	30	100%

Gráfico # 32



Análisis de GRAFICO # 32: el presente gráfico demuestra la efectividad del tratamiento demostrando que un 93% equivalente a 28 pacientes se recuperaron con el tratamiento brindado para insuficiencia respiratoria aguda. Además de un 7% que siguió en tratamiento. No se reportaron fallecidos durante ni posteriormente al tratamiento.

CAPITULO

VI

6. 0 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 CONCLUSIONES

Basándose en el estudio realizado y consecuente análisis de los resultados obtenidos a través del instrumento de recolección de datos de información respecto a la evaluación de los efectos farmacológicos de la furosemida coadyuvada con salbutamol por vía inhalada, en el tratamiento de insuficiencia respiratoria aguda causada por neumonía adquirida en la comunidad en pacientes con edades entre 35 a 50 años, ingresados en la unidad de medicina interna del hospital nacional zacamil, en el periodo comprendido de diciembre del año 2018.

Se concluye lo siguiente:

1. Los signos vitales, constituyeron una herramienta valiosa como indicadores del estado funcional pre, trans y post tratamiento en los pacientes. En la primera y segunda semana, se evidenció anomalías en la presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno en comparación a la tercera y cuarta semana en las cuales se obtuvo una mejoría clínica satisfactoria en ellos, debido a la acción farmacológica de los medicamentos administrados.
2. La furosemida coadyuvada con salbutamol es efectiva a nivel broncopulmonar, ya que ejerce acción broncodilatadora persistente de 4 horas después de su administración por vía inhalada, obteniendo un descenso de los signos clínicos de insuficiencia respiratoria aguda tales como tirajes intercostales, ruidos respiratorios, ortopnea, hipoxia moderada, hipercapnia leve. Haciéndose notorio en la tercera y cuarta semana de estudio.
3. La furosemida coadyuvada con salbutamol, administrada por vía inhalada mediante una nebulización, ocasiona una sensibilización sobre el sistema gastrointestinal, produciendo como efecto adverso náuseas y vómitos, determinado por la observación de lo anterior durante las cuatro semanas de tratamiento.
4. La población estudiada al final del tratamiento brindado, mostró un avance de mejoría clínica, ya que, en el mayor porcentaje de pacientes, se logró que este notara mejoría como parte de su recuperación durante el estudio de tratamiento brindado para la Insuficiencia Respiratoria Aguda.

6.2 RECOMENDACIONES

En base al proceso de investigación y la experiencia obtenida al realizarse el presente estudio se recomienda lo siguiente:

1. que previo al momento de realizar una técnica de nebulización, al paciente se le aplique y verifique la monitorización básica no invasiva de manera continua antes durante y después.
2. Realizar el lavado de manos clínico antes, y después de realización de la técnica además la utilización de guantes, gorros y mascarilla como prevención de posibles contagios.
3. Estar atentos a la observación de signos y síntomas que pueda presentar el paciente debido a los fármacos utilizados. Además de Respetar las normas y protocolo de selección de pacientes de los hospitales y servicio de terapia respiratoria.
4. Seguir las actualizaciones de los medicamentos y técnicas que se pueden emplear. Y Cumplir con las normas sanitarias brindadas por el ministerio de salud pública y asistencia social, en relación al mejoramiento de calidad de vida.
5. Crear conciencia sobre el cuidado de la salud y asistencia temprana a los centros de servicios de salud para una atención y tratamiento eficaz.

GLOSARIO

Anafilaxia: es una reacción adversa de causa inmunológica desencadenada por el contacto del paciente, previamente sensibilizado, con diferentes agentes externos (medicamentos, alimentos, picaduras de insectos, agentes físicos, etc.).

Artritis gotosa: inflamación de una o más articulaciones relacionada con la gota que ocurre cuando los niveles de ácido úrico son superiores a lo normal en el cuerpo, ya sea por demasiada producción o dificultad para su excreción, y se forman cristales que se acumulan en las articulaciones, lo cual desencadena respuesta inflamatoria en las mismas manifestándose por dolor (pulsátil, opresivo e insoportable), y rigidez.

Asterixis: describir una alteración neuromuscular que consiste en la aparición involuntaria de interrupciones rítmicas de una contracción muscular voluntaria. Adecuadamente llamado temblor o aleteo hepático.

Broncoconstricción: es el estrechamiento de las vías aéreas lo cual disminuye o bloquea el flujo de aire y es uno de los mecanismos que regula la ventilación pulmonar.

Ciclosporina: es un medicamento que pertenece al grupo de los inmunosupresores, ya que reduce la acción del sistema inmunitario, que es un mecanismo de defensa del organismo frente a sustancias extrañas, como los microorganismos que causan infecciones o los órganos trasplantados.

Cisplatino: Cisplatino o cis-diaminodicloroplatino(II) es un agente alquilante basado en el platino usado en quimioterapia para el tratamiento de varios tipos de cáncer, entre los que se incluyen sarcomas, algunos carcinomas

Compliancia: es la distensibilidad (propiedad que permite el alargamiento o distensión de una estructura) pulmonar determinada por su cambio de volumen con la presión. Su medición puede ser útil en fisiopatología respiratoria para intentar detectar precozmente diversas enfermedades.

Dipalmitoilfosfatidilcolina: (DPPC), también conocido como dipalmitoil-lecitina es un fosfolípido y el componente principal del surfactante pulmonar. También es conocido como factor surfactante y es producido por las células epiteliales alveolares tipo II (Neumocito tipo II).

Eosinofilia: es el aumento de los eosinófilos en la sangre. Los eosinófilos son un tipo de leucocito o glóbulo blanco que encontramos en el torrente sanguíneo. Estos glóbulos son células sanguíneas que se generan en la médula ósea y forman parte del sistema inmunitario.

Estupor: Estado de inconsciencia parcial caracterizado por una disminución de la actividad de las funciones mentales y físicas y de la capacidad de respuesta a los estímulos

Fonación: fonación es el proceso mediante el cual se produce la voz. La voz es el resultado de la acción de la laringe.

Hiperaldosteronismo Hiporreninémico: Déficit de secreción de aldosterona por la glándula suprarrenal. Cursa con hiponatremia, hiperpotasemia, acidosis metabólica, hipotensión, disminución de los niveles de aldosterona en la sangre y en la orina y unos niveles de renina plasmática variables.

Hipoperfusión: La inadecuada entrega de oxígeno y nutrientes a los órganos vitales en relación con sus demandas metabólicas que amenazan la vida, se conoce como shock; en otras palabras, es un estado de hipoperfusión tisular que puede obedecer a múltiples causas y conlleva una disfunción orgánica múltiple que predispone a la muerte.

Hipoxemia: es una disminución anormal de la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial por debajo de 80 mmHg. También se puede definir como una saturación de oxígeno menor de 92%. No debe confundirse con hipoxia, una disminución de la difusión de oxígeno en los tejidos y en la célula.

Injuria pulmonar: es una respuesta del pulmón a múltiples estímulos sistémicos o locales, cuyo espectro abarca el edema pulmonar no cardiogénico y al síndrome de distrés respiratorio agudo.

Mastocitos: o células cebadas son células del tejido conjuntivo, originadas por células hematopoyéticas. Pertenecen a los mieloidocitos o células mieloides. Se originan en las células madre de la médula ósea, actuando en la mediación de procesos inflamatorios y alérgicos.

Presión negativa: Se llama presión manométrica a la diferencia entre la presión absoluta o real y la presión atmosférica. Se aplica tan solo en aquellos casos en los que la presión es superior a la presión atmosférica, cuando esta cantidad es negativa se llama presión de vacío

Presión parcial: de un gas, en atmósferas, en una mezcla o solución, sería aproximadamente la presión de dicho gas si se eliminaran repentinamente todos los demás componentes de la mezcla o solución y sin que hubiese variación de temperatura.

Sedimentación: es la materia que, después de haber estado en suspensión en un líquido, termina en el fondo por su mayor gravedad. Este proceso se conoce como sedimentación

SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) o SIRS (del inglés: SystemicInflammatory Response Syndrome) es el conjunto de fenómenos clínicos y fisiológicos que resultan de la activación general del sistema inmune, con independencia de la causa que lo origine.

Sucralfato: Complejo formado por octosulfato de sacarosa e hidróxido de polialuminio que estimula la producción de prostaglandinas en la mucosa gástrica creando una acción citoprotectora, al poder adherirse a superficies inflamadas o erosionadas. En presencia de un ph ácido forma complejos con proteínas tisulares y con la mucosidad gástrica. Estos complejos son resistentes al ácido péptico, la pepsina y las sales biliares. Ejerce su efecto sobre la mucosa esofágica, gástrica y duodenal.

Tirotoxicosis."Enfermedad de Basedow" es un síndrome caracterizado por niveles excesivos de hormonas tiroideas circulantes en el plasma sanguíneo. Es producida por el aumento de la secreción interna de la hormona tirotrópica de la hipófisis, que estimula la generación de hormona en la glándula tiroides.

BIBLIOGRAFÍA.

Bibliografía Consultada:

- Canales Francisca. Metodología de la Investigación. 2ª Edición, Organización Panamericana de la Salud. Año 1994.
- Metodología de la Investigación, Segunda Edición. McGraw-Hill. M. en C. Roberto Hernández Sampieri.
- Hershel Raff y Michael Levitzki, fisiología medica un enfoque por aparatos y sistemas, cuarta edición 2013, McGraw-Hill interamericana editores, s.a. de c.v.
- Guyton y Hall, Tratado de fisiología medica, decimosegunda edición, el sevier Saunders editores.
- Diccionario de Medicina. Océano Mosby. Edición 1996.

Bibliografía Citada:

- <https://www.neumosur.net/files/EB03-18%20IRA.pdf>
- <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/neumonia.pdf>
- <https://empendium.com/manualmibe/chapter/B34.II.3.11.1>
- <http://pediamecum.es/wp-content/farmacos/Furosemida.pdf>
- <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-1998/sp984i.pdf>
- <https://medes.com/publication/9614>
- <http://pediamecum.es/wp-content/farmacos/Salbutamol.pdf>

ANEXOS

ANEXO I.

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA**

**GUIA DE EVALUACION PARA RECOLECCION DE DATOS****OBJETIVO:**

Determinar los efectos farmacológicos que se obtendrán al administrar una nebulización de furosemida coadyuvada con salbutamol, en el tratamiento de insuficiencia respiratoria aguda causada por neumonía adquirida en la comunidad.

Grupo investigador:

BR. LETICIA MAGALY CORDÓN CARDOZA
BR. LEYDI ESTEFANÍA LÓPEZ TORRES
BR. JOCELYN CRISTELA QUINTANILLA SÁNCHEZ

ASESOR

MSC. JOSÉ EDUARDO ZEPEDA AVELINO

GUÍA DE EVALUACIÓN PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

1. Edad del paciente: ____
2. Sexo del paciente: Femenino____ Masculino____
3. ¿cuál es la Clasificación de NAC según signos clínicos?
Leve_____ Grave_____
4. ¿cuáles manifestaciones clínicas de insuficiencia respiratoria aguda presenta?

Aumento del trabajo respiratorio		Manifestaciones de hipoxemia		Manifestaciones de hipercapnia	
Taquipnea		Confusión		Cefalea	
Ortopnea		Estupor		mioclonías	
Tirajes		Mareos		diaforesis	
Aleteo nasal		insomnio			

5. ¿Cuál es la Dosis administrada de furosemida por vía inhalada? _____
6. ¿Cuál es la dosis de salbutamol administrada? _____
7. ¿Cuál es el tiempo de duración de la nebulización? _____

PARTE I – EVALUACIÓN DEL PACIENTE ANTES DE APLICAR TRATAMIENTO CON NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL.

8. cuál es el valor de oximetría de pulso del paciente (mencionar si es al aire ambiente o si esta con dispositivo de bajo flujo y la fiO2 correspondiente): _____
9. Valor de frecuencia respiratoria del paciente: _____
10. Frecuencia cardiaca: _____
11. Valor de presión arterial del paciente: _____
12. Presenta ruidos respiratorios a la auscultación:
- | | |
|---------------|-------|
| Estertores | _____ |
| Sibilancias | _____ |
| Roncus | _____ |
| Crepitaciones | _____ |
| Estridores | _____ |
| Ninguno | _____ |
13. Se observan tirajes intercostales: si _____ no _____
14. Presencia de ortopnea: _____
15. Presencia de sensación de náuseas y vómitos: si _____ no _____

PARTE II- EVALUACION DURANTE EL TRATAMIENTO CON NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL

16. Cuál es el Valor de oximetría de pulso con una fiO2 al 60% (7-8lt O2) _____
17. Valor de frecuencia respiratoria del paciente: _____
18. Frecuencia cardiaca: _____
19. Valor de presión arterial del paciente: _____
20. Se observan tirajes intercostales: si _____ no _____
21. Presencia de ortopnea: _____
22. Presencia de sensación de náuseas y vómitos: si _____ no _____
23. El paciente Manifiesta sentir escalofríos (temblores corporales): si ___ no ___

PARTE III – EVALUACIÓN DEL PACIENTE POSTERIOR AL TRATAMIENTO CON NEBULIZACIÓN DE FUROSEMIDA COADYUVADA CON SALBUTAMOL.

24. Cuál es el Valor de oximetría de pulso (aire ambiente)_____

25. Valor de frecuencia respiratoria del paciente: _____

26. Frecuencia cardiaca: _____

27. Valor de presión arterial del paciente: _____

28. Se observan tirajes intercostales: si____ no_____

29. Presencia de ortopnea: _____

30. Auscultación de Ruidos respiratorios

Estertores _____

Sibilancias _____

Roncus _____

Crepitaciones _____

Estridores _____

Ninguno _____

31. Presencia de sensación de náuseas y vómitos: si____ no _____

32. El paciente Manifiesta sentir escalofríos (temblores corporales): si__ no__

33. ¿Cuál es el Avance de tratamiento dentro de los 31 días establecidos para el estudio?

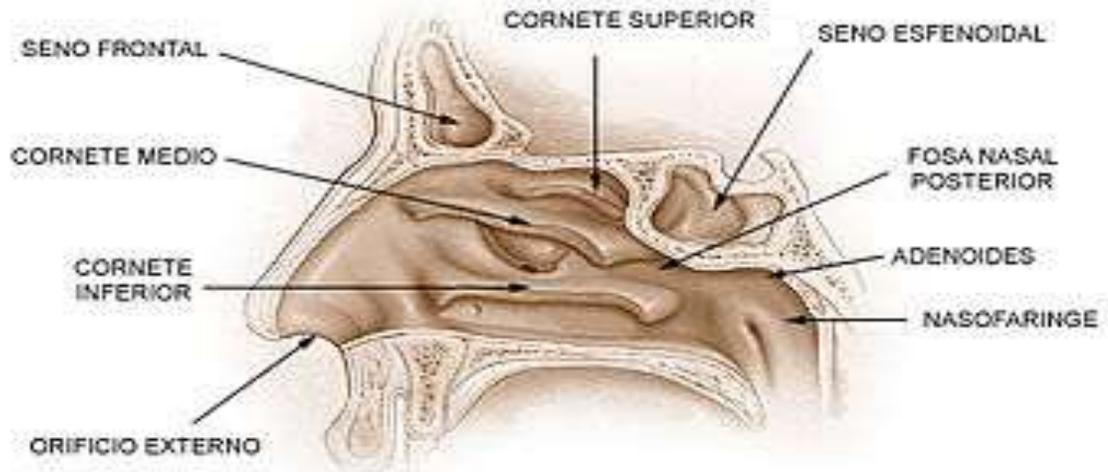
Se recupero: _____

Sigue con tratamiento: _____

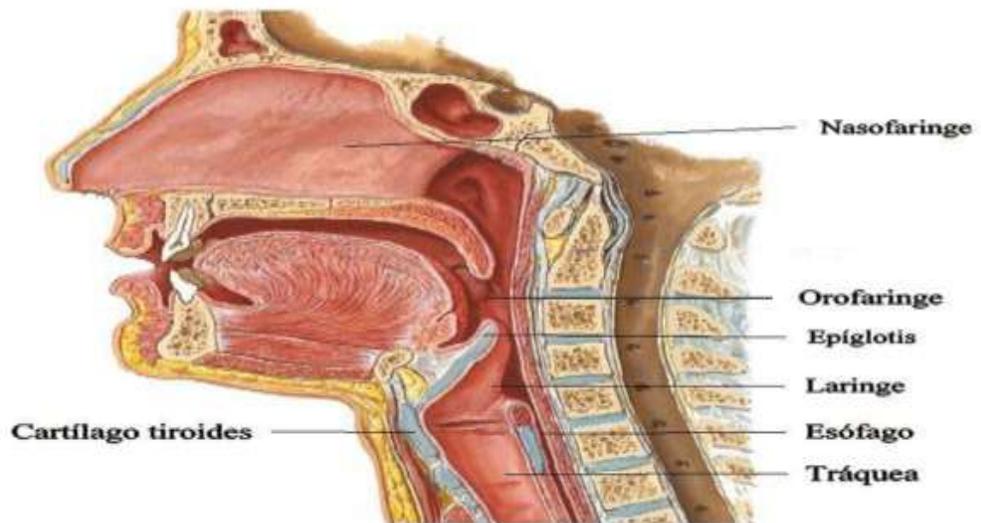
Falleció: _____

Anexo II. Estructuras que componen la nariz

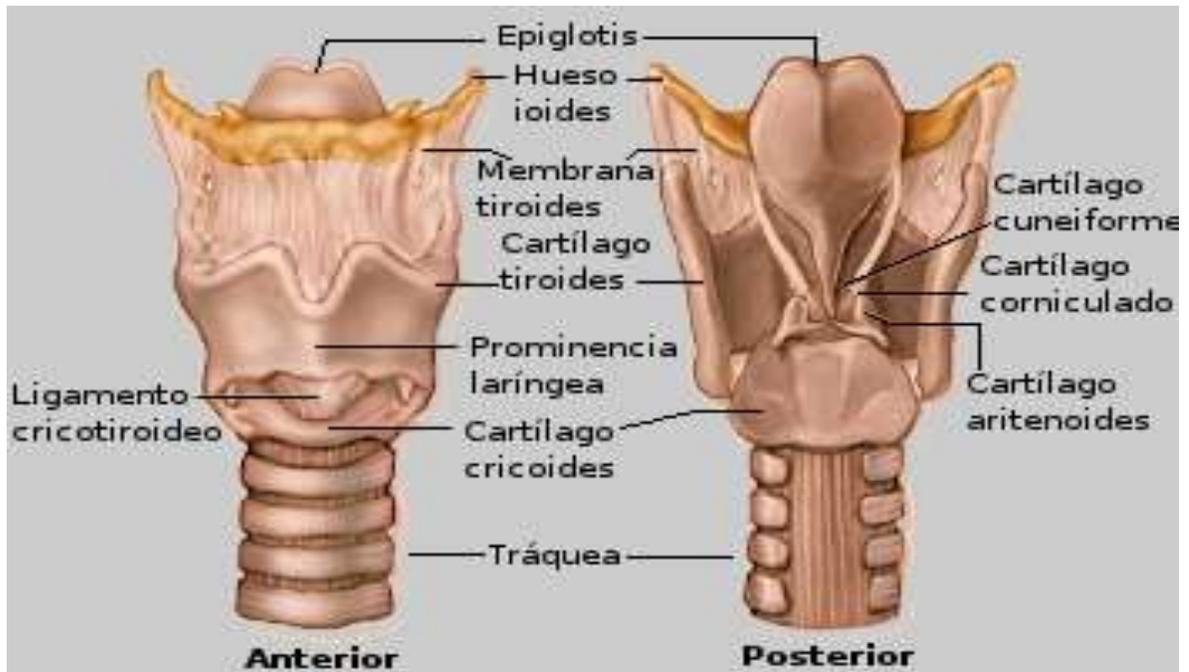
NARIZ Y CAVIDADES NASALES



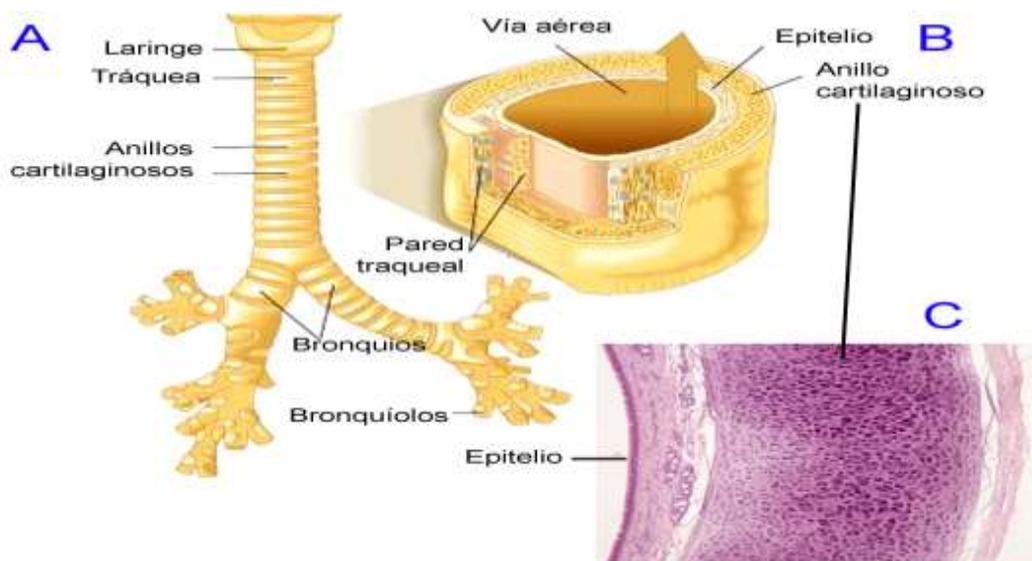
Anexo III. La faringe y sus componentes



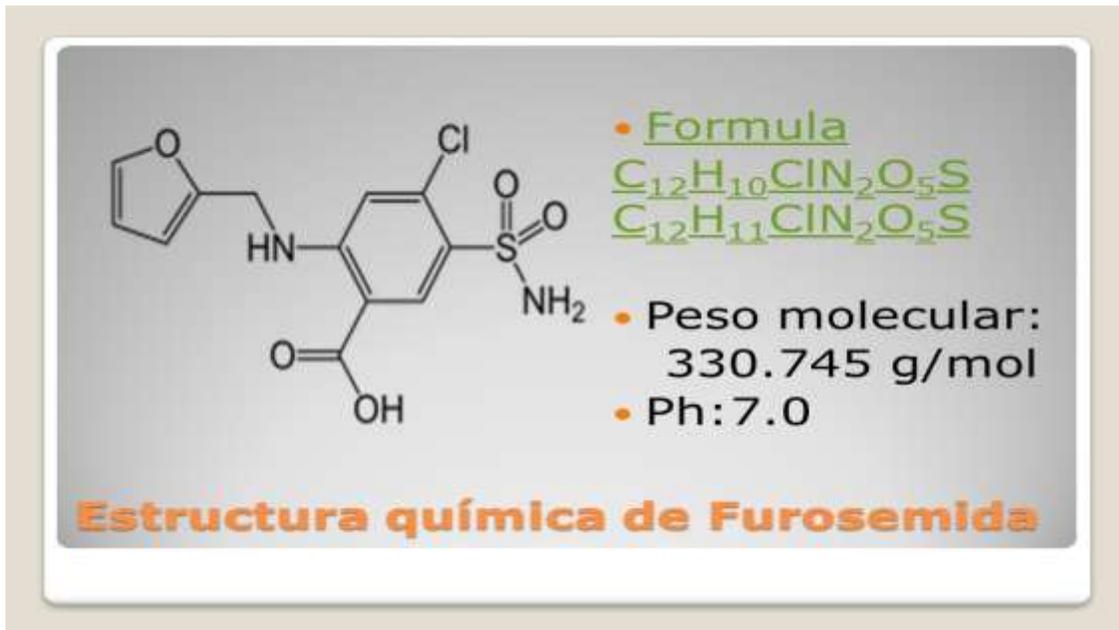
Anexo IV. La laringe y sus componentes



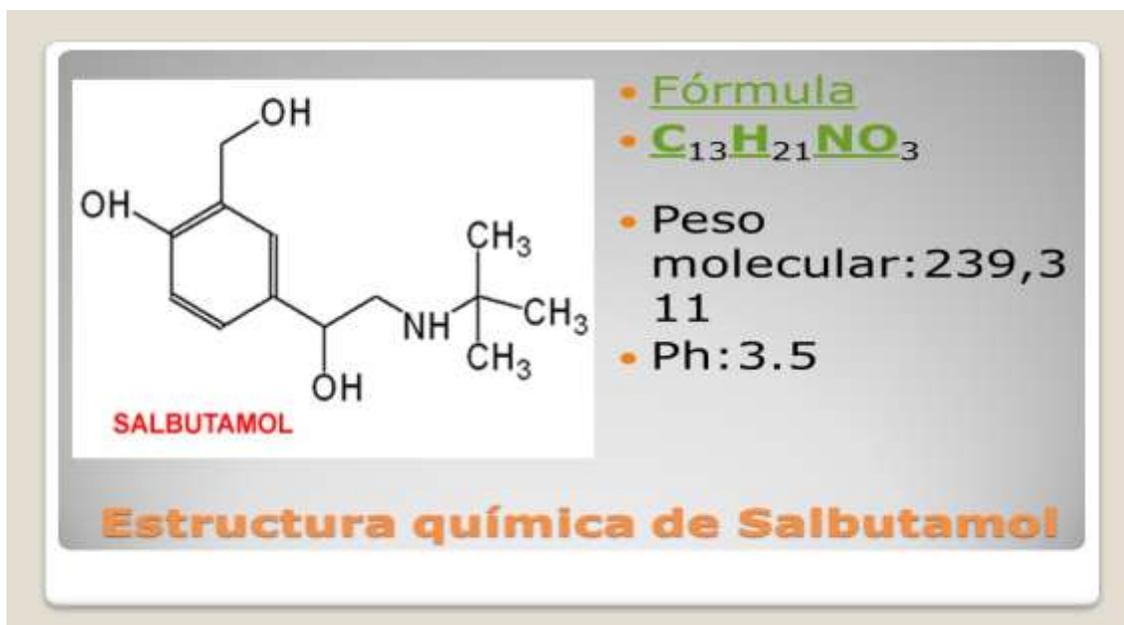
Anexo V. Estructuras de la tráquea



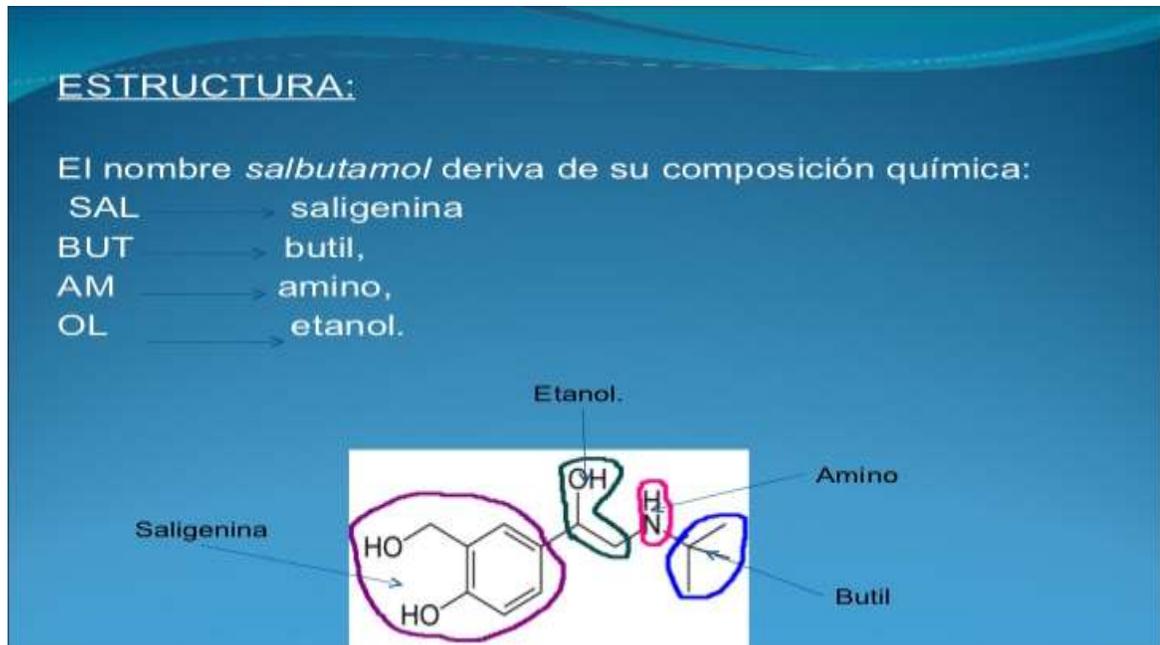
Anexo VI. Estructura química de Furosemida y características fisicoquímicas.



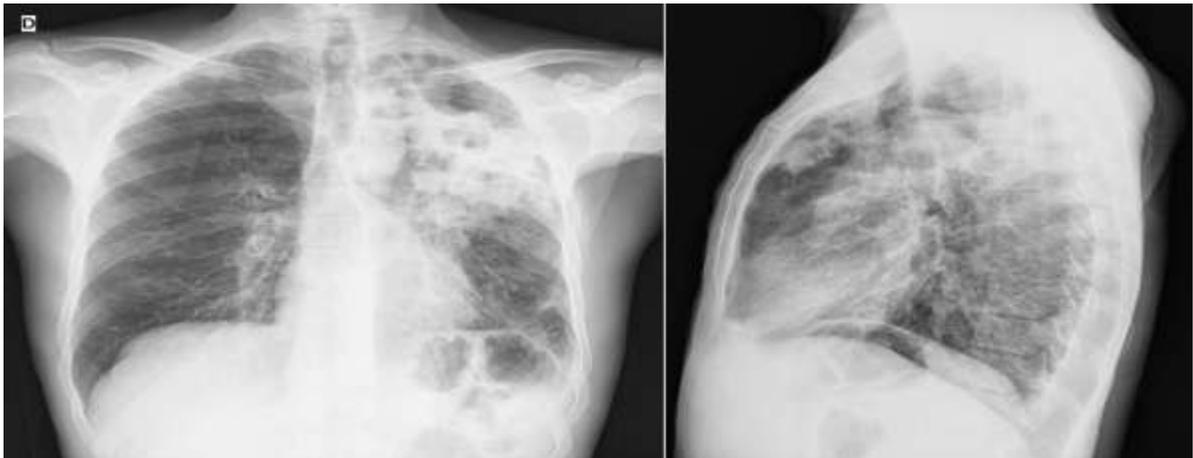
Anexo VII. Estructura y características químicas de salbutamol



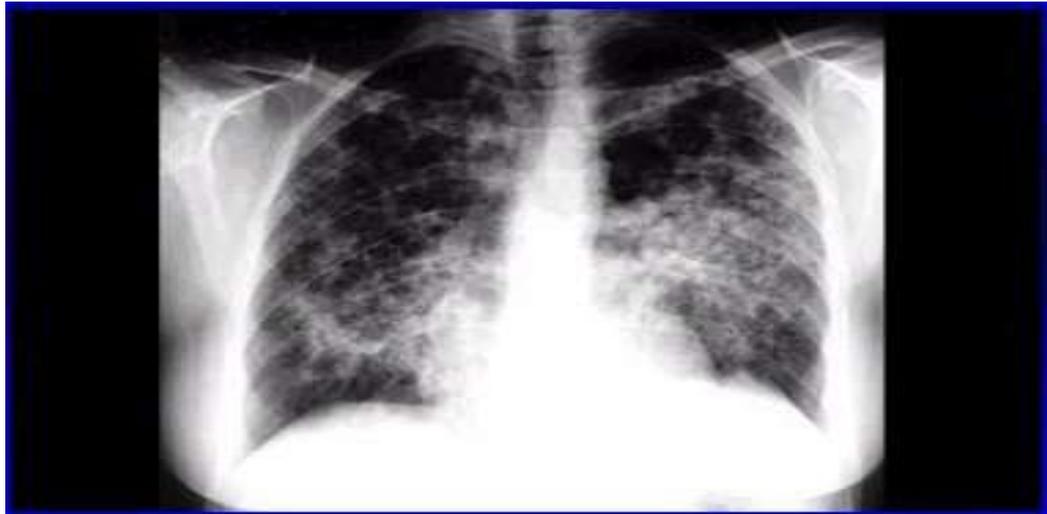
Anexo VIII. Características químicas del Salbutamol



Anexo IX. Radiografía de tórax en paciente con neumonía adquirida en la comunidad



Anexo X. Radiografía de tórax en paciente con insuficiencia Respiratoria Aguda



Anexo XI. Manifestaciones clínicas de insuficiencia respiratoria aguda

Tabla 1. Manifestaciones clínicas de la insuficiencia respiratoria

↑ del trabajo respiratorio	Manifestaciones de hipoxemia	Manifestaciones de hipercapnia
Taquipnea, ortopnea Uso de músculos los accesorios (tirajes) Aleteo nasal	<u>Neurológico</u> Cambios en el juicio y personalidad Cefalea Confusión, estupor, coma Mareos Insomnio, inquietud, convulsiones	<u>Neurológico</u> Cefalea HT endocraneana, edema de papila Asterixis, mioclonías Somnolencia, coma Diaforesis
	<u>Cardiovascular</u> Taquicardia, bradicardia Arritmias cardiacas	

Anexo XII. Tipo de insuficiencia respiratoria y mecanismo del recambio gaseoso

Falla Respiratoria	Mecanismos
• Tipo I	Desequilibrio V/Q Shunt intrapulmonar
• Tipo II	↓ Ventilación alveolar ↑ Espacio muerto
• Tipo III	↑ Volumen de cierre ↓ Capacidad vital
• Tipo IV	Hipoperfusión ↓ pVO ₂

Anexo XIII. Etiologías posibles de la NAC de acuerdo a la edad del paciente.

ETIOLOGÍAS POSIBLES DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD DE ACUERDO A LA EDAD DEL PACIENTE

FACTORES	AGENTE ETIOLÓGICO
EDAD	
<i>5 – 10 años</i>	Estreptococo pneumoniae, Micoplasma pneumoniae, Clamydia pneumoniae, Virus
<i>10- 19 años</i>	Estreptococo pneumoniae, Micoplasma pneumoniae.
<i>20-59 años</i>	Estreptococo pneumoniae, Clamidia pneumoniae.
<i>60 años y más</i>	Legionella pneumophila

Anexo XIV. Etiologías posibles de la NAC de acuerdo a factores de riesgo.

ETIOLOGÍAS POSIBLES DE LA NAC DE ACUERDO A FACTORES DE RIESGO

FACTORES	AGENTES ETIOLÓGICOS
Alcoholismo	Bacilos gram-negativos aeróbios, Streptococcus pneumoniae, flora mixta anaeróbia, Mycobacterium tuberculosis.
Diabetes	Bacilos gram-negativos aeróbios, Streptococcus pneumoniae, Mycobacterium tuberculosis.
Enfermedad Pulmonar Obstrutiva Crónica (EPOC)	Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis, virus respiratorios, Pseudomona aeruginosa.
Fibrosis quística	Pseudo moña sp., Staphilococcus aureus
Enfermedades con riesgo de broncoaspiración	Flora mixta aerobia o anaeróbia
Drogadicción	Bacilos gram-negativos aerobios, Staphilococcus aureus, flora mixta anaerobia- aerobia, Mycobacterium tuberculosis.
Neutropenia	Bacilos gram-negativos aerobios, cocos gram positivos aerobios, hongos oportunistas.
Esplenectomía	Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Neisseria meningitidis.
<i>Alteraciones de inmunidad celular :</i>	
CD4 < 500 cel/ul	Mycobacterium tuberculosis, Streptococcus pneumoniae
CD4 < 200 cel/ul	Pneumocystis carinii, Histoplasma capsulatum, Criptococcus neoformans
CD4 < 50 cel/ul	Mycobacterium avium-intracellulare, Citomegalovirus

Anexo XV. Etiologías posibles de la NAC de acuerdo a factores de riesgo.

ETIOLOGÍAS POSIBLES DE LA NAC DE ACUERDO A FACTORES DE RIESGO

FACTORES	AGENTE ETIOLÓGICO
Uso prolongado de corticoesteroides	Mycobacterium tuberculosis, Nocardia sp. y Hongos
Antecedentes de permanencia en asilos	Bacilo Gram negativo, aerobios, Streptococcus pneumoniae, flora mixta aerobia y anaerobia, Mycobacterium tuberculosis y virus respiratorios
Epidemia de Influenza	Virus de la Influenza, Streptococcus pneumoniae, Staphilococcus aureus y Haemophylus influenzae
Antecedente de contacto con aves	Chlamydia psittaci,
Antecedente de contacto con ganado	Mycobacterium bovis, Coxelia burnetti
Antecedente de contacto con palomas	Criptococcus neoformans
Antecedentes de contacto con murciélagos y gallinas	Histoplasma capsulatum
Antecedente de contacto con roedores	Leptospira spp, Hanta virus

Anexo XVI. CLASIFICACION DE LA NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

NEUMONÍA LEVE		
Síntomas predominantes	Criterio diagnósticos	Tratamiento Ambulatorio
Tos < de 15 días en personas de Edad > 5 años	T° < 38.5°C Estertores crepitantes FR <30/ min. Ausencia de dificultad respiratoria Ausencia de comorbilidad descompensada	Amoxicilina. En alérgico: Eritromicina PO por 10 días. Control a los 48 horas, si no mejora debe referirse a Hospital

NEUMONÍA GRAVE		
Síntomas predominantes	Criterio diagnósticos	Conducta
Tos < de 15 días en personas de Edad > 5 años	T° > 38.5°C FR >30/ min. Estertores crepitantes Aleteo nasal, tirajes intercostales, cianosis, dolor pleurítico, dificultad al hablar Valorar comorbilidad si esta compensada ó descompensada	Referencia a Hospital para tratamiento específico de acuerdo a criterios de FINE. (ver anexo)