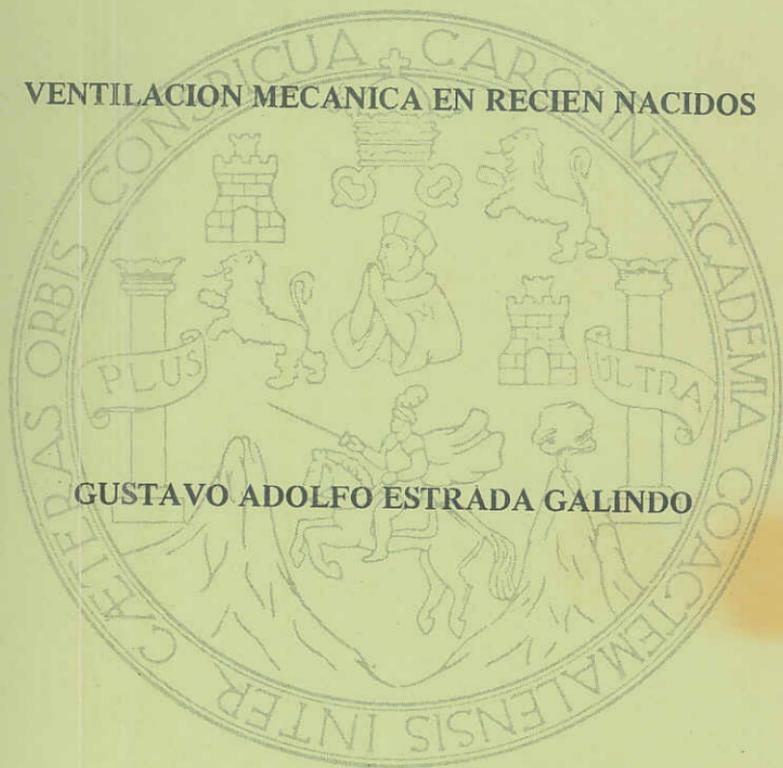


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

VENTILACION MECANICA EN RECIEN NACIDOS

GUSTAVO ADOLFO ESTRADA GALINDO



CONTENIDO

INTRODUCCION

ANTECEDENTES

OBJETIVOS

MATERIAL Y METODOS

CONSIDERACIONES GENERALES

Embriología respiratoria

Anatomía respiratoria neonatal.

Fisiología respiratoria neonatal.

Etiología y Fisiopatología respiratoria del recién nacido.

Ventilación mecánica

PRESENTACION DE RESULTADOS

CONCLUSIONES

RECOMENDACIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Al nacer, la primera respiración da inicio a una serie de transformaciones homeostáticas, que permiten al pequeño infante adaptarse a la vida extrauterina. Cuando existe una falla respiratoria en el recién nacido, se caracteriza por que los pulmones no son capaces de arterializar la sangre que pasa a través de ellos, de modo que la presión parcial de oxígeno baja a menos de 50 mm Hg. pudiendo existir, pero no necesariamente una dificultad en la eliminación de CO_2 el cual se acumula subiendo su presión parcial por encima de 50 mm Hg. La elevación de CO_2 determinará una acidosis respiratoria, compensada o descompensada según su grado y la rapidez con la que se produzca la alteración. Entre las múltiples medidas de tratamiento con que se cuenta actualmente están los ventiladores mecánicos, los que tienen por objeto llevar una corriente de aire controlada a los alveolos, con una presión, flujo y potencia determinados, con esto se logra un adecuado intercambio gaseoso y se evita el colapso alveolar, mientras el niño desarrolla sus propios mecanismos para lograrlo por sí solo.

El uso que en los últimos años se ha hecho de la ventilación mecánica en Guatemala, especialmente en el servicio de recién nacidos de alto riesgo del I.G.S.S., motiva a efectuar una evaluación de esta actividad, porque con esto se puede determinar en forma concreta cuanto beneficio ha traído y además se podría detectar alguna deficiencia. El conocimiento sobre los ventiladores, sus tipos, indicaciones, contraindicaciones y complicaciones, además la Anatomía, Fisiología y Fisiopatología respiratoria Neonatal están en cierto grado dispersos.

En el presente trabajo se logra un análisis estadístico de la experiencia que con ventiladores mecánicos se tiene en el servicio de recién nacidos de alto riesgo del IGSS, comparando los resultados de este con el panorama que se tenía previo al uso de

Los mencionados aparatos, en lo que a mortalidad en enfermedades que indicaban su uso se refiere.

Se hace un enfoque actual sobre: desarrollo, anatomía, fisiología y fisiopatología respiratoria neonatal, acerca de las entidades que requieren el uso de ventilación mecánica así como generalidades sobre los mismos.

Con la información recopilada se tratará de establecer bases que permitan determinar el pronóstico de neonatos ventilados mecánicamente.

ANTECEDENTES

La falla respiratoria ocurre en una variedad de situaciones clínicas que comprenden tanto pacientes con patología pulmonar como enfermos sin enfermedad pulmonar intrínseca; entre las múltiples medidas de tratamiento con que se cuenta actualmente, ocupan lugar destacado aquellos destinados a aumentar la ventilación alveolar, lo que puede lograrse con medios conservadores o requerir ayuda mecánica a la respiración por medio de respiradores automáticos o ventilación con presión positiva continua, en neonatología el uso de estos aparatos es relativamente frecuente, ya que los problemas mórnicos respiratorios en el recién nacido son comunes de observar y la mayoría de veces graves, la mortalidad, desde el advenimiento de los respiradores ha disminuído como lo comprueban estadísticos realizados en otros países.

En el año de 1966, Drage J. y col., (12) reporta aumento de la supervivencia en pacientes con síndrome de membrana hialina que fueron ventilados artificialmente. Esto está en contraposición con lo que refiere Nathan y col., (13) el que encontró una mortalidad similar en infantes ventilados y no ventilados, debido a las complicaciones. En 1977, Barcia (14) en el hospital infantil de Barcelona realiza un estudio sobre complicaciones en pacientes con ventilación mecánica, logrando así una mejora en el tratamiento y disminución en morbilidad por detección y cuidado temprano de las complicaciones. Los estudios de mortalidad realizados por de (15) Milledge (16), Dimitry (17) y Chon-Reynolds (18), demostraron estadísticamente el aumento de la supervivencia en infantes tratados en unidades de tratamiento intensivo respiratorio.

A pesar del buen panorama que se nos presenta, las secuelas que se tienen por el uso de ventiladores y las enfermedades recurrentes interesaron el estudio de Marriège K., Turix M., y F. (19), que determinaron que la presentación de secuelas neurológicas después del uso prolongado de ventiladores mecánicos en

neonatos era inversamente proporcional a la edad gestacional, además la infección respiratoria y los desórdenes metabólicos secundarios juegan un papel muy importante en el pronóstico. Kamper(23), en 1978 en una serie de pacientes estudiados en el Departamento de Neonatología del Hospital Universitario de Copenhagen, demostró que el retardo en la colocación de el infante en el ventilador tiene consecuencias negativas alarmantes. Bacola(20), Jhonson(21) y Fitzhardinge(22), concluyeron en estudios diferentes que en recién nacidos ventilados mecánicamente el pronóstico está determinado en forma muy importante por la edad gestacional, los antecedentes del parto y el peso al nacer.

Por lo anteriormente expuesto se observa, que el uso de ventiladores ha contribuido notoriamente en el desarrollo de la terapéutica respiratoria neonatal a pesar de esto se ha presentado nuevos problemas que merecen ser estudiados.

Este trabajo permite conocer la mortalidad neonatal por problemas respiratorios (en el servicio de R.N. de alto riesgo del IGSS) con y sin el uso de ventiladores mecánicos.

OBJETIVOS

1. Realizar un análisis estadístico sobre mortalidad en el Servicio de R.N. de alto riesgo del IGSS, respecto a pacientes que fueron sometidos a terapia respiratoria mediante ventiladores mecánicos.
2. Comparar la mortalidad por problemas respiratorios previa y posterior al uso de ventiladores mecánicos.
3. Lograr establecer pautas que permitan determinar el pronóstico de neonatos ventilados.
4. Recopilar información actual sobre el uso de respiradores mecánicos y generalidades sobre estos.
5. Recopilar información actual sobre Embriología, Anatomía fisiológica y Fisiopatología respiratoria neonatal.
6. Lograr reunir en este trabajo todos los elementos cognitivos necesarios para el uso y manejo de los ventiladores mecánicos en neonatología.
7. Lograr mediante lo anterior, llegar a conclusiones válidas respecto al tema.

MATERIAL Y METODOS

Para la realización de este trabajo se revisaron todas las papeletas de niños que han ingresado al servicio de recién nacidos de alto riesgo del IGSS, por problemas respiratorios y que han necesitado el uso de ventiladores mecánicos, durante el período de Julio de 1979 a Diciembre de 1980; se determinó la indicación del uso, evolución y condición de egreso del paciente, así como antecedentes del parto, edad gestacional y peso al nacer. El mismo análisis se hizo con las papeletas de niños que ingresaron al mismo Departamento durante un año, previo al uso de ventiladores en ese servicio y que hubiesen sido indicación del uso de los mismos.

Los elementos puramente académicos se presentan en la siguiente forma:

- a) Embriología del Aparato Respiratorio
- b) Anatomofisiología del Aparato Respiratorio con enfoque neonatal.
- c) Fisiopatología Respiratoria
- d) Ventilación Mecánica:
 - 1.- Generalidades
 - 2.- Principios de Operación
 - 3.- Indicaciones
 - 4.- Elección
 - 5.- Intubación endotraqueal
 - 6.- Manejo del Ventilador
 - 7.- Suspensión de la ventilación
 - 8.- Complicaciones

Con los datos se procedió a lo siguiente:

- a) Tabulación de los datos según edad gestacional, peso al nacer, condición de egresos y patología específica que indica el uso de ventiladores.

- b) Determinación del porcentaje de mortalidad en niños ventilados.
- c) Determinación del porcentaje de mortalidad en niños con problemas respiratorios, no ventilados.
- d) Comparación de ambas mortalidades.
- e) Relación de la edad gestacional y el peso al nacer con el tiempo requerido de ventilación y con la mortalidad.
- f) Presentación de la información en tablas para su fácil comprensión y manejo.

DESARROLLO PRENATAL DE LOS PULMONES Y EL ARBOL BRONQUIAL.

Durante la vida fetal, el pulmón sufre una serie notable de cambios morfológicos con objeto de prepararse para su función de órgano respiratorio. Pueden distinguirse tres períodos diferentes en el desarrollo prenatal, aunque el paso de un período al siguiente es gradual.

EL PERIODO GLANDULAR: El pulmón tiene su origen en una evaginación ventral del intestino anterior, formando un tubo endodérmico cuyo extremo superior sigue comunicando con el tubo digestivo y constituirá más tarde la laringe y la traquea. El extremo caudal en forma de bulbo se divide en dos yemas bronquiales, dando lugar la izquierda a dos ramas y la derecha a tres. Cada rama forma múltiples bifurcaciones a medida que abre su camino a través del mesodermo pulmonar.

Durante los primeros 4 meses de vida fetal, el pulmón tiene un aspecto glandular y consiste en una serie de tubos bronquiales ampliamente separados entre sí por mesénquima celular primitivo, que se condensa alrededor de grupos de ramas bronquiales y contiene algunos capilares.

La división del sistema bronquial está prácticamente terminada entre la décima y la decimosexta semana de gestación y el número máximo de las ramas en los diferentes segmentos varía entre 16 y 22 generaciones. El crecimiento ulterior tiene lugar mediante el alargamiento y dilatación de los componentes individuales del árbol bronquial. Los bronquios y los bronquiolos están tapizados por células cilíndricas altas, las cuales se hacen ciliadas al final del cuarto mes de la vida intrauterina. Para entonces los bronquios pequeños terminan en vesículas esféricas tapizadas por una capa simple de células cuboideas.

La arteria pulmonar y sus ramas siguen paso a paso el tipo de distribución de los bronquiolos; el crecimiento hasta constituir las arteriolas terminales, también es precoz.

EL PERIODO CANALICULAR: Durante el cuarto y quinto mes prenatales, las partes periféricas del árbol bronquial, que han de constituir la porción respiratoria de los pulmones, comienzan a formar espacios canaliculares complejos. Estos conductos aumentan su capacidad con más rapidez que el volumen pulmonar. A consecuencia de ello, las paredes que los separan se hacen más delgadas y lo mismo ocurre con la capa de células cuboideas que tapizan estos conductos. Durante los primeros estadios del desarrollo, los vasos sanguíneos están situados a alguna distancia de las ramas del árbol bronquial. A los 5 1/2 a 6 meses, se inicia una rápida vascularización del tejido mesenquimatoso, junto con el desarrollo de las fibras elásticas. En la pared del conducto se forma un denso plexo de capilares que queda descansando sobre la superficie exterior de la capa única de células cuboideas de los espacios más periféricos. Cuando el feto tiene una edad de 19 a 20 semanas y pesa aproximadamente 400 grs., esos capilares comienzan a empujar la capa celular de los "espacios aéreos" terminales. Las células cuboideas son desplazadas por los capilares que crecen hacia adentro y que forman hernias dentro de la luz de los conductos. Aún no ha sido estudiada con el microscopio electrónico, la membrana respiratoria que separa la luz del conducto de la sangre de los capilares, pero con el microscopio óptico aparece tan delgado como la que se encuentra en el adulto. A partir de este estadio hay una desaparición gradual de las células cuboideas, que previamente tapizaban los "espacios aéreos", primitivos, a medida que los pulmones dejan de ser un órgano glandular para convertirse en vascular.

EL PERIODO ALVEOLAR: El período de desarrollo alveolar generalmente tiene lugar de los 6 1/2 meses hasta que el feto llega a término durante cuyo tiempo hay un ulterior crecimiento de conductos respiratorios con conductos alveolares y la aparición de pequeños

alveolos.

Las células cuboideas sufren una distensión gradual hasta formar una capa sumamente fina que tapiza los alveolos.

Otra característica de la diferenciación de la porción respiratoria del pulmón en un órgano vascular es el hecho de que los capilares sanguíneos llegan a ser el componente principal de las paredes de los conductos alveolares y de los alveolos. El lecho capilar que se halla en contacto directo con las cavidades distales del árbol respiratorio continúa creciendo durante toda la vida intrauterina y así aumenta en cada semana de la gestación la capacidad potencial de los pulmones para el intercambio gaseoso extrauterino.

