UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

MEDICINA HUMANA

TEMA:

BENEFICIOS Y CONSECUENCIAS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA EN LOS RECIÉN NACIDOS CON SÍNDROME DE DISTRES RESPIRATORIO TIPO I EN EL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA DE LOJA PERIODO FEBRERO - JULIO 2013

Tesis previa a la obtención del título de Medica General

AUTORA:

Claudia García Acaro

DIRECTORA:

Dra. Marcia Mendoza

Loja – Ecuador

2013

CERTIFICACION

Dra. Marcia Mendoza

DOCENTE DEL AREA DE LA SALUD HUMANA

CERTIFICO:

Que he revisado y orientado todo proceso de la elaboración de tesis de grado titulado: **"BENEFICIOS Y CONSECUENCIAS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA EN LOS RECIÉN NACIDOS CON SÍNDROME DE DISTRES RESPIRATORIO TIPO I EN EL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA DE LOJA PERIODO FEBRERO - JULIO 2013"** de autoría de la estudiante Claudia Yadira Gracia Acaro, previa a la obtención del título de Médico General, una vez que el trabajo cumple con todos los requisitos exigidos por la Universidad Nacional de Loja para el efecto, autorizo la presentación para la respectiva sustentación y defensa.

Atentamente:

Dra. Marcia Mendoza M.
DIRECTORA DE TESIS

AUTORIA

Yo, Claudia Yadira García Acaro, declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos y acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional – Biblioteca Virtual.

Firma:.....

Cedula: 1104604119

Fecha: 31/10/2013

Claudia Y. García A.

CARTA DE AUTORIZACION

Yo, Claudia Yadira García Acaro, declaro ser autora de la tesis titulada: *"BENEFICIOS Y CONSECUENCIAS DE LA VENTILACION MECANICA EN LOS RECIEN NACIDOS CON SDR I EN EL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA DE LOJA PERIODO FEBRERO - JULIO 2013"*, como requisito para optar al grado de Medico General, autorizo al sistema bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los 31 días del mes de Octubre del 2013.

Firma: .....

Autora: Claudia Yadira García Acaro

Cedula: 1104604119

Dirección: José María Peña y Miguel Riofrio

Correo Electrónico: gclau89@gmail.com

Teléfono: 2563691 **Celular:** 0997343095

DATOS COMPLEMENTARIOS:

Director de Tesis: .....

Dra. Marcia Mendoza

Tribunal de Grado: Dr. Tito Carrion

Dra. Margarita Sotomayor

Dr. Byron Garce

DEDICATORIA

El presente trabajo de investigación, está dedicado con todo cariño a todos los bebes que llegan al mundo mostrándonos esperanza en su sonrisa, a mis padres en retribución a sus constantes esfuerzos habiendo recibido de ellos su dedicación, cariño y apoyo incondicional; de manera especial a mi madre, quien es mi mejor ejemplo de lucha enseñándome a no desfallecer ni rendirme ante nada y siempre perseverar a través de sus sabios consejos. A mis abuelitos, hermanos, y amigos de aula con quienes durante mi formación académica compartí los mejores años de mi vida. Además a esa persona que forma parte mi corazón, por estar presente en los momentos importantes de mi vida, pero sobre todo por su apoyo en los momentos difíciles.

Y a todas las personas que de una u otra forma me permitieron culminar este propósito.

AGRADECIMIENTO

Dejo constancia de mi sincero agradecimiento a Dios, por el regalo de la vida y la oportunidad de día a día luchar por mis sueños, teniendo presente que ni la hoja de un árbol se mueve sin su voluntad; a la Universidad Nacional de Loja, por haberme acogido en sus aulas y ser principal fuente de enseñanza y estímulo a la superación diaria, a mi familia y a todos quienes contribuyeron para el desarrollo de la presente investigación, de manera especial a la Dra. Marcia Mendoza, por su valioso asesoramiento y colaboración desinteresada que me llevo a la culminación del presente trabajo investigativo.

I. TITULO

BENEFICIOS Y CONSECUENCIAS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA EN LOS RECIÉN NACIDOS CON SÍNDROME DE DISTRES RESPIRATORIO TIPO I EN EL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA DE LOJA PERIODO FEBRERO - JULIO 2013

II. RESUMEN

El síndrome de distres respiratorio tipo I (SDR), es una causa muy frecuente de ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales, donde su tratamiento es la terapia ventilatoria.

Los objetivos de este estudio fueron: investigar los factores de riesgo que originan la aparición de esta patología, clasificar a los neonatos según sexo, peso, edad gestacional, y tipo de parto, evaluar el número de casos como causa de ingreso y el tiempo de uso del ventilador mecánico, conocer nuevas técnicas en el tratamiento con síndrome de distres respiratorio tipo I, con menores consecuencias. La presente investigacion fue de carácter retrospectivo, descriptivo, y transversal.

Realizado en la unidad de Neonatología del Hospital Regional Isidro Ayora de Loja, durante el periodo febrero – Julio 2013, con una muestra de 57 neonatos con Síndrome de distres respiratorio tipo I que requirieron ventilación mecánica; la información se recolectó de las historias clínicas de los pacientes y se almaceno en una base de datos previamente diseñada.

Los resultados nos muestran que el principal beneficio del soporte ventilatorio, fue la administración de surfactante con un 75%, asi también el 29% de la muestra presentó displasia broncopulmonar, y el 20% retinopatía del prematuro como las principales complicaciones; de los antecedentes maternos podemos deducir que la cesárea sin trabajo de parto representa el 36%, dato asociado como factor de riesgo. El 60% son de sexo masculino de muy bajo peso, y entre 32 – 34 semanas de edad gestacional. En cuanto a la vía de nacimiento el 89% fueron obtenidos por cesárea, el tiempo promedio que permanecieron en ventilación mecánica fue de 3 – 7 días.

Como conclusión podemos deducir que el principal beneficio es el soporte de la función respiratoria. Lo cual contribuye de manera especial al aumento espectacular en la supervivencia de los prematuros. No es menos cierto que también es causa de múltiples complicaciones.

Palabras clave: Síndrome de Distres respiratorio I, ventilación mecánica, neonato

SUMMARY

Respiratory distress syndrome type I (SDR) is a frequent cause of admission to the neonatal intensive care unit , where his treatment is ventilatory therapy .

The objectives of this study were to investigate the risk factors that cause the occurrence of this disease , classify infants by sex , weight, gestational age , and type of delivery , assess the number of cases as a cause of admission and the time of mechanical ventilator use , learn new techniques in the treatment of respiratory distress syndrome type I , with minor consequences. This research was retrospective , descriptive , and cross .

Made in the Neonatal Unit of the Regional Hospital Isidro Ayora of Loja , during the period February to July 2013 , with a sample of 57 infants with respiratory distress syndrome type I who required mechanical ventilation , information was collected from the medical records of the patients and stored in a database previously designed .

The results show that the main benefit of ventilatory support , surfactant administration was at 75 % , so also the 29 % of the sample had bronchopulmonary dysplasia, and retinopathy of prematurity 20 % as major complications of maternal history we can deduce that cesarean without labor represents 36 % , data associated as a risk factor . The 60 % are men of very low birth weight , and between 32-34 weeks gestational age . As for the mode of delivery , 89% were obtained by cesarean , the average time it remained on mechanical ventilation was 3-7 days.

In conclusion we can deduce that the main benefit is the support of respiratory function . Which contributes particularly the dramatic increase in the survival of premature babies. It is also true that causes multiple complications .Keywords: Respiratory Distress Syndrome I, mechanical ventilation

Keywords: Respiratory Distress Syndrome I , mechanical ventilation, newborn

III. INTRODUCCION

El síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia de surfactante es la principal patología respiratoria entre los recién nacidos; ocupa un papel preponderante por su alta morbimortalidad. A pesar de los grandes avances tanto en el conocimiento de su fisiopatología, como en el tratamiento actual, y el notable avance de la tecnología sobre todo en los respiradores para el apoyo de la ventilación mecánica, dicho síndrome continua siendo una de las primeras causas de ingreso a las unidades de terapia intensiva neonatal a nivel mundial.

Ha recibido diversos nombres a través del tiempo siendo los más comúnmente reportados, “síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática”, “síndrome de hipoperfusión pulmonar” y “síndrome de microatelectasias múltiples”. El término de síndrome de dificultad respiratoria tipo I, se otorgó por las alteraciones radiológicas presentadas en esta patología, el Doctor Swis-chuk reportaba en las radiografías de esta patología pequeñas burbujas de tipo esférico de 1 a 1.5 mm. de diámetro a las cuales denominó burbujas tipo I, en otras patologías encontró a nivel radiográfico burbujas de mayor tamaño a las que denomino burbujas tipo II y otras de tamaño mucho mayor (quísticas) las denomino tipo III.

En 1959, Avery y Mead informaron que la dificultad respiratoria en los recién nacidos pretérmino era causada por una disminución de las funciones tensoactivas en sus pulmones. Luego se descubrió que esta enfermedad se debía a la deficiencia de una sustancia que se denominó surfactante.

Este hallazgo inició la búsqueda, y acercó las investigaciones hasta la época moderna para poder restituir esta sustancia tensoactiva y así contribuir en el tratamiento de esta patología, desde 1989 se contó con surfactante exógeno (en Estados Unidos de Norteamérica y Canadá) y en la actualidad está probado y en uso en más de 45 países.

Estudios sobre la tasa de mortalidad neonatal por síndrome de dificultad respiratoria en Estados Unidos ha mostrado una notable reducción en las últimas décadas, con una tasa de mortalidad infantil por Síndrome de distres respiratorio neonatal de 2,6 por 1000 nacidos vivos en 1970 a 0,4 por 1000 en 1995. El

estudio realizado por el grupo del centro para la epidemiologia perinatal en Children´s hospital y publicado en 1999 mostró que el factor más importante en este descenso fue asociado con el uso generalizado de la terapia con surfactante (Sun Lee, Khoshnood, & Wall, 1999). Según datos de la Organización Panamericana de la salud la tasa de mortalidad para el 2006 para Estados Unidos fue de 6,9 x 1000, para el área andina de 25,3 para Colombia 17.2. América Latina en general registra una notable caída en la tasa de mortalidad infantil en las últimas décadas (Caballero, Báez, & Blanco, 2009). Las tasas de mortalidad infantil en la región fluctuaron de 81 por mil nacidos vivos entre 1970 y 1975 a 38 por mil en el período 1990-1995. En tanto, se espera que disminuya a 22 por mil entre 2005 y 2015. Pese a la notable caída de la mortalidad aún los datos son muy desiguales según reportes de la Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL) distan mucho de los países desarrollados y aun hay que hacer muchos esfuerzos para mejorar estas cifras (UNICEF, 2008), los esfuerzos y la investigación futura debería centrarse en prevenir los nacimientos prematuros mejorar la calidad de atención en las unidades neonatales, reducir secuelas a largo plazo y los problemas de desarrollo entre los sobrevivientes.

Estudios publicados en Cochrane en el 2003 apoya el uso continuado de un solo curso de corticoesteroides prenatales para acelerar la maduración del pulmón fetal en mujeres con riesgo de parto prematuro lo cual disminuiría la severidad del SDR (3,4). Varios estudios han demostrado que la cesárea, especialmente cuando se llevan a cabo antes del comienzo del trabajo de parto, se asocia con un mayor riesgo de problemas respiratorios que conduce a la expresión de "SDR iatrogénico" (Caballero, Báez, & Blanco, 2009).

El papel de la infección perinatal y otros factores perinatales como diabetes gestacional, ruptura prematura de membranas en relación con la severidad de la enfermedad están todavía por ser dilucidados. Varios estudios han descrito muchos factores de riesgo tanto maternos como del recién nacido que aumentan la incidencia del Síndrome de distres respiratorio y del parto pretérmino.

La aplicación de la ventilación mecánica como medio de soporte de la función respiratoria es uno de los grandes logros de la medicina moderna en los cuidados de los enfermos críticos. En el ámbito de la neonatología, su

introducción contribuyó de manera especial al aumento espectacular en la supervivencia de los recién nacidos prematuros y en otras patologías propias del recién nacido a término (Servicio Andaluz de Salud, 2009). Sin embargo es un procedimiento exigente en recursos. Precisa para su correcta aplicación de personal altamente cualificado y una vigilancia continua de las constantes vitales, por lo que es la técnica por excelencia que caracteriza y justifica la creación de las unidades de cuidados intensivos.

Aunque está contrastado de forma empírica que la técnica es "salvadora de vidas, no es menos cierto que también es origen de yatrogenia potencialmente fatal. Episodios de hipoxemias severas con bradicardia extrema y/o parada cardiaca originados por problemas ventilatorios no reconocidos o adecuadamente tratados, fugas aéreas, lesiones pulmonares asociadas al uso de ventiladores, displasia broncoplumonar (DBP), retinopatía del prematuro (ROP) y neumonías asociadas, forman parte del daño colateral relacionado con la técnica (Servicio Andaluz de Salud, 2009).

Todos estos efectos adversos se multiplican cuando es preciso prolongar y/o intensificar la ventilación mecánica. Resulta por ello de mayor importancia hacer un uso adecuado de este soporte vital, optimizando sus indicaciones y su aplicación práctica.

Pese a la enorme experiencia acumulada desde su introducción, es necesario destacar aquí la escasez de ensayos clínicos llevados a cabo. Así es, que se puede afirmar de forma general, que las diferentes modalidades o estrategias que se aplican de forma rutinaria en la ventilación mecánica, no tienen otro soporte científico, en el mejor de los supuestos, que la experimentación animal, el empirismo o el consenso alcanzado en ámbitos locales. Además, es sorprendente la falta de documentos publicados que pudieran guiar la actuación de los clínicos, por lo que la consecuencia inevitable es la amplia variabilidad en su práctica clínica, ya sea entre hospitales, o aún dentro de las propias unidades. Considerando lo anteriormente expuesto, en la presente investigación que se realizó en el área de Neonatología del Hospital Regional Isidro Ayora de Loja, durante el periodo febrero 2013 – Julio 2013, tuvo como finalidad poner en evidencia los beneficios y consecuencias de la ventilación mecánica en los recién nacidos con síndrome de distres respiratorio tipo I, tomando en cuenta los

factores de riesgo que originan esta patología, además edad gestacional, sexo, peso, el tipo de parto, el tiempo de permanencia en ventilación mecánica; así como las nuevas técnicas y procedimientos que permitan optar como alternativa en el tratamiento de Síndrome de distres respiratorio I (SDR), con menores consecuencias.

La investigación realizada fue de carácter retrospectivo, descriptivo, y transversal; se utilizó una encuesta como instrumento de recolección de datos a través de las historias clínicas de los recién nacidos que presentaron síndrome de distres respiratorio tipo I.

Dentro de los resultados relevantes se encontró que los principales beneficios de la ventilación mecánica fueron: mantener el volumen pulmonar, reducir el trabajo respiratorio, mejorar la perfusión y oxigenación tisular, permite la administración de surfactante para la maduración pulmonar. Así también, las consecuencias que se presentaron en mayor número fue la displasia broncopulmonar, y la retinopatía del prematuro. Los factores de riesgo se asociaron a la cesárea sin trabajo de parto, el sexo masculino, prematuros moderados y de peso bajo; el tiempo de permanencia en ventilación fue entre los 3 a 7 días.

Dicho estudio se contrasta con los resultados obtenidos en otros estudios, reconociendo que el síndrome de Distres Respiratrio tipo I, es un problema de salud importante por ello con este aporte investigativo se busca promover el interés de nuevas estrategias que contribuyan al manejo de esta patología en base a guías, estudios de medicina basada en evidencia, consensos, y protocolos que demuestren una menor incidencia de complicaciones ante el uso del ventilador mecánico; no menos importante es enfocar a todos los directivos de salud, en especial a los médicos Gineco-Obstetras en continuar promocionando la atención prenatal adecuada y oportuna, identificar los embarazos de alto riesgo, con ello disminuirá de forma notable la incidencia del Síndrome de Distres Respiratorio I

Los recién nacidos son seres únicos e irrepetibles, capaces de generar sentimientos de amor y ternura que nos motivan a la búsqueda constante de una mejor manera de protegerlos con el fin de verlos crecer sanos y felices,

condición indispensable para convertirse en adultos saludables, adaptados y productivos.

IV. REVISION DE LITERATURA

1. FISIOLOGÍA RESPIRATORIA DEL NEONATO

El desarrollo prenatal del sistema respiratorio no está completo hasta que no se ha formado una estructura de intercambio suficiente para sustentar al feto en el momento de su nacimiento, esto incluye la vasculatura pulmonar, la superficie de intercambio gaseoso, la estructura del tórax y el desarrollo neuronal y muscular. Este desarrollo, sin embargo, continúa luego del nacimiento hasta avanzada la infancia (Cannizzaro & Paladino, 2011).

El desarrollo pulmonar está diseñado en base a un objetivo funcional (interfase aire-sangre) a través de una gran área de superficie y una barrera compuesta por tejido extremadamente delgado y organizado. Sobre esta base se produce el desarrollo por medio de dos mecanismos: el crecimiento (fenómeno cuantitativo) y la maduración (fenómeno cualitativo), ambos progresan separadamente (Ibídem).

Los eventos responsables de la organogénesis del pulmón se inician en la fase temprana del crecimiento del embrión. El pulmón se forma de las células epiteliales que se alinean alrededor del sáculo laringotraqueal desde el eje caudal a partir del endodermo digestivo. En los seres humanos el pulmón inicia su formación a las 3 o 4 semanas de gestación. La morfogénesis pulmonar se divide en cinco distintos periodos. El factor hepatocitico nuclear 3 (HNF-3) es la proteína que se requiere para el desarrollo del endodermo e influye en la diferenciación y expresión genética del epitelio respiratorio que se desarrollara posteriormente.

A. DESARROLLO ALVEOLAR

El árbol traqueo-bronquial se desarrolla a partir del mesénquima que progresa hacia la periferia, El desarrollo ocurre en cinco fases citadas a continuación:

1. Fase Embrionaria (hasta la quinta semana)

El sistema respiratorio se desarrolla a partir del intestino 23 a 26 días posteriores a la fertilización.

2. Fase Pseudoglandular

Entre la quinta y 16 semana, se forman 20 generaciones de vías aéreas. Las 8 primeras generaciones son de tipo bronquial y poseen cartílago. Las siguientes generaciones (8 a 20) comprenden los bronquios no respiratorios y no poseen cartílago. Durante todo su trayecto, las vías aéreas están acompañadas de vasos linfáticos y capilares. El cierre del diafragma ocurre durante la fase pseudoglandular.

3. Fase Canicular (semana 17ª 24)

Ocurre la formación de acinos de intercambio aéreo, la segmentación continua y el árbol traqueo bronquial llega a tener de 21 a 23 generaciones. Durante esta fase el tejido conectivo disminuye. El desarrollo de los capilares pulmonares precede a esta fase y empiezan a rodear a los acinos.

La función respiratoria de los niños nacidos pretermino alrededor de las 24 semanas, depende del grado de desarrollo de acinos y capilares.

4. Fase de Sacos Terminales (semanas 24 a 37)

En esta fase ocurre el desarrollo de acinos.

Los saculos primarios se dividen en saculos y alveolos. Existe una invasión de capilares y hay cada vez mayor cantidad de sangre en contacto con la superficie alveolar.

La ventilación con presión positiva en recién nacidos prematuros en la fase de sacos terminales, puede producir enfisema intersticial y si hay ruptura de acinos, habrá una acumulación de pequeñas burbujas de aire en el intersticio.

La invasión incompleta de los acinos por los capilares produce una alteración de ventilación/perfusión que puede contribuir a la formación de membrana hialina y otras enfermedades del parénquima.

5. Fase alveolar (semana 37 hasta los 3 años de edad)

Continúa la proliferación y desarrollo alveolar. Los sub-saculos se convierten en alveolos, como resultado del adelgazamiento de las paredes alveolares y de la disipación del intersticio. Hay también invaginación de los alveolos por presión de los capilares.

B. DESARROLLO VASCULAR

Los pulmones están vascularizados por dos sistemas:

- Sistema circulatoria bronquial
- Sistema circulatorio pulmonar

Las arterias bronquiales sistémicas irrigan a las vías de conducción, pleura visceral, tejido conectivo, arterias pulmonares y tejido pulmonar de secuestro, en contraste, la circulación pulmonar participa en el intercambio gaseoso. Luego de las 16 semanas, las arterias pulmonares pre-acinares aumentan solo en largo y diámetro mientras que las arterias intra-acinares proliferan. La muscularización de las arterias pulmonares fetales es compleja pero es muy importante para comprender la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido que se debe a la insuficiente relajación de la musculatura de las arteriolas pulmonares luego del parto.

ARQUITECTURA PULMONAR

La función principal del pulmón es la de permitir el intercambio de gases (movilización del oxígeno del aire hacia la sangre venosa y remoción del dióxido de carbono desde la sangre venosa hacia los alveolos para luego ser exhalado). Otras funciones son las de filtrar materiales tóxicos de la circulación, metabolizar algunos compuestos y actuar como reservorio de sangre.

El intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre el aire inspirado y la sangre se producen por simple difusión (desde una área de mayor a menor presión parcial). De acuerdo a la ley de Fick sobre la difusión, la frecuencia de transferencia del gas a través de un tejido es proporcional al área del tejido (A) y a la diferencia de la presión parcial del gas a través de los dos lados del tejido (P1 – P2), y es inversamente proporcional al grosor del tejido (T) (thickness).

$$\mathbf{Vgas} = \frac{AxD \ x \ (P1 - P2)}{T}$$

La (D) es la constate de difusión que es proporcional a la solubilidad del gas, pero inversamente proporcional a la raíz cuadrada del peso molecular. Así tenemos, que el Co2 difunde 20 veces más rápido que el oxígeno debido a su mayor solubilidad a pesar de tener igual peso molecular.

El área total de la barrera de gas- sangre es de unos 50 a 100 metros cuadrados, y el espesor es de 0.3 micras lo que es ideal para la difusión. Esta área tan grande se puede obtener dentro del torax mediante las láminas de capilares que circundan a los alveolos.

En cada individuo existen entre 250 a 300 millones de alveolos. Cada alveolo tiene un diámetro de 0.3 mm. La barrera sanguínea está compuesta de 6 estructuras, y desde los glóbulos rojos hasta los alveolos la difusión se produce a través de:

- Surfactante
- Epitelio alveolar
- Intersticio
- Endotelio capilar
- Plasma
- Glóbulos Rojos

Las vías aéreas constan de dos zonas:

1. Zona de conducción
2. Zona Respiratoria

ZONA DE CONDUCCION: Está compuesta por tráquea, bronquios principales derecho e izquierdo, bronquios lobulares, segmentarios y bronquiolos (es la parte segmentaria más pequeña sin alveolo). Los componentes anteriores no toman parte en el intercambio de gases y forman el espacio muerto. (150 ml de capacidad o 2ml/kg de peso corporal).

ZONA RESPIRATORIA: Compuesta por bronquiolos respiratorios y ductos alveolares con alveolos. Esta zona se la conoce como zona respiratoria y el intercambio de gases ocurre en los alveolos.

La distancia entre los bronquiolos respiratorios y los alveolos más distantes es de pocos milímetros.

La zona respiratoria comprende la mayor parte del pulmón, y su volumen es de 2.5 a 3 litros. De acuerdo a Weibel existen 23 generaciones de vías aéreas. Las primeras 16 son las que forman la zona de conducción, y las 7 restantes la zona respiratoria. El aire inspirado llega a la zona de conducción en forma de bolo aéreo, sin embargo posteriormente el aire se mueve por difusión de una manera más lenta.

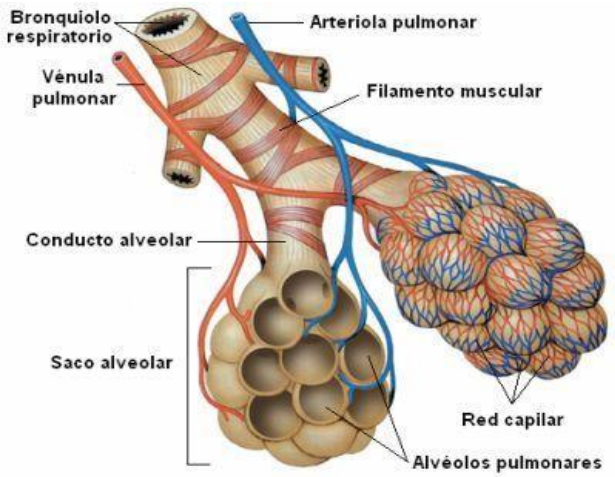


Gráfico N°1: Sistema alveolo capilar
Fuente y elaboración: (Escribano, Ramos, & Sanchis, 2011)

Los vasos pulmonares se ramifican desde la arteria pulmonar hasta los capilares y venas pulmonares. Los capilares forman una pared densa alrededor de los

alveolos para que se produzca un óptimo intercambio de aire, El diámetro de los capilares es de 10 micras y es el diámetro por donde circula un hematíe.

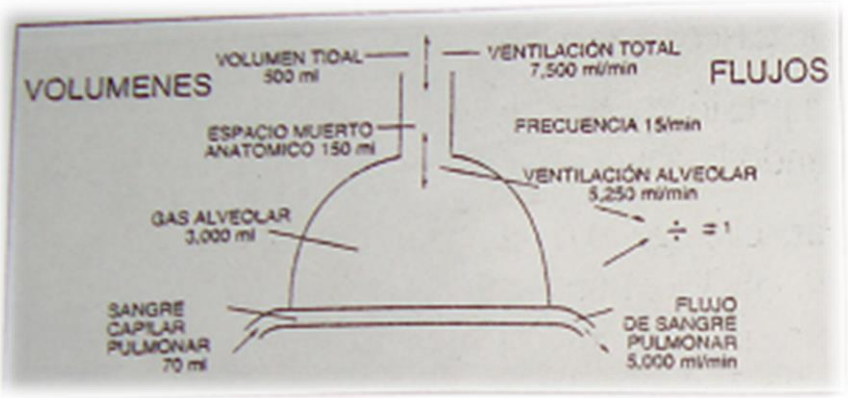


Gráfico N°2: movimiento del gas hacia los alveolos
Fuente: (Carrasco, Carrasco, & Carrasco, 2008)

En cada inspiración ingresan a los pulmones 500 ml de aire (o 7ml/kg de peso). A este volumen se lo conoce como **volumen tidal** de los 500 ml (7ml/kg de peso) 150 ml (2ml /kg de peso) corresponden al espacio anatómico muerto y solo 350 ml o (5ml/kg peso) llegan a los alveolos por intercambio gaseoso (GAS/ALVEOLO).

Si la frecuencia respiratoria es de 15 por minuto, la ventilación total por minuto es de 15 x 500 igual 7500 ml/min. De estos la ventilación alveolar por min es solo de 5250 ml/min y el resto es la ventilación del espacio muerto (Carrasco, Carrasco, & Carrasco, 2008).

Algunos de los volúmenes pulmonares pueden medirse por espirometria.

La respiración normal se la conoce como volumen tidal. Si la persona toma una inspiración máxima seguida de una espiración máxima el volumen exhalado corresponde a la **capacidad vital** (CV). El volumen que permanece en el pulmón luego de una espiración máxima es el volumen residual, y el volumen que permanece en el pulmón luego de una espiración normal se lo conoce como CFR.

CAPACIDAD FUNCIONAL RESIDUAL (CFR).

La capacidad funcional residual (CFR) y el volumen residual no pueden ser medidos con una simple espirometria, pero tampoco mediante dilución o plestismografia (Carrasco, Carrasco, & Carrasco, 2008).

La medición mediante la dilución de helio cuantifica solo el gas comunicante o el volumen de ventilación pulmonar, pero la plestismografia corporal total, mide el volumen total del gas en el pulmón, incluyendo el aire atrapado detrás de una vía aérea cerrada (Aire no comunicante) (Quiñonez & Campos, 2001).

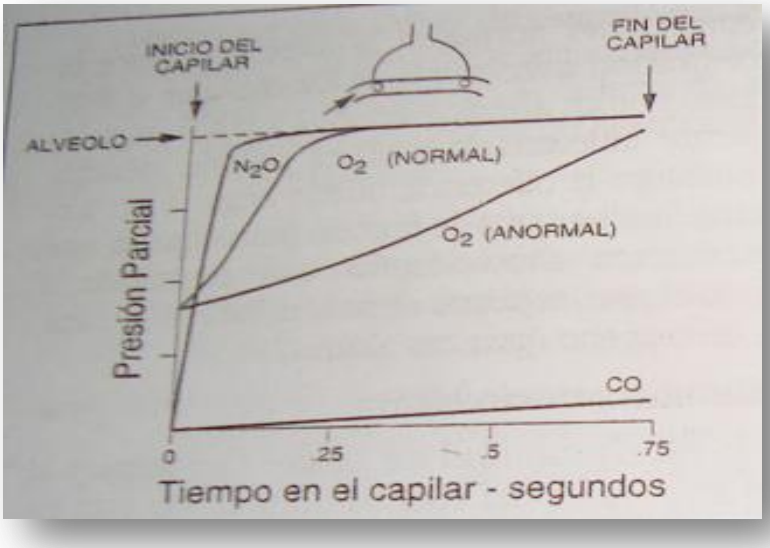


Gráfico N° 3: movimiento de gas a través de la barrera de sangre-gas
Fuente: (Quiñonez & Campos, 2001)

Como se menciona previamente, la difusión de gases a través de la barrera sangre – gas sigue la ley de difusión de Fick. La presión parcial de los gases son determinantes, importantes para el intercambio gaseoso en la barrea de sangre – gas. La presión parcial del gas se la determina multiplicando la concentración por la presión total.

Para el oxígeno la concentración en aire seco es de 20.93% y su presión parcial (Po2) al nivel de mar (Presión barométrica es igual a 760 mmHg). 20.93/100 x 760 igual 150 mmHg.

Como el aire inspirado es generalmente humedecido, la presión del vapor de agua es de 47 mmHg, la presión del aire seco es de 760 – 47 igual 713 mmHg y el Po2 inspirado es de 20.93/100 x 713 igual 149 mmHg. El tiempo que un glóbulo rojo se demora en recorrer un capilar es de ¾ de segundo y el intercambio de gas debe completarse en ese tiempo; así pues el intercambio se ve limitado por propiedades de las diferencias del gas y las presiones parciales de los gases entre las membranas (Quiñonez & Campos, 2001).

El monóxido de carbono (C0) se mueve rápido a través de la membrana al glóbulo rojo (GR), pero debido a la estrecha unión entre el CO y la hemoglobina (Hb), una gran cantidad de CO puede ser tomado en la célula sin mayor aumento de la presión parcial permitiendo un mayor paso de Co a través de la pared alveolar. Como la cantidad de Co que entra en la sangre se limita por las propiedades de difusión de la barrera gas- sangre y no por la cantidad de sangre disponible, esta transferencia se llama: *transferencia limitada por difusión* (Quiñonez & Campos, 2001).

El óxido nitroso (NO2) contrariamente no se une a la Hb. Cundo el NO2 se mueve a través de la barrera de sangre-gas, la presión parcial del mismo aumenta rápidamente en sangre y virtualmente llega al máximo de la presión parcial alveolar de NO2 durante la décima parte del tiempo en que el glóbulo rojo recorre el capilar, luego de lo cual la presión parcial del gas en sangre no aumentará más (Ibídem).

Debido a que la transferencia del óxido nitroso no se produce por la difusión sino que depende de la cantidad de sangre circulante, se considera *una transferencia limitada por perfusión.* El oxígeno en condiciones normales se encuentra limitado por perfusión y no por difusión es decir se encuentra limitado de la misma forma que el NO2. Sin embargo en condiciones anormales como ocurre en algunos trastornos de difusión producidos por engrosamiento de las paredes alveolares, o ejercicio intenso a grandes alturas, se pueden observar limitaciones en la difusión del oxígeno debido a que la PO2 en sangre puede no llegar a igualar a aquella que se encuentra a nivel alveolar (Cunningham, 2008)

Transferencia del aire inspirado hacia la sangre

La circulación pulmonar tiene una presión significativamente menor de la que existe a nivel de la circulación sistémica.

La presión arterial media a nivel pulmonar es de 15 mmHg que, comparada a los 100mmHg en la aorta es significativamente menor.

La diferencia de presiones de entrada y salida de la circulación pulmonar es de (15-5= 10mmHg) y de la circulación sistémica (100-2= 98mmHg). Así tenemos que entre las dos circulaciones existe una diferencia de 10/1 (Cunningham, 2008)

Debido a que la presión pulmonar es considerablemente menor, las paredes de las arterias pulmonares y sus ramas poseen paredes musculares delgadas y poco músculo.

Los capilares pulmonares también denominados vasos alveolares, se encuentran rodeados por alveolos y pueden colapsarse o dilatarse de acuerdo a la presión alrededor de ellos. La diferencia de presión dentro y fuera de los mismos se denomina presión transmural. La presión alrededor de ellos es la presión alveolar, la misma que es semejante a la presión atmosférica. Si la presión aumenta puede colapsar los vasos pulmonares. La presión alrededor de las arteriolas pulmonares y venas (conocida como vasos extra-alveolares) es inferior a la presión alveolar.

Con el aumento del volumen pulmonar (inspiración), los vasos más grandes son abiertos por la tracción elástica del pulmón, y por lo tanto su calibre se incrementa.

Resistencia Vascular Pulmonar.

Resistencia Vascular= Presión de Entrada – Presión de Salida/Flujo Sanguíneo.

La presión pulmonar total disminuye al llegar a la aurícula izquierda y es de 10mmHg (15-5) y el flujo pulmonar es de 6 litros por minuto. Así tenemos que la resistencia vascular pulmonar es de:

15-5/6 = 1.7 mmHg /litro/minuto

Esta resistencia no solo que es baja sino que además puede ser aún menor si la presión de los capilares pulmonares o de las venas pulmonares aumentan.

En el caso de los vasos alveolares (capilares alveolares), bajo condiciones normales se encuentran cerrados o con bajo flujo de sangre en su interior, mientras la presión aumenta, la resistencia total disminuye al reclutar todos los vasos anteriormente mencionados; dicho de otra manera todos aquellos vasos que estaban colapsados o con baja circulación empiezan a actuar (Ruza, 2003).

Al existir una elevada presión en el interior de los vasos pulmonares, éstos se distienden y por lo tanto incrementan su calibre. En el caso de los vasos extra alveolares (arterias y venas), el factor más importante es el volumen pulmonar. Mientras el pulmón se expande, los vasos extra alveolares son traccionados y abiertos, así la presión en su interior disminuye proporcionalmente a la distensión del pulmón. Mientras más distendido está el pulmón menor es sus presión interior y mientras más colapsado se encuentre, mayor será la presión.

En cambio, al contrario, los vasos alveolares cuando existe mayor volumen pulmonar, son comprimidos y su calibre se reduce y por lo tanto la resistencia de los mismos aumenta y viceversa.

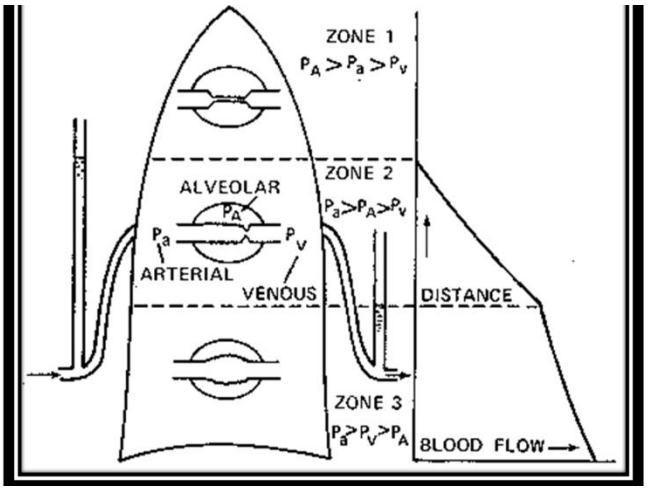


Gráfico N° 4: distribución del flujo pulmonar y la ventilación

Fuente: (Ruza, 2003)

En conclusión, mientras aumenta el volumen pulmonar, los vasos (capilares) alveolares disminuyen de tamaño por compresión y por lo tanto su resistencia se incrementa.

Cuando una persona está de pie, el flujo sanguíneo del pulmón disminuye desde las bases hacia el vértice. El flujo puede afectarse de acuerdo a la posición y al ejercicio. Cuando el niño se encuentra en posición supina, el flujo sanguíneo es mayor en la región posterior que en la anterior. Durante el ejercicio en cambio el flujo tiende a nivelarse tanto en las bases como en el vértice y la diferencia de irrigación entre los diferentes segmentos disminuye.

Es interesante conocer que la ventilación al contrario es mayor en los vértices que en las bases, pero, mientras el flujo sanguíneo aumenta, el índice de ventilación/perfusión es mayor a nivel de los vértices (menor flujo sanguíneo), que en las bases (mayor flujo sanguíneo)

Zonas de West

Es interesante considerar que la diferencia de presión del sistema pulmonar arterial puede variar sustancialmente entre la parte apical y basal, siendo la diferencia de aproximadamente 23 mmHg. La diferencia de presión importante en un sistema de baja presión como es el pulmonar se considera en la figura siguiente (Alois & Gregory, 2010).

- **Zona 1 (región apical pulmonar):** la presión arterial de los capilares pulmonares es menor que la presión alveolar, de este modo los capilares se ven comprimidos por los alveolos y no existe flujo. Esta zona 1 de West no ocurre en condiciones normales, debido a que la circulación arterial pulmonar es suficiente como para impulsar la sangre hacia el vértice del pulmón, pero puede presentarse si la presión arterial disminuye como en el caso de hemorragia severa o si la presión alveolar aumenta como es el caso de la ventilación a presión positiva. Esta parte del pulmón, ventilada pero sin perfusión se la conoce como espacio alveolar muerto.
- **Zona 2 (región media del pulmón):** en esta zona la presión arterial pulmonar es mayor debido al aumento en la presión hidrostática y por

consiguiente excede a la presión alveolar (presión atmosférica). Sin embargo, la presión venosa es aún baja, y por lo tanto el flujo en este caso está determinado por la diferencia entre la presión arterial y alveolar. En esta zona la presión venosa no juega un papel importante.

- **Zona 3 (región inferior):** en esta zona 3 la presión venosa excede a la alveolar, y el flujo está determinado de la manera usual, es decir mediante la diferencia de presión arterial menos la venosa. El aumento de flujo en esta zona puede deberse también a una distención de los capilares permitiendo así un mayor flujo

Las regiones inferiores del pulmón se encuentran más ventiladas que las superiores, y la presión intrapleural es menos negativa (mayor) en la base (-2,5 cmH20) que en el vértice del pulmón (-10cmH20) debido al peso del pulmón. La presión al interior del pulmón es similar a la presión atmosférica.

El pulmón se vuelve más duro a volúmenes más elevados, por lo tanto es más fácil insuflar al pulmón cuando éste tiene menor volumen.

La base pulmonar tiene un volumen menor en reposo debido a la menor presión de expansión y se sitúa en la parte más pendiente de la curva de flujo-volumen. Se observa bien durante la inspiración. En contraste, el ápex pulmonar tiene una mayor presión de apertura, un gran volumen y por lo tanto un menor cambio de volumen durante la inspiración.

La base pulmonar tiene los dos componentes, un mayor cambio de volumen y un menor volumen en reposo que en el ápex, así pues la ventilación es mayor.

HIPOXEMIA.

Existen cuatro causas de hipoxemia:

1. Hipoventilación:

La PO2 alveolar está determinada por un balance entre la frecuencia de remoción de oxígeno por la sangre y la frecuencia de llenado de oxígeno alveolar mediante la ventilación. Si la ventilación alveolar es baja, la PO2 alveolar disminuye y la PCO2 aumenta. El mecanismo anteriormente referido es conocido

como hipoventilación alveolar y puede ser inducida por drogas que deprimen el centro de control respiratorio (morfina, barbitúricos), daño de la pared torácica (trauma) o parálisis de los músculos respiratorios (diafragma), y patologías que producen una importante resistencia a la respiración (apnea del sueño, buceo profundo). La hipoventilación siempre reduce la PO2 alveolar y arterial y aumenta la concentración alveolar y arterial de PCO2. Si la ventilación alveolar es llevada a la mitad, la PCO2 se duplica (Alois & Gregory, 2010).

La relación entre la caída de PO2 y el aumento de PCO2 durante la ventilación puede ser pronosticada mediante la ecuación de los gases: (PAO2= PIO2 – PACO2 / R más F). F es un factor de corrección que en general es pequeño por lo que puede ignorarse. R es el cociente respiratorio que durante el reposo es de 0.8. La caída de la PO2 alveolar es ligeramente mayor que el aumento de PCO2 durante la hipoventilación (Alois & Gregory, 2010).

2. **Difusión:**

En condiciones normales, la diferencia entre la concentración alveolar y la de los capilares al final del paso por los alveolos de PO2 y PCO2 es prácticamente indetectable y no es posible medirla. Sin embargo la diferencia puede llegar a ser importante en los casos de fibrosis pulmonar en que la membrana alveolo-capilar está engrosada o cuando el aire inspirado tiene una baja concentración de oxígeno (grandes alturas) (Alois & Gregory, 2010).

3. **Shunt (cortocircuito):**

Una pequeña cantidad de sangre que ingresa al pulmón a través del sistema arterial no está en contacto a través del sistema arterial no está en contacto con áreas ventiladas (alveolos). Esta sangre irriga las arterias coronarias y los bronquios y se conoce como sangre de “shunt” o sangre circuitada. Esta es una de las razones por las cuales la presión arterial de oxígeno (PaO2) es menor a la presión alveolar de oxígeno (PAO2).

Una importante característica del “shunt” es que la hipoxemia no puede ser corregida a pesar de que el paciente respire 100% de oxígeno (Fi02 del 100%). Esto ocurre porque la sangre que realiza el cortocircuito “shunt”, no se expone a

áreas ventiladas y por lo tanto no puede captar oxígeno. Sin embargo, se produce un pequeño aumento de PO2 porque siempre existen zonas de capilares en áreas ventiladas.

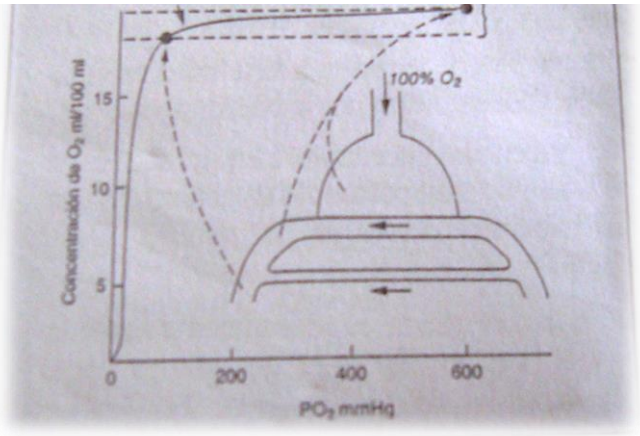


Gráfico N° 5: Depresión de la PO2 en un paciente que respira oxígeno al 100%

Fuente: (Escribano, Ramos, & Sanchis, 2011)

La existencia de “shunt” en general no produce un aumento de la PCO2 a pesar de que la sangre del cortocircuito tiene un PCO2 elevado, esto se debe a la estimulación del centro de la respiración (hiperventilación), mediada por los quimiorreceptores.

4. Desequilibrio de la ventilación /perfusión.

La causa más común de hipoxemia es el desequilibrio de ventilación y perfusión, que como consecuencia produce una transferencia anormal de oxígeno y Co2. Si el desequilibrio de la relación de ventilación/perfusión de una unidad de tejido pulmonar se reduce debido a una obstrucción de la ventilación sin cambio en la perfusión del territorio mencionado (cuerpo extraño o tapón mucoso en vía aérea), la oxigenación en la unidad de tejido pulmonar disminuirá y la Co2 aumentara. Si la ventilación queda totalmente bloqueada (V/Q = 0), el oxígeno y el Co2 del gas alveolar y la concentración de los mismos al final del capilar alveolar serán iguales a las de la sangre venosa mixta (Ruza, 2003).

Si el índice de ventilación – perfusión en el pulmón se incrementa debida a una obstrucción en el flujo de sangre, sin que exista ningún cambio de ventilación

(embolia pulmonar), el oxígeno de la unidad aumenta y el Co2 disminuye. Si el paso de sangre se bloquea completamente (V/Q = & infinito), el oxígeno y Co2 serán iguales alas del aire inspirado.

El índice de ventilación/perfusión en una unidad pulmonar tiene una significativa influencia en el intercambio de gas de la misma. La ventilación aumenta progresivamente desde los vértices pulmonares hacia las bases, y el flujo sanguíneo aumenta de la misma manera pero con mayor velocidad. Así tenemos que la relación ventilación/perfusión es anormalmente elevada en los vértices pulmonares (en donde el flujo sanguíneo es mínimo), en cambio la relación a nivel de bases es mucho menor. Las bases pulmonares tienen un volumen mucho mayor y están más ventiladas, perfundidas, hay mayor concentración de PCO2, PN2 y el contenido total de Co2 es mayor. El ápex pulmonar tiene un índice de ventilación /perfusión mayor de oxígeno, el PH es superior así como el intercambio respiratorio (excreción de Co2 y toma de oxigeno).

Cuando el pulmón no tiene un balance adecuado de ventilación/perfusión, la transferencia de oxígeno y Co2 se ven alteradas y por tanto no tienen la capacidad de mantener altas concentraciones de oxígeno y bajas de CO2 en sangre,

TRANSPORTE DE GAS DESDE Y HACIA LOS TEJIDOS

OXIGENO

El oxígeno es transportado en la sangre en dos formas: disuelto y unido a la hemoglobina.

El oxígeno disuelto sigue la ley de Henry: la cantidad de oxígeno disuelto es proporcional a la presión parcial. Para cada mmHg de PO2, existen 0.003 ml de O2/100 ml de sangre. Así tenemos que el co9ntenido arterial normal de oxigeno con una PO2 de 100 mmHg es de 0.3 ml/100 ml (3ml de oxigeno por cada 100 ml de sangre) pero el requerimiento de oxigeno puede ser tan elevado como de 3000 ml de O2/min. El oxígeno disuelto por lo tanto no es suficiente como para suplir las necesidades del organismo (Cristancho, 2010).

La segunda forma en que se encuentra el oxígeno en sangre, es unido a la hemoglobina, esta es una unión reversible y forma hemoxihemoglobina (O2 + Hb = HbO2).

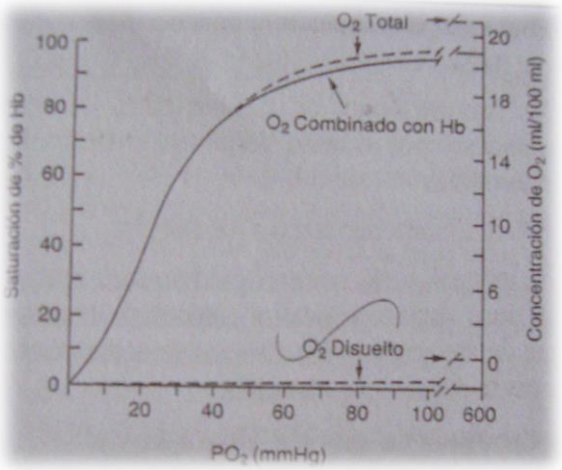


Gráfico N°6: curva de disociación del oxígeno

Fuente: (Ruza, 2003)

La cantidad máxima de oxigeno que puede combinarse con la Hb es conocida como la capacidad de oxígeno y puede ser calculada si se expone a la sangre a elevadas concentraciones de oxigeno (PO2 de 500-600 mmHg) y se resta el oxígeno disuelto.

Un gramo de hemoglobina puede combinarse con 1.39 ml de oxígeno. Si suponemos que la sangre normalmente contiene aproximadamente 15 g de Hb/100 ml, la capacidad de oxigeno seria de aproximadamente 20.8 ml de O2/100 ml de sangre.

La curva de disociación de la hemoglobina tiene una forma sigmoidea. Debido a que la curva presenta una parte superior plana, la carga del oxígeno no se ve afectada por una caída pequeña de oxigeno alveolar (PO2 alveolar). Debido a la caída brusca en la parte inferior de la curva, los tejidos pueden sustraer grandes cantidades de O2 con tan solo una pequeña caída de Po2 a nivel capilar.

La curva de disociación del oxígeno se desvía a la derecha cuando existe un incremento en la concentración de los iones de hidrogeno (H+), aumento de la concentración de CO2, aumento de la temperatura y aumento del 2,3

difosfoglicerato (2-3 DPG) en los glóbulos rojos. La desviación de la curva hacia la derecha significa mayor entrega de oxígeno a una PO2 dada en el tejido capilar.

MONOXIDO DE CARBONO

El monóxido de carbono (CO) interfiere con el transporte de oxigeno ya que se combina con la Hb en forma de carboxihemoglobina (COHb). El monóxido de carbono tiene unas 240 veces más afinidad con la hemoglobina que el oxígeno, así pues el CO2 se combinara mejor con hemoglobina aunque su presión parcial sea unas 240 veces menor que la del oxígeno. Al existir una unión fuerte entre la hemoglobina y el CO2, la hemoglobina queda imposibilitada de llevar oxígeno y por lo tanto habrá hipoxia tisular. La presencia de COHb también desplaza la curva de disociación de oxigeno hacia la izquierda comprometiendo además la entrega de oxígeno.

DIOXIDO DE CARBONO

El dióxido de carbono es transportado en sangre en tres formas:

a) Disuelto como bicarbonato (HCO3)
b) Combinado con proteínas (como compuestos de carboamino)
c) Disuelto

El CO2 es 20 veces más soluble que el oxígeno, así pues el 20% del gas que llega a los pulmones se encuentra en forma disuelta.

En la sangre el CO2 forma bicarbonato (CO2 + H2O = H2CO3 = H+ HCO3). La primera parte de la reacción ocurre lentamente en plasma pero es rápida a nivel de los glóbulos rojos debido a la enzima anhidrasa carbónica que se encuentra en el interior de los mismos.

Cuando la concentración de los glóbulos rojos de los productos finales del metabolismo aumentan, el HCO3 difunde al exterior de ellos, sin embargo el hidrogeno (H +) no lo hace debido a una relativa permeabilidad de la membrana del glóbulo rojo a los cationes. Los iones de cloro (Cl) difunden hacia el interior de la célula desde el plasma con el fin de mantener una neutralidad eléctrica.

COMPORTAMIENTO DEL PULMÓN DE ACUERDO A LA PRESIÓN Y VOLUMEN.

Complianza

En general es él término usado para describir la diferencia de volumen que se logra con un cambio de presión. Por ejemplo complacencia de 1ml /cm de h20 significa que entra 1ml de aire por cada cambio de 1 cm de h2O en presión, así si la complacencia esta aumentada entrara más aire por cada 1 cm de cambio en la presión o si esta disminuida significa que se necesita mayor presión para lograr el mismo volumen (Ovalle, 2000).

Comparando la curva de Presión / Ventilación (Ver gráfico 6) y dividiendo esta en tres curvas de presión volumen superpuestas se obtiene:

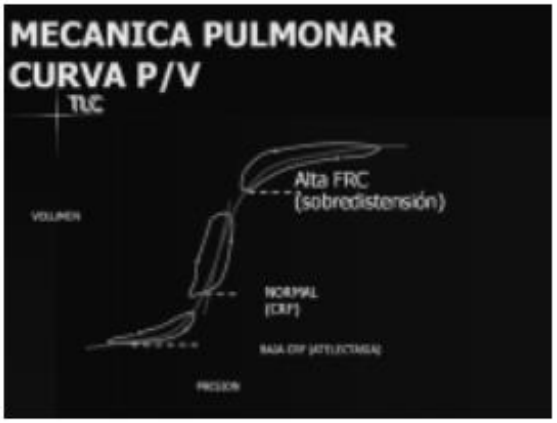


Gráfico N° 6: Curva de presión
Fuente: (Ovalle, 2000).

Si un recién nacido respira en la parte baja de la curva (en su base) alcanza pequeños cambios de volumen con grandes cambios de presión. En la mitad es casi lineal, es decir por un cambio en una unidad de presión se produce un cambio proporcional de volumen; en la mitad entonces, mas compliance tendrá el pulmón y más volumen entrara por cambio de presión (Ovalle, 2000).

En la parte alta de la curva también se logra entrar poco volumen a pesar del esfuerzo de ingresar presión por presentar sobredistension y menor

complacencia. Es claro entonces que en esta curva la complacencia se reduce en cualquier condición asociada con altos o bajos volúmenes pulmonares.

Tensión superficial

La tensión superficial es la fuerza que actúa a través de una línea imaginaria de 1 cm de longitud en la superficie de un líquido. La tensión superficial del líquido que recubre los alveolos es un factor muy importante en el comportamiento de la curva de presión – volumen del pulmón.

La tensión superficial es el resultado de las fuerzas de atracción entre las moléculas adyacentes. De acuerdo a la ley de Laplace:

$$\text{Presión} = (4 \times \text{tensión superficial} / \text{radio})$$

Mientras menor es el radio, mayor es la presión que se necesita para vencer la tensión superficial. Así una burbuja más pequeña genera mayor presión y puede hacer reventar a una burbuja de mayor tamaño si existe una comunicación directa entre las dos.

En la estructura alveolar podemos observar la presencia de una sustancia que recubre el epitelio pulmonar por su parte interna. Dicha sustancia es el surfactante pulmonar, sustancia que presenta propiedades tensoactivas vitales para mantener estable el alveolo y evitar su colapso tras la espiración.

Durante la ventilación pulmonar el tejido que forma los pulmones se distiende y se comprime para que puedan entrar y salir los distintos gases implicados en el proceso.

Los pulmones presentan una tendencia natural al rebote debido a su naturaleza elástica que los hacen estar en continua tendencia a entrar en colapso, dos factores producen este fenómeno. El primero son las fibras elásticas presentes en el tejido que se estiran al inflarse los pulmones, y por tanto intentan acortarlos, y el segundo es la tensión superficial del líquido que envuelve los alvéolos (Santandreu, 2008).

Este último es más importante, 2/3 partes de la tendencia al colapso, siendo una tercera parte la correspondiente a las fibras elásticas.

El efecto de la tensión superficial es debido a la atracción molecular, continua, entre las moléculas de del líquido alveolar. Toda la película de líquido de revestimiento alveolar actúa como muchos globos (moléculas) elásticos que tratan de producir el colapso del pulmón. La tendencia al colapso del pulmón puede medirse por el grado de presión negativa en los espacios intrapleurales, es la denominada presión intrapleural (-4 mm Hg) (Sánchez & Torres, 2004).

En el epitelio pulmonar encontramos unas células, neumocitos tipo II, que son las que secretan la sustancia tensioactiva encargada de hacer disminuir la tensión superficial de la capa de líquido que recubre los alvéolos. Dicha sustancia es una mezcla de fosfolípidos, en especial de dipalmitoíl-lecitina (DPPC dipalmitil fosfotidil colina), que impide la atelectasia al final de la fase de expiración de la respiración. Cuando no existe la expansión pulmonar es extremadamente difícil y con frecuencia se necesitan presiones intrapleurales de –20 a -40 mmHg para vencer el colapso, por tanto el funcionamiento normal del pulmón depende del suministro constante de este fosfolípido tensioactivo (surfactante) (Ibídem).

Mediante este surfactante la tensión superficial del líquido alveolar es de 5-30 dins/cm. contrastando las 50 dinas/cm. que se darían sin la presencia del mismo, lo que promedia 4 veces menos. La inadecuada secreción de este surfactante recibe el nombre de enfermedad hialina o síndrome de dificultad respiratoria se da en prematuros.

El surfactante al disminuir la tensión superficial tiene las siguientes acciones:

- ✓ Aumenta la complianza pulmonar y disminuye el trabajo para expandir el pulmón
- ✓ Disminuye la tendencia que tendrían los alveolos más pequeños de vaciarse hacia los más grandes y por lo tanto disminuye el riesgo de atelectasias.
- ✓ Ayuda a mantener secos a los alveolos.

- ✓ Si no existiera surfactante, el pulmón sería mucho más duro (baja complianza), existirían extensas áreas de atelectasia y los alveolos se contrarían llenos de líquido por trasudado.

RESISTENCIA DE LA VIA AÉREA

La fricción se desarrolla a partir de moléculas de gas que se mueven una sobre otra, y sobre las paredes de la vía aérea. El gas para ser movido requiere de una fuerza que lo empuje a través de estas fuerzas de fricción.

- ✓ La magnitud del gradiente de presión es proporcional a la frecuencia del flujo por una constante de resistencia
- ✓ El flujo aéreo dentro de un tubo puede ser laminar o turbulento.

- ✓ El flujo turbulento ocurre típicamente a elevadas frecuencias de flujo o en el punto en que la vía aérea cambia de tamaño y se ramifica.
- ✓ El flujo más elevado ocurre normalmente en la tráquea debido a que todo el aire que entra y sale del pulmón lo hace por esta estructura, contrariamente a la vía aérea periférica en el que el flujo tiende a ser laminar en la vía aérea periférica y turbulento en la vía aérea central.
- ✓ Pueden coexistir los dos tipos de flujo en el pulmón, es así como la presión total para mantener un flujo puede resumirse de la siguiente manera:

$$\mathbf{AP} = K1 \times V \times K2 \times V2$$

K1: es una constante relacionada con la viscosidad del gas.

K2: se relaciona a la densidad del gas

En un paciente con importante obstrucción de la vía aérea, la resistencia del aire es elevada y puede disminuir si cambiamos la mezcla del aire inspirado de oxígeno y nitrógeno con la de helio y oxigeno (Heli - Ox).

Al contrario si la obstrucción se encuentra en las pequeñas vías aéreas, el cambio de densidad del aire no afecta la resistencia y el trabajo respirar.

La resistencia de la vía aérea está relacionada directamente a su longitud y es inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio. Así durante la inspiración, la resistencia disminuye debido a que la vía aérea tiende a dilatarse y alargarse, en el caso de la espiración, la vía aérea se comprime aumentando la resistencia, consecuentemente la resistencia de la vía aérea en espiración es mayor que en inspiración.

Resistencia viscosa de los tejidos:

Se desarrolla debida a la fricción que ocurre entre los diversos tejidos del pulmón al moverse contra la pared torácica y es de aproximadamente el 20% de la resistencia total.

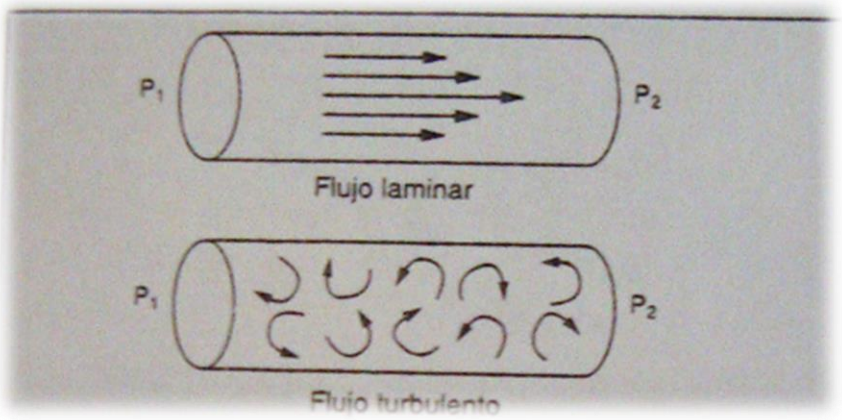


Gráfico N°7: Resistencia Total
Fuente: (Cristancho, 2010)

Es la suma de la resistencia de la vía aérea y de la resistencia de los tejidos. En la práctica se asume que el flujo de aire en el pulmón es de tipo laminar, y la resistencia de la vía aérea y de los tejidos se toma en cuenta como único valor conocido como ¨resistencia pulmonar total¨

La presión que se requiere para vencer la resistencia de los pulmones se expresa como el producto del aire V por la resistencia R:

P = V X R

CONTROL DE LA VENTILACION

Existen tres elementos básicos que controlan la respiración;

1. Sensores que recogen la información
2. Controladores centrales localizados en el cerebro que coordinan la información y la transmiten en impulsos que son enviados a los sistemas efectores.
3. Sistemas efectores: representados por los músculos que son los que mantienen la ventilación.

El proceso normal de la respiración se origina de impulsos que vienen desde el tronco cerebral, sin embargo la corteza cerebral puede actuar si desea mantener voluntariamente el control. Otro tipo de estímulos pueden venir de otras partes del cerebro, bajo ciertas condiciones.

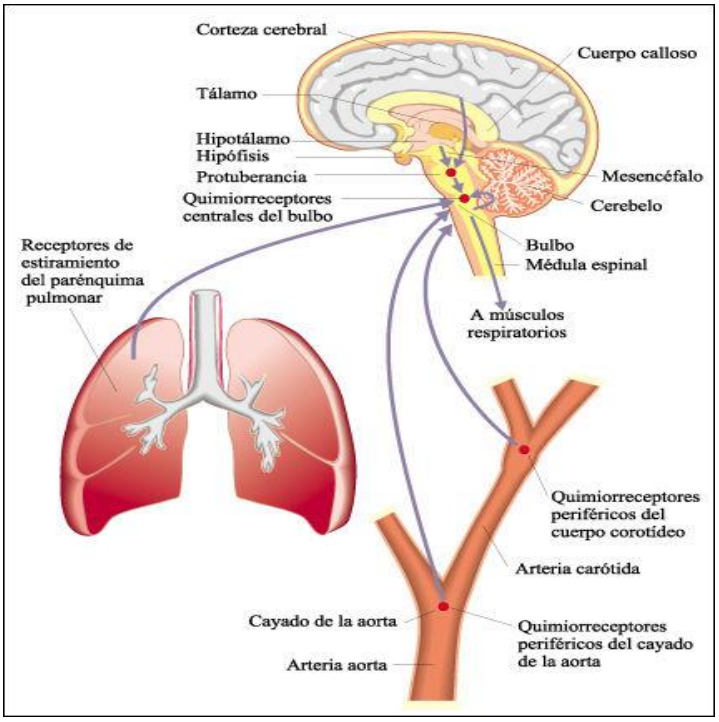


Gráfico N° 8: Control Central

Fuente: (Carrasco, Carrasco, & Carrasco, 2008)

Sistema Efector (Músculos de la respiración)

Los músculos de la respiración incluyen el diafragman, músculos intercostales, músculos abdominales, y músculos accesorios como el esternocleidomastoideo, escaleno, alae nasi y músculos pequeños del cuello y cabeza.

Los músculos deben trabajar de manera coordinada, esta coordinación se produce a nivel central, sin embargo en el caso de algunos recién nacidos, sobre todo prematuros, pueden tener una incoordinación para respirar sobre todo durante el sueño.

Por ejemplo, pueden intentar inspiración con los músculos torácicos mientras los músculos abdominales producen espiración.

Las costillas del niño son cartilaginosas y la configuración de la caja torácica tiende a ser circular más que elipsoide como en el adulto. El ángulo de inserción del diafragma es casi horizontal en lugar de oblicuo (como en el adulto) esta característica determina una reducción en la eficacia de la contracción. Además, el diafragma contiene menos fibras musculares del tipo I (de contracción lenta, altamente oxidativas) resistentes a la fatiga. El diafragma del niño pretérmino contiene únicamente alrededor de 10% de fibras altamente oxidativas: en el recién nacido existen aproximadamente 25% de fibras de tipo I. La relación ventilación alveolar-capacidad residual funcional es de 5-1 (1,5-1 en el adulto). Esto influye sobre la velocidad de inducción y recuperación (Cannizzaro & Paladino, 2011).

La capacidad de producir mayor presión intratorácica está reducida por el menor grado de retracción costal y esternal. Los músculos respiratorios tienen distinto grado de maduración influyendo negativamente en la fatiga cuanto más inmaduro sea el neonato. Por otra parte tienen cierto grado de insuficiencia ventilatoria restrictiva condicionada por la presencia de hígado y estómago relativamente grandes, lo que dificulta los movimientos respiratorios.

Sistema de sensores (quimiorreceptores centrales)

Los quimiorreceptores son receptores que responden a un cambio en la composición química de la sangre. Los receptores más importantes son aquellos ubicados en la superficie de la medula en la cercanía de la salida de los nervios noveno y décimo.

Los quimiorreceptores centrales están rodeados por liquido extracelular que responden a cambios de la concentración de hidrogeno +

Un aumento en la concentración de hidrogeno estimula la ventilación, mientras que una disminución la frena.

El líquido cefalorraquídeo interviene de una manera importante, recordemos que se encuentra separado dela sangre a través de la barrera hematocefalica, la que es relativamente impermeable a hidrogeno (H+) y ácido carbónico (HCO3). Sin embargo el CO2 difunde con facilidad hacia el LCR liberando iones de hidrogeno los que estimulan los quimiorreceptores. Así pues el nivel de CO2 en sangre regula la ventilación mediante el efecto que tiene en el pH del LCR.

Al producirse hiperventilación, ocurre una disminución del pCO2 en sangre y como consecuencia en el LCR con la consiguiente disminución del pH.

Quimioreceptores periféricos

Se encuentran localizados en los cuerpos carotideos en la bifurcación de las arterias carotideas comunes.

Contienen células de dos tipos con gran contenido de dopamina en su interior. Los cuerpos carotideos tienen un elevado flujo de sangre y responden ante una disminución de oxígeno y pH arterial al igual que ante un de pCO2.

La respuesta de los receptores es rápida, y es la responsable del aumento de la ventilación cuando existe hipoxemia arterial.

Receptores pulmonares

Existen receptores pulmonares sensibles al elongamiento pulmonar, ubicados probablemente entre el musculo liso de la vía aérea, estos receptores cambian de respuesta de acuerdo a la distención pulmonar.

El principal reflejo que estimulan a estos receptores y disminuye la frecuencia respiratoria se llama reflejo de Hering – Breuer.

2. ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

2.1 Introducción

El síndrome de distrés respiratorio neonatal (SDR) o enfermedad de membrana hialina (EMH) es la patología respiratoria más frecuente en el recién nacido prematuro.

Típicamente afecta a los recién nacidos de menos de 35 semanas de edad d gestacional (EG) y es causada por déficit de surfactante, sustancia tensoactiva producida por los neumocitos tipo II que recubre los alvéolos. Su incidencia aumenta inversamente respecto a la edad de gestación de manera que afecta al 60% de los menores de 28 semanas de EG y a menos del 5% de los mayores de 34 semanas de EG (Leal, 2010).

2.2 Composición y metabolismo del Surfactante

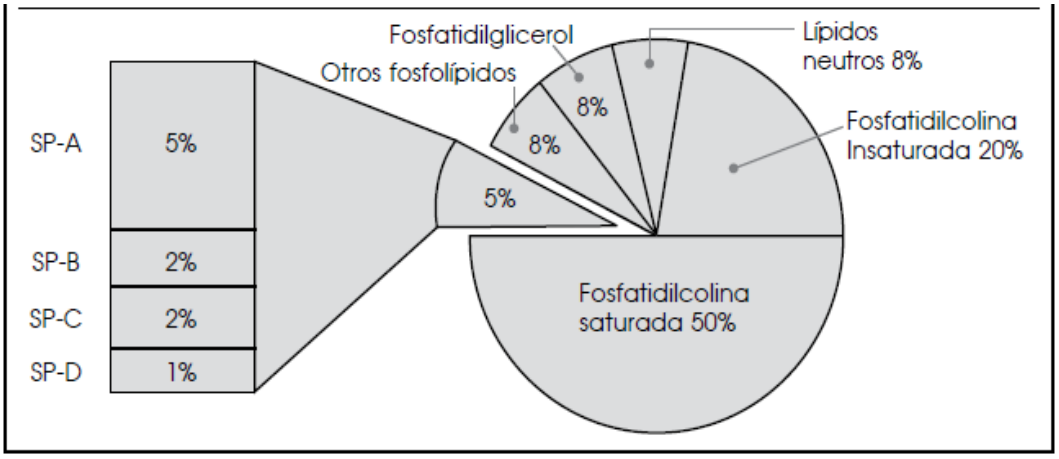


Gráfico N° 9: Composición del agente tensoactivo

Fuente: (Cullén, Guzmán, Matías, & MArtínez, 2007)

Los principales componentes del surfactante son los fosfolípidos (entre 5 y 90%) siendo la dipalmitoil fosfatidilcolina –DPPC– el principal componente (70 a 80%): que por sí sola disminuye la tensión superficial, el resto de los componentes son lípidos neutros y glucolípidos (8 a 12%), proteínas y carbohidratos (2%). Se sabe que estos componentes varían durante su ciclo metabólico y que incluso, en el caso de los carbohidratos, algunos parecen no tener propiedades particulares, o que de acuerdo a las técnicas usadas para su extracción, algunos pueden no ser detectados (Jiménez & Castellanos, 2009).

En cuanto al fosfatidil glicerol (PG), aunque no se considera un lípido indispensable en el surfactante, su presencia muestra madurez completa (Sánchez & Torres, 2004).

Proteína	Origen	Tamaño	Función
SP-A	Cromosoma 10 Células tipo I y II	26 kDa	Ayuda a formar la mielina tubular. Promueve la fagocitosis. Opsoniza y regula la producción de citocinas.
SP-B	Cromosoma 2 Células tipo I y II	8.8 KDa	Tiene un rol en la unión de la membrana, en su lisis, fusión y en la adsorción de lípidos en la interfase aire-líquido.
SP-C	Cromosoma 8 Células tipo II	4.3 kDa com	Da estabilidad a la monocapa y parte funciones con SP-B.
SP-D	Cromosoma Células tipo I y II	1043 kDa	Contribuye a la estabilidad del fosfatidilinositol. Se une a patógenos y actúa como opsonizador.

Tabla N°1: característica de las proteínas contenidas en el surfactante pulmonar

Fuente y elaboración: características de las proteínas contenidas en el surfactante pulmonar

Entre 8 a 12% de las apoproteínas del surfactante se han identificado cuatro: SP-A, SP-B, SP-C y SP-D; de éstas: SP-A y SP-D son hidrofílicas y la SP-B y SP-C son hidrofóbicas. La SP-A y SP-D juegan un papel defensivo en contra de microorganismos inhalados y la SP-A tiene además una función regulatoria para la formación de la monocapa que reduce la tensión superficial. Las proteínas hidrofóbicas son necesarias para la extensión de los fosfolípidos en los espacios aéreos. La SPB promueve la adsorción de los fosfolípidos e induce la inserción de éstos en la monocapa. La SP-C estimula la inserción de los fosfolípidos y

puede aumentar la resistencia del surfactante ante la inhibición por las proteínas séricas y el líquido pulmonar; la SPB y SPC tienen un papel importante en la organización estructural y la durabilidad de la función, de tal manera que la ausencia de la SPB es letal y en cambio la ausencia de SPC se asociación enfermedad intersticial en la etapa de la lactancia.

METABOLISMO

El surfactante producido en el alvéolo por los neumocitos tipo II del alvéolo, es ensamblado y almacenado en los cuerpos lamelares y de éstos son transportados por exocitosis a la capa líquida del alvéolo donde forma parte de la estructura llamada mielina tubular, que es la principal fuente de la monocapa que permite a los grupos acil-grasos hidrofóbicos de los fosfolípidos extenderse hacia el aire, en tanto que las cabezas polares hidrofílicas se dirigen hacia el agua. Esta monocapa de surfactante disminuye la tensión superficial en la interface aire-líquido, reemplazando el agua en la superficie. Los fosfolípidos desde la monocapa pueden, por monocitosis, reentrar al neumocito tipo II y formar cuerpos multivesiculares que son reciclados por su rápida incorporación a los cuerpos lamelares o degradados en los lisosomas (Sánchez & Torres, 2004).

2.3 Fisiopatología

El recién nacido con EMH muestra dependencia al suplemento de oxígeno y un aumento el trabajo respiratorio. Ambos consecuencia de las atelectasias progresivas por la falta de surfactante y a una pared torácica francamente distensible. La función principal del surfactante es disminuir la tensión superficial dentro del alveolo pulmonar, con lo cual se previene el colapso del mismo. Además posee una función inmunológica relevante; la proteína SP-A incrementa la actividad de los macrófagos alveolares, función que también se encuentra afectada.

La deficiencia en la cantidad de surfactante pulmonar en la interfase aire-líquido de los pulmones, está asociada con niveles bajos de fosfolípidos tisulares y proteínas (SP-A, SP-B, SP-C y SP-D). Los recién nacidos con síndrome de

dificultad respiratoria pueden sintetizar cantidades adecuadas de proteína SP-C, pero no pueden almacenarla y exportarla hacia la superficie alveolar de manera que pueda actuar como surfactante.

Al examen histológico, los espacios aéreos están colapsados y los bronquiolos proximales están cubiertos por epitelio necrótico, membranas hialinas y parecen estar sobredistendidos, además de encontrarse edema pulmonar con congestión capilar y el espacio intersticial así como los linfáticos se encuentran ocupados con líquido. El daño epitelial se presenta en aproximadamente 30 minutos posteriores al inicio de la respiración, y las membranas hialinas, compuestas del exudado plasmático en asociación con el daño capilar se dará aproximadamente a las 3 horas de iniciada la respiración (Hospital general de México, 2010).

2.3.1 Ausencia de Surfactante

La deficiencia en cantidad y/o calidad de surfactante conlleva a alteraciones importantes en la función pulmonar, como el colapso de los espacios aéreos pequeños y cada espiración produce atelectasias progresivas. El material proteínico exudativo y los restos epiteliales, resultado del daño celular progresivo se acumulan en las vías aéreas y disminuyen la capacidad pulmonar total.

2.3.2 Presencia de una pared torácica distensible

Ante la presencia de una pared torácica con un soporte estructural débil, secundario a la prematurez, las grandes presiones negativas generadas para abrir las vías aéreas colapsadas producen retracción y deformidad de la pared torácica en lugar de insuflación de los pulmones poco distensibles.

2.3.3 Cortocircuito

El aumento del flujo sanguíneo pulmonar produce una disminución de la distensibilidad pulmonar, edema pulmonar y secundariamente alteración del intercambio gaseoso.

2.3.4 Disminución de presión intratorácica

El recién nacido con menos de 30 semanas de edad gestacional, presenta a menudo una insuficiencia respiratoria inmediata debido a la incapacidad de generar una presión intratorácica necesaria para insuflar los pulmones sin surfactante.

3. FACTORES DE RIESGO

Existen factores predisponentes que se han relacionado con la aparición de EMH como cuando son hijos de madre diabética (de evolución corta la diabetes materna) en asfixia peri natal, cesárea sin trabajo de parto, predisposición familiar, coriamnionitis, hidropesía. El principal factor de riesgo es la prematurez.

Aunque también está demostrado que diversas condiciones maternas y/o fetales pueden influir en la maduración bioquímica del pulmón y variar la incidencia de esta enfermedad; como por ejemplo la ruptura prematura de membranas amnióticas , el sufrimiento fetal crónico (madres con hipertensión arterial crónica, diabetes crónica, consumo de drogas, etc.) también las infecciones intrauterinas, el manejo con esteroides prenatales, hormonas tiroideas, o beta-simpático-miméticos y se ha mostrado que todas estas situaciones disminuyen la incidencia de esta patología. En ocasiones la coexistencia de varios de estos factores modifica en mayor proporción la aparición del síndrome de dificultad respiratoria, pero esto no modifica en muchas ocasiones la necesidad de ingreso a unidad de terapia intensiva neonatal debido a múltiples compromisos por patologías asociadas.

Se ha mostrado también, discreta tendencia a ser más frecuente el síndrome de dificultad respiratoria, en recién nacidos de sexo masculino, esto puede deberse a la mayor concentración de testosterona en el hombre o a la mayor concentración de estrógenos en la mujer. La dehidrotestosterona disminuye la síntesis de fosfatidilcolina en el pulmón y los estrógenos aumentan el número de receptores a catecolaminas que participan en la inducción genética de la producción de surfactante durante la vida intrauterina.

4. PRESENTACIÓN CLÍNICA

4.1 Anamnesis

Clínicamente se presenta al nacimiento o poco tiempo después con polipnea y dificultad respiratoria progresiva que precisa oxigenoterapia. La hipoxemia y distintos grados de acidosis respiratoria y metabólica asociada a hipercapnia son los hallazgos gasométricos; radiológicamente aparece una imagen bilateral, más o menos homogénea, de opacificación del parénquima pulmonar con broncograma aéreo con aspecto característico de “vidrio esmerilado” que, en los casos más graves, lleva al llamado “pulmón blanco”.

El manejo de estos pacientes es complejo y requiere un tratamiento multidisciplinar de soporte. La introducción de los corticoides prenatales para acelerar la maduración pulmonar y el tratamiento postnatal con surfactante ha modificado su evolución natural, disminuyendo su morbimortalidad

4.2 Examen Físico

Los signos y síntomas aparecen al nacimiento o poco tiempo después con clínica respiratoria franca que incluye polipnea y signos de dificultad respiratoria progresiva (quejido, disociación toraco-abdominal, aleteo nasal, tiraje inter-costal y retracción supraesternal) con cianosis central. Los grandes prematuros inicialmente pueden presentar episodios de apnea que precisen una intervención inmediata.

La clínica frecuentemente se complica con la presencia de ductus arterioso persistente (DAP) con un shunt inicial izquierda-derecha (ductus silente) que puede complicar el curso de la enfermedad; clínicamente lleva asociado taquicardia, precordio hiperdinámico, pulsos “saltones”, soplo cardíaco y alteración de la perfusión.

En su evolución natural, los cuadros leves presentan un empeoramiento inicial que puede durar 1 o 2 días, con necesidad de oxigenoterapia y recuperación posterior progresiva hasta su completa resolución. En los casos más graves, el

empeoramiento es rápido con hipoxemia y acidosis mixta que suele precisar oxigenoterapia y ventilación mecánica.

Tanto la gasometría arterial como los parámetros ventilatorios necesarios son buenos indicadores de la gravedad del cuadro. El empleo temprano del surfactante ha modificado el curso y la gravedad del SDR.

4.2.1 Escala de Downes

SIGNO	0	1	2
Frecuencia respiratoria	< 59 x´	60 a 80 x´	>81x´
Cianosis central	No	con aire ambiental	Con 02 al 40% o apneas
Entrada de aire	Buena	Regular	Mala
Quejido espiratorio	No	Débil, audible con fonendoscopio	Audible a distancia
Retracciones subcostales o subxifoideas	No	Moderadas	Marcadas

Puntuación:	
1-3:	dificultad respiratoria leve= O2 al 40% con Hood
4-6:	dificultad respiratoria moderada= CPAP
>7:	dificultad respiratoria severa= ventilación mecánica

4.2.2 Escala de Silverman-Anderson

SIGNOS	0	1	2
Movimientos toraco-abdominales	Ritmicos y regulares	Tórax inmovil, abdomen en movimiento	Disociación toraco-abdominal
Tiraje intercostal	No	Leve	Intenso y constante
Retracción xifoidea	No	Leve	Intenso
Aleteo nasal	No	Leve	Intenso
Quejido respiratorio	No	Audible con estetoscopio	Audible sin estetoscopio

5. PREDICCIÓN PRENATAL

5.1 Cociente lecitina /esfingomielina

La técnica más ampliamente usada para evaluar la madurez pulmonar fetal es la relación lecitina/esfingomielina. Esta técnica relaciona confiablemente fosfolípidos en líquido amniótico con la madurez pulmonar fetal, es muy laboriosa y para obtener una buena precisión se requiere una considerable experiencia y habilidad, así como el dosaje de fosfatidilglicerol.

La lecitina es uno de los principales fosfolípidos del complejo surfactante. Su determinación se realiza usando la técnica de cromatografía en capa fina uni o bidimensional.

El cociente L/E se convirtió en uno de los métodos diagnósticos más utilizados, siendo su valor para indicar madurez pulmonar fetal, igual o mayor a 2.

Esto significa que entre un 94% y un 100% de los casos no desarrollarán enfermedad de la membrana hialina, excepto en embarazos patológicos como DBT gestacional o Rh negativa sensibilizada donde el índice L/E deberá ser igual o mayor a 3.

La sensibilidad de esta prueba es menor que la del Test de Clements y la especificidad del índice L/E varía según los autores entre 62 y 98%.

5.2 Método TDx – FLM II

El método permite determinar la cantidad relativa de fosfolípidos del surfactante en líquido amniótico midiendo la relación entre las intensidades de fluorescencia de los lípidos con respecto a la albúmina, después de añadir a la muestra un determinado fluoróforo. Se han utilizado dos: NBD-PC y PC-16. El ensayo se puede realizar manualmente y los resultados se expresan en unidades de polarización, 0 bien, en versión automatizada y los resultados indican miligramos de fosfolípidos respecto a gramos de albúmina. En la valoración interfiere la presencia de sangre o de meconio. Aunque la sensibilidad y la especificidad son elevadas, tanto en la versión automatizada como en la manual, la incidencia de

falsos positivos es muy alta, entre el 50 y el 53 por 100. Algunos autores recomiendan esta valoración como método de screening, en un estudio secuencial de madurez pulmonar del feto.

5.3 Recuento de cuerpos Lamelares

Los cuerpos lamelares son estructuras dispuestas concéntricamente producidas por los neumocitos tipo II. Se los describe como una estructura de mielina tubular cuyo contenido en fosfolípidos cambia con la maduración del pulmón fetal. Consisten casi enteramente de fosfolípidos y representan la forma de almacenamiento del surfactante pulmonar.

A medida que el pulmón fetal madura, aumenta la producción de los CL, que son llevados al LA mediante la respiración fetal y posterior exudación

Los CL aparecen en el citoplasma del neumocito fetal entre las 20 y 24 semanas de gestación y en el LA a partir de la semana 26. Un recuento mayor de 50.000 es indicativo que había alcanzado la madurez pulmonar.

6. DIAGNOSTICO

6.1 Estudios de Laboratorio

Muestras en sangre

Son esenciales para el manejo dela enfermedad por SDR. En general se obtienen muestras arteriales intermitentes. Si bien no existe consenso, la mayoría de los neonatólogos concuerdan en una tensión arterial de oxigeno de 50-70 mmHg y las tensiones arteriales de dióxido de carbono de 45-60 mmHg son aceptables. La mayoría mantendrá el pH en 7.25 o más y la saturación arterial de oxígeno en 88-95%. Además, monitores transcutaneos de oxígeno, dióxido de carbono, y los monitores de saturación de oxígeno, o ambos, prueban ser invalorables en el monitoreo minuto a minuto.

El equilibrio acido – base en un neonato con SDR que desde el nacimiento recibió un tratamiento adecuado y7 oportuno es diferente del que nació en su

domicilio, o bien, de aquel que no recibió atención médica apropiada durante las primeras horas de vida pesar de haber nacido en el hospital. En estos casos, cuando se decide enviar al niño a una unidad especializada, por lo general el paciente se encuentra en condiciones sumamente graves.

El hecho quedo demostrado en un estudio realizado desde hace dos decenios: de 118 neonatos hospitalizados en esas condiciones, un 86% de ellos estuvo presente el componente metabólico de acidosis, lo que significa que un considerable número de los casos no exista por demás mencionada elevación de la PaCO2 por arriba de los 60 a 70 mmHg en los niños con SDR.

Mediciones de la hemoglobina y hematocrito

Es imprescindible valorar estos parámetros al inicio para guiar la elección de los expansores de volumen plasmático si el recién nacido tiene indicios de shock.

La glucemia

Esta puede estar elevada o baja en un inicio y debe ser controlada cuidadosamente para evaluar la adecuación de la infusión de dextrosa.

Investigación de Sepsis

Debe considerarse una investigación parcial de sepsis, que incluya hemograma completo, recuento de plaquetas, hemocultivo de líquido amniótico y urocultivo, para cada recién nacido con SDR, dado que la sepsis de inicio temprano (por ej, infección por estreptococo del grupo B o Haemophilus influenza) es indistinguible del SDR solo sobre la base de los datos clínicos.

Niveles de electrolitos en el suero

Los electrolitos deberán ser controlados cada12 – 24 horas para estar en la capacidad de manejar la hidratación parenteral.

Calcemia

Esta es controlada diariamente, dado que la hipocalcemia es frecuente en los recién nacidos enfermos, no alimentados, prematuros o con asfixia.

Tipificación

Puesto que no se descarta la posibilidad de transfusión, para corregir la hipotensión, la escala de perfusión persistente o el hematocrito sanguíneo bajo.

Por otro lado existe la presencia de hiperbilirrubinemia importante y la necesidad de luminoterapia intensiva temprana, y de exanguineo transfusiones ocasionales, debido a la prematurez, la acidosis y el retardo de la alimentación.

6.2 Estudios de Imagen

Radiografía de Tórax

Lo habitual es que la imagen radiológica clásica alcance su máxima definición alrededor de las 12 – 24 horas después del nacimiento, sin embargo cuando la gravedad es acentuada, existe un considerable número de casos en los que esta definición resulta apreciable en las primeras horas de vida.

También habrá ocasiones en que la radiografía de tórax no demuestra la imagen clásica de SDR, aun cuando el niño fallece a causa de este padecimiento y la autopsia puesto de manifiesto la presencia de las membranas hialinas, donde se infiere que no basta con la imagen radiológica para establecer el diagnostico con certeza de la afección.

El broncograma aéreo que rebasa la silueta cardiaca, así como la imagen en vidrio esmerilado, a menudo se modifican cuando el estudio radiológico se realiza después de una intubación orotraqueal.

La radiografía lateral de tórax facilita el diagnostico de SDR cuando permite apreciar una ¨joroba¨ en la mitad anterior del diafragma.

La toma anteroposterior de tórax es otro elemento radiológico que contribuye al diagnóstico, puesto que proporciona un índice torácico mayor de 0.41, el cual se obtiene dividiendo la longitud (en mm) horizontal que existe en el nivel de la carina de toda la silueta del timo entre la longitud (mm) horizontal que tiene el tórax en nivel de la cúpula diafragmática.

A pesar de que el índice en cuestión suele ser un dato frecuente en SDR, no por ello puede considerarse patognomónico.

Gráfico N° 10: Clasificación Radiológica

Fuente: (Cristancho, 2010)

GRADO	IMAGEN RADIOLÓGICA
Grado 1	Infiltrado reticular difuso.
Grado 2	Infiltrado reticular difuso + broncogramas aéreos que no sobrepasan la silueta cardiaca.
Grado 3	Infiltrado reticular difuso +broncogramas aéreos + borramiento de bordes de la silueta cardiaca
Grado 4	Opacificación total (vidrio esmerilado) y desaparecimiento de la silueta cardiaca.

Cuadro N°1: descripción de la imagen radiológica

Fuente: (Cristancho, 2010)

Ecocardiografía

Es una herramienta diagnostica útil en la evaluación del recién nacido con hipoxemia y dificultad respiratoria. Por medio de esta técnica es posible descartar una cardiopatía congénita importante. Demostrar Shunts vasculares que se alejan de los pulmones o se dirigen hacia ellos e instituir el tratamiento apropiado.

7. TRATAMIENTO

7.1 prenatal

En el periodo prenatal se debe emplear corticoides en mujeres embarazadas con membranas intactas o con una ruptura prematura de membranas (RPM), pero sin corioamnionitis entre la semana 24 y 34 de gestación, que presente un riesgo elevado de parto prematuro en los 7 días siguientes. El tratamiento en edades gestaciones menores a las 24 semanas, tiene una eficacia cuestionable. La administración de corticoides induce la producción de surfactante y acelera la maduración de los pulmones y de otros tejidos fetales, dando lugar a una disminución sustancial de la incidencia de SDR, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, y mortalidad perinatal.

Un ciclo completo consta de dos dosis de Betametasona (12 mg I.M) separadas de un intervalo de 24 h, o cuatro dosis de dexametasona (6 mg I.M), a intervalos de 12 horas. La administración de un ciclo incompleto de corticoides también puede mejorar el resultado.

Puede ser preferible el empleo de la betametasona, ya que se ha observado un mayor riesgo de lesión de la sustancia blanca periventricular en neonatos cuyas madres recibieron dexametasona en comparación con las madres que recibieron betametasona.

En un estudio de la NICHD (Neonatal Research Network) el tratamiento prenatal con betametasona, produjo una disminución estadísticamente significativa de la mortalidad neonatal. Además se observó una tendencia hacia una menor

aparición de HIV y retinopatía dela prematuridad grave en comparación con el tratamiento prenatal con dexametasona.

7.2 Neonatal

Las claves para el tratamiento de los neonatos con SDR I son:

- ✓ Prevenir la hipoxemia y la acidosis, lo que permite un metabolismo tisular normal, optimizar la producción de surfactante y prevenir la aparición de cortocircuitos derecha – izquierda.
- ✓ Optimizar el manejo de los líquidos, evitando por un lado hipovolemia y el shock, y por el otro el edema, particularmente el edema pulmonar.
- ✓ Disminuir las demandas metabólicas
- ✓ Prevenir el agrandamiento de las atelectasias y el edema pulmonar
- ✓ Disminuir las lesiones pulmonares oxidativas
- ✓ Disminuir las lesiones pulmonares causadas por ventilación mecánica

7.2.1 Terapia Sustitutiva con surfactante

La terapia con surfactante ha constituido un importante avance en el manejo de recién nacidos prematuros con EMH. Tanto surfactantes naturales como sintéticos llevan a la mejoría clínica y disminución de la mortalidad

El surfactante exógeno mejora el volumen pulmonar, la capacidad residual funcional y la compliance, lo que permite cambios rápidos en el soporte ventilatorio. Están en estudio la administración nebulizada de surfactante intraparto y en el prematuro.
Se administra a todo prematuro con SDR tan pronto como sea posible después de la intubación. El surfactante profiláctico y de rescate reduce la incidencia y la severidad del SDR, el bloqueo aéreo y la DBP en prematuros mayores de 30 semanas EG.

Momento de administración

El surfactante profiláctico produce mejores resultados que el de rescate. El surfactante de rescate temprano (primeras 2 horas) logra un mejor resultado que el tardío; más de 6 horas se considera como un empleo muy tardío.
El surfactante reduce la necesidad de emplear óxido nítrico y oxigenación extracorpórea.
No existe una diferencia en la respuesta clínica de la administración de surfactante con su empleo en dos, tres o cuatro posiciones diferentes. El surfactante natural es superior al sintético. No se ha señalado aumento de secuelas neurológicas por el tratamiento con surfactante exógeno.
Indicada la administración de surfactante cuando la necesidad de FiO2 es mayor a 30 (0.3) y la frecuencia respiratoria mayor a 60/min para mantener una PaO2 mayor de 80 mmHg

Dosis de surfactante: Generalmente se emplea a 4 cc/kg/dosis. Se puede repetir la dosis cada 12 horas por dos veces en total. En cuanto respecta a la dosis adicional de surfactante, esta no se administra antes de 6 horas de la dosis anterior.

Dentro del procedimiento de administración de surfactante, esta colocar por el tubo endotraqueal un catéter 5Fr (puede usarse una sonda de alimentación previa medición con tubo del mismo tamaño que tenga colocado el RN). Medir la dosis necesaria en una jeringuilla y administrarla por el tubo (sonda).

Puede administrarse la dosis completa fraccionada en dos medias dosis o cuatro cuartos de dosis, se administrara cada fracción en 2 a 3 segundos. Debe mantenerse una frecuencia respiratoria de 60/min y FiO2 del 100%

Antes de retirar el tubo endotraqueal se recomienda poner al neonato en VPPC unas horas y después de la extubación, sobre todo en los neonatos más inmaduros, unas horas o días con CPAP, para evitar la atelectasia postextubacion, la hipoxia y la reintubación.

Efectos adversos del surfactante

Efectos transitorios en la oxigenación pueden ocurrir durante la administración al obstruir la vía aérea en forma aguda, pero no resultan significativos y son fácilmente corregibles. Los meta-análisis de múltiples estudios no han demostrado un aumento de la HIV con el uso de surfactante. Está bien descrito el aumento del riesgo de hemorragia pulmonar, probablemente secundario a los efectos de un DAP hemodinámicamente significativos (Sánchez & Torres, 2004).

- ✓ Color rosado de la piel
- ✓ Aumento de la PaO2 >75 torr en menos de 30 min
- ✓ Incremento de la a/A 02 > 0,2
- ✓ Descenso rápido de la Fi02
- ✓ Descenso de la PAM > 2 cm H20
- ✓ Mejoría del índice ventilatorio
- ✓ Mejoría de la radiología pulmonar

Cuadro N°2: Criterios de Eficacia del Surfactante como tratamiento en EMH
Fuente: (Sánchez & Torres, 2004)

7.2.2 Oxigeno

Debe ser suficiente para mantener saturaciones de oxígeno en el margen de 90% - 95% de saturación en los recién nacidos a término y 88% - 92% el pretermino, para cubrir las necesidades metabólicas.

Se debe evitar que los niveles de FiO2 esten por encima de lo necesario debido al riesgo de potenciar el desarrollo de lesiones pulmonares y retinopatía de la prematuridad,

El oxígeno se administra caliente y humidificado a través de un mezclador de aire y oxigeno que permitan un control preciso de su concentración. En los niños

con SDR agudo no se ajusta el oxígeno en función del flujo sino de la concentración que alcanza en la vía aérea del niño.

La pulsioximetría continua es el mejor modo de control, tiene la ventaja de su simplicidad de uso y evaluación continua de La oxigenación durante diferentes situaciones (sueño, alimentación, etc.)

7.2.3 Presión Positiva de la vía aérea

Recomendamos iniciar la ventilación a presión positiva continua en la via aérea (CPAP continuous positive airway presure) lo antes posible después del nacimiento en los niños con SDR que presentan distres respiratorio leve, precisen una FiO2 menor de 0.4 para mantener una saturación deseada y tengan una PaCO2 menor a 55 a 60 mmHg. El tratamiento temprano con CPAP puede disminuir la necesidad de ventilación mecánica.

7.2.3.2 Métodos de administración de CPAP

Se suele iniciar CPAP mediante gafas nasales o tubo nasofaríngeo usando ventilador de flujo continuo. Generalmente se inicia a una presión de 5 – 7 cm de H2O, utilizando un flujo suficientemente elevado como para evitar reinhalaciones (5 – 10 l/min), ajustando a continuación la presión en incrementos de 1-2 cm de H2O hasta un máximo de 8 cm de H2O, observando la frecuencia y el esfuerzo respiratorio del niño y monitorizando la saturación de oxígeno.

8. VENTILACIÓN MECÁNICA COMO TRATAMIENTO DE ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

La ventilación mecánica debe utilizarse sólo cuando esté claramente indicada. Deben optimizarse estrategias ventilatorias que consigan unos volúmenes de ventilación y una oxigenación adecuados y que produzcan el mínimo daño pulmonar. Se usará ventilación sincronizada con volumen garantizado, volumen tidal 4-6 cc/kg y bajas presiones de pico. Se utilizarán Ti de 0.3–0.5 sg con flujos de 5 a 10 L/min. Tiempos inspiratorios cortos y elevados flujos pueden exagerar

la mala distribución del gas inspirado, mientras que tiempos inspiratorios muy largos pueden incrementar el riesgo de rotura alveolar y efectos negativos a nivel cardiovascular.

La presión al final de la espiración (PEEP) se ajustará entre 4-6 cmH2O pudiéndose aumentar hasta 8 cmH2O en situaciones de obstrucción grave de la vía aérea, especialmente si se acompaña de broncomalacia. El uso de altos niveles de PEEP puede ayudar a reducir la resistencia al flujo espiratorio y mejorar la ventilación alveolar.

8.1 Indicaciones para instaurar la ventilación mecánica

No existen criterios universales para la indicación de la asistencia respiratoria invasiva en el periodo neonatal.
La ventilación no invasiva o el tratamiento con surfactante han modificado sus indicaciones. Algunos criterios gasométricos propuestos serían:

Hipoxemia grave:

- ✓ PaO2 <60 mmHg con FiO2 > 0,4 en prematuros <1.250 g.
- ✓ **Hipercapnia grave** (PaCO2 >60 mmHg con pH <7,3)
- ✓ **Apnea** o **dificultad respiratoria** que precise reanimación tras el fracaso de la ventilación no invasiva
- ✓ La regla de oro es intentar que las medidas sean lo menos agresivas posibles y mantenerlas el mínimo tiempo necesario.

<u>OBJETIVOS GASOMÉTRICOS</u>:

RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO:

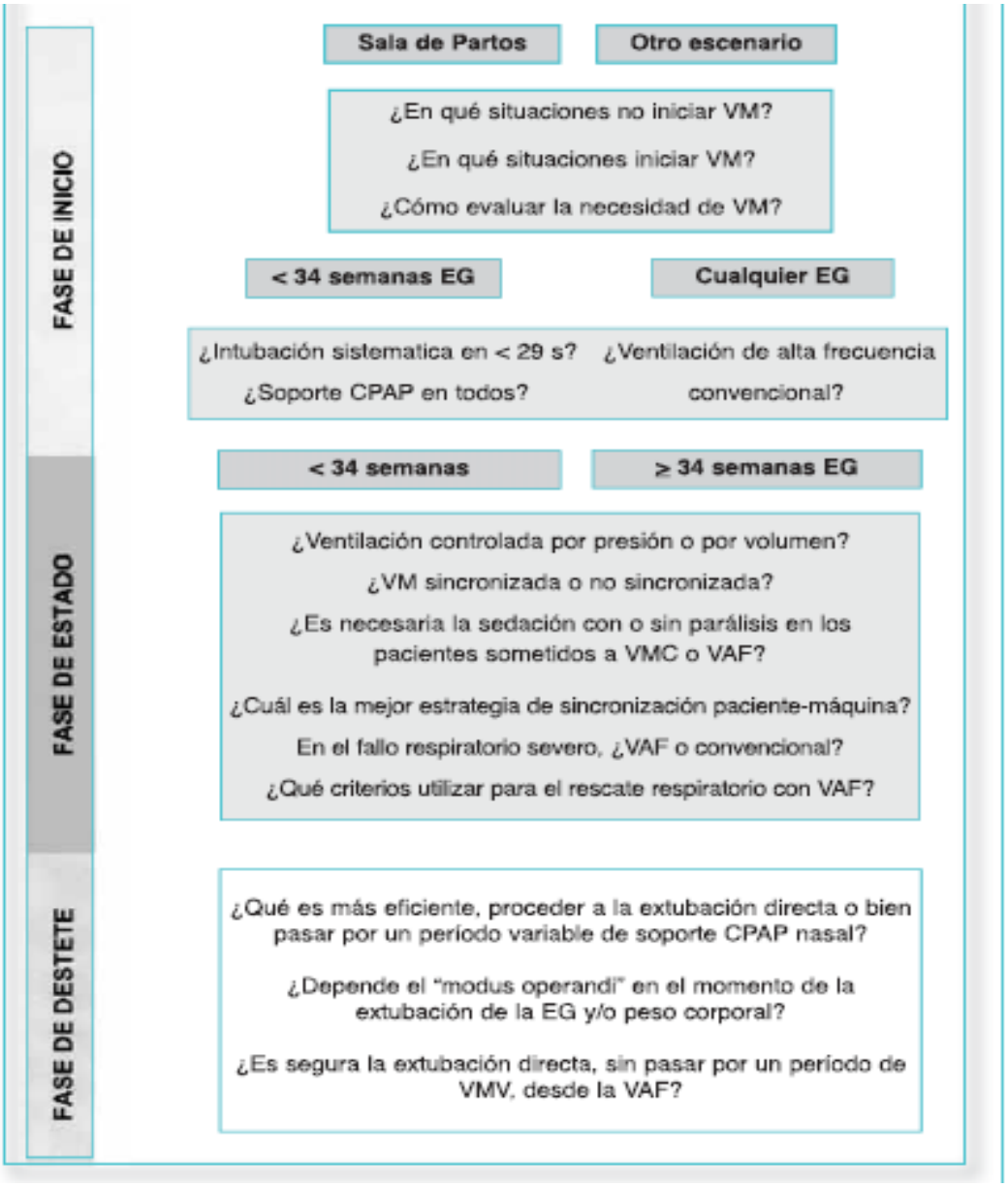
•**PaO2** 50-60 mmHg

•**SatO2** 87-92%.

•**PaCO2** 45-55 mmHg.

Además se añaden las siguientes indicaciones:

- ✓ Necesidad de administrar surfactante
- ✓ FiO2 > 0.6 para PaO2 > 50 mmHg
- ✓ Hipercapnia PCO2 > 60 mmHg con acidosis pH< 7.30 en fase aguda



Cuadro N°3: esquema decisorio general ante la ventilación mecánica

Fuente y elaboración: (Servicio Andaluz de Salud, 2009)

8.2 Aspectos fisiológicos y Fisiopatológicos que intervienen en Ventilación mecánica

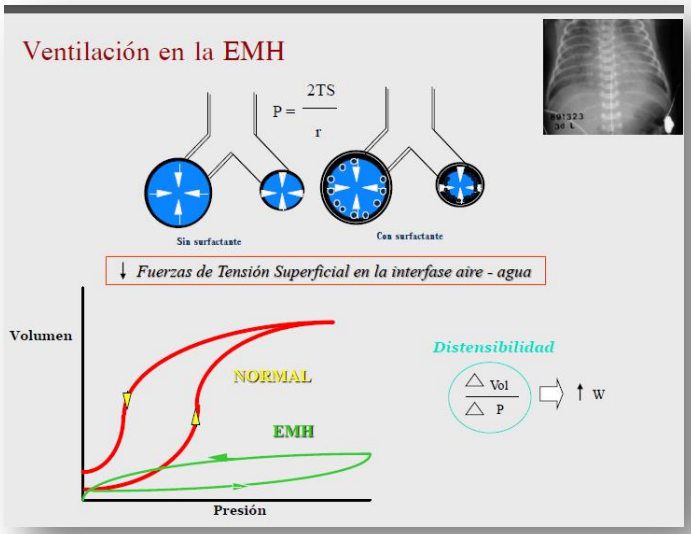


Gráfico N°11: ventilación en la EMH

Fuente: (Alois & Gregory, 2010)

En el RN con SDR el manejo de la oxigenación se logra con dos estrategias importantes:

La primera reclutando los pulmones y reduciendo el shunt intrapulmonar y segundo incrementando la presión media de la vía aérea.

1. Para esto se escoge un flujo y un tiempo inspiratorio suficiente para lograr una PIP ordenada y así una PMVA deseada.

2. Se busca el tiempo inspiratorio adecuado usando varias herramientas: primero la observación del tórax del paciente en el ciclo respiratorio, en el cual debe haber luego de la inspiración una pequeña pausa o meseta antes de empezar la expiración, segundo observando el ventilador, verificando que la PIP alcanzada sea igual a la ordenada y tercero viendo la curva de flujo en el tiempo donde en la fase inspiratoria regresa a su línea de base antes de iniciar la expiración (Cristancho, 2010).

3. Se inicia un reclutamiento alveolar incrementando el PIP y/o PEEP en forma progresiva hasta una mejoría en la saturación de oxígeno, en el Po2, en el Pco2, en la complacencia y con una radiografía de tórax con buen volumen pulmonar, indicando todo esto que se ha logrado reclutar alveolos antes colapsados.

4. Un indicador de un reclutamiento adecuado, es poder lograr reducir el fio2 en forma progresiva hasta menos de 40% para después poder disminuir la presión media de la via aérea. Es claro que no se debe incrementar las presiones en forma excesiva y es preferible cambiar a una modalidad de ventilación de alta frecuencia para lograr el reclutamiento deseado al llegar a PIP de 20 en RN preterminos y PIP de 25-30 en RN a término.

En general se recluta los alveolos con pip y se mantiene el volumen pulmonar (se evita el colapso) con peep.

8.3 Tipos de Ventilación Mecánica

Las modas más utilizadas en VM son la controlada (VC), asistida-controlada (A/C), ventilación mandatoria intermitente (IMV), ventilación mandatoria intermitente sincrónica (SIMV) y presión positiva de soporte (PPS).

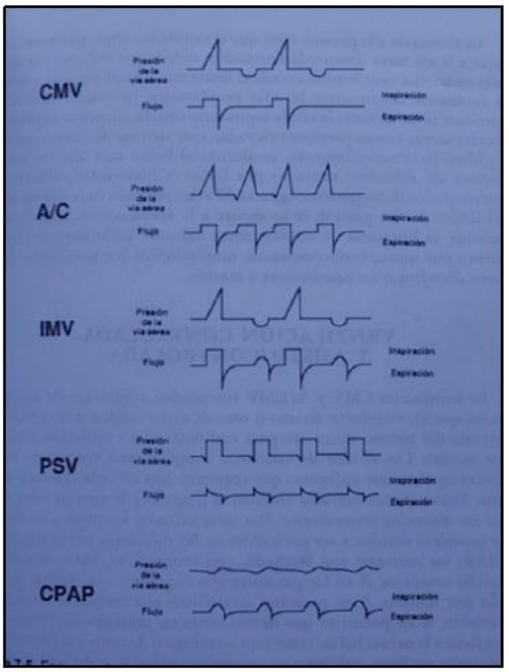


Gráfico N°12: tipos de ventilación mecánica

Fuente y elaboración: Jarillo, (2009)

Como principio general, siempre que sea posible se deben utilizar modas que proporcionen respiraciones asistidas o espontáneas, porque aumentan la sincronía del paciente con el ventilador, disminuyen el riesgo de daño asociado a la ventilación, la necesidad de sedación, la atrofia muscular y facilitan el destete y retiro de la VM.

Modo de Ventilación Controlada (VC). Actualmente ningún ventilador moderno ofrece la VC como una moda independiente, todos ellos se ofrecen con moda asisto-controlada, sin embargo se describe aquí ya que facilitará la comprensión general de las demás modas de VM.

Características: es la moda más básica de VM. El ventilador administra el Vt programado (ventilación controlada por volumen) o una Pimax programada (ventilación controlada por presión) a la frecuencia programada, independientemente del esfuerzo respiratorio del paciente. Todas las variables de fase (inicio, limite y ciclado) se encuentran controladas por el ventilador de acuerdo al valor de los parámetros programados. El paciente no puede obtener un flujo de gas fresco aunque lo intente.

Indicaciones: pacientes en coma profundo o con sedación profunda por alteraciones neurológicas, respiratorias o hemodinámicas severas que requieren la sustitución por completo de la respiración.

Ventajas:

•El ventilador garantiza todo el esfuerzo respiratorio, existiendo menor riesgo de hipo ó hiperventilación si la programación es la adecuada

•Disminuye el consumo de oxígeno, ya que elimina el gasto energético utilizado en la respiración.

Desventajas

•No permite las respiraciones espontáneas del paciente.

•Produce mayor repercusión hemodinámica y riesgo de volutrauma y barotrauma que las modas asistidas y espontáneas.

•Mayor riesgo de atrofia muscular de los músculos respiratorios.

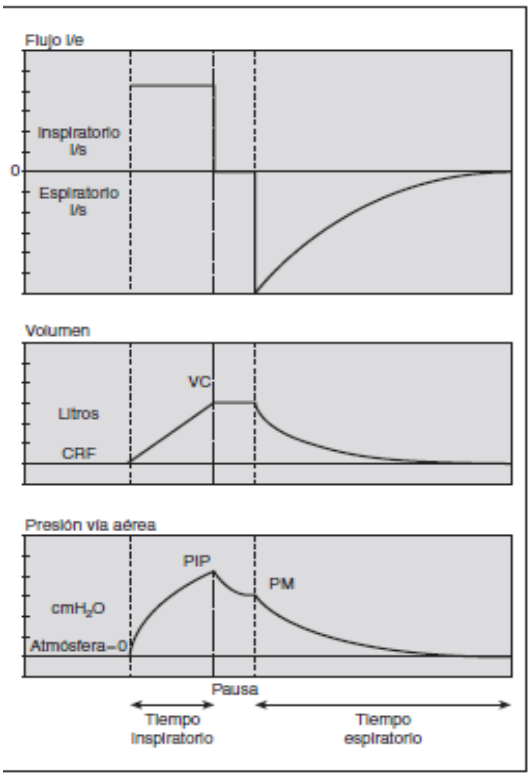


Figura 2. El ciclo respiratorio en un ventilador controlado por volumen. Curvas de flujo, volumen y presión. VC: volumen tidal o corriente; CRF: capacidad residual funcional; PIP: presión pico inspiratoria; PM: presión meseta (aproximación a la presión en el alvéolo). Obsérvese cómo mientras aumenta el volumen, el flujo es constante y disminuye a cero en la pausa inspiratoria (no

Gráfico N° 13: ciclo respiratorio en un ventilador controlado por volumen

Fuente: (Cunningham, 2008)

Ventilación asistida/controlada (A/C).

Características: al igual que en la ventilación controlada, el ventilador proporciona el Vt (A/C por volumen o A/C en moda de doble control) o la presión (A/C por presión) programados y el número de respiraciones programadas. Además, en respuesta a cada esfuerzo respiratorio del paciente, el ventilador brinda otra respiración exactamente igual que las programadas. Durante las respiraciones programadas (controladas) que hace el ventilador, todas las variables de fase las controla el ventilador. Durante las respiraciones solicitadas por el paciente (asistidas), únicamente la variable de inicio puede ser controlada por el paciente si el control de sensibilidad del ventilador está abierto y el paciente logra vencerlo; una vez iniciada la respiración asistida, las variables de límite y ciclado son controladas por el ventilador de acuerdo al valor programado de los parámetros (Jarillo, 2009).

Indicaciones:

Es una moda de mantenimiento para pacientes con capacidad para iniciar algunas respiraciones pero que no pueden mantener espontáneamente toda la ventilación porque realizan pocas respiraciones y/o su esfuerzo respiratorio es insuficiente.

Ventajas:

•No exige excesivo esfuerzo muscular al paciente.

•Permite la sincronización de la ventilación con el esfuerzo del paciente.

•Disminuye la necesidad de sedación.

Desventajas:

•El esfuerzo del paciente se limita a disparar al ventilador. No se puede saber si el esfuerzo respiratorio del paciente será suficiente para respirar espontáneamente.

•Si la sensibilidad es inadecuada puede producirse asincronía entre el paciente y el ventilador aumentando el trabajo respiratorio y el riesgo de daño asociado.

•La frecuencia respiratoria mínima que recibirá el paciente será la programada en el ventilador, por lo que puede ocurrir hipoventilación si esta es muy baja y no existen esfuerzos adicionales por parte del paciente o si estos no logran vencer el valor de sensibilidad de inicio programado, en donde además de

hipoventilación puede ocurrir fatiga muscular.

•La frecuencia respiratoria máxima será determinada por los esfuerzos del paciente que logren vencer el criterio de sensibilidad de inicio. Cada vez que esto ocurra, el paciente recibirá una respiración con los valores de Vt o Pimax programados, por lo que es posible que ocurra hiperventilación.

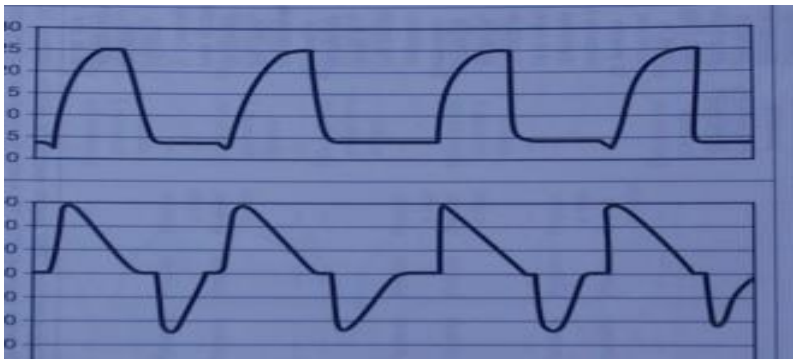


Gráfico N° 14: Ventilación Mandatoria Intermitente (IMV)

Fuente: Jarillo, (2009)

Características: el ventilador proporciona respiraciones controladas con el Vt (IMV por volumen o IMV en moda de doble control) o Pimax (IMV por controlado por presión) programados en el número de respiraciones programadas. Además, entre las respiraciones programadas permite que el paciente respire espontáneamente obteniendo un Vc, que depende del esfuerzo del paciente a partir de un flujo continuo que el ventilador brinda durante el tiempo espiratorio, pero sin generar presión en la vía aérea (Pimax) y a partir del PEEP programado, en otras palabras, las respiraciones espontáneas, que no asistidas, la realiza el paciente en moda CPAP invasiva y sin tener ninguna sincronía con las variables de fase de inicio ni de ciclado del ventilador (parte A en figura 3), por lo que frecuentemente el ventilador inicia una ventilación controlada durante la espiración espontánea del paciente (parte B de figura 3), dando lugar a volutrauma y/o barotrauma. Actualmente ha caído en desuso por la introducción de la ventilación mandatoria intermitente sincronizada (Jarillo, 2009).

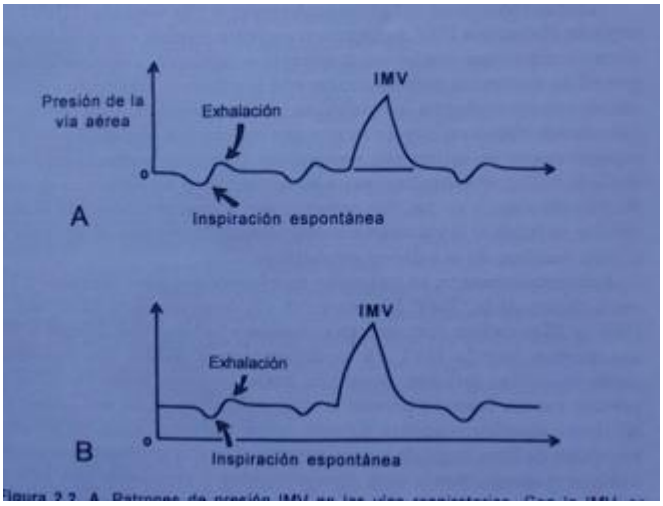


Gráfico N° 15: Curva de presión v.s. tiempo durante moda IMV

Fuente: (Jarillo, 2009)

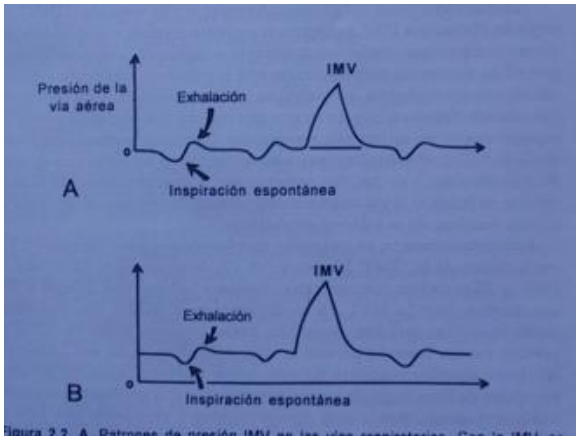


Gráfico N° 16: Curva de presión v.s. tiempo durante moda IMV.

Fuente: (Jarillo, 2009)

Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV).

- **<u>Características</u>:** en esta moda si no existe esfuerzo por parte del paciente, éste recibe respiraciones controladas al Vt o Pimax programados y en el número de respiraciones programadas. La palabra sincronizada hace referencia al período de espera que tiene el ventilador antes de un ciclo mandatorio para sincronizar el esfuerzo inspiratorio del paciente con la insuflación del ventilador cuando vence la sensibilidad de disparo (el paciente controla la variable de inicio); si cuando le toca iniciar al ventilador el paciente está espirando, el ventilador espera a que termine la espiración, así

reduce el riesgo de volutrauma y/o barotrauma. Es necesario que el control de sensibilidad esté abierto para que el ventilador sincronice las respiraciones programadas con el esfuerzo del paciente. Adicionalmente, en algunos ventiladores el paciente puede controlar la variable de fase de ciclado o sensibilidad de espiración (Jarillo, 2009).

Indicaciones:

- VM en paciente con esfuerzo respiratorio presente
- Destete progresivo y retiro de la VM.

Ventajas:

- ✓ Asegura una ventilación controlada suficiente y permite las respiraciones espontaneas del paciente
- ✓ Produce menor repercusión hemodinámica con menor riesgo de daño asociado a la ventilación que la VC y la A/VC.
- ✓ Disminuye el riesgo de atrofia muscular.
- ✓ Facilita la retirada progresiva de la ventilación, permitiendo al paciente asumir progresivamente el mando de la ventilación.
- ✓ Es bien tolerada por los lactantes y niños.

Desventajas:

- Mayor riesgo de hipo e hiperventilación que las modas controladas.
- Mayor riesgo de fatiga muscular por esfuerzo respiratorio excesivo en las respiraciones espontáneas (se previene asociando PPS).

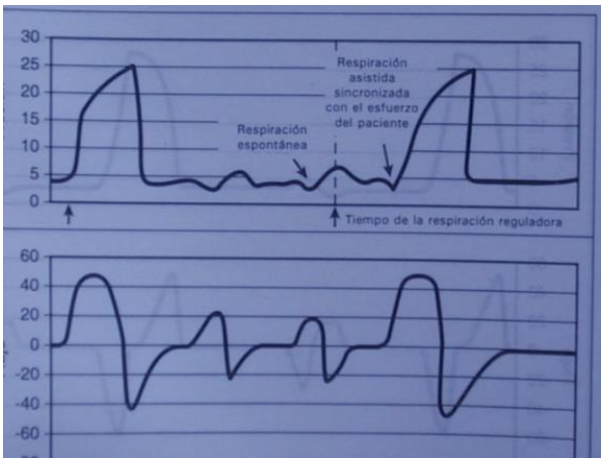


Gráfico N° 17: Curvas de presión, flujo y volumen v.s. tiempo en moda SIMV.

Fuente: (Jarillo, 2009)

Ventilación con Presión Positiva de Soporte (PPS).

Características: cada respiración espontánea del paciente está ayudada por el ventilador con una presión positiva preseleccionada que se suma a la presión ejercida por el paciente. La PPS es mantenida durante todo el ciclo inspiratorio espontáneo del paciente, de manera que en el ventilador permanece constante la presión media de las vías aéreas gracias a un flujo servo-controlado y desacelerado. Una de las características más notables en esta moda es que el mecanismo de ciclado de inspiración a espiración es flujo dependiente. El paciente controla todas las variables de fase, ya que determina cuando empieza, cuando limita y cuando cicla cada respiración. El Vt depende del esfuerzo del paciente y de la PPS. La PPS es un modo completamente asistido y es necesaria una actividad inspiratoria espontánea del paciente de manera que sea capaz de abrir la válvula a demanda del ventilador. Una sus aplicaciones clínicas más importantes es en el destete de pacientes que han estado bajo ventilación controlada por mucho tiempo y en pacientes con daño neurológico. Se debe utilizar una PPS que dé aproximadamente una frecuencia respiratoria normal, ó cercana a lo normal con el menor esfuerzo posible, esto se consigue con una PPS entre 15 y 20 cmH_2O, que se debe ajustar de acuerdo a la dificultad respiratoria del paciente (utilización de músculos respiratorios accesorios). El descenso de la PPS se debe hacer paulatinamente de acuerdo a la evolución del paciente. El valor de PPS mínimo utilizado (4-10 cmH_2O) debe por lo menos compensar la resistencia del TET durante las respiraciones espontáneas (Jarillo, 2009).

Indicaciones:

- ✓ Destete y retiro de la VM, disminuyendo progresivamente el valor de la PS.
- ✓ Puede utilizarse como ventilación Inicial en pacientes con esfuerzo respiratorio presente pero insuficiente.
- ✓ Asociado a la SIMV en pacientes con esfuerzo respiratorio espontáneo insuficiente.

Ventajas:

- ✓ Sólo actúa en las respiraciones espontáneas y por tanto puede combinarse con CPAP, facilitando la retirada de la VM.
- ✓ El paciente es quién manda y el ventilador respeta su esfuerzo y lo complementa.
- ✓ Puede ajustarse la ayuda dependiendo del esfuerzo del paciente.
- ✓ Reduce la necesidad de sedación.
- ✓ La PPS aumenta los esfuerzos inspiratorios espontáneos del paciente.
- ✓ Reduce el trabajo respiratorio, favorece la utilización de los músculos respiratorios.

Desventajas:

- ✓ Mayor riesgo de hipoventilación cuando no está asociada a SIMV.
- ✓ El paciente tiene que abrir la válvula de sensibilidad lo que puede producir problemas de sincronización en neonatos y lactantes pequeños.

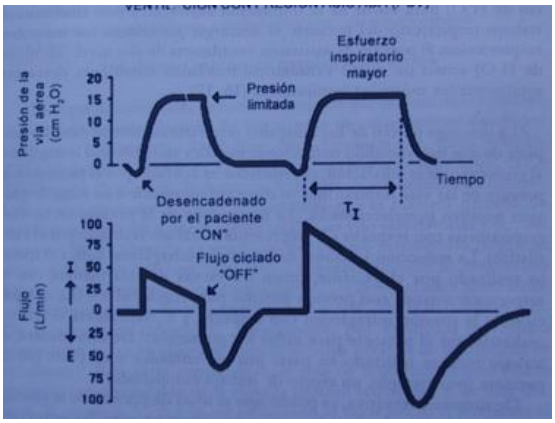


Gráfico N° 18: Curva de presión v.s. tiempo en ventilación con PPS

Fuente: (Jarillo, 2009)

8.4 Oximetría de pulso para evaluar la oxigenación de la Ventilación mecánica

Esta ampliamente demostrado que la oximetría de pulso puede detectar una deficiencia de oxígeno en la sangre, pero su uso no parece influir en la función cognoscitiva del paciente, en la duración de la estancia en el hospital ni en la incidencia de complicaciones

8.5 Nuevos Modos de ventilación

La Ventilación percusiva con alta frecuencia fue descrita hace más de 20 años, sin embargo, no ha tenido una expansión de uso mundial, dentro de las nuevas modalidades de ventilación que se han incorporado en los últimos años al arsenal terapéutico del Intensivista y en Cuba no conocemos que se haya utilizado, a pesar de que últimamente se están publicando resultados positivos con su uso. El ventilador percusivo de alta frecuencia (Percusionaire, Bird Technologies, Sandpoint, ID) es un equipo accionado neumáticamente, ciclado por tiempo, y limitado por presión con oscilaciones inspiratorias y espiratorias; las ondas percusivas intrapulmonares pueden generar la lisis y el *clearence* de las secreciones y mucus de las vías aéreas; la ventilación percusiva con alta frecuencia (VPAF) es una técnica ventilatoria que provee una ventilación convectiva y difusiva, la cual puede reducir el shunt fisiológico de derecha a izquierda y mejorar la oxigenación. Algunos estudios han demostrado la eficacia de esta técnica en el tratamiento de lesiones cefálicas cerradas, enfermedades respiratorias causadas por quemaduras e inhalación de humo, recién nacidos con membrana hialina y/o Síndrome de distress respiratorio, reparaciones bronquiales y en la obesidad Otros estudios han demostrado la eficacia de la ventilación Percusiva con alta frecuencia en el retiro de las secreciones traqueobronquiales y más recientemente se ha demostrado su utilidad en el postoperatorio de la cirugía torácica con resección pulmonar. El respirador de volumen difusivo es operado neumáticamente, ciclado por tiempo y limitado por presión el cual incorpora un interruptor de alto flujo (El Phasitron) desarrollado por el Dr. Forrest Bird que es un venturi lateralizado que agrupa

las respiraciones oscilatorias a una presión preseleccionada. La ventilación percusiva intrapulmonar es una nueva técnica diseñada para crear un efecto global de percusión interna de los pulmones, la cual tiene como objetivo limpiar de secreciones el árbol bronquial periférico; esta técnica ha sido exitosamente utilizada para remover secreciones en pacientes con fibrosis quística, enfermedades neuromusculares, para ventilar pacientes con ARDS y para tratar atelectasias lobares pero aún hay dudas sobre la efectividad clínica y fisiológica de esta técnica cuando es aplicada como parte de la fisioterapia en el paciente grave (Jarillo, 2009).

Ya con anterioridad se ha hecho mención a la reciente aparición de los nuevos modos de ventilación NAVA (Neurally Adjusted Ventilation Assist) y Ventilación Biológicamente Variable (VBV).

8.6 Destete de la ventilación mecánica

Se ha ido definiendo una clasificación para los distintos tipos de destete que pueden determinarse en el paciente grave ventilado en nuestras UTI, esta clasificación ha sido propuesta:

1. Destete simple: Los pacientes toleran la primera prueba de respiración espontánea y son exitosamente extubados (70 % de los casos)
2. Destete difícil: Los pacientes no toleran la primera prueba de respiración espontánea y necesitan de hasta tres pruebas subsiguientes o hasta siete días antes de poder ser exitosamente extubados.
3. Destete prolongado: Los pacientes fallan como mínimo tres pruebas de respiración espontánea o necesitan más de siete días de ventilación para poder ser extubados exitosamente

Otros factores influyentes en el destete de la ventilación mecánica.

También se ha estudiado el impacto de la sedación sobre el tiempo y facilidad del destete y el uso de la dexametasona u otros esteroides en la disminución del estridor post extubación en pacientes con factores de riesgo. Se ha descrito la producción de atrofia diafragmática desde las fases iniciales de la ventilación mecánica y esta ha sido asociada a stress oxidativo resultando en una

oxidación de las proteínas y peroxidación lipídica del diafragma la cual aparece rápidamente desde el comienzo de la ventilación mecánica en unas tres a seis horas (Caballlero, 2010).

Sin embargo, no se ha podido determinar con certeza absoluta cuáles especies reactivas del oxígeno o del nitrógeno son las responsables de esta lesión oxidativa del diafragma, aunque recientemente se ha demostrado que la ventilación mecánica prolongada provoca un aumento de la emisión de radicales libres del oxígeno por el músculo diafragmático, lo cual está relacionado con las mitocondrias de las células diafragmática, deprimiéndose la actividad de la compleja cadena de transporte de electrones II, III y IV en las mitocondrias diafragmáticas (Caballlero, 2010).

Estos resultados permitirán en un futuro el desarrollo de investigaciones para encontrar contramedidas terapéuticas que con el uso de antioxidantes mitocondriales permitan el retardo de la atrofia y la disfunción diafragmática durante la ventilación mecánica.

La utilización de índices para predecir el éxito o no del proceder de destete no han brindado resultados seguros algunos estudios han demostrado la utilidad del uso diario efectuado por profesionales no médicos (Kinesiologos o enfermeras intensivistas) de algunos índices y prueba de respiración espontánea para disminuir el tiempo de destete y los costos de la ventilación aspectos estos que sin dudas serán importantes para el futuro de la ventilación en el sentido de tener a alguien siempre al lado del enfermo (que no es precisamente el médico intensivista) capaz de evaluar constantemente las posibilidades reales de destete, para evitar así la intubación y ventilación innecesaria, que tanto cuesta en dinero y en salud, ese papel está reservado para nuestras enfermeras intensivistas (Caballlero, 2010).

9. COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

9.1 Complicaciones Agudas

Entre las complicaciones agudas se engloban los síndromes de fuga de aire. La frecuencia de éstos llega a 41 % en neonatos de muy bajo peso con AMV;3 el enfisema intersticial pulmonar tiene una frecuencia de 32 a 35 %, y generalmente se presenta en las primera 48 horas de AMV, se produce por sobredistensión alveolar (sobre todo los alvéolos sanos y los de las regiones distales), con ruptura alveolar, fuga de aire al intersticio, obstrucción del drenaje linfático, acumulación de líquido intersticial y alveolar, con aumento de espacio muerto y de las resistencias de las vías aéreas, con retención de CO2 y disminución de la presión arterial de
O2 (PaO2); esta patología se ha asociado a displasia broncopulmonar (Tapia, Rodríguez, Ballesteros, & Cuevas, 2009).

El neumotórax tiene una frecuencia aproximada de 20 %, se debe a la ruptura de los alvéolos con aire hacia la cavidad pleural, por lo general es de comienzo brusco, compromete de forma importante la vida del paciente y requiere drenaje inmediato. El neumomediastino, con una frecuencia de 3 %, se debe a la ruptura de los alvéolos con aire hacia el mediastino; esta patología en ocasiones precede al neumotórax y es necesaria vigilancia continua; casi siempre se resuelve espontáneamente (Tapia, Rodríguez, Ballesteros, & Cuevas, 2009).

El neumopericardio, con una frecuencia de 2 %, se debe a la ruptura de los alvéolos con aire hacia las adventicias de los grandes vasos, con disección y paso de aire hacia el pericardio; es una urgencia, los pacientes presentan datos de choque cardiogénico y es necesario drenaje del pericardio. El neumoperitoneo, mucho menos frecuente, es el paso de aire desde los alvéolos hacia los grandes vasos, como la aorta, la cava inferior, disecando su adventicia y llegando al abdomen; el aire se fuga hacia esa cavidad y provoca

cuadros clínicos abdominales, que hay que diferenciar con patologías propias del tubo digestivo. Cuando el aire llega al escroto, más raro aún, se denomina neumoescroto; por lo general, ambos remiten en forma espontánea. Entre los factores de riesgo para las patologías mencionadas están los tiempos inspiratorios (ti) largos (son recomendables no mayores de 0.7 segundos, a diferencia de los que tienen enfermedad pulmonar crónica que los pueden tener más prolongados),1,7 inversión de la relación inspiración/ espiración y la presión positiva al final de la espiración (PEEP) en forma inadvertida.1,7 La presión inspiratoria pico (PIP) alta, se acepta como factor de riesgo, aunque no se ha definido con precisión su nivel.1 El tratamiento con surfactante también se ha invocado al no disminuir de manera oportuna los parámetros del ventilador (Tapia, Rodríguez, Ballesteros, & Cuevas, 2009).

La neumonía también se ha presentado como complicación de la AMV; en un estudio realizado hace cinco años en el mismo servicio en donde se hizo la presente investigación, entre 115 recién nacidos (término y pretérmino), la frecuencia fue de 38 %. En ese mismo estudio los factores de riesgo para complicaciones de la AMV en el análisis multivariado fueron peso al nacimiento de 2000 g o menos, fracción inspirada de oxígeno (FiO2) a 100 % por lo menos 24 horas, combinación de prematurez más síndrome de dificultad respiratoria y tiempo total de ventilación de siete días o más.8 La presión media de las vías aéreas (PMVA) no se ha podido tomar como causante directa de barotrauma, aunque es conocido que está influida por la PIP, PEEP, relación inspiración/espiración, flujo y forma de la curva (Tapia, Rodríguez, Ballesteros, & Cuevas, 2009).

9.2 Complicaciones crónicas

Entre las complicaciones crónicas tenemos a la displasia broncopulmonar, la cual se puede definir de acuerdo con los criterios de Jobe y Bancalari en 2001, como las secuelas respiratorias desarrolladas por lactantes que necesitan oxígeno deacuerdo con la edad gestacional, con menos de 32 semanas y con más de esa edad; debe haber una necesidad de O2 > 21 % por más de 28 días; en los primeros, además,

En el momento de la evaluación hasta la semana 36 de edad gestacional o hasta el egreso a su domicilio, y en los segundos también en el momento de la evaluación hasta más de 28 días de vida extrauterina con el mismo gas o hasta el egreso a su domicilio, lo que suceda primero. La causa precisa de este padecimiento no se conoce, pero se tienen identificados algunos factores de riesgo: la toxicidad al oxígeno asociada a enfermedad pulmonar crónica en neonatos que lo reciben a altas dosis.10 Los mediadores del daño causado por el oxígeno son los radicales reactivos al oxígeno, producidos en la reducción univalente del O2 molecular: el anión superóxido, peróxido de oxígeno, radicales de hidroxilo11 que actúan inactivando enzimas, dañando las membranas celulares y organelas; las enzimas superóxido dismutasa, la catalasa, el glutation peroxidasa y la vitamina E funcionan como protectores, deficientes en los prematuros (Tapia, Rodríguez, Ballesteros, & Cuevas, 2009).

La severidad del cuadro clínico depende del tiempo de exposición al O2. Entre los estudios publicados y que abordan el O2 como factor de riesgo, están el de Kraybill y colaboradores, quienes analizaron a 235 recién nacidos con pesos entre 751 y se excluyeron 26 por no haber recibido AMV en los primeros cuatro días y de los 147 restantes, 97 (66 %) desarrollaron displasia broncopulmonar; el promedio de la FiO2 manejada fue de 54.1 *versus* 49.3 % en los pacientes sin displasia broncopulmonar, sin diferencia estadística, pero se encontraron otros factores de riesgo relevantes tales como niveles de presión arterial de bióxido de carbono (PaCO2) menores de 40 mm Hg en las primeras 48 a 96 horas y un ciclado mayor a las 96 horas (30.7 ± 22.7 en el grupo de displasia broncopulmonar *versus* 18.3 ± 18.2 en el grupo sin ella, con diferencia estadísticamente significativa) (Tapia, Rodríguez, Ballesteros, & Cuevas, 2009).

La hipocarbia es un factor de riesgo para displasia broncopulmonar, tal vez porque refleja una ventilación mecánica más agresiva; en pacientes con PaCO2 de 29 mm Hg o menos, las primeras seis horas de AMV incrementó 5.6 veces el riesgo de displasia broncopulmonar más severa, a diferencia de aquellos con PaCO2 de 40 mm Hg;6 por su parte, la hipercarbia se identificó como protectora. Manejar PaCO2 arriba de 48 a 52 mm Hg las primeras 12 horas disminuyó la severidad de la displasia broncopulmonar, lo que se refleja

en que 1 % de pacientes sometidos a dicho tratamiento estaba con AMV al cumplir 36 semanas de edad gestacional, comparado con 16 % del grupo control ($p < 0.01$) (Tapia, Rodríguez, Ballesteros, & Cuevas, 2009).

Por su parte, Lui y colaboradores, entre 25 lactantes con peso de 1000 g o menos al nacimiento y que desarrollaron displasia broncopulmonar y 21 sin ella, encontraron en el análisis univariado en el primer grupo una PIP mayor, resistencias pulmonares mayores incluso ajustadas al peso con diferencia estadísticamente significativa, sin otras diferencias.

En el análisis multivariado, las resistencias pulmonares elevadas se asociaron significativamente más a los lactantes con displasia broncopulmonar; además, la menor edad gestacional se asocia a mayor incidencia de displasia broncopulmonar.

En uno de los trabajos mencionados se encontró que una FiO2 de 62 % se relacionó a displasia broncopulmonar, al hacer la comparación con quienes no la desarrollaron y en los que se manejó FiO2 en promedio de 22 %.

Se ha observado mayor displasia broncopulmonar en los pacientes ventilados por más de siete días ($p < 0.003$).17 Asimismo, la displasia broncopulmonar se puede asociar a volutrauma, por la lesión que se produce durante la AMV, es decir, los volúmenes de ventilación pulmonar globales o regionales que exceden la capacidad pulmonar total inducen cambios histopatológicos similares a los provocados por insuficiencia respiratoria en el adulto;18 estos cambios se caracterizan por salida de líquidos, proteínas y sangre hacia los alvéolos e intersticio pulmonar con grados variables de disfunción del surfactante (Tapia, Rodríguez, Ballesteros, & Cuevas, 2009).

Los cambios de la permeabilidad epitelial probablemente reflejen la expansión excesiva de algunas partes del pulmón, con alteración de la capa epitelial con trasudado proteico intersticial hacia los alvéolos. Esto ha sido corroborado por Carlton, Dreyfuss y Hernández después de estudios en diferentes animales.

Otra complicación por la AMV es la retinopatía del prematuro. En la década de 1950 se identificó la asociación entre prematurez y la administración de oxígeno. Un estudio publicado en 1980 registró 12.5 de pacientes ventilados contra 2.9 de pacientes no ventilados ($p < 0.03$).

La AMV es un excelente auxiliar terapéutico en el manejo de diferentes patologías en el recién nacido, pero obliga a un mayor conocimiento de su empleo para evitar en lo posible complicaciones.

En el Servicio de Neonatología de la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza se atiende a un gran número de recién nacidos, alrededor de 450 al año; aproximadamente 75 % es prematuro, y la mayoría con AMV; de ese subgrupo, 40 a 60 % presenta complicaciones secundarias al procedimiento. En la literatura se han señalado resultados controversiales en cuanto a los factores de riesgo, por ello la necesidad de este estudio.

El objetivo de esta investigación fue determinar los factores de riesgo asociados a complicaciones de la AMV en el recién nacido prematuro de 28 a 36 semanas de edad gestacional, de la unidad médica referida.

Nuestra hipótesis de trabajo fue que los factores de riesgo como menor edad gestacional, bajo peso al nacer, tiempo igual o mayor de siete días de AMV, así como los siguientes parámetros ventilatorios: PIP > 30 cm H2O, FiO2 alrededor del 100 % (valor de 1), PEEP > 6 cm de H2O, ciclado > 60 por minuto, ti > 0.7 segundos en promedio,

PMVA igual o mayor de 10 cm H2O, y la permanencia de alguna de ellas o todas, por lo menos 24 horas, influyen para que al menos se presente una de las complicaciones

V. MATERIALES Y METODOS

Tipo de estudio

El presente trabajo es un estudio retrospectivo, descriptivo, y de carácter transversal

Área de Estudio

El lugar de estudio fue la unidad de Neonatología del Hospital Regional Isidro Ayora. Ubicado en la ciudad de Loja, en la provincia del mismo nombre.

Universo

El universo estuvo conformado por 188 recién nacidos ingresados a la unidad de Neonatología del Hospital Regional Isidro Ayora de Loja durante el periodo febrero – Julio 2013

Muestra

Constituida por 57 neonatos con Síndrome de Distres Respiratorio tipo I que requirieron ventilación mecánica.

Método

La información se recolectó de las historias clínicas de los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y se almacenó en una base de datos previamente diseñada. En cada uno se verificó sí estuvieron expuestos a los factores de riesgo y al final se realizó el análisis estadístico

CRITERIOS DE INCLUSION

- Recién nacido menor de 28 días, con cuadro de dificultad respiratoria ingresado a la unidad de neonatología
- Neonatos cuyo diagnóstico por clínica y radiológico es de Enfermedad de Membrana Hialina
- Neonatos que requieran como tratamiento soporte ventilatorio

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Neonatos con síndrome de distres respiratorio I que no requieran ventilación mecánica.

PROCEDIMIENTO Y TECNICA

Se aplicó los criterios de inclusión y exclusión para de esta manera determinar el grupo de pacientes de los cuales se obtuvo la información requerida mediante la revisión de historia clínicas.

Los datos de interés de las historias clínicas se recolectaron de manera manual a través de un instrumento diseñado para la recolección de la información (Anexo 1), cabe mencionar que en algunas historias no se encontró detalladamente los antecedentes maternos, lo cual fue una limitante para esta investigación. Posteriormente se registró en una base de datos generada en el programa de Microsoft Excel, permitiendo representar la información en tablas y gráficos estadísticos.

VI. RESULTADOS

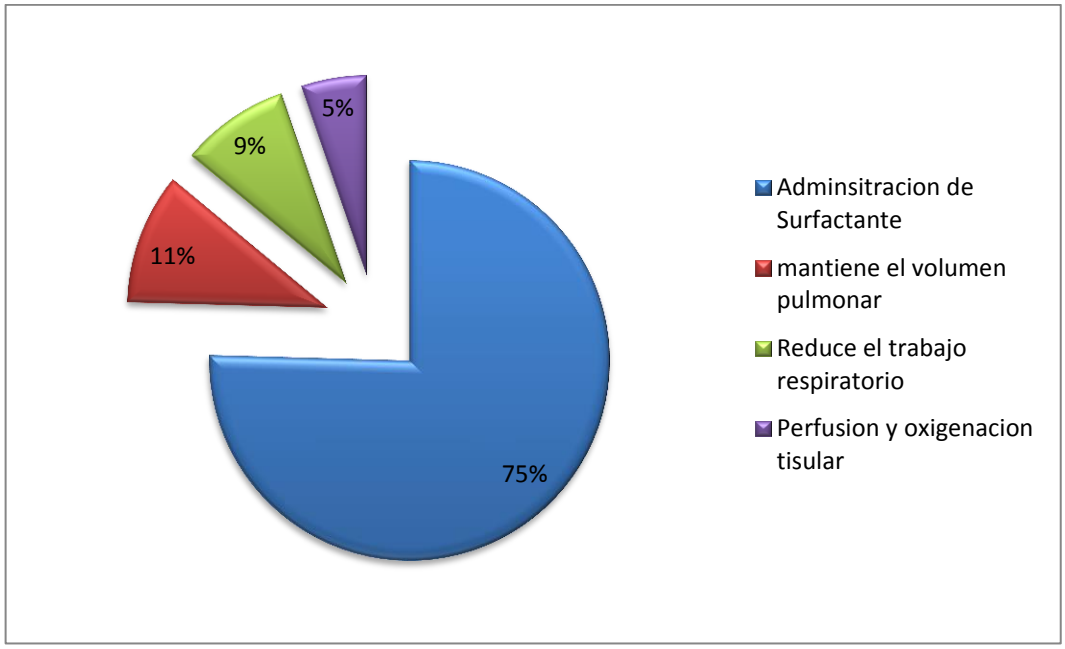
TABLA Nº 1

BENEFICIOS DEL USO DE LA VENTILACION MECANICA EN LOS RN CON SDR I

BENEFICIOS	Nº DE CASOS	%
Administración de Surfactante	43	75
Mantiene el volumen pulmonar	6	11
Reduce el trabajo respiratorio	5	9
Perfusión y oxigenación tisular	3	5
TOTAL	57	100%

FUENTE: historias clínicas - Encuesta

ELABORACION: Claudia Y. García A



El 75% de pacientes obtuvo como principal beneficio de la ventilación mecánica, la administración de surfactante, lo cual permite a su vez la maduración pulmonar.

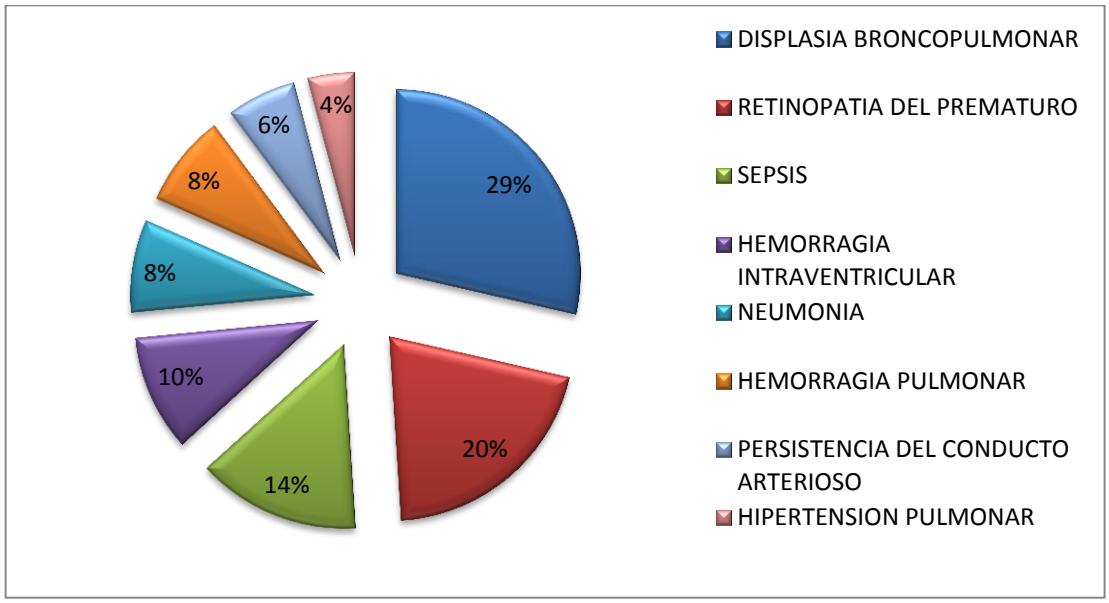
TABLA Nº 2

COMPLICACIONES DEL USO DE LA VENTILACION MECANICA EN LOS RN CON SDR I

COMPLICACIONES	Nº DE CASOS	%
DISPLASIA BRONCOPULMONAR	14	29
RETINOPATIA DEL PREMATURO	10	20
SEPSIS	7	14
HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR	5	10
NEUMONIA	4	8
HEMORRAGIA PULMONAR	4	8
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO	3	6
HIPERTENSION PULMONAR	2	4
TOTAL	49	100

FUENTE: historias clínicas - Encuesta

ELABORACION: Claudia Y. García A.



Se observó que la principal complicación fue la displasia broncopulmonar que representa el 29%, seguido de la retinopatia del prematuro con un 20%

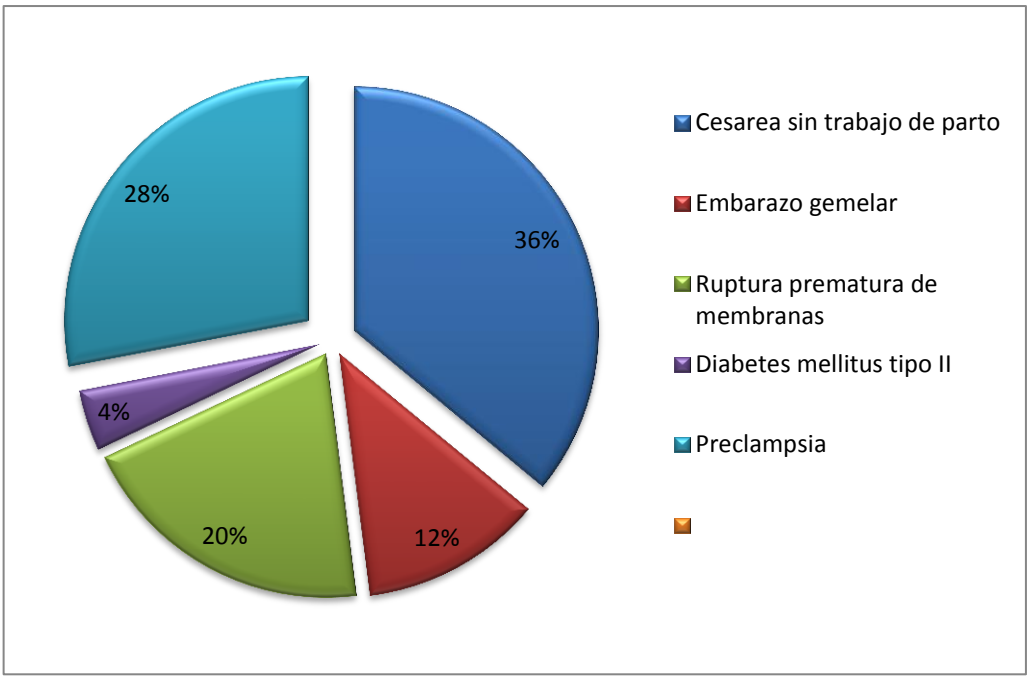
TABLA Nº 3

FACTORES DE RIESGO QUE INFLUYEN EN LA APARICIÓN DEI SDR I

ANTECEDENTES	Nº DE CASOS	%
Cesárea sin trabajo de parto	9	36
Embarazo gemelar	3	12
Ruptura prematura de membranas	5	20
Diabetes mellitus tipo II	1	4
Preclampsia	7	28
TOTAL	**25**	100

FUENTE: historias clínicas - Encuesta

ELABORACION: Claudia Y. García A.



Podemos deducir que la cesárea sin trabajo de parto constituye el factor de riesgo principal, representando el 36%.

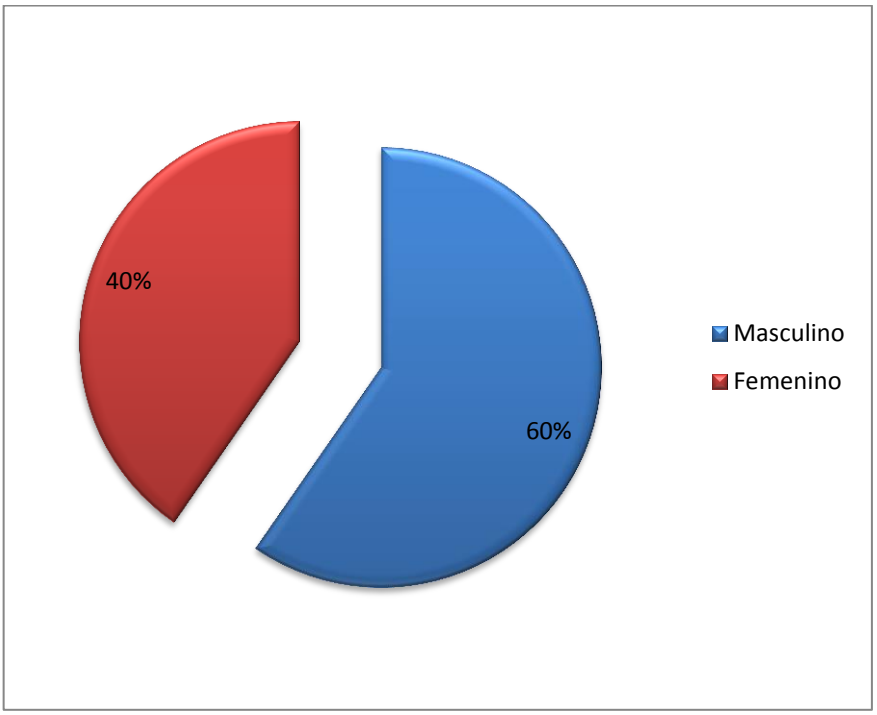
TABLA Nº 4

DISTRUBUCION SEGÚN EL SEXO DE NEONATOS CON SDR I

SEXO	Nº DE RECIEN NACIDOS	%
Masculino	34	60
Femenino	23	40
TOTAL	57	100

FUENTE: historias clínicas - Encuesta

ELABORACION: Claudia Y. García A.



Del total de casos estudiados, el 60% corresponde al sexo masculino.

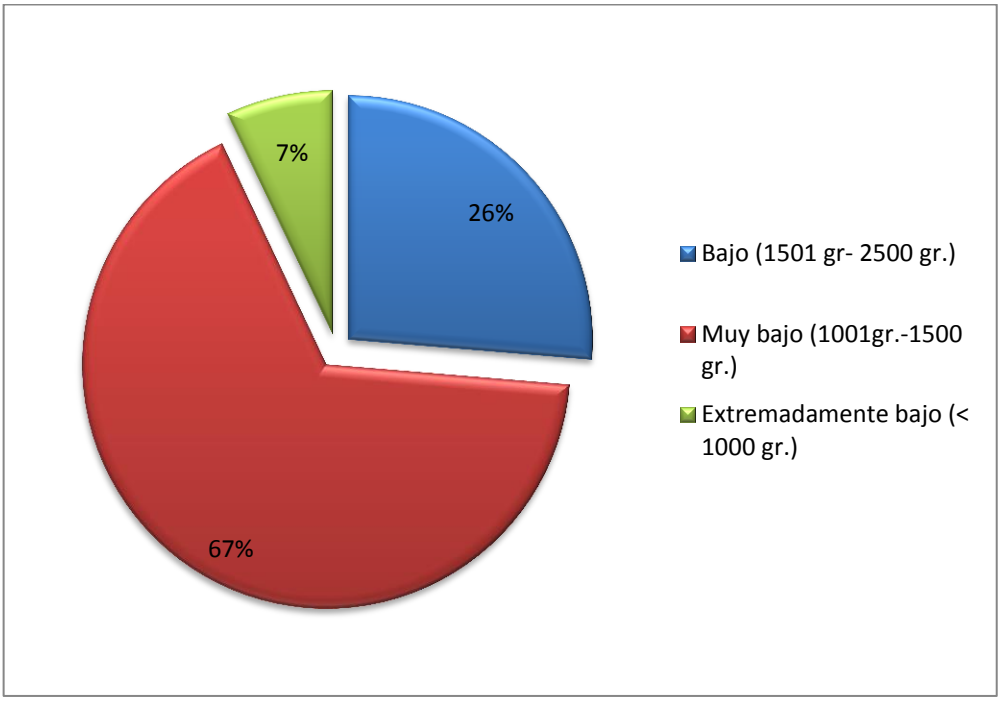
TABLA Nº 5

DISTRUBUCION SEGÚN EL PESO DE LOS NEONATOS CON SDR I

		Nº casos	%
Peso	Bajo (1501 gr- 2500 gr.)	15	26
	Muy bajo (1001gr.-1500 gr.)	38	67
	Extremadamente bajo (< 1000 gr.)	4	7
	TOTAL	57	100

FUENTE: historias clínicas - Encuesta

ELABORACION: Claudia Y. García A.



De acuerdo al peso del nacimiento, el grupo predominante se encontró entre 1001 – 1500 gr de peso, que representa el 67%, catalogándolos como de muy bajo peso.

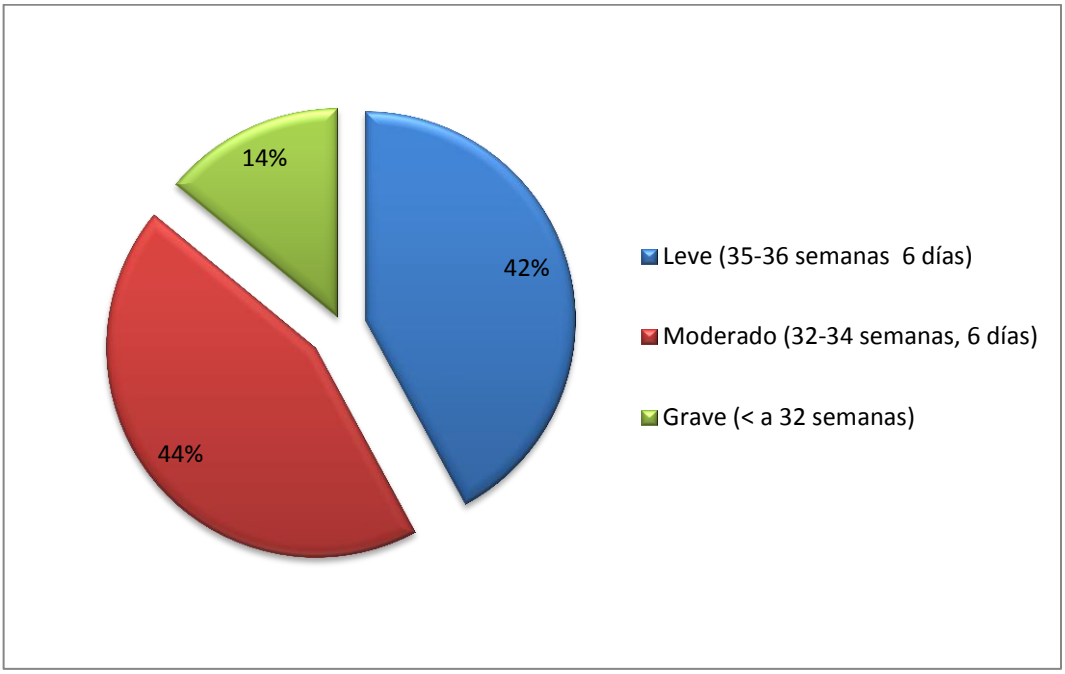
TABLA Nº 6

DISTRUBUCION SEGÚN LA EDAD GESTACIONAL DE LOS NEONATOS CON SDR

		Nº CASOS	%
Edad	Leve (35-36 semanas 6 días)	24	42
	Moderado (32-34 semanas, 6 días)	25	44
	Grave (< a 32 semanas)	8	14
	TOTAL	57	100

FUENTE: historias clínicas - Encuesta

ELABORACION: Claudia Y. García A.



En relación a la edad gestacional, todos los casos fueron prematuros, la mayor prevalencia se ubica entre las 32 y 34 semanas 6 días, que equivale al 44%.

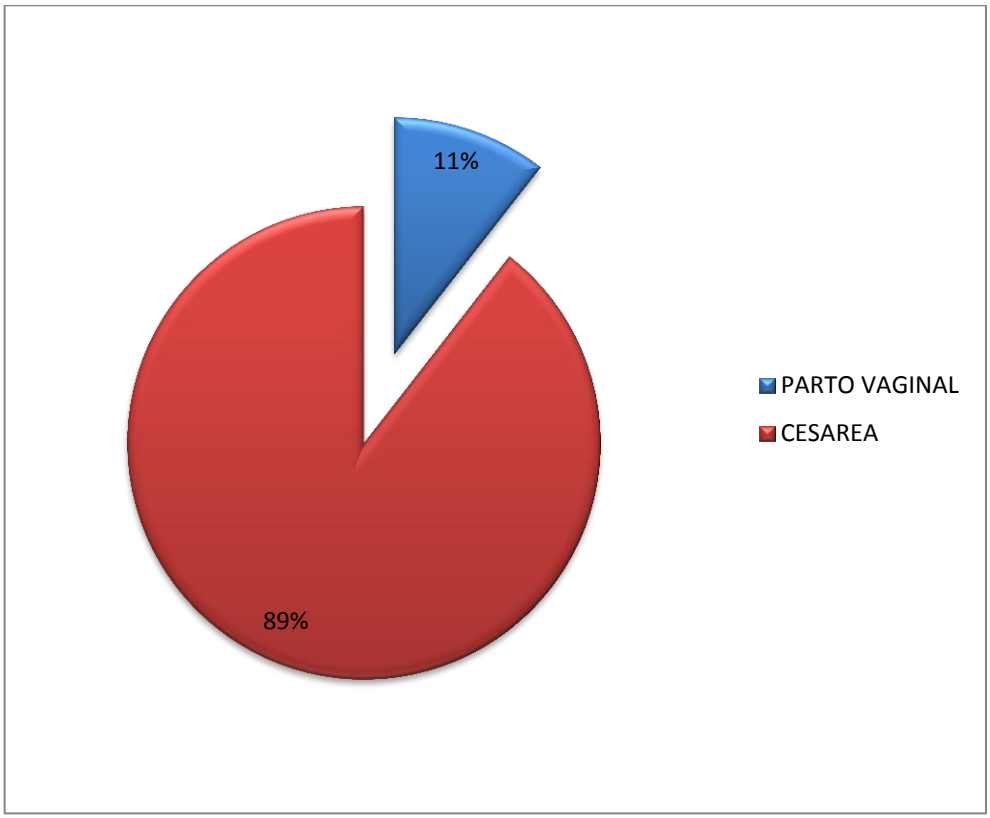
TABLA Nº 7

VIA DE NACIMIENTO DE LOS NEONATOS CON SDR TIPO I

TIPO DE PARTO	Nº CASOS	%
Eutósico	6	11
Cesárea	51	89
TOTAL	57	100

FUENTE: historias clínicas - Encuesta

ELABORACION: Claudia Y. García A.



En cuanto a la vía de nacimiento el 89% fueron obtenidos por cesárea

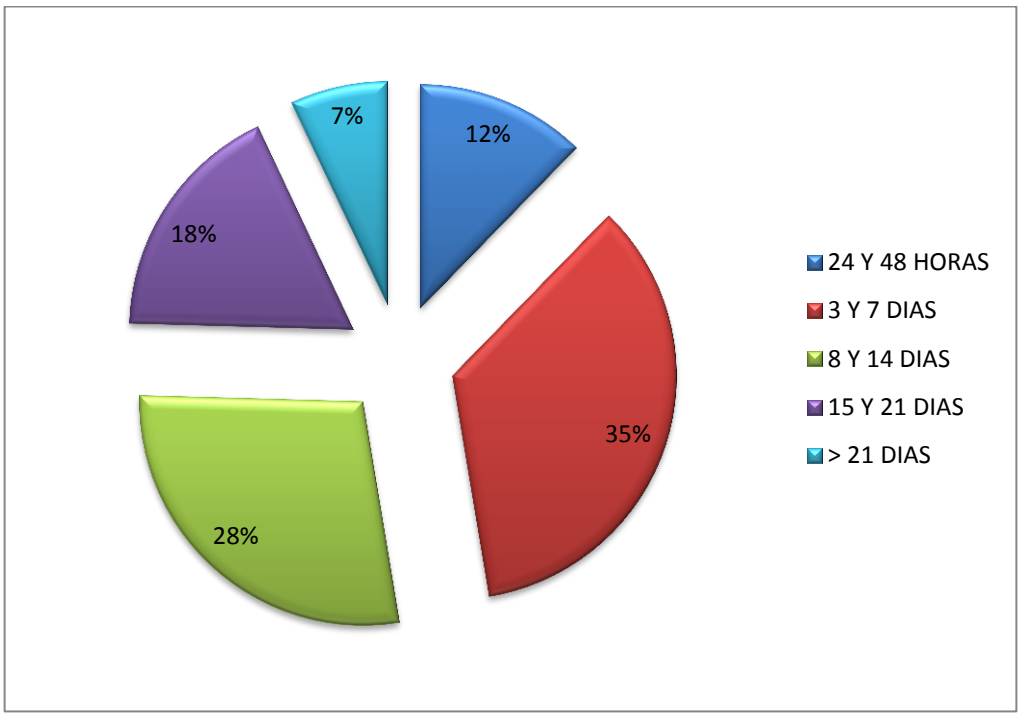
TABLA Nº 8

TIEMPO DE PERMANENCIA EN VENTILACION MECANICA DE LOS NEONATOS CON SDR TIPO I

TIEMPO DE PERMANENCIA EN VENTILACION MECANICA	Nº CASOS	%
24 Y 48 HORAS	7	12
3 Y 7 DIAS	20	35
8 Y 14 DIAS	16	28
15 Y 21 DIAS	10	18
> 21 DIAS	4	7
TOTAL	57	100

FUENTE: historias clínicas - Encuesta

ELABORACION: Claudia Y. García A.



Se observa que el 35% de pacientes permaneció de 3 a 7 días.

VII. DISCUSION

El parto pretermino ocurre alrededor del 5 al 10% de todos los embarazos a nivel mundial. En Ecuador, la tasa varía del 4.9 al 7% siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad neonatal.
Las complicaciones se agravan dependiendo del grado de prematurez, pudiendo prevalecer éstas en años posteriores, incrementando el costo de los servicios de salud

El síndrome de distres respiratorio I (SDR) neonatal es una de las patologías que afecta con mayor frecuencias a los recién nacidos pretérminos.

Al realizar el análisis en esta investigación se observó que el 75% del total de pacientes evaluados utilizó surfactante a través de la ventilación mecánica siendo este el principal beneficio, el 11% mantuvo su volumen pulmonar estable, y entre el 9 y el 5% se redujo su trabajo respiratorio y mejoró la perfusión y oxigenación tisular respectivamente.
Es así también, que al utilizar la ventilación mecánica como tratamiento en el síndrome de distes respiratorio, pueden existir consecuencias de la misma, habiendo encontrado a la displasia broncopulmonar con el 29% de casos, y la retinopatía del prematuro en un 20%. El estudio: *Morbilidad de recién nacidos vivos de bajo peso en ventilación mecánica*[1] *realizado en Mexico en el 2008,* revela datos similares con respecto a la ventilación mecánica y la oxigenoterapia la cual revela que ocasionan daño crónico en la función pulmonar, como es el caso de la broncodisplasia en la cual la arquitectura alveolar se ve alterada por fibrosis con zonas de atelectasia y enfisema, tiene una incidencia entre el 10 y 20% en neonatos preterminos que requieran soporte ventilatorio. Esta complicación no permite el destete del paciente y lo somete a oxigeno dependencia incluso por meses.
Otro resultado obtenido en la presente investigación nos indica, que el principal factor de riesgo para la aparición del síndrome de distres respiratorio, es la realización de cesáreas sin trabajo de parto, con el 36% de casos.

[1] zl.elsevier.es/.../**morbimortalidad**-**recien**-**nacidos**-muy-**bajo**-**peso**-control

En relación al sexo el 60% son masculinos, con un peso entre (1001gr.-1500 gr.) catalogándose como muy bajo, lo cual representa el 67%, además de encontrarse entre la 32 y 34 semanas 6 días de edad gestacional, con un 44%
En cuanto a la vía de nacimiento el 89% fueron obtenidos por cesárea, y el 35% de neonatos permaneció de 3 a 7 días.

En la literatura revisada en concordancia con nuestro hallazgo señala igual comportamiento en relación con los factores predisponentes para desarrollar EMH. Un estudio de la *Rev Cubana Obstet Ginecol v.33 n.3 Ciudad de la Habana sep.-dic. 2007*[2] *señala:* Las complicaciones neonatales encontradas fueron más frecuentes entre las madres sometidas a cesarea sin trabajo de parto que entre las que desarrollaban actividad uterina, específicamente el Distres Respiratorio.
Los pacientes con cesárea sin trabajo de parto tuvieron más riesgo de sufrir síndrome de distres respiratorio severo. En otro estudio similar a lo encontrado Camille Le Ray[3], encontró una mayor frecuencia en la severidad de SDR en pacientes entre las 34 y 37 semanas.

En cuanto al sexo, otros autores también han reportado la mayor frecuencia de enfermedad de membrana hialina en el sexo masculino. Esto puede deberse a la mayor concentración de testosterona en el hombre o a la mayor concentración de estrógenos en la mujer. La dehidrotestosterona disminuye la síntesis de fosfatidilcolina en el pulmón y los estrógenos aumentan el número de receptores a catecolaminas que participan en la inducción genética de la producción de surfactante durante la vida intrauterina. La facultad de Medicina de la Universidad Nuestra Señora del Rosario, Departamento de Pediatria Bogota, 2009; presentaron el estudio:
Factores perinatales como predictores de severidad de la enfermedad de membrana hialina, exponiendo: de los 41 casos conSindrome, 28 correspondieron al sexo masculino.

---

[2] http://www.scielo.edu.uy/pdf/adp/v80n3/v80n3a05.pdf

[3] www.revistasmedicasmexicanas.com.mx,

La Unidad Terapia Intensiva Hospital del Niño MAV Cochabamba se realizó la investigación por parte de PARDO GHETT, Evelin De y ARANDIA VALDEZ, Rubén, denominada: *Factores perinatales asociados a morbimortalidad neonatal* exponiendo que el 62,1% de los niños con SDR I ingresados en UTIN tiene peso inferior a 2500 gramos. Este factor tiene nivel de significancia como factor predíctor de riesgo de mortalidad neonatal, coincide con lo revisado en la literatura.

Datos obtenidos de un archivo (Arch Pediatr Urug 2009; 80(3): 197-203, Morbilidad en pretérminos tardíos: estudio prospectivo caso control multicéntrico Dres. Mario Moraes 1, Mónica Pimienta), reportan: Se incluyeron 165 casos y 165 controles (n=330), de los cuales 107 casos correspondían entre la semana 34 a 36 de edad gestacional, lo que representa el 64%, en esta población la incidencia de problemas respiratorios es significativamente mayor que al término. El síndrome de distres respiratorio es una morbilidad importante en el pretérmino tardío que puede determinar necesidad de apoyo ventilatorio

Un estudio de nivel de evidencia II, realizado por J. Jesús Pérez Molina, Olivia Blancas Jacobo, en el Servicio de neonatología, División de pediatría, Hospital Civil de Guadalajara, denominado estudio epidemiológico de neonatos prematuros con SDR, donde de los 88 casos, el 57%(51 casos) fueron nacimientos por cesárea.

Un reporte anual del CHPR, (Sistema Informático Perinatal), tomando dos períodos de 5 años del 2004 al 2008 la tasa de prematuridad es de 17% en relación a 16,5% del 1999 al 2003 A nivel internacional este aumento se asocia a inducción del parto y cesárea electiva por indicación obstétrica

Un estudio retrospectivo respecto a la *morbilidad de recién nacidos vivos de bajo peso en ventilación mecánica* realizado por Lourdes Vera y Julio C Treisierra, asistentes del Servicio de Neonatologia del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen – ESSALUD en el año 2009, donde con una muestra de 43 historias clínicas de neonatos menores de 2.500 que requirieron ventilación mecánica, el 41.8% permaneció de 3 a 7 días, seguido del 30% cuyo tiempo fue de 8 a 14 días.

El tiempo de permanencia varía mucho de centro a centro, pero son las complicaciones surgidas dentro de la asistencia ventilatoria lo que ocasiona un estadio más prolongado. A mayor tiempo de ventilación mecánica mayor el número de complicaciones, prolongando aún más la estadía y ocasionando un círculo vicioso.

VIII. CONCLUSIONES

- En esta investigación se estudiaron 57 casos, los cuales necesitaron de ventilación mecánica, el principal beneficio fue la administración de surfactante con un 75; Las complicaciones fueron: displasia broncopulmonar con el 29%, seguido de la retinopatía del prematuro con el 20%. Si bien las complicaciones que sufre un neonato pre término en ventilación mecánica son múltiples, existe también un beneficio que permite la supervivencia del prematuro.

- Los pacientes con cesárea sin trabajo de parto tuvieron más riesgo de sufrir Síndrome de distraes respiratorio tipo I.

- El grupo neonatal más común que requirió ventilación mecánica según la edad gestacional fueron prematuros moderados, y de muy bajo peso, predominante de sexo masculino. El 89% de neonatos fueron obtenidos por cesárea.

- Entre 3 a 7 días fue el tiempo de permanencia en ventilación mecánica de los neonatos con Síndrome de distraes respiratorio.

- Nuevos métodos como Instaurar la aplicación precoz de CPAP puede evitar la inactivación del surfactante, incluso cuando hay una cierta deficiencia, como ocurre en los menos inmaduros, favoreciendo al mantenimiento de un volumen alveolar adecuado y evitando su colapso.

IX. RECOMENDACIONES

Disminuir el número de complicaciones relacionadas con la ventilación mecánica. De modo operativo se pretende:

- Establecer un equipo de trabajo que integre a todos los actores involucrados, especialmente al MSP provincial, hospitales con unidades de cuidados intensivos neonatales y todo el personal de salud que labore en estas unidades, para elaborar una guía terapéutica según la medicina basada en evidencia, que enfatice las medidas de prevención, el diagnostico, y manejo de los recién nacidos con SDR I asociado a la ventilación mecánica y los problemas vinculados a esta.
- Optimizar la duración de la ventilación mecánica, disminuyendo el número de horas de ventilación.
- Prevenir la prematuridad, evitando las cesáreas innecesarias y mal programadas, controlando adecuadamente los embarazos de alto riesgo, siendo los Gineco – Obstetras los principales responsables de promover una atención integral.
- Utilizar corticoides prenatales para inducir la maduración pulmonar fetal en todos los embarazos entre 24y 34 semanas con riesgo de parto prematuro, esta estrategia indica producción de surfactante pulmonar y reduce la incidencia del Síndrome de Distres Respiratorio.
- Adaptar a la mejor evidencia científica disponible las indicaciones para el inicio de la ventilación mecánica, así como de las diferentes modalidades y estrategias a aplicar en cada situación clínica en particular
- Llevar un registro más detallado de los recién nacidos con SDR I sometidos a ventilación mecánica acerca de los parámetros utilizados y de su evolución, lo cual proporcionara datos para realizar nuevos estudios, los cuales contribuirán a corroborar la hipótesis del presente trabajo, ya que acerca de este tema se han encontrado muy pocos.

X. BIBLIOGRAFIA

1. Alois, D., & Gregory, W. (2010). *Aparato respiratorio.* Obtenido de http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/TextosOnline/EnciclopediaOIT/tomo1/10.pdf

2. Caballero, M., Báez, M., & Blanco, H. (2009). *FACTORES PERINATALES COMO PREDICTORES DE SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA.* Obtenido de http://repository.urosario.edu.co/bitstream/10336/1840/1/52345584.pdf

3. Caballlero, A. (2010). *Temas de ventilación mecánica.* Obtenido de http://tesis.repo.sld.cu/249/1/Caballero_L%C3%B3pez.pdf

4. Cannizzaro, C., & Paladino, M. (2011). *Fisiología y fisiopatología de la adaptación neonatal.* Obtenido de http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S0255-81222011000200004&script=sci_arttext

5. Carrasco, D., Carrasco, D., & Carrasco, D. (2008). *Fisiología humana y anatomía de los sistemas.* Obtenido de http://futbolcarrasco.com/apartados/inef/1curso/1.pdf

6. Cristancho, W. (2010). *Fundamentos de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica.* Colombia: Editorial Manual Moderno.

7. Cullén, P., Guzmán, B., Matías, D., & MArtínez, D. (2007). Surfactante pulmonar. *Vacunación Hoy. Vol. 15, N° 85.* , Págs. 19-28.

8. Cunningham, G. (2008). *Neonatologia, 6ta Edicion.* Buenos Aires: Editorial Panamericana.

9. Escribano, P., Ramos, G., & Sanchis, J. (2011). *Manual Separ de medicina respiratoria.* Obtenido de http://es.scribd.com/doc/169537008/Manual-Separ-Medicina-Respiratoria

10. Hospital general de México. (2010). *SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA (ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA).* Obtenido de http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/area_medica/pediatria/neonato/3_sindrome_dificultad_respiratoria.pdf

11. Jarillo, A. (2009). *INICIO DE LA VENTILACION MECANICA INVASIVA CONVENCIONAL.* Obtenido de http://www.himfg.edu.mx/descargas/documentos/planeacion/guiasclinicasHIM/GIinicioVMC.pdf

12. Jiménez, J., & Castellanos, K. (2009). Surfactante pulmonar en el síndrome de dificultad respiratoria. *Revista Mexicana de Pediatría. Vol. 76, Núm. 5* , pp 231-236.

13. Leal, J. (2010). *Morbilidad en recién nacidos pretermino en el Hospital regional de Zamora.* Obtenido de http://bibliotecavirtual.dgb.umich.mx:8083/jspui/bitstream/123456789/6104/1/MORBILIDADENRECIENNACIDOSPRETERMINOENELHOSPITALREGIONALDEZAMORA.pdf

14. Ovalle, O. (2000). *Ventilación mecánica, principios fisiológicos.* Obtenido de http://es.scribd.com/doc/92913515/FISIOLOGIA-VM

15. Quiñonez, E., & Campos, S. (2001). *Bases de Pediatria Critica, Tercera Edicion.* Quito-Ecuador.

16. Ruza, F. (2003). *Manual de cuidados intensivos pediátricos: terapéutica, técnicas, medicaciones.* Capitel Editores.

17. Sánchez, C., & Torres, J. (2004). Surfactante pulmonar. *Revista Pediatría Electrónica Vol 1, N° 1.* , 1-6.

18. Santandreu, S. (2008). *Fisioterapia respiratoria.* Obtenido de http://www.uib.es/congres/fr/trabajos/SURFACTANTE%20PULMONAR.pdf

19. Servicio Andaluz de Salud. (2009). *Guía para la Ventilación Mecánica del Recién Nacido.* Obtenido de www.se-neonatal.es/Portals/0/Ventilacion.pdf

20. Sun Lee, K., Khoshnood, B., & Wall, S. (1999). Trend in mortality from respiratory distress syndrome in the United States, 1970-1995. . *J. Pediatrics* , 134 - 140.

21. Tapia, C., Rodríguez, G., Ballesteros, J., & Cuevas, M. (2009). *Factores de riesgo asociados a complicaciones de la asistencia mecánica ventilatoria en el recién nacido prematuro.* Obtenido de http://www.anmm.org.mx/GMM/2009/n4/10_vol_145_n4.pdf

22. UNICEF. (2008). *Disminución de mortalidad infantil en América Latina aún es insuficiente para cumplir con Meta del Milenio.* Obtenido de http://www.unicef.org/lac/media_11286.htm

XI. ANEXOS

ENCUESTA

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA HUMANA

Beneficios y consecuencias de la ventilación mecánica en los recién nacidos con síndrome de distres respiratorio tipo I en el Hospital Regional Isidro Ayora de Loja periodo febrero-julio 2013

FECHA DE INGRESO **SEXO:**

FECHA DE ENGRESO: **Nº DE HC:**

DATOS ESPECIFICOS DEL RN

EDAD GESTACIONAL	
Leve (35-36 semanas 6 días)	
Moderado (32-34 semanas, 6 días)	
Grave (< a 32 semanas)	

TIPO DE PARTO

vaginal	
cesárea	

PESO AL NACER

PESO	
Bajo (1501 gr- 2500 gr.)	
Muy bajo (1001gr.-1500 gr.)	
Extremadamente bajo (< 1000 gr.)	

ANTECEDENTES MATERNOS DE LOS RN CON SDR TIPO I

ANTECEDENTES MATERNOS

VENTILACION MECANICA

DIAS DE VENTILACIÓN MECANICA……

COMPLICACIONES DE LA VENTILACION MECANICA

…….....

……

……

……

……

SUPERVIVENCIA

SI ☐ **NO** ☐

SUPERVIVENCIA SIN COMPLICACIONES ☐

SUPERVIVENCIA CON COMPLICACIONES ☐

XII. INDICE

CERTIFICACION ____ **II**

AUTORIA ____ **III**

CARTA DE AUTORIZACION ____ **IV**

DEDICATORIA ____ **V**

AGRADECIMIENTO ____ **VI**

I. TITULO ____ **7**

SUMMARY ____ **9**

III. INTRODUCCION ____ **10**

IV. REVISION DE LITERATURA ____ **15**

1. FISIOLOGÍA RESPIRATORIA DEL NEONATO ____ **15**

2. ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA ____ **40**

2.1 Introducción ____ 40

2.2 Composición y metabolismo del Surfactante ____ 40

2.3 Fisiopatología ____ **42**

2.3.1 Ausencia de Surfactante ____ 43

2.3.2 Presencia de una pared torácica distensible ____ 43

2.3.3 Cortocircuito ____ 43

2.3.4 Disminución de presión intratorácica ____ 44

3. FACTORES DE RIESGO ____ **44**

4. PRESENTACIÓN CLÍNICA ____ **45**

4.2 Examen Físico ____ 45

4.2.1 Escala de Downes ____ 46

4.2.2 Escala de Silverman-Anderson ____ 46

5. PREDICCIÓN PRENATAL **47**

5.1 Cociente lecitina /esfingomielina 47

5.2 Método TDx – FLM II 47

5.3 Recuento de cuerpos Lamelares 48

6. DIAGNOSTICO **48**

6.1 Estudios de Laboratorio 48

6.2 Estudios de Imagen 50

7. TRATAMIENTO **52**

7.1 prenatal 52

7.2 Neonatal 53

7.2.1 Terapia Sustitutiva con surfactante 53

7.2.2 Oxigeno 55

7.2.3 Presión Positiva de la vía aérea 56

7.2.3.2 Métodos de administración de CPAP 56

8. VENTILACIÓN MECÁNICA COMO TRATAMIENTO DE ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA **56**

8.1 Indicaciones para instaurar la ventilación mecánica 57

8.2 Aspectos fisiológicos y Fisiopatológicos que intervienen en Ventilación mecánica 59

8.3 Tipos de Ventilación Mecánica 60

8.4 Oximetría de pulso para evaluar la oxigenación de la Ventilación mecánica 69

8.5 Nuevos Modos de ventilación 69

8.6 Destete de la ventilación mecánica 70

9. COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA **72**

9.1 Complicaciones Agudas 72

9.2 Complicaciones crónicas 73

V. MATERIALES Y METODOS **77**

VI. RESULTADOS 79

VII. DISCUSION 87

VIII. CONCLUSIONES 91

IX. RECOMENDACIONES 92

X. BIBLIOGRAFIA 93

XI. ANEXOS 95

ENCUESTA 95

XII. INDICE 97