ESTRUCTURA DE LOS PULMONES A TERMINO: Se cree que el aspecto de los pulmones normales inmediatamente antes del nacimiento está caracterizado por la presencia de calibres uniformes en todas las porciones. La forma de los conductos alveolares es en gran parte responsable por el aspecto de saco vacío que tiene el parénquima. Los alveolos son estructuras pequeñas y poco profundas y se ha calculado que su número es de 300 a 400 millones. Los sistemas de fibras elásticas de las pléuras, el tejido conjuntivo interlobular, los vasos sanguíneos, los bronquios y las unidades respiratorias están todos incompletos. La pared de los bronquiolos es muy delgada, en tanto que el músculo consiste simplemente en unas cuantas fibras y la capa reticular, así como la membrana basal están poco desarrolladas. En las paredes de los conductos, sáculos y alveolos las fibras elásticas solamente se encuentran en los orificios. El mesénquima que separa los alveolos en desarrollo está muy reducido. Aunque la red capilar en las paredes alveolares es extensa, la cantidad de sangre que pasa por los pulmones del feto es relativamente pequeña. En el feto a término del cordero solo pasa por los pulmones aproximadamente el 12% del volumen sanguíneo expulsado por ambos ventrículos, lo cual indica que durante la vida fetal hay una elevada resistencia al paso de la sangre

por el lecho vascular de los pulmones. Esta resistencia parece estar localizada en las arterias musculares precapilares, que tienen una luz estrecha y una pared gruesa.

La resistencia vascular es mayor en la circulación pulmonar que en la circulación general y la mayor parte de la corriente sanguínea es desviada del circuito pulmonar por el orificio oval y el conducto arterioso de Botal. La mayor parte de la sangre procedente de la placenta pasa a través del orificio oval dentro de la aurícula izquierda, en tanto que el conducto arterioso sirve como comunicación entre el ventrículo derecho y la aorta descendente. En el embrión y en el recién nacido existe una anastomosis precapilar entre las arterias pulmonares y bronquiales, pero es dudoso si ésta existe también en el pulmón adulto normal.

Los linfáticos pulmonares son relativamente grandes durante el último período de la vida embrionaria.

Los pulmones no contienen aire antes del nacimiento, pero las vías aéreas están llenas de líquido. Se ha discutido mucho si ocurren movimientos similares a los de una respiración normal, a fin de preparar a los pulmones para la función respiratoria. La resistencia de la luz estrecha de los bronquios y la inercia de la masa líquida hacen que sea muy dudosa la existencia de un movimiento periódico de líquido, parecido al que se produce en la respiración postnatal. El desarrollo intrauterino de la porción respiratoria de los pulmones no depende de los movimientos respiratorios del feto o de la presencia de un movimiento de líquido amniótico a través del árbol bronquial.

ANATOMIA RESPIRATORIA

EL DESARROLLO ANATOMICO POSTNATAL: El árbol bronquial sufre grandes modificaciones durante el crecimiento y desarrollo de los pulmones. Durante los primeros meses que siguen al nacimiento aumentan rápidamente los diámetros de la tráquea y de los bronquios. Después de este súbito crecimiento inicial no ocurre ningún aumento ulterior significativo de tamaño hasta la pubertad. Durante todo el período de crecimiento el bronquio primario derecho es mayor que el izquierdo, en concordancia con el mayor volumen del pulmón derecho. Se estima que el espacio del árbol bronquial y vascular del recién nacido ocupa aproximadamente el 25 al 30% del volumen pulmonar, en tanto que el valor correspondiente en el adulto es de aproximadamente del 10 al 15%. Se ha supuesto que las arterias y venas tendrían también un calibre semejante al de las ramas del árbol bronquial.

TRAQUEA Y BRONQUIOS: La Tráquea del recién nacido está rodeada por tejido conjuntivo laxo y, por lo tanto, puede desplazarse con más facilidad que en el adulto. La luz es amplia en proporción al volumen pulmonar, aumentando éste durante la infancia y niñez unas treinta veces, en tanto que la luz traqueal solamente aumenta diez veces durante el mismo período de tiempo. Su anchura facilita el paso de aire hacia adentro y hacia afuera a una elevada velocidad, lo cual es importante, ya que la frecuencia respiratoria es relativamente elevada. En el recién nacido se encuentran menos glándulas productoras de moco en la tráquea y bronquios y la producción de moco está disminuida. La terminación del desarrollo funcional de estas glándulas tarda varios meses. Los dos calibres bronquiales principales juntos son casi iguales al de la tráquea durante la infancia y primeros años de la niñez. Al llegar a la pubertad exceden al calibre de la tráquea en aproximadamente un 20%, y en el adulto en un 40%. En todo el camino desde la tráquea hasta los bronquiolos más pequeños, la elástica está poco desarrollada en el neonato y presenta un rápido crecimiento durante los primeros años de vida, no observándose luego ningún crecimiento importante hasta los 8 ó 9 años de edad.

Durante la pubertad un rápido crecimiento de todos los elementos elásticos vuelve a observarse.

LOS BRONQUIOLOS Y LA PORCION RESPIRATORIA DE LOS PULMONES: Las paredes bronquiales son delgadas en el período neonatal y durante los primeros años de vida. La capa muscular consta solamente de algunas fibras durante los primeros tres o cuatro meses de vida y tiene aproximadamente el mismo espesor en los bronquiolos pequeños que en los grandes. Después del tercer o cuarto año, aproximadamente comienza a crecer y su espesor equivale al de la pared. La capa reticular y la membrana basal está muy poco desarrollada y faltan completamente en los bronquios pequeños. Su desarrollo comienza después del primer año de vida y pronto todos los bronquios y bronquiolos tienen una membrana basal. Después del tercer año de vida no vuelve a observarse ningún desarrollo ulterior de esta estructura.

Los bronquiolos terminales tienen un calibre menos que los del adulto y solamente aumentan muy poco en su diámetro en los primeros años de vida. El volumen pulmonar aumenta cuatro veces durante los primeros quince meses y el diámetro de los bronquiolos aumentan desde 0.1 a 0.13 mm. Al alcanzarse el décimo año, el volumen pulmonar ha aumentado aproximadamente diez veces, en tanto que el diámetro de los bronquiolos terminales ha aumentado hasta 0.16 mm.

A medida que crece el pulmón, las paredes de los alveolos se alargan y se hacen más delgadas. Ha sido demostrado un incremento múltiple en el tamaño de los alveolos individuales desde el nacimiento hasta el período adulto. El diámetro de los alveolos en el pulmón del recién nacido es de aproximadamente 50 m y en niños mayores es de 200 micras. En el adulto los alveolos miden aproximadamente 200 hasta 300 micras. Este incremento de tamaño es suficiente para permitir la conclusión de que la porción respiratoria del pulmón crece durante el período postnatal, principal-

mente por un aumento de la longitud y anchura de los bronquiolos respiratorios de los conductos alveolares, sacos alveolares y alveolos. No ha sido demostrada la presencia de poros de Kohn en los pulmones de embriones o de niños.

A medida que crece el pulmón, los elementos celulares de las paredes de los alveolos disminuyen en número, mientras que las fibras colágenas continúan desarrollándose hasta alcanzar la edad adulta. Incluso a los 5 años de edad, el tejido elástico sigue fundamentalmente localizado en los orificios de los alveolos. Solamente después del período de la adolescencia comienzan a desarrollarse notablemente las fibras elásticas en las paredes de los alveolos.

La capacidad funcional del pulmón depende en gran parte de su superficie respiratoria y se han realizado grandes esfuerzos para calcular el número de alveolos y el área de su superficie. En el adulto el número de alveolos es de 300 a 400 millones. El área superficial se desarrolla paralelamente con la masa corporal desde la vida embrionaria hasta alcanzar un crecimiento completo. La capilarización alveolar es pobre en los niños pequeños en comparación con los alveolos de niños mayores. Entrando a considerar otros aspectos tenemos que el tórax es la parte del tronco comprendida entre el cuello y el abdómen, su límite superior está dado por un plano oblicuo comprendido de la orquilla esternal a la apófisis espinosa de la 7a. vértebra cervical; por abajo, el tórax está limitado por el diafragma que se inserta en el contorno del orificio inferior de la jaula torácica; por detrás tiene la columna dorsal y en ambos lados las "parrillas costales" derecha e izquierda cubriéndolos una gama de tejido muscular.

Desde el punto de vista funcional respiratorio, encontramos músculos torácicos, del cuello y de la pared abdominal anterior que son los encargados de las fases inspiratoria y espiratoria.

MUSCULOS DE LA RESPIRACION

Inspiratorios:	Diafragma Intercostales externos Esternocleidomastoideos Deltoides Serratos anteriores Escalenos y Sacroespinales.
Espiratorios:	Abdominales Intercostales internos Serratos posteriores.

ANATOMIA FUNCIONAL: El pulmón consta de un sistema de vías aéreas que sirven para el transporte de gases y de un área superficial interna para el intercambio gaseoso, que tiene aproximadamente 1 m^2 por kg. de peso corporal. Las modificaciones de las dimensiones de la vía aérea y del área superficial que ocurren durante el crecimiento sirven para cumplir diversos requisitos funcionales. En la tabla (1) se reproducen algunas de las relaciones del metabolismo y tamaño pulmonar que presentan tales modificaciones cuando el niño es comparado con el adulto. El niño tiene dos veces el metabolismo en reposo por kilogramo de peso corporal del adulto, tiene aproximadamente la misma área superficial por kilogramo que el adulto y respira con una frecuencia algo mayor que el doble del adulto. El crecimiento pulmonar consiste principalmente en una multiplicación de las vías aéreas y de los alveolos, en tanto que el diámetro alveolar sólo llega a alcanzar aproximadamente el doble de su calibre inicial.

Si el niño naciera con el mismo número de vías aéreas y alveolos que el adulto y el crecimiento consistiera exclusivamente en un aumento de su tamaño, las dimensiones muy pequeñas de las vías

áreas harían que la primera respiración del recién nacido requiriera presiones extremadamente elevadas. La introducción de aire dentro del pulmón sin aire necesita presiones suficientemente elevadas para vencer la viscosidad del líquido contenido en las vías aéreas y las fuerzas de tensión superficial que son tanto mayores cuanto más pequeño sea el radio de la vía aérea. Así pues, parece constituir una modificación útil el que las dimensiones de las vías aéreas del niño solamente sean la mitad de las del adulto. El principal mecanismo de adaptación del niño a su mayor metabolismo en reposo por kilogramo de peso consiste en un aumento de la frecuencia respiratoria.

TABLA No.1

	<u>Recién Nacido</u>	<u>Adulto</u>
Peso corporal	3 Kg.	70 kg.
Calorías/kg/min.	2	1
Área de la superficie corporal	0.21 m ²	1.7 m ²
Eliminación de anhídrido carbónico	6 cm ³ /kg/min	3 cm ³ /kg/min.
Peso de los pulmones	50 g.	800 g.
Área de la superficie pulmonar	2.8 m ²	75 m ²
Diámetro alveolar	150 mic.	300 mic.
Número de alveolos	24 x 10 ⁶	296 x 10 ⁶
Número de vías aéreas	1.5 x 10 ⁶	14 x 10 ⁶
Frecuencia respiratoria	36/min.	14/min.

FISIOLOGIA RESPIRATORIA

AIREACION DE LOS PULMONES: Al establecerse la respiración en el período postnatal inmediato, el líquido amniótico de las vías respiratorias es substituído por aire y, al mismo tiempo, ocurre cierto aumento del tamaño de los segmentos distales hasta los alveolos.

Durante el parto espontáneo en presentación de vértice, la caja torácica está más o menos comprimida después de la salida de la cabeza. En ese momento, las vías respiratorias altas están en comunicación con el aire de la atmósfera que tiene una presión menor que la que hay dentro del tórax. Esta circunstancia crea las condiciones favorables para el desague del líquido amniótico que se encuentra en las vías respiratorias. Después del nacimiento hay un retroceso elástico del tórax, que da lugar a una succión de aire. Esta ventilación del conducto respiratorio, que predomina en las vías altas es muy variable. Se han comunicado variaciones del volúmen inspiratorio de unos pocos a 50 cm³.

Sin embargo, la causa principal de la aireación es la presión intratorácica negativa, creada rítmicamente por las contracciones del diafragma; parece ser que la suma de aire residual de la primera respiración y el volumen de aire que ha entrado en el conducto respiratorio, como resultado del retroceso elástico del tórax es bastante constante, variando entre aproximadamente 50 y 60 cm³. En este momento, el líquido amniótico de las vías respiratorias es substituído por aire y las partes distales aumentan algo de tamaño hasta los alveolos. Parte de este líquido es aparentemente absorbido por la circulación pulmonar. A continuación sucede un aumento continuo de la aireación, y después de unos 30 minutos, la capacidad residual funcional, es decir, el volúmen de aire que queda en los pulmones al final de una espiración normal, es de aproximadamente 80 cm³, este volúmen aumenta durante los días siguientes hasta alcanzar 100 a 120 cm³.

CAMBIOS EN LA CIRCULACION PULMONAR AL NACIMIENTO:

Al insuflarse súbitamente los pulmones con aire, se multiplica el volumen de la circulación sanguínea pulmonar a causa de una reducción en la resistencia vascular pulmonar acompañada por un descenso de la presión arterial pulmonar. Cuando la presión arterial pulmonar desciende por debajo de la presión aórtica, se invierte la dirección de la corriente a través del conducto arterioso. Sin embargo, este es un cambio lábil, que es muy influido por las variaciones de la presión intratorácica. El conducto de Botal generalmente comienza a retraerse poco después del nacimiento, pero el cierre no suele ser completo antes del final de la primera semana de vida.

Aunque la presión pulmonar disminuye a partir del nacimiento, probablemente a causa de una rápida reducción en la masa muscular relativa de las arterias de tamaño mediano de los pulmones que tiene lugar dentro de las dos primeras semanas de vida, no alcanza los niveles adultos hasta la segunda semana. Este proceso contribuye a prevenir una derivación masiva de izquierda a derecha a través del conducto arterioso.

Si se consideran las condiciones estructurales de los alveolos y el aumento del volumen de sangre en los vasos pulmonares después de haber sido establecida la respiración, surge la pregunta si esta adaptación postnatal de la circulación tiene alguna influencia sobre la elasticidad del parénquima respiratorio y el estado de aireación de los pulmones. La cantidad de sangre en los capilares de los pulmones puede servir como especie de apoyo estructural para la pared de los alveolos.

CAMBIOS EN LA CIRCULACION PULMONAR EN NEONATOS PREMATUROS: Al alcanzarse aproximadamente la vigésimo octava semana de la gestación, o en prematuros que pesan aproximadamente 1000 g. parece haber un número suficiente de capilares en estrecho contacto con los futuros espacios aéreos para permitir una oxigenación de la

sangre que baste para la supervivencia extrauterina. Sin embargo, desde el punto de vista histológico, el pulmón no está aún adaptado para la respiración.

Los espacios respiratorios son simples conductos o canales, formados por paredes muy vascularizadas con alveolos rudimentarios o sin ellos, alrededor de los cuales la red capilar está poco desarrollada. El tejido de sostén de los espacios aéreos terminales es débil las fibras de colágeno son deficientes y las estructuras elásticas son delgadas e inmaduras. Los tabiques entre los conductos son espesos y el abundante mesénquima contiene mucho glucógeno. Cuanto mayor grado de prematuridad tenga el neonato, mayor será la distancia entre los capilares y los espacios aéreos. Las paredes de los bronquios y de los bronquiolos están subdesarrolladas. A causa de una diferencia en su resistencia, algunas cavidades están más desarrolladas que otras y, después de un período de respiración activa, se observa generalmente una distensión de los conductos.

En el niño prematuro cuya respiración ya ha sido establecida, los alveolos crecerán y al llegar a la edad a término alcanzarán el mismo desarrollo que en recién nacidos a término. La maduración estructural no es, por tanto, acelerada por el nacimiento, sino que procede de una manera uniforme, independientemente de si el feto está aún en el útero o si ha nacido en forma prematura.

DESARROLLO DE LA FUNCION PULMONAR DURANTE EL PERIODO NEONATAL: Inmediatamente después del nacimiento debe ser iniciada la función extrauterina de los pulmones, es decir, que ha de ser establecido el intercambio de gases con el aire de la atmósfera que es necesario para los tejidos y que antes era efectuado por la placenta. Ha de llevarse a la sangre oxígeno, que atravieza los pulmones, al mismo tiempo que se elimina anhídrido carbónico de la misma, actuando la circulación general como sistema de transporte entre los tejidos y los pulmones. Esta función requiere tres cambios fundamentales: el establecimiento de una circulación pulmonar

adecuada, la ventilación de los pulmones y el establecimiento de una aireación pulmonar suficiente.

El intercambio de gases entre los alveolos llenos de aire y la sangre que circula por los capilares vecinos se realiza por difusión a través de la membrana alveolo-capilar. La fuerza que impulsa esta difusión es una diferencia en las presiones parciales de los gases respectivos; para el oxígeno se trata de la diferencia entre el gas en los alveolos y los eritrocitos; para el anhídrido carbónico, es la diferencia entre el gas en los alveolos y el plasma. A fin de mantener un intercambio gaseoso continuo, los espacios aéreos han de ser ventilados adecuadamente, lo cual se consigue mediante la respiración, el aumento y disminución cíclicos en el volumen de los espacios aéreos que comunican con la atmósfera. La corriente de aire hacia adentro y hacia afuera es el sistema de transporte gaseoso de los pulmones.

Con vistas a obtener las condiciones necesarias para un metabolismo hístico normal, es necesario que se mantenga un intercambio de gases en los tejidos y los pulmones, el cual es establecido mediante una adaptación de la profundidad y de la frecuencia de los movimientos respiratorios. Los mecanismos de regulación actúan a través del centro respiratorio en el sistema nervioso central, siendo regulados por los niveles de PCO_2 , pH y pO_2 en la sangre y por los reflejos respiratorios pulmonares.

INICIACION DE LA RESPIRACION: La situación sangre-gas al nacer está caracterizada en la mayoría de los niños normales por una hipoxia mas o menos pronunciada, combinada con hipercapnia y una acidosis metabólica, tal como se puede medir en la sangre de la arteria umbilical. Así se desarrollarán estímulos humorales para la respiración. Sin embargo, también intervienen en la activación del centro respiratorio, estímulos sensoriales debidos al cambio total de ambiente de líquido a aire, a la temperatura más baja y al cambio de presión.

Normalmente los primeros movimientos respiratorios sobrevienen de los

20 a 40 seg. después del nacimiento y por lo general son de tipo irregular y aislados. Durante los primeros minutos después del nacimiento aumenta rápidamente la pCO_2 y la pO_2 sigue siendo baja, mostrando un balance negativo para el intercambio pulmonar de los gases. Estudios indican que antes de que se desarrolle la respiración regular se desarrolla una pCO_2 elevada con una caída del pH. Esto puede ser debido a una pérdida de tiempo, que en los adultos es de unos 5 minutos, antes que el centro respiratorio reaccione a los cambios gaseosos en la sangre. Una acidosis metabólica que se desarrolla con rapidez contribuye también, en gran parte, independientemente del aumento de la pCO_2 , al desenso del pH.

Durante los primeros cinco minutos de vida, la ventilación, medida en volumen minuto, generalmente aumenta de dos a cuatro veces en comparación con la que se encuentra durante la respiración normal y lenta del período neonatal posterior. Con esta ventilación los pulmones recientemente aireados pueden absorber oxígeno y eliminar anhídrido carbónico en una proporción que es de dos a tres veces mayor que la que se encuentra en condiciones basales. A medida que la pCO_2 aumenta, se desarrolla un balance positivo en el intercambio.

Para los fines de este trabajo es necesario esclarecer los aspectos de fisiología respiratoria que más sirvan para el uso de ventilación mecánica. El proceso de la ventilación puede dividirse en cuatro grandes etapas: 1.- Ventilación Pulmonar, que significa entrada y salida del aire entre la atmósfera y los alveolos pulmonares. 2.- Difusión del oxígeno y bióxido de carbono entre los alveolos y la sangre. 3.- Transporte de oxígeno y bióxido de carbono en la sangre y líquidos corporales a los tejidos y viceversa, y 4.- Regulación de la ventilación y otros aspectos de la respiración. Estos aspectos se describirán luego se hará un enfoque neonatal y por último se tratará lo que se refiere a Fisiopatología antes de entrar a considerar los aspectos sobre ventilación mecánica propiamente dichos.

1.- VENTILACION PULMONAR: La contracción de las fibras diafragmáticas se desplazan hacia abajo para producir inspiración, esto es acompañado por acción mecánica de músculos que levantan la caja torácica aumentando su diámetro AP, así es como el esternocleidomastoideo levanta el esternón, los serratos levantan varias costillas, los escalenos levantan las primeras costillas y los intercostales externos por tener dirección oblicua posteroanterior desplazan una costilla sobre la otra al contraerse. La espiración es un proceso pasivo, cuando el diafragma se relaja las estructuras elásticas del pulmón, caja torácica y abdomen empujan el diafragma hacia arriba; los músculos intercostales internos que tienen sentido oblicuo posteroanterior, disminuyen el diámetro AP desplazando la costilla superior en dirección posterior y la inferior en dirección anterior.

PRESIONES RESPIRATORIAS:

PRESION INTRA-ALVEOLAR: Los músculos respiratorios comprimen o distienden los pulmones logrando que la presión intralveolar disminuya o aumente; cuando disminuye puede hacerlo hasta 80 mm Hg. Esto logra que el aire entre a través de la vía respiratoria. Cuando la presión aumenta puede llegar hasta 100 mm Hg. y esto hace que el aire salga por las vías respiratorias.

PRESION DE LIQUIDO INTRA-PLEURAL: Los pulmones están fijos únicamente por los hilios pero las cualidades físicas de las membranas pleurales logran que el líquido que contienen sostenga una presión negativa (10 mm Hg) así los pulmones se conservan fuertemente adheridos a la pared torácica modificando su volumen con los movimientos de esta.

TENDENCIA DE LOS PULMONES AL COLAPSO: Los pulmones tienen tendencia a colapsarse debido a las fibras elásticas de su estructura y a la tensión superficial de los líquidos que recubren los alveolos (esto depende de la atracción entre sí de las moléculas que forman estos

líquidos). La tendencia total al colapso pulmonar se mide en el espacio intrapleural y es el grado de presión negativa necesario para evitar colapso pulmonar; esta es la denominada "presión intrapleural" (-4mm Hg)

SURFACTANTE: El epitelio alveolar secreta una mezcla de lipoproteínas llamada surfactante o sustancia tensioactiva. La dipalmitoil lecitina actúa como un detergente, disminuye la tensión superficial de los líquidos que recubren los alveolos y las vías aéreas. Sin esta sustancia es imposible la expansión alveolar.

EXPANSIBILIDAD PULMONAR Y ADAPTABILIDAD TORAXICA:

Las propiedades elásticas de los pulmones se deben a fibras elásticas y tensión superficial de los líquidos intralveolares, mientras que las características elásticas del tórax dependen de la elasticidad natural de los músculos, tendones y tejido conectivo. Se puede observar que el aumento de presión intralveolar causa un aumento del volumen pulmonal.

La expansibilidad de los pulmones y tórax se llama adaptabilidad y esto se expresa como: Aumento del volumen en los pulmones por cada unidad de presión intralveolar.

La adaptabilidad es 0.13 litros por centímetro de agua de presión. Esto significa que por cada aumento de cm. de agua de presión se expandirán los pulmones 130 ml.

EL TRABAJO DE RESPIRAR: Los músculos respiratorios gastan energía para mantener los pulmones dilatados y para compensar otros dos factores que son:

- a) Resistencia tisular no elástica
- b) Resistencia de las vías aéreas

La primera equivale a la viscosidad de los tejidos pulmonares.

La energía usada para el trabajo respiratorio es el 2-3% de la energía usada en el organismo.

VOLUMENES Y CAPACIDADES PULMONARES

VOLUMENES:

- I. Volúmen de ventilación pulmonar (VVP)
Volúmen tidal V_t . Aire inspirado y espirado en cada respiración normal 500 ml.
- II. Volúmen de reserva inspiratoria (VRI)
aire extra inspirado con una inspiración forzada sobre el volúmen de ventilación pulmonar normal 3000 ml.
- III. Volúmen de reserva espiratoria (VRE)
aire extra espirado en una espiración forzada al final de una espiración normal. 1100 ml.
- IV. Volúmen Residual (VR)
Remanente de aire que queda en los pulmones después de una espiración forzada. 1200 ml.

Volúmen minuto: $V_T \times \text{ciclos minuto}$

CAPACIDADES:

CAPACIDAD INSPIRATORIA: Cantidad de aire que puede inspirarse comenzando en una respiración normal.

$$VVP \text{ mas } VRI = 3500 \text{ ml.}$$

CAPACIDAD FUNCIONAL RESIDUAL: CFR capacidad de aire que permanece en los pulmones después de una espiración normal.

$$VRE \text{ mas } VR = 2300 \text{ ml.}$$

CAPACIDAD VITAL: CV capacidad máxima que puede espirar una persona después de haber llenado los pulmones al máximo.

$$VRE \text{ mas } VRI \text{ mas } VVP = 4600 \text{ ml.}$$

CAPACIDAD PULMONAR TOTAL: Es el volúmen máximo que los pulmones pueden alcanzar con el máximo esfuerzo inspiratorio.

$$VVP \text{ mas } VRE \text{ mas } VRI \text{ mas } VR = 5800 \text{ ml.}$$

Los datos presentados son de adultos; los valores en recién nacidos se exponen más adelante.

SIGNIFICADO DE VOLUMENES Y CAPACIDADES PULMONARES: Estas dependen de la talla y la posición. El volúmen residual permite airear los alveolos entre cada respiración evitando cambios marcados en las concentraciones de los gases arteriales.

La capacidad vital se ve afectada por la posición la fuerza de los músculos respiratorios, la distensibilidad pulmonar y adaptabilidad torácica. Es importante comprender estos conceptos sobre volúmenes y capacidades para no tener dificultad en la comprensión de la Fisiopatología y el manejo de los ventiladores mecánicos.

VENTILACION ALVEOLAR: El factor realmente importante durante la respiración es lograr que se renueve aire a nivel de los alveolos, proceso que se denomina ventilación alveolar.

ESPACIO MUERTO: El aire que llena las vías respiratorias con cada respiración es llamado espacio muerto. En la inspiración gran parte del aire nuevo debe primero llenar las diferentes zonas de espacio muerto-vías nasales, la faringe, tráquea y bronquios - antes de llegar a los alveolos. Mas tarde, en la espiración todo el aire del espacio muerto es expulsado antes que el aire alveolar llegue a la -

atmósfera. El volúmen de aire que entra a los alveolos con cada respiración es igual al volúmen de ventilación pulmonar menos el volúmen del espacio muerto.

FUNCIONES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS

NARIZ: Calientan, humidifican y filtran de sustancias el aire, proceso denominado: función de acondicionamiento del aire.

La laringe, la tráquea, los bronquios y bronquiolos poseen moco y cilios que interfieren con la penetración de partículas extrañas a las vías respiratorias bajas además cumplen funciones de conductos transportadores de aire interviniendo en la regulación del flujo de aire con modificaciones de su diámetro.

REFLEJO DE LA TOS: Es esencial para la vida, pues se encarga de mantener las vías aéreas libres de sustancias extrañas. Circuitos neurohumorales del bulbo logran aumentar la presión de las vías aéreas mientras las cuerdas vocales se ponen tensas y la epiglotis cubre la salida de aire incrementando esta presión la contracción de los músculos abdominales de tal manera que la tosa logra la salida explosiva de aire que acarrea sustancias nocivas.

REFLEJO DEL ESTORNUDO: Se desencadena por irritación de las vías respiratorias (nasales) donde impulsos aferentes siguiendo el 5o. par se integran en el bulbo y se produce una rápida corriente de aire que expulsa sustancias nocivas.

FUNCION CILIAR: El epitelio respiratorio ciliado ayuda a limpiar las sustancias nocivas por su capacidad de mantener un flujo de moco constante hacia la laringe.

FUNCION FAGOCITARIA: El epitelio respiratorio está tapizado

de macrófagos y células del SRE que fagocitan sustancias dañinas.

2.- DIFUSION O TRANSFERENCIA PULMONAR: Al intercambio de los gases respiratorios por difusión entre el aire alveolar y la sangre del capilar pulmonar más la combinación química de dichos gases para ser transportado en el plasma y los eritrocitos se le denomina genéricamente difusión o transferencia pulmonar. A la cantidad de gas que se desplaza desde el alveolo hasta la sangre que circula por el capilar pulmonar, por cada mm.Hg de diferencia entre su presión alveolar y su presión capilar pulmonar y durante cada minuto se le denomina Capacidad de Difusión Pulmonar para este gas en particular.

Los factores que determinan la capacidad de difusión pulmonar son los siguientes:

- a) El área disponible para que se realice el intercambio, cuyas unidades son las de superficie.
- b) La distancia que necesitan desplazarse las moléculas del gas de uno a otro lado de la membrana alveolo capilar, cuyas unidades son las de distancia.
- c) El volúmen de sangre en los capilares pulmonares, cuyas unidades son las de volúmen.
- d) El tiempo de circulación de la sangre en los capilares pulmonares.
- e) La afinidad de la hemoglobina por el gas.
- f) El coeficiente de solubilidad del gas en medios líquidos.
- g) El coeficiente de difusibilidad del gas en medios gaseosos.

Se ha calculado que la membrana alveolocapilar del ser humano tiene de 40 a 50 metros cuadrados de superficie por cada metro cuadrado de superficie corporal.

La membrana alveolocapilar la constituyen el endotelio capilar pulmonar, la membrana basal, la célula alveolar tipo I de revestimiento y la capa líquida constituida principalmente por el surfactante alveolar; mide como promedio 0.5 micras de espesor.

Durante los movimientos respiratorios los gases a nivel alveolar son cambiados constantemente, modificando sus presiones parciales con lo que se crean gradientes de difusión ya que la sangre que pasa a través de los capilares pulmonares al entrar en contacto con el aire alveolar, capta oxígeno por su baja concentración y cede CO₂ cuya presión parcial es mayor respecto al aire alveolar.

El coeficiente de solubilidad del oxígeno en líquidos es de 0.24 y el del bióxido de carbono es de 0.54 por lo tanto el CO₂ atraviesa 20 veces más fácilmente que el oxígeno la membrana alveolocapilar, de ahí que las alteraciones de la capacidad de difusión pulmonar no causen retención de CO₂. Para que exista una adecuada transferencia pulmonar, tiene que estar en buen estado la red vascular pulmonar en lo que se refiere a volumen, flujo, presión, resistencia y distribución; así se establece una buena relación, ventilación y perfusión.

3.- TRANSPORTE DE O₂ y CO₂ POR LA SANGRE Y LIQUIDOS

CORPORALES: Cuando el O₂ difunde por los alveolos es transportado por la sangre en combinación con la hemoglobina hacia los capilares donde es liberado para que lo usen las células. En las células el oxígeno se usa combinándolo con nutrientes de donde se forman cantidades de CO₂.

El proceso del que el organismo se vale para el transporte de oxígeno es la simple difusión mediada por gradientes de presión, así es como la presión parcial de oxígeno en el alveolo que es de 140 mm Hg. motiva que esto difunda a la sangre proveniente del ventrículo derecho que tiene una presión parcial de oxígeno de 40 mm Hg. logrando con esto que la sangre que pasa al ventrículo izquierdo y que de allí se distribuye a todos los tejidos esté oxigenada (PO₂ de 104 mm Hg.)

Una pequeña cantidad de sangre, 1-2% del gasto cardíaco no pasa a través de los capilares alveolares sino que se desvía a través de vasos cuya sangre no es aireada en los pulmones mismos o en tejidos adyacentes. Esto contribuye a una ligera reducción de la PO₂ antes que penetre al árbol arterial. (95 mm hg.)

En el líquido intersticial la PO₂ arterial elevada en relación a la baja presión parcial de oxígeno intracelular hace que este difunda al interior de la célula. Mientras tanto dentro de la célula debido a los procesos metabólicos se forman cantidades de bióxido de carbono que es 20 veces más difusible que el oxígeno por lo que gradientes de presión hasta de 1 mm de Hg. logran una difusión de CO₂ hacia el líquido intersticial, luego al extremo venoso de la economía. Al llegar a los pulmones la PCO₂ hemática es de unos 45 mm hg. lo que en contradicción a una PCO₂ alveolar (menos de 40 mm hg.) logra difusión de CO₂ hacia el espacio intralveolar.

Transporte de O₂ por la sangre: en estado normal más o menos 97% de O₂ es transportado en combinación con la hemoglobina y 3% disuelto en el agua del plasma. La hemoglobina funciona como amortiguador del oxígeno manteniendo constante la presión parcial de oxígeno en el plasma.

4.- CONTROL DE LA RESPIRACION: El sistema regulador depende a su vez de dos elementos, los centros nerviosos y los quimiorreceptores. Los primeros regulan fundamentalmente el ritmo, la amplitud y la coordinación del ciclo ventilatorio y los últimos regulan fundamentalmente la ventilación alveolar manteniendo dentro de límites normales la presión parcial de los gases respiratorios en la sangre. Los centros respiratorios son el pneumotáxico, el apnéustico, ambos localizados en la protuberancia y los centros inspiratorios y espiratorios localizados en el bulbo. El centro pneumotáxico regula la frecuencia y la amplitud ventilatoria. El centro apnéustico produce un espasmo tónico inspiratorio que es regulado a través de los impulsos aferentes provenientes de los centros pneumotáxicos, bulbares y vagales.

Existen además reflejos periféricos como el de Hering-Breuer que inhibe la inspiración a medida que el pulmón se distiende a partir de impulsos provenientes de receptores en el parénquima pulmonar. Los quimiorreceptores están localizados en el sistema nervioso central y el tejido cromafin a lo largo de los grandes vasos. Si la concentración de bióxido de carbono o la concentración de hidrogeniones se eleva en la zona de los quimiorreceptores centrales la ventilación aumenta y viceversa. Los quimiorreceptores periféricos son los cuerpos carotídeos y aórticos. Responden a los cambios en la sangre arterial de la presión de oxígeno de tal manera que respirando concentraciones elevadas de oxígeno disminuye la ventilación y viceversa.

FUNCION PULMONAR NEONATAL: Aunque la acidosis metabólica comienza a descender después de que la P_{O_2} ha alcanzado un valor superior a unos 35 mm Hg. todavía está presente después de una hora, momento en que la P_{CO_2} está por debajo de 40 mm Hg, guiándose por los patrones de adultos, el recién nacido está en una fase de hiperventilación y hay una alcalosis respiratoria. Este fenómeno puede ser un mecanismo compensatorio de la acidosis metabólica. Sin embargo, también pueden influir otros factores. Hay normalización gradual y después de una semana aproximadamente, los gases en la sangre y el balance ácido-base son semejantes a los del adulto.

Por otra parte, el control respiratorio muestra una sensibilidad a la tensión de oxígeno del gas inspirado que está modificada durante los períodos de la gestación y el puerperio. En un prematuro, incluso una exposición muy breve a tensiones bajas de oxígeno tiende a deprimir el centro respiratorio. Otra característica respiratoria que indica la existencia de esa misma sensibilidad es la tendencia a una respiración periódica que se observa en recién nacidos, sobre todo en los prematuros. Sin embargo la periodicidad puede ser eliminada por la respiración de un ambiente enriquecido de oxígeno. Aún no se ha definido claramente cual es el punto débil del mecanismo respiratorio; si depende de las condiciones de la difusión de los gases a través de la membrana alveolo capilar, de las condiciones de la circulación sanguínea o de la falta de desarrollo de los quimiorreceptores, del centro respiratorio o de ambos a la vez.

La mecánica de la respiración en el periodo neonatal estabilizado es en muchos aspectos, semejante a la que corresponde a edades más avanzadas. Se comprueba la misma presión intrapleural negativa de unos 5 cm con agua, que es necesaria para inspiración normal. La capacidad vital (CV) es proporcionalmente más pequeña a causa del tamaño menor de los pulmones y la reserva pulmonar es por ello baja, medida en milímetros por centímetro de agua. La resistencia pulmonar a la corriente respiratoria es elevada durante el periodo neonatal a causa de las pequeñas dimensiones de las vías aéreas, pero como la velocidad de la corriente respiratoria es baja, la relación entre el trabajo pulmonar para vencer la resistencia y las fuerzas de fricción también es aproximadamente igual.

Como la reserva pulmonar es directamente proporcional a la capacidad residual funcional (CRF) y la capacidad vital (CV), que es una función de la reserva pulmonar cuando se aplica la misma presión intratorácica negativa de tracción. La proporción entre CV y CRF es aproximadamente igual para el recién nacido que para el adulto.

Puesto que existe la misma relación entre el espacio muerto funcional (VM) y CV, las posibilidades para la ventilación de los espacios aéreos también serán proporcionalmente más o menos iguales para cada respiración.

Sin embargo, la principal diferencia en la ventilación es la frecuencia respiratoria que para un neonato a término es de unos 35/min., en tanto que para el adulto es de unos 12/min. La ventilación por unidad de tiempo que es el producto de la frecuencia respiratoria por la capacidad vital media, está ajustada al intercambio gaseoso requerido, el cual depende del consumo de oxígeno (VO_2) y de la producción de anhídrido carbónico (VCO_2) por los tejidos. Como estos valores están aumentados en el recién nacido en relación con su peso corporal, en relación su peso corporal si se comparan con los valores correspondientes en el adulto, es evidente que el primero requerirá una ventilación pulmonar relativamente mayor. Como el coeficiente entre VO_2 y ventilación alveolar es aproximadamente igual, la aireación alveolar y el volumen minuto también están aumentados, en dos o tres veces en relación con el peso corporal. Por otra parte, todos los volúmenes pulmonares expresados en kilogramos de peso corporal son aproximadamente de la misma magnitud que en relación con el adulto. Esto quiere decir que en el recién nacido, la demanda es proporcionalmente mayor que las dimensiones, lo cual resulta en un "uso más intensivo" de los pulmones.

Dado que pueden mantener cierta ventilación alveolar para diferentes volúmenes y frecuencias respiratorias, es decir, un volumen elevado y una frecuencia baja o un volumen pequeño y una frecuencia elevada, el flujo aéreo más elevado iniciará una fricción más intensa y una mayor parte de la ventilación será desperdiciada en el espacio muerto.

Diversas funciones pulmonares en un neonato de uno a dos días de edad.

TABLA No. 2

Función Pulmonar	Unidad de medida	Neonato
Capacidad funcional residual	CRF, cm^3	70
Distensibilidad pulmonar	C, $cm^3/cm H_2O$	5
Resistencia al flujo pulmonar	R, $cm H_2O/1/seg.$	29
Volúmen respiratorio	VR, cm^3	15
	VR/CRF	
Espacio muerto funcional	VM, cm^3	5
	VM/VR	
Volúmen respiratorio alveolar	(VR-VM), cm^3	10
	(VR-VM) CRF	
Capacidad vital	CV, cm^3	140
Frecuencia respiratoria	f/min.	34
Volúmen minuto	V, $cm^3/min.$	500
Ventilación alveolar	V_A , $cm^3/min.$	455
Consumo de Oxígeno	VO_2 $cm^3/min.$	17

ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN EL RECIEN NACIDO

Para su mayor y más fácil comprensión se presentará la información en tablas atendiendo a la causa fisiopatológica básica.

Las dos primeras tablas (No. 3 y No. 4) comprenden los procesos obstructivos y restrictivos que afectan fundamentalmente la ventilación alveolar con retención de bióxido de carbono y consecuentemente aci-

dosis respiratoria, además de la hipoxemia concomitante.

TABLA No. 3

PROCESO OBSTRUCTIVO

VIAS RESPIRATORIAS ALTAS

Anomalías Congénitas	Atresia de las coanas Labio y paladar hendidos Micrognacia y Glosoptosis (pierre-Robin) Macroglosia (Hipotiroidismo) Membranas laringeas Traqueomalacia Fístula traqueoesofágica Anillo vascular.
Traumática	Parálisis de cuerda vocal
Aspiración	Tapón mucoso laríngeo
Tumorales	Linfangioma de lengua o cuello Hemangioma quistes, teratomas
Alergias reflejas	Laringospasmo

VIAS RESPIRATORIAS BAJAS

Anomalías congénitas	Broncostenosis Broncomalacia (enfisema lobar) Vasos aberrantes
----------------------	--

Aspiración	Síndrome de aspiración de meconio Fístula traqueoesofagica Incoordinación faríngea
Infección	Neumonía Síndrome coqueluchoide Fibrosis quística del páncreas
Tumorales	Linfangioma teratoma

TABLA No. 4

PROCESO RESTRICTIVO	
	PULMONARES
Anomalías Congénitas	Enfisema lobar Hipoplasia o agenesia pulmonar Quiste congénito
Atelectasias	Membrana hialina
Infeción	Neumonía
Fleurales	Neumotórax espontáneo o iatrogénico
Otras	Hemorragia pulmonar Síndrome de Mikity Wilson Cardiopatía congénita con flujo pulmonar aumentado Insuficiencia cardíaca.
	TORAXICAS
Musculares	Hernia diafragmática Debilidad muscular de los prematuros pequeños.
Oseas	Hemivertebbras Ausencia de costillas Distrofia torácica
Otras	Hipoplasia de músculos abdominales (síndrome de prune Belly) Distensión abdominal Grandes Onfaloceles Ascitis neonatal

Las anomalías de la regulación de la ventilación pueden ocasionar Hiperventilación o Hipoventilación Alveolares.

La Hiperventilación alveolar aumenta ligeramente la presión alveolar de oxígeno y puede disminuir importantemente la presión de bióxido de carbono, en cambio la hipoventilación alveolar puede disminuir seriamente la presión alveolar y elevar de manera importante la presión alveolar de bióxido de carbono. Cualquiera de las dos alteraciones, Hiperventilación o Hipoventilación, provocan trastornos en la oxigenación tisular y cambios en el pH sanguíneo. En la tabla No. 5 se enumeran las afecciones que provocan trastorno en la regulación según el sitio y tipo de alteración.

TABLA No. 5

TRASTORNO EN LA REGULACION

CEREBRALES	
Fisiológicas	Respiración de Biot o respiración periódica del prematuro.
Metabólicas	Hiperpnea (presente en la acidosis metabólica). Hipoglicemia (pausas apneicas)
Depresión del Centro Respiratorio	Hemorragia Intracraneana Edema cerebral por Hipoxia Narcosis Hidrocefalia congénita (Arnold Chiari).

Las alteraciones de la difusión conciernen fundamentalmente a la baja tensión de oxígeno que se logra a nivel de los capilares pulmonares con la consiguiente Hipoxia tisular y acidosis. En la siguiente Tabla (No. 6), se enumeran las alteraciones según tipo

y sitio en que se producen.

TABLA No. 6

TRASTORNOS DE LA DIFUSION

PULMONARES

Aumento en la distancia alveolocapilar	Membrana Hialina Edema Pulmonar Displasia Broncopulmonar.
Disminución del área alveolocapilar	Aplasia Pulmonar

Después de la difusión, la tercera fase de la respiración es la perfusión o circulación pulmonar y puede afectarse tanto por aumento como por déficit, por obstrucción vascular y por instalación de cortocircuitos funcionales y orgánicos intrapulmonares, con mezcla de sangre desaturada al sistema arterial.

TABLA No. 7

TRASTORNOS EN LA CIRCULACION PULMONAR

Aumento del flujo pulmonar	Anomalías congénitas con corto circuito izquierda derecha (CIV, CIA, PCA). Algunos casos de tronco común Insuficiencia cardíaca congestiva.
Aumento de flujo pulmonar Trastorno en desembocadura de las venas pulmonares	Trasposición de los grandes vasos con pequeña CIA Tronco común Retorno venoso anómalo con obstrucción de la desembocadura de las venas pulmonares y preferentemente subdiafragmática.
Trastorno en la desembocadura de las venas pulmonares	Cor triatratum Coartación de la aorta Estenosis de la aorta Hipoplasia del corazón izquierdo y Atresia de la aorta
Interferencia en la contractilidad miocardiaca	Fibroelastosis andocardiaca
Disminución del flujo pulmonar	Atresia Tricuspeida Tetralogía de Fallot Atresia o estenosis de la arteria pulmonar.
Corto circuito derecha izquierda, anatómico funcional	Fístulas arteriovenosas pulmonares. Membrana Hialina

Realizada la Hematosis en la membrana alveolocapilar, el transporte de oxígeno depende del eritrocito y de la calidad de la hemoglobina.

Esto se resume en la Tabla No. 8.

TABLA No. 8

TRASTORNO EN EL TRANSPORTE DE OXIGENO

Disminución en la concentración de Hemoglobina y en el número de eritrocitos	Anemia: Hipocromica Normocromica Hemolítica
Intoxicación de la Hemoglobina	Metahemoglobinemia
Elevación en la concentración y en el número de eritrocitos	Hipertransfusión Flacentaria

La hiperglobulia con hematocrito mayor a 70% aumenta la viscosidad de la sangre, aglomerando los eritrocitos y, por tanto disminuye la velocidad del flujo sanguíneo, incrementa la presión en el capilar pulmonar, dificultando la hematosis.

La oxigenación tisular requiere de la acción de bomba del corazón, de una resistencia periférica que mantenga una tensión arterial normal, y de una vascularidad tisular adecuada. A continuación se menciona las causas de hipoxia tisular por trastorno en la

circulación periférica.

TABLA No. 9

TRASTORNO EN LA PERFUSION PERIFERICA

Disminución del gasto cardíaco	Insuficiencia cardíaca Arritmia cardíaca Neumomediastino a tensión
Hipotensión arterial	Hipovolemia Estado de choque
Retardo en el llenado capilar	Estado de choque
Cortocircuitos arteriovenosos	Estado de choque

El aprovechamiento del oxígeno en el recién nacido se puede ver alterado por influencia de el pH, la temperatura (la hipotermia los disminuye), tensión arterial de bióxido de carbono, la naturaleza intrínseca de la hemoglobina y el contenido de 2-3 difosfoglicerato.

Con toda la información anterior ya es posible entrar a considerar los aspectos de ventilación mecánica propiamente dichos.

VENTILACION MECANICA

PRINCIPIOS DE VENTILACION PULMONAR:

Grados significativos de hipoventilación hasta apnea pueden ser resueltos mediante ventilación artificial.

Cuando el paciente no puede respirar espontáneamente, el soporte ventilatorio se denomina Ventilación Controlada pero si el paciente respira espontáneamente pero insuficientemente y el soporte ventilatorio es parcial se denomina Ventilación Asistida; en los pacientes neonatos se dan ambos casos ya que entidades como membrana hialina donde el defecto es falta de surfactante la ventilación espontánea se mantiene al principio pero existen grados variables de hipoxemia debido al colapso alveolar. En entidades como hemorragia intracraneana sépsis y otros defectos neurológicos en los que se ve afectado el control de la respiración se producen períodos de apnea o apnea total, siendo necesario el uso de ventilación controlada.

La ventilación depende de la interrelación de 4 variables:

- a) Presión
- b) Volumen
- c) Patrón de flujo
- d) Frecuencia y tiempo de la secuencia

Cambios de estas variables producen en el paciente cambios en la adaptabilidad y resistencia de la vía aérea contra los modelos del ventilador. La ventilación puede ser manual o mecánica pero el objetivo de ambas es efectuar una ventilación efectivamente normal o anormal de los pulmones y de imponer una misma alteración a la función cardiovascular.

En el presente trabajo se define ciclo respiratorio como el período comprendido entre el inicio de una inspiración al inicio de

la siguiente espiración; son reconocidas tres fases:

- Fase inspiratoria (inflación)
- Fase espiratoria (deflación)
- Pausa espiratoria

La fase de deflación o espiratoria y la pausa espiratoria representan el período espiratorio.

HISTORIA: En 1942 Barch introdujo el procedimiento de presión positiva continua de respiración (CPPB) para el tratamiento de pacientes con disnea obstructiva y/o edema pulmonar; estos pacientes estaban respirando espontáneamente. La presión fue aplicada con variación en el ciclo respiratorio y fue aplicada algo más alta en inspiración que en espiración. Subsecuentemente la técnica de (esta) presión positiva intermitente de respiración (IPPB), fue introducida en la medicina para problemas de aviación y de terapia inalatoria. Los pacientes con IPPB respiran espontáneamente y la presión positiva es aplicada específicamente a acrecentar o asistir la inspiración. Así la letra "B" está reservada a pacientes que respiran espontáneamente.

En 1934 la observación de que la respiración "boca a boca" provocaba resultados satisfactorios condujo al uso de presión positiva espiratoria de respiración (EPPB). La Técnica que se utiliza es que el paciente respira espontáneamente pero esta se suplifica mecánicamente por máscara de presión espiratoria, la que provee presión positiva en espiración únicamente. Es de anotar que Laennec en 1830 utilizó un simil de la respiración boca a boca llamado PLB en pacientes con EPOC. En Neonatología la ventilación mecánica se empezó a utilizar en la década de 1960 en pacientes con enfermedad de membrana hialina.

Apropiadamente la aplicación de presión positiva a la vía

aérea de pacientes apnéicos fue considerada como ventilación artificial designada con la letra "V". La presión puede ser continua o intermitente así se pueden distinguir los siguientes tipos de ventilación controlada:

- a) CPPV Ventilación con presión positiva continua
- b) IPPV Ventilación con presión positiva intermitente
 - 1. Con ZEEP Presión 0 al final de la espiración
 - 2. Con PEEP Presión positiva al final de la espiración.
 - 3. Con NEEP Presión negativa al final de la espiración.
- c) PNPV Ventilación con presión positiva y negativa
- d) EIP Presión al final de la inflación

La IPPV con PEEP equivale a CPPV.

Ventilación con presión positiva continua CPPV: Esta se define como la aplicación de presión positiva a través de ambas fases respiratorias (inspiración y espiración). La presión aplicada no es constante. La compresión positiva forzada en el sistema pulmonar es aplicada no solo en la inflación, sino además una pequeña fuerza positiva continua se aplica durante la deflación. Esta técnica está indicada en recién nacidos en los que se quiere evitar colapso alveolar o los que son sometidos a cirugía de tórax. El procedimiento debe ser empleado con mucha precaución ya que la circulación puede ser profundamente comprometida especialmente si existe hipovolemia.

Ventilación con presión positiva intermitente: IPPV: Esta forma de control ventilatorio está caracterizado por la aplicación de una graduada presión positiva a las vías aéreas de un paciente apnéico, via bolsa ventilatoria o por ventilador mecánico para inflación pulmonar unicamente. No se añade presión positiva al final de la inspiración ni se aplica presión durante la exhalación. Se designa como Volumen mandatorio intermitente con IPPV. La espiración es pasiva y no se aplica presión durante la pausa espiratoria.

Presión Positiva al final de la espiración PEEP: Se llama así a la adición o mantenimiento de una presión positiva cerca del final de la exhalación cuando los pacientes son mecánicamente ventilados con IPPV. Durante la pausa exhalatoria si alguna presión positiva existe, la presión intrapulmonar en todo el ciclo espiratorio es positiva. En pacientes mecánicamente ventilados con IPPV pero que continúan teniendo severa hipoxemia la adición de una presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 5-20 cm. de agua, incrementa la oxigenación arterial. El grado de incremento en la PO_2 está relacionada al incremento en el volumen pulmonar y específicamente en la capacidad residual funcional. Una PEEP de 5 cm. de agua en pacientes con severo fallo respiratorio agudo produce un incremento en la PO_2 de 68 mm Hg. y en la capacidad residual funcional de 0.35 litros. Se obtienen grandes elevaciones en la tensión de oxígeno con este método en recién nacidos que inicialmente tienen disminución de volúmenes pulmonares y disminución en la adaptabilidad pulmonar. Como consecuencia del uso del PEEP la adaptabilidad pulmonar es mejorada y la capacidad funcional residual incrementada.

Los mecanismos de este efecto son los siguientes: Prevención de cierre de la vía aérea, mantenimiento de una normal o elevada capacidad funcional residual, distribución uniforme del aire, restablecimiento de atelectasias o alveolos no inflados y disminución de cortocircuitos, incremento del gradiente de presión de oxígeno

dentro de alveolos y capilares, decremento del agua intersticial y alveolar por incremento del influjo dentro de los capilares perialveolares.

Una de las desventajas de PEEP es el incremento de la PO_2 por la presencia del mismo en el aire inspirado con los consiguientes riesgos de toxicidad del oxígeno.

PEEP óptima es definida como la presión positiva al final de la espiración que proporciona la máxima PO_2 con el mínimo de interferencia en la función cardiovascular. Esto debe coincidir con óptima función pulmonar. Las desventajas de este procedimiento son que las presiones excesivas sobredistienden los alveolos, esto conduce a incremento del espacio muerto y decremento de la adaptabilidad. La PEEP disminuye el gasto cardíaco. Una presión positiva al final de la espiración de 13 mm. Hg. reduce el gasto cardíaco en un 20%.

Las condiciones para la institución de PEEP son:

1. Inhabilidad para mantener la PO_2 de 70 mm. Hg. con O_2 inspirado al 50% o más durante IPPV.
2. Fallo en reducir los cortocircuitos pulmonares por otros medios.
3. Paciente normovolémico.
4. Disminución del volúmen pulmonar baja en la capacidad residual funcional.
5. Disminución en la adaptabilidad.

La causa de alguna hipoxemia debe ser bien evaluada, neonatos en shock o con obstrucción de la vía aérea y que la PO_2 no

aumenta con PEEP puede ser peligroso el procedimiento. Es de hacer notar que IPPV con PEEP es lo mismo que CPPV.

Ventilación con Presión negativa al final de la espiración: En esta técnica, después de una presión positiva de inflación, es aplicada una presión negativa al final de la fase de exalación del ciclo, como la deflación está completa la presión de la vía aérea es retornada a cero durante la pausa respiratoria. Una presión negativa aplicada a la vía aérea durante la última parte de la espiración reduce la presión intratorácica y algunas ventajas teóricas resultan en la circulación. La interferencia con el rendimiento cardíaco es generalmente menor cuando se compara con IPPV. Sin presión negativa y en individuos con reflejos circulatorios intactos la diferencia es insignificante pero en pacientes con circulación inadecuada el decremento en el rendimiento cardíaco es menor que en los pacientes en los que se utiliza IPPV aunque una presión negativa espiratoria impone el peligro de colapso de la vía aérea.

Ventilación con presión positiva y negativa intermitente: Esta técnica consiste en la aplicación intermitente y en secuencia de presión positiva para la inflación pulmonar, una presión negativa de deflación y ninguna presión durante la fase espiratoria. Esta difiere con NEEP en que la presión negativa es aplicada inmediatamente al final de la inspiración y durante la pausa de exalación, no justamente al final de la exalación.

Ventilación con presión al final de la inflación: El mantenimiento de una presión aplicada al final de la inspiración por un breve tiempo tiene por objeto la retención del volúmen en el sistema pulmonar. Esencialmente esta presión al final de la espiración es sostenida para proveer como una maniobra de Valsalva modificada. Dicha técnica permite una mejor distribución del gas en los pulmones con lo que se logra un adecuado equilibrio ventilación perfusión. Un aumento de la presión de la vía aérea provoca cambios significativos en la circulación. La adición de EIP provoca

disminución del trabajo de ambos ventrículos y en la resistencia vascular pulmonar.

TRABAJO DE VENTILACION: El trabajo es definido como la expresión de una fuerza a través de la distancia. Una fuerza es la aceleración dada a las masas. En el sistema métrico la fuerza puede ser expresada como KP (kilopound) y es el producto de masa (M) por distancia (L) por tiempo al cuadrado (T^2) o $M.L.T.^2$ un Kp es la fuerza que da a la masa de un kilogramo una aceleración de -9.81 metros por segundo al cuadrado. El trabajo de la respiración es el producto de la fuerza aplicada (la presión) multiplicada por la masa del aire movido por unidad de tiempo (el flujo) multiplicada por el tiempo. La fuerza en respiración es la aceleración dada a la masa de aire por la presión aplicada, esto es evidenciado por el movimiento de aire o flujo. Este mismo flujo es el volumen movido por unidad de tiempo y es dependiente de la fuerza aplicada o sea la presión. De modo que el manejo de la fuerza mecánica en respiración depende de la aplicación o creación de presión diferencial.

LAS VARIABLES DE LA VENTILACION:

PRESION: El valor de la aplicación de presión positiva intermitente depende de dos factores: de la Adaptabilidad del sistema pulmonar o relación entre volumen y presión y de la resistencia de la vía aérea. Cada incremento de presión produce un incremento de volumen, esta varía entre 10 y 20 mm.Hg en adultos, en niños son necesarias presiones entre 5 y 10 mm.Hg y en infantes presiones de 2 a 5 mm.Hg son suficientes. Estas presiones no solamente vencen la resistencia normal y expanden los pulmones permitiendo un adecuado intercambio gaseoso sino que sirven para el mantenimiento de la apnea por inhibición del reflejo de Hering-Breuer por el incremento de la vía aérea a nivel de los bronqueolos respiratorios.

VOLUMEN: El volumen de gas introducido dentro de un paciente es una función del índice de flujo y del tiempo de duración. Entonces,

flujo es el movimiento de un volumen de gas por una fuerza determinada o sea presión; esto evidencia que el volumen de gas es proporcional a la presión. En circunstancias ideales el Volumen responde a los incrementos de presión en el orden de 60 ml. por cada mmHg. de presión o 50 ml. por cada cm. de presión de agua.

FRECUENCIA Y TIEMPO DE SECUENCIA: La frecuencia y el tiempo de secuencia son importantes para evitar efectos adversos; generalmente el ciclo respiratorio de un recién nacido puede ser de 1 a 2 segundos, permitiendo una frecuencia de 30 a 40 respiraciones por minuto.

Hay que establecer un estricto control de los períodos inspiratorios y espiratorios. La aplicación de la presión podría ser de corta duración aplicándola hasta llegar a la presión máxima rápidamente. El período aspiratorio debe ser más largo tanto como el tiempo en que la presión positiva exista dentro del sistema pulmonar. La espiración debe ser de tal longitud que permita un suficiente número de pulsaciones cardíacas y además darle la oportunidad para mejorar su rendimiento que ha disminuido durante la presión positiva.

PATRON Y FRECUENCIA DE FLUJO: El flujo representa el volumen de gas moviéndose a través de la unidad de tiempo, este es determinado por una fuerza aplicada que permite el trabajo de la respiración, la curva de flujo depende la fuerza que se le aplique al sistema de acuerdo con el patrón que se use que varía individualmente con cada paciente. Una curva de flujo viene a ser el efecto neto de la aplicación de presión contra la adaptabilidad de los pulmones y el tórax y la resistencia de la vía aérea. Si la presión aplicada pudiera ajustarse continuamente y responder a cambios en el sistema respiratorio, resultaría un método de ventilación mecánico ideal. En general, el patrón de la aplicación de la presión positiva debe ser lo más semejante posible con la de la vía aérea o sea que se adapte al ciclo de respiración pulmonar. El flujo que se aplica no es el promedio de la más alta y la más baja del sistema pulmonar

si no se debe adaptar el caso específico.

EFFECTOS DE LA PRESION POSITIVA EN LA VIA AEREA: Efectos inmediatos de la presión positiva en la Fisiología:

Normalmente la respiración influye en el sistema circulatorio como en la inspiración ocurre una baja en la presión intratorácica, incrementa el flujo de sangre en los vasos pulmonares, asociado con esto tenemos un incremento de volumen en el ventrículo derecho y un aumento neto de presión en el sistema arterial pulmonar. Por lo tanto se espera que haya una limitación en la salida del flujo de sangre del tórax, esto produce un decremento de la función ventricular izquierda por lo tanto una disminución en la presión arterial sistémica.

La aplicación de presión positiva a través del sistema respiratorio provoca alteraciones incluso al sistema vascular pulmonar por proveer una obstrucción mecánica a los capilares pulmonares cuando la presión aplicada al árbol traqueobronquial distiende los alveolos.

Los efectos de la presión positiva intermitente son similares a los de la presión positiva continua, pero menos perjudiciales debido a que hay un intervalo compensatorio durante la fase de deflación.

Estos efectos circulatorios son reversibles.

Resumen de los efectos fisiológicos de la ventilación con presión positiva:

- a) Incremento de la presión venosa
- b) Aumento de la presión arterial pulmonar
- c) Disminución de la presión arterial sistémica
- d) Disminución del volumen circulante en 6-7% con una pérdida de más o menos 300 cc. de líquido debido al aumento de la filtración capilar.

- e) Disminución del flujo de sangre en las venas mesentéricas.
- f) Tiempo de circulación prolongado
- g) Rendimiento cardíaco reducido
- h) Aumento del consumo de oxígeno en 15%
- i) Tendencia al taponamiento cardíaco por el impedimento del llenado del ventrículo izquierdo y el llenado del ventrículo derecho.
- j) Disminución de la presión auricular efectiva
- k) Cambio de la sangre desde el reservorio pulmonar hasta los vasos extratorácicos.

La ventilación pulmonar se ve afectada porque la presión positiva continúa, aumenta el aire residual e interfiere con la difusión de gas, por lo tanto hay un esfuerzo activador de la espiración.

FUNCION RENAL: La presión positiva decrementa el flujo de perfusión renal, disminuye la filtración glomerular y la filtración de orina, ocurre retención de sodio y agua en el plasma, aparecen niveles elevados de hormona antidiurética, la osmolaridad de la orina aumenta por disminución de sodio.

MECANISMOS DE LOS EFECTOS DE LA IPPV EN LA CIRCULACION

Como se mencionó previamente, los efectos de la presión positiva en la vía aérea pueden ser drásticos, algunos de los efectos de la IPPV son cualitativamente similares pero cuantitativamente diferentes, esto es particularmente cierto en el tórax cerrado pero hay cosas ciertas para un tórax abierto. Esta interferencia en la circulación mas importante en recién nacidos con compromiso circulatorio por ejemplo con Schock. En un paciente con buena función cardiovascular puede compensar los efectos de la elevación de la presión venosa secundaria a la CPP; la interferencia circulatoria es de tres tipos principales:

- 1o.- Obstáculo al flujo pulmonar de sangre secundario a la compresión de la red capilar por los alveolos distendidos.
- 2o.- Deterioro del "bombeo torácico" como factor de succión que mejora el retorno venoso al corazón derecho. Durante la presión positiva aumenta la presión intrapleural a mas tres centímetros de agua conduciendo a un decremento en el rendimiento cardíaco.
Hay mecanismos neurógenos compensadores que incrementan el vasomotor que no son deprimidos por drogas que afectan el sistema nervioso central, gracias a esto la ventilación controlada resulta beneficiosa.
- 3o.- Taponamiento cardíaco: la presión positiva cuando es aplicada resulta afectando de igual manera al corazón impidiendo su capacidad de llenado del lado izquierdo y aumentando el llenado en el lado derecho.

EFFECTOS A LA LARGA DE LAIPPV: El uso de ventilación por períodos prolongados conduce a los cambios siguientes: cambios en la distribución del agua del cuerpo (Barach 1947), cambios en el rendimiento urinario (Pearse 1956), cambios en la excreción de sodio (Gelt 1971) y aumento plasmático de hormona antidiurética (Salem 1964).

LESION MECANICA A LOS PULMONES: Los pulmones se rompen experimentalmente a 4-80 cm. de agua fuera del tórax. Normalmente no se producen presiones de este tipo solo durante la tos o el estornudo, pero estos factores actuando juntos con ventilación pueden provocar ruptura alveolar, esto es particularmente cierto en neonatos ventilados mediante máscara.

PRECAUCIONES EN LA PRESION DE VENTILACION:

Para evitar complicaciones fisiológicas y estructurales, la medida de la presión debe ser baja. Esto se puede lograr con las consideraciones siguientes:

1. El volumen vital requerido debe ser transmitido en un corto plazo.
2. La inflación debe ser de 1 a 1/2 segundos; el tiempo de inspiración debe ser más corto que el período, siguiendo la proporción siguiente: Inflación de 1 1/2 seg. exalación 0.5-1 seg. pausa de 1 a 1/2 seg.
3. La resistencia a la espiración debe ser baja, esto minimiza la presión intralveolar.
4. La aplicación de presión negativa tiende a contrarrestar los efectos de la presión positiva a la circulación. Se requiere para la aplicación lo siguiente: Tórax intác y elasticidad pulmonar normal para responder a la fuerza de succión de la presión negativa. Similarmente el árbol bronquial no debe ser colapsado pero el colapso puede ocurrir en varios puntos que sean debilitados, está indicada por lo tanto una presión negativa de 5 o menos. La presión negativa puede colapsar bronquiolos y funcionar con válvula, esto cuando es extenso puede provocar edema pulmonar.

CARACTERISTICAS DE LOS VENTILADORES.

PRINCIPIOS DE OPERACION: Un ventilador libera un suplemento de gas en el sistema respiratorio del paciente y produce una fase inspiratoria, algunas de las variables de ventilación pueden ser controladas automáticamente.

Control de volúmen: Dos principios son usados para determinar la producción de volúmen en un ventilador; en el primero el aparato desarrolla una presión específica en la vía aérea ajustándose

apropiadamente a la que necesita el paciente, así este ventilador se llama Ventilador de presión controlada. En el segundo método el ventilador confiere una carga determinada de volumen durante la fase inspiratoria (algunos ventiladores tienen ambos métodos). Los ventiladores de volumen controlado también son designados como volumen limitado, ventilador de volumen predeterminado o generador de incremento de fuerza; estos involucran etapas cronológicas y fuerza medida del volumen del gas dentro del sistema pulmonar y requiere un sistema libre, consecuentemente el sujeto recibe un volumen determinado. Los ventiladores de presión controlada también se designan como presión limitada, ventilador de presión presente o generador de fuerza constante, este mecanismo implica la liberación de gas en el sujeto bajo una presión determinada que ha sido desarrollada oponiéndose a la resistencia del sujeto a la inflación, generalmente provee un flujo de gas excesivo al requerido por el sujeto, como resultado su eficiencia es baja cuando hay una pequeña fuga en el circuito respiratorio. Por otra parte los cambios en la resistencia del sujeto a la inflación van a afectar el volumen inspiratorio, por lo tanto en la práctica los ventiladores deben ajustarse a las características individuales.

Cambios en las características de los pulmones afectan la efectividad del ventilador, un decremento de la adaptabilidad o incremento en la resistencia no tiene gran influencia en el ventilador ciclado de volumen, pero en el ventilador que opera con un generador de presión constante el tiempo inspiratorio puede ser incrementado o la ventilación total por minuto puede ser decrecida. El ajuste debe ser hecho por el decremento en el tiempo espiratorio o incremento en la fuerza. En contrapartida un ventilador de presión ciclada generalmente es susceptible a los cambios pulmonares, pero si el ventilador opera como un generador de presión variable, con un cambio en la resistencia o adaptabilidad habrá cambios en el volumen tidal, lo que deberá ser compensado con un incremento o decremento en la ventilación minuto para que tenga una ayuda constante, aunque existe el punto crítico

que solamente el espacio muerto puede ser ventilado.

CARACTERISTICAS DE LA FASE INSPIRATORIA:

Patrones de presión: Cada ventilador de presión tiene un patrón característico para mantener cambios en la curva durante el ciclo respiratorio. Los patrones de presión que son producidos por un ventilador de pulmón serán determinados por las características funcionales de la máquina y por la resistencia del paciente al flujo de aire y a la expansión del pulmón. Entre más sea la resistencia del paciente más exageradas serán las variaciones de presión producidas durante la inflación y deflación. La magnitud de los cambios de presión posiblemente generados por la máquina no pueden exceder las capacidades fundamentales de la misma; por ejemplo un instrumento que es incapaz de generar un vacío solo puede desarrollar presiones positivas intermitentes. Un instrumento que ventila hacia la atmósfera a través de una puerta de baja resistencia no proveerá presiones altas positivas durante la exhalación.

Control de flujo: El flujo de aire a los pulmones está determinado por cambios en la presión del aire. La fuerza generada por un respirador es expandida contra: las resistencias elásticas de los pulmones y el tórax, las resistencias no elásticas de los pulmones y el tórax, las resistencias de los tejidos tales como su peso e inercia y la resistencia fundamental ofrecida por los pasajes de aire al flujo de ellos. Si la resistencia es alta el flujo total tiene que ser necesariamente bajo o usarse una presión más grande, así, la cantidad y el volumen de aire que entra a los pulmones o el flujo también como el patrón de flujo son determinados por la velocidad de presión de aire.

Método de ciclo: Se usan tres métodos para determinar cuando debe ser interrumpido el abastecimiento de aire al paciente:

1. Cuando un volumen predeterminado es enviado

2. Cuando una presión predeterminada es alcanzada
3. Después de un tiempo de suspensión predeterminado.

En los dos primeros el ciclo depende de soltar una válvula sensitiva de presión. Esta válvula puede ser cerrada cuando el volumen dado de gas ha sido enviado o el cierre puede ocurrir cuando se alcanza una presión máxima de aire. Si la válvula es cerrada por los esfuerzos respiratorios del paciente, esta válvula es colocada en posición inspiratoria cuando el paciente principia una inspiración. Se reconoce un aparato tipo asistor en el cual la presión reducida de aire cierra la válvula. La señal es un esfuerzo mínimo inspiratorio cuando una presión máxima de inspiración es obtenida en la vía de aire, esta válvula es cerrada en la posición espiratoria. Así ajustando la sensibilidad de las válvulas la presión máxima inspiratoria determinará la iniciación de la inspiración. En otros ventiladores, el ciclo es determinado por un mecanismo de tiempo que depende de un aparato neumático, eléctrico o mecánico.

ASPECTOS DE CONSTRUCCION: Los ingenieros han inventado muchos ingeniosos sistemas para la respiración artificial. Han usado gas comprimido o electricidad para proveer la energía mecánica. El gas usado por el paciente se obtiene de un tanque o de un cuarto de aire.

Clasificación de ventiladores: Generadores de fuerza ascendente (generadores de flujo) tipo de volumen prefijado.

1. Flujo constante: (no ajustable) estos generadores mandan una fuerza creciente en la inspiración. La fuerza puede seguir una línea recta asimétrica progresiva en el aumento de presión. Por eso el aparato produce una cantidad de flujo en los pulmones y un volumen coincidente, asimétrico, progresivo, aumenta rectilíneamente en los pulmones.

2. Flujo Variable: (ajustable) en estos aparatos un volumen medido se establece en una bola o cámara de compresión y es desplazado por compresión. La fuerza de empuje es debida a una fuerza de aceleración de un pistón.

HUMIDIFICACION: Cuando se usan grandes concentraciones de gas en tanque y este es enviado al sistema respiratorio, se debe proveer algunas medidas de humidificación del gas, los objetivos de la misma son:

- a) para prevenir la formación de costras en la vía aérea.
- b) para minimizar la pérdida insensible de agua por la mucosa.
- c) para disminuir la condensación.

INDICACIONES DE LA VENTILACION MECANICA:

Las indicaciones para la asistencia son modificadas por conocimiento de la Historia Natural de diversas entidades nosológicas que participan y por valoración de la fisiopatología en cada niño. La asistencia mecánica aumenta la complejidad del tratamiento y tiene su propio conjunto de complicaciones, que deben compararse contra las que surgirán, si se evitara su empleo. En consecuencia, suele reservarse para los pacientes que tienen poca probabilidad de sobrevivir sin este procedimiento, pero en quienes la entidad nosológica es reversible en término de días o semanas.

Hay cuatro indicaciones para la ventilación artificial o asistida: Apnea, Hipercapnia, Acidemia e Hipoxemia. La Apnea es indicación absoluta para la ventilación artificial. La Hipercapnia por si misma quizá no se indica para la ventilación si el pH arterial excede de 7.2 y la presión parcial de bióxido de carbono en sangre arterial no asciende rápidamente. Si la $p\text{CO}_2$ excede de 60 mmHg. y está aumentando con ritmo de 10 mm Hg por hora, o más, damos Ventilación Artificial. Para conservar el ph sobre 7.2, corregimos invaria-

blemente el componente metabólico de la acidosis por inyección intravenosa rápida de bicarbonato sódico. (La dosis necesaria de bicarbonato en miliequivalentes se calcula por la fórmula de 0.3 por peso corporal en kilos por déficit de base; debe administrarse con rapidez que no exceda de un miliequivalente de bicarbonato/Kg/minuto). Si a pesar de corregir la acidosis metabólica el pH sigue siendo inferior a 7.2, se emprende ventilación mecánica. Tratamos de conservar la presión parcial de oxígeno en la aorta descendente (estimada por muestras obtenidas de una sonda en la arteria umbilical) entre 50 y 70 mmHg. Si la presión parcial de oxígeno arterial es inferior a 50 mmHg cuando el neonato está respirando oxígeno al 100%, se da ventilación artificial.

EL VENTILADOR A USAR:

Una vez que se han establecido la vía aérea traqueal y extraído las secreciones, puede emprenderse ventilación mecánica. La finalidad principal del ventilador mecánico es sustituir la función de fuelle del diafragma y los músculos de la pared torácica. La ventilación mecánica a presión positiva, cuando se aplica adecuadamente también tiende a mejorar la distribución de gases en los pulmones y a dilatar segmentos con atelectasia.

La prueba última de un ventilador mecánico es la capacidad para brindar ventilación adecuada en condiciones de aumento de la resistencia en las vías aéreas y de la disminución de adaptabilidad pulmonar. En presencia de cambios adversos en la mecánica pulmonar, los ventiladores prefijados por volumen son mucho más eficaces que los prefijados por presión. Aunque los ventiladores que funcionan por presión fija pueden compensar en grado limitado escapes menores en la vía traqueal, esta ventaja tiene importancia mínima cuando se ha introducido la vía de calibre adecuado. La modalidad de asistir la respiración se logra con la mayor parte de los ventiladores prefijados por presión, pero tiene valor práctico mínimo en lactantes.

El volumen que un lactante debe inspirar para desencadenar el aparato varía mucho según distintos modelos. En la asistencia de la insuficiencia respiratoria aguda en lactantes, que incluye el período en que el paciente se está "destetando" del ventilador, la modalidad de control ha resultado eficaz y adecuada.

Puede ser difícil predecir el volumen respiratorio en reposo necesario para el paciente a menos que se conozca el cociente entre volumen del espacio muerto y volumen respiratorio en reposo. A menudo debe confiarse en datos de inspección y auscultación de la ventilación en los ajustes iniciales y se reajustan el volumen respiratorio en reposo y la frecuencia respiratoria según estimaciones seriadas de $p\text{CO}_2$ y $p\text{O}_2$.

Un problema mayor relacionado con el uso de casi todos los ventiladores disponibles en el comercio que funcionan con volumen prefijado en recién nacidos, es la adaptabilidad interna grande (volumen de compresión). La adaptabilidad interna puede definirse como el volumen de gas comprimido en el sistema del ventilador por unidad de medida de presión en vías aéreas; este gas participa en la ventilación minuto del paciente.

Diversos ajustes en presión de vías aéreas, cuando el flujo de gas y volumen respiratorio proporcionado por el ventilador pueden mejorar el recambio gaseoso en los pulmones con enfermedad grave. En pacientes con Hipoxemia arterial persistente que presentan atelectasia consolidación alveolar o edema pulmonar intersticial se aconseja aumentar el volumen respiratorio en 50% a 150% sobre el valor calculado con la suma del espacio muerto de los tubos flexibles dentro de la conexión del ventilador y la vía aérea traqueal. Debe sumarse el espacio muerto para conservar la $p\text{CO}_2$ al nivel deseado. Este aumento en la presión media en las vías aéreas y el volumen respiratorio puede mejorar la aireación de segmentos mal ventilados, pero bien perfundidos, lo cual disminuye el corto circuito venosoarterial y aumenta la $p\text{O}_2$. De esta manera puede lograrse

concentración adecuada de oxígeno arterial al inspirar una concentración de oxígeno más baja y menos tóxica.

En pacientes con cortocircuitos venosoarteriales grandes por segmentos no ventilados, pero perfundidos del pulmón, que producen pO_2 menor o igual que 100 mm Hg. al inspirar oxígeno al 50% a pesar del volumen respiratorio grande, el aumento continuo de la presión al final de la espiración a cifras de 5 a 10 cm de agua sobre el nivel atmosférico puede mejorar de manera importante la oxigenación arterial. En gran diversidad de pacientes con colapso alveolar difuso se ha comprobado que la presión positiva al final de la espiración, aumenta la capacidad funcional residual como ya se dijo anteriormente, además disminuye el cortocircuito venosoarterial, aparentemente por inflamamiento de los alveolos antes colapsados que pueden participar en el recambio de gases durante todo el ciclo ventilatorio.

En niños normovolémicos, la presión continua al final de la espiración causa depresión mínima o nula de la presión arterial general, pero puede originar pequeño aumento de la pCO_2 a menos que se aumente el volumen respiratorio. Al emplear la presión continua al final de la espiración muchos pacientes presentan aumento de la pO_2 que permite disminuir las concentraciones tóxicas de oxígeno inspirado.

Cuando ya se ha decidido el ventilador a utilizar se procede a establecer la vía por la que se administrará, debido a los riesgos que se mencionaron acerca de la máscara facial, se prefiere utilizar en los pacientes neonatos la vía endotraqueal mediante intubación.

VIA DE LA INTUBACION TRAQUEAL: Muchos autores aconsejan la intubación nasotraqueal para ventilación mecánica duradera; el motivo que suelen aducir es la mejor fijación en el cosiguiente menor riesgo de extubación. La intubación orotraqueal también es utilizada en recién nacidos, sus ventajas son: Que se logra con mayor facilidad y rapidez que la intubación nasotraqueal; No es necesario cambiar la

sonda endotraqueal cada 48 horas, para impedir la necrosis del tabique o las ventanas nasales; No hay acumulación de microorganismos gramnegativos alrededor de la porción supraglótica de la sonda como puede ocurrir con las sondas nasotraqueales a consecuencia de la humedad y el drenaje inadecuado de las secreciones. En consecuencia al volver a introducir la sonda endotraqueal no se impulsa pus hacia los pulmones como puede ocurrir en la intubación por la nariz. En casi todos los neonatos, excepto en los prematuros podrá colocarse cánula endotraqueal de 3 mm., la de menor calibre por la cual puede efectuarse aspiración. La cánula debe cortarse de antemano a la longitud adecuada para cada individuo. La cánula deberá fijarse con firmeza después de comprobar el sitio al escuchar entrada de aire en los dos campos pulmonares durante el inflamamiento. Al terminar el procedimiento, se efectuará radiografía de tórax para asegurarse de que el extremo de la cánula está a nivel de la tercera vértebra torácica. Si está demasiado alta, puede expulsarse fácilmente por la tos o salirse si está demasiado baja, se introducirá en uno de los bronquios principales.

Cuidado de las sondas endotraqueales:

Cuando se ha introducido una sonda endotraqueal exige atención cuidadosa y frecuente para que permanezca en su sitio y siga siendo permeable.

Humedad y Calor:

Los gases inspirados normalmente se calientan y humedecen en la nariz y la porción posterior de la faringe. La ventilación produce desecación del revestimiento normal de moco de las vías aéreas y disminuye la acción ciliar. Se acumulan las secreciones y por último causan oclusión de las vías aéreas. Para evitar lo anterior, los gases inspirados deben calentarse y se añadirá agua suficiente para producir saturación de 60% en agua a 37°C. Para esto se utilizan los micronebulizadores.

Además de humedecer el gas inspirado, cada hora se inyectan 0.25 ml. de solución salina fisiológica esterilizada en la sonda endotraqueal, con ello se espera que se "aflojen las secreciones".

Aspiración de la Sonda:

Este es un procedimiento necesario pero potencialmente peligroso ya que puede ocurrir apnea o bradicardia durante el mismo, especialmente si se prolonga a 15 ó 20 segundos. Se utiliza el siguiente sistema para aspiración de la sonda endotraqueal:

- 1) Se inyecta 0.25 ml. de solución salina fisiológica en la sonda endotraqueal y se ventila al paciente durante 60 segundos.
- 2) La cabeza se vuelve a un lado y se desconecta la sonda endotraqueal.
- 3) Se introduce un catéter sin fuerza, durante la introducción no se conecta el espirador.
- 4) Se extrae el catéter 0.5 cm. para evitar aspirar tejido pulmonar.
- 5) Se aplica aspiración y el catéter se extrae en un lapso de 5 segundos.
- 6) Vuelve a conectarse el ventilador y se ventila al niño durante dos minutos.
- 7) La cabeza se vuelve al lado opuesto y se repite el procedimiento. Volver la cabeza hace que la cánula se introduzca en el bronquio principal opuesto.

NUTRICION: Debe recordarse que no hay que someter a los pacientes ventilados a un régimen de inanición. Se ha dicho que la misma disminuye la sustancia surfactante. La alimentación forzada intermitente por sonda permite emprender en etapa temprana la alimentación. Puede comenzarse con dextrosa al 5% en agua y aumentarse progresivamente hasta una fórmula de concentración completa. La meta es brindar calorías adecuadas para el crecimiento y la curación lo antes posible.

FISIOTERAPIA: Es necesario este procedimiento para "aflojar" y contribuir al drenaje de las secreciones del árbol bronquial, se debe hacer con golpes suaves con la mano ahuecada, vibración del tórax, sobreinflamación y drenaje postural. En el IGSS por ser muy pequeña la extensión de la pared torácica de los pacientes neonatos, se emplea la percusión con un mamón invertido dando golpes suaves.

MANEJO DEL VENTILADOR: Existe una multiplicidad de ventiladores mecánicos, tanto ciclados por volumen como ciclados por presión. En este trabajo solo nos referiremos al respirador Bird ya que es el más ampliamente difundido y es el que se utiliza en la Sección de Neonatología del IGSS.

PRESION DE LA INSPIRACION: Puede regularse desde valores vecinos a la presión atmosférica hasta 60 cm de agua. Al subir la presión de inspiración aumenta el volumen corriente. Frecuentemente se inicia el funcionamiento con valores entre 12-20 cm. de agua. Se rota el brazo "pressure limit" al número que se desea prescribir. El manómetro registrará la presión durante la inspiración.

FLUJO INSPIRATORIO: Al aumentar el flujo inspiratorio se alcanza en forma más rápida la presión de ciclaje, con lo que aumenta la frecuencia y disminuye el volumen corriente. El Bird permite flujos entre 1 y 80 litros por minuto.

concentraciones de oxígeno menores, debe usarse aire comprimido, compresores o mezclas de aire-oxígeno en proporciones variables.

VOLUMEN CORRIENTE: Se mide con el ventilómetro adaptado a la fase espiratoria del Bird. El volumen corriente aumenta al subir la presión del aparato y disminuye al aumentar la resistencia del sistema. El aumento de flujo aumenta la frecuencia y baja el volumen corriente.

SUSPENSION DE LA VENTILACION: Suspender la ventilación ha sido problema mayor en el uso duradero en neonatos. Cuándo y cómo suspenderla, son decisiones que dependen, en parte, de la enfermedad para la cual se aplica ventilación. En los niños en los que se emplea únicamente para Apnea puede suspenderse rápidamente poco después de reanudarse la ventilación espontánea. Por otra parte, quizá se necesiten semanas para suspender la ventilación artificial si el sujeto tiene enfermedad pulmonar. La mayoría de veces se utiliza como requisitos para suspender la ventilación artificial, gases sanguíneos normales, presiones ventilatorias decrecientes, concentraciones menores de oxígeno inspirado y aumento de la actividad del paciente por lo regular se permite al mismo respirar sin ayuda del ventilador por períodos progresivamente mayores hasta que se suspende repentinamente.

EXTRACCION DE LA SONDA ENDOTRAQUEAL: Extraer la sonda entraña peligro para el niño, el cual disminuye si se practica el procedimiento siguiente:

1. Se aspira la boca y la nariz para eliminar las secreciones; los niños respiran por la nariz en consecuencia las secreciones nasales pueden dificultar la respiración cuando se ha extraído la sonda.

2. Aspiración gástrica para disminuir los vómitos después de extraer la sonda.
3. Aspiración de la sonda endotraqueal y las vías respiratorias.
4. Se ventila al niño durante dos a cinco minutos y se practican suspiros profundos frecuentes.
5. Se extrae la sonda endotraqueal durante una inspiración completa. Cuando se realiza este acto no se practica aspiración ya que hay un alto riesgo de atelectasias.
6. Se coloca al niño en una campana cefálica donde tenga 10% mas oxígeno del que respiraba con la cánula endotraqueal colocada.
7. En las siguientes ocho horas a la extracción de la sonda, se practica percusión, drenaje y aspiración de las vías aéreas cada hora. La fisioterapia se practica hasta que el paciente respire aire ambiental.
8. Nada por la boca durante diez horas después de la extracción, ya que puede existir un mal cierre de las cuerdas vocales y hay riesgo de aspiración.
9. Se administran esteroides para evitar el edema, esto se puede iniciar antes de la extracción.

Ya que la ventilación mecánica es un procedimiento altamente invasivo se acostumbra darle antibióticos a los niños.

COMPLICACIONES DE LA VENTILACION MECANICA:

- 1o.- Infección
- 2o.- Neumotórax, neumomediastino y enfisema subcutáneo.
- 3o.- Alteraciones en el pH por corrección de la hipercapnia.
- 4o.- Arritmias cardíacas, tetania y otras más.
- 5o.- Interferencia con el retorno venoso y déficit en el rendimiento cardíaco y presión arterial.
- 6o.- Balance líquido positivo.
- 7o.- Secreción inadecuada de hormona antidiurética.
- 8o.- Pulmón rígido.
- 9o.- Accidentes en la intubación.
- 10.- Inflamación traqueal, erosión y formación de granuloma y estenosis tardía.
- 11.- Toxicidad del oxígeno que interfiere en los mecanismos de defensa del pulmón.
- 12.- Retención de secreciones
- 13.- Distensión abdominal
- 14.- Falla mecánica del aparato.

PRESENTACION DE RESULTADOS

Se presentan datos de dos períodos estudiados, el primero comprendido entre el mes de enero de 1978 a junio de 1979; el segundo de julio del 79 a diciembre de 1980. Este último período concuerda con el uso de ventiladores para el manejo de la insuficiencia respiratoria en el servicio de alto riesgo. Los datos de los pacientes ventilados, se presentan después del componente de morbi-mortalidad.

Los resultados presentados son preliminares, ya que la experiencia con los ventiladores aún es muy corta para una evaluación definitiva.

En la siguiente tabla se presenta la morbilidad por problemas respiratorios durante el primer período estudiado. (Enero 1978-Junio 1979).

ENFERMEDAD	No.	%
S.A.M.	266	74.09
S.D.R.	65	18.10
S.A.L.A.	12	3.34
Hemorragia Pulmonar	7	1.94
Neumotorax	6	1.67
Atelectasia	3	0.83
TOTAL	359	100

Se obtuvo un total de 359 pacientes, en los que la principal causa de morbilidad fué S.A.M., siguiéndole S.D.R. Juntas, estas dos entidades hacen un 92.19%.

En la Tabla siguiente se presentan las defunciones ocurridas por problema respiratorio en el mismo período:

CAUSA DE DEFUNCION	No.	%
S.D.R.	27	52.94
S.A.M.	19	37.20
Hemorragia Pulmonar	3	5.88
Atelectasia	2	3.92
TOTAL	51	100

Se obtuvo un total de 51 muertes, encontrándose como primera causa el S.D.R. con 52.94%, siguiéndole S.A.M. con 37.20%; Juntas llegan al 90.14%.

La siguiente Tabla agrupa a los pacientes ingresados a Alto Riesgo por padecer algún problema respiratorio, durante el segundo período (Junio 1979 - Diciembre 1980):

ENFERMEDAD	No.	%
S.A.M.	328	57.95
S.D.R.	197	34.80
S.A.L.A.	14	2.47
Neumotorax	13	2.29
Hemorragia Pulmonar	7	1.23
Apnea Recurrente	4	0.70
Aspiración de Sangre	3	0.53
TOTAL	566	100

Se obtuvo un total de 566 pacientes entre los cuales la entidad que más se presentó fué S.A.M. con el 57.95%, siguiéndole S.D.R. con 34.80%, los que juntos superan el 90% del total de los ingresos.

La mortalidad por problemas respiratorios en el segundo período estudiado, se presenta en la siguiente Tabla de acuerdo a la causa de defunción:

CAUSA DE DEFUNCION	No.	%
S.A.M.	47	43.11
S.D.R.	36	33.02
S.A.L.A.	10	9.17
Hemorragia Pulmonar	5	4.58
Neumotorax	4	3.66
Apnea	4	3.66
Aspiración de Sangre	3	2.75
TOTAL	109	100

La principal causa de defunción fué S.A.M. con 43.11%, luego S.D.R. con 33.02%, Juntas hacen más del 75%.

Para fines de comparación, en la siguiente tabla se agrupan los porcentajes de Mortalidad para enfermedades específicas en ambos períodos:

CAUSA DE DEFUNCION	1er. Período	2do. Período
S.A.M.	37.20	43.11
S.D.R.	52.44	33.02
Hemorragia Pulmonar	5.88	4.58

Las otras causas de defunción no se incluyen por no haber paridad y ser de presentación escasa y eventual.

El segundo período estudiado corresponde al tiempo en que se han usado ventiladores, pudiendo servir estos datos como un indicador. Son datos de pacientes fallecidos, independientemente de que se ventilaron o no.

En las Tablas siguientes se presentan datos de 93 pacientes en los que se utilizó ventilación mecánica. Los criterios para iniciarla fueron:

PO₂ menor de 50 mmHg. con Fi 100%

PCO₂ mayor de 60 mmHg.

pH menor de 7.2

Apnea

En todos los pacientes se empleó intubación endotraqueal.

Se trató de mantener a los pacientes con:

PO₂ 50-70 mmHg

PCO₂ 35-45 mmHg

PH 7.35 - 7/45

En algunos pacientes se utilizó relajantes musculares como Bromuro de Pancuronio que compite con la acetil colina en la placa motora, bloqueando la despolarización de la célula muscular evitando con esto los esfuerzos respiratorios. Se utilizaron:

Fi O₂ de 80 a 100

Flujo de 6 a 8.5

PPC de 4.5 a 6.1

VMT de 20 a 29

Se mantuvieron los parámetros iniciales del ventilador hasta la corrección de la acidosis e hipoxemia y mejora del estado clínico del paciente.

Se omitía el ventilador cuando:

FIO₂ 40%

Flujo 4.7lts.

PPC 2 cm. de agua

Luego se colocaba al paciente en cámara cefálica con micro-nebulizador con FIO₂ 60% y se administraban esteroides para edema.

Se utilizó respirador de flujo constante depresión limitada (Baby Bird) y de volúmen mandatorio (IMV Bird).

En la Tabla siguiente se agrupan según la Causa de su Indicación:

ENFERMEDAD	No.	%
S.D.R.	51	55.30
S.A.M.	36	38.21
Apnea Recurrente	4	4.25
Hemorragia Pulmonar	2	2.12
TOTAL	93	100

Se obtuvo un total de 93 pacientes, las principales causas de la indicación fueron S.D.R. y S.A.M. con más del 80%.

Del total de Pacientes ventilados, 54 fallecieron y 39 sobrevivieron.

VIVOS	39
MUERTOS	54
TOTAL	93

Las defunciones representan un 58% del total.

Si se excluyen los pacientes menores de 2,000 gr. encontramos una mortalidad de 26.88% en pacientes ventilados.

Los pacientes menores de 2,000 gr. son 26 de S.D.R. y 3 de Apnea.

La distribución por sexos en los pacientes ventilados se presentan a continuación:

ENFERMEDAD	MASCULINOS	FEMENINOS
S.D.R.	27	21
S.A.M.	21	18
Apnea	2	2
Hemorragia Pulmonar	2	0
TOTAL	52	41

Se obtuvo un total de 52 Masculinos y 41 Femeninos, encontrándose en todas las enfermedades, predominancia masculina.

Las principales causas de Morbi-Mortalidad y principales indicaciones de la Ventilación son S.A.M. y S.D.R., por lo que analizan únicamente estas dos entidades.

S.D.R.

Fueron ventilados 51 Pacientes:	VIVOS	21
	MUERTOS	30
	TOTAL	51

La siguiente Tabla relaciona el peso y la Mortalidad:

PESO EN GRAMOS	VIVO	MUERTO	TOTAL
Menos de 1,500 gr.	3	12	15
1501 2000 "	9	14	23
2001 2500 "	7	3	10
2501 3000 "	2	1	3
TOTAL	21	30	51

Se observa que la mayoría de las defunciones ocurren en niños menores de 2,000 gr. representando un 86% del total.

La Tabla siguiente agrupa a los niños ventilados con S.D.R., según edad gestacional

EDAD EN SEMANAS	No.	%
30	4	7.8
31	4	7.8
32	8	15.68
33	13	25.49
34	7	13.72
35	10	19.60
36	3	5.80
37	2	3.92
TOTAL	51	100

El mayor porcentaje de casos está comprendido entre las 32 y 35 semanas.

S. A. M.

Fueron ventilados 36 pacientes:

VIVOS	17
MUERTOS	19
TOTAL	<u>36</u>

La siguiente Tabla relaciona el peso con la Mortalidad:

PESO EN GRAMOS	VIVOS	MUERTOS	TOTAL
1501 - 2000	0	1	1
2001 - 2500	4	5	9
2501 - 3000	3	6	9
3001 - 3500	5	4	9
3501 - 4000	5	3	8
TOTAL	17	19	36

La presentación según el Peso, aparece uniformemente distribuida entre los 2,000 y 4,000 gr., respecto a mortalidad no se observa ningún patrón que la relacione con el peso.

La Tabla siguiente agrupa a los niños ventilados con S.A.M., según edad gestacional:

EDAD EN SEMANAS	No.	%
36	2	5.5
37	2	5.5
38	4	11.11
39	8	22.2
40	14	38.8
41	3	8.3
42	2	5.5
43	1	2.7
TOTAL	36	100

La mayor incidencia se observa entre las 38 y 41 semanas.

La Tabla siguiente agrupa las complicaciones encontradas durante el Procedimiento de la Ventilación en niños con SDR y SAM, además las relaciona con la Mortalidad:

	Insufic. cardíaca		Hemorrag. Int. Cran.		Hemorrag. Pulmonar		Neumotorax		Edema laríngeo		SCIV		Sepsis		Total
	V*	M*	V	M	V	M	V	M	V	M	V	M	V	M	
SDR	2	1	0	9	0	7	0	2	1	0	0	0	1	0	23
SAM	1	5	0	4	0	2	2	2	0	0	0	2	0	0	18
Sub-Total	3	6	0	13	0	9	2	4	1	0	0	2	1	0	-
TOTAL	9	13	9		6		1		2		1		41		

La complicación que más se presentó fué Hemorragia Intracraneana y fué principalmente en niños con SDR (70%); la que le siguió fué Hemorragia Pulmonar con 9 casos, de los cuales 7 corresponden a SDR (78%). La insuficiencia cardíaca también tuvo 9 casos, pero de éstos, 6 corresponden a SAM (67%). Neumotorax, como Complicación, se presentó en 6 casos de los cuales el 68% (4 casos) corresponden a SAM.

* V = Vivos

M = Muertos

CONCLUSIONES

1. El uso de ventiladores en Neonatología, disminuye la mortalidad por enfermedad respiratoria específica.
2. La principal entidad que indica el uso de la ventilación mecánica es el Síndrome de dificultad Respiratoria por inmadurez pulmonar.
3. El sexo predominante es el masculino en los niños ventilados.
4. El problema respiratorio que más se presenta es la aspiración de Meconio.
5. Las complicaciones que más se presentaron son Hemorragia Intracraneana y Hemorragia Pulmonar, las cuales no son secundarias a la ventilación si no que se presentan por el problema Hipóxico subyacente.
6. La complicación secundaria al uso de ventiladores fué Neumotorax.
7. La mortalidad en niños menores de 1,500 gr. en los que se utilizó ventilación mecánica, no sufrió disminución.
8. Excluyendo a los Neonatos menores de 1,500 gr. la sobrevivida aumentó considerablemente.
9. La ventilación mecánica no disminuyó la mortalidad en S.A.M.

RECOMENDACIONES

1. Intentar el uso temprano de la ventilación mecánica en pacientes con S.A.M. para reducir el riesgo de muerte.
2. Fomentar el uso de ventiladores mecánicos en neonatología ya que disminuyen la mortalidad y además se pueden evitar secuelas neurológicas invalidantes.
3. Efectuar un adecuado seguimiento a los niños en los que se utilizó el procedimiento, para detectar complicaciones tardías.
4. Establecer papelería específica y obligatoria para los pacientes en los que se utilice ventilación mecánica, ya que con esto se facilita su manejo y es más adecuado para estudios de seguimiento.

BIBLIOGRAFIA

1. Guyton. Fisiología Médica.
2. Sodeman W. Fisiopatología Clínica
3. Giuliano. Clínica y Terapéutica Quirúrgica.
4. Manual of Surgical Therapeutics. 4a. edición.
5. Manual of Pediatrics Therapeutics. 10a. edición.
6. Bases Biológicas en la práctica Pediátrica. R. Cooke. Tomo I.
7. Salvat
7. The Physiology of the newborn infant. C. Smith. Third edition.
8. Insuficiencia respiratoria en Pediatría. L. Rangel. La prensa mexicana. 2a. edición.
9. Fernández E. Indicaciones de respiración mecánica. Rev. med. Chil. 101 (12) : 1006-9, Dic. 73.
10. Asisted ventilation of the neonato. JAOA 78 (3): 210-20 Nov/78
11. On Management of neonatal asphyxia. (letter) Warshau AD; Jama 1979 Nov. 2 = 242 (18) 1969.
12. Drage J. et. al. Quality of survival after artificial ventilation of the newborn. Arch. Dis. Child. 49; 703, 1966.
13. Therapeutic ventilatory in the newborn infant. Nathan E. Lancetti 1393, 1968.

14. Barcia H. Complicaciones de ventilación mecánica. Rev. Clin. Esp. 144 (5): 361 - 6 Mar. 77.
15. Mortality in ventilatory therapeutic, Clyde R. Br. J. of An. 45, 808-822 9 (1973)
16. Survival of patients ventilated in an intensive therapy unit. Milledge J. Br. Mee. J. 1525-27. 1979.
17. Dimitri P. Prognosis of infants mechanically ventilated for hyaline membrane disease. Arch. Dis Chil. 49: 505-515. 1974.
18. Reinolds O. Chon M. Developmental Pollow-up. of survivor of neonatal respiratory failure. Crit Care Med. 2:23, 1974.
19. Marriae K. Turix M. and Peche R. Neurogical sequelae in Children survivin mechanical ventilation in the neonatal period. Arch. Dis. Child. 52 (3): 176-82 mar.77
20. Bacol E. et.al. Perinatal and enviromental factos in late neuroge- nics sequelae. Am. J. Dis Child 112:359, 1966. 17
21. Johnson J. et.al. Prognosis of children survivin whith the aid of mechanidal ventilation in the newborn period. J. Pediatr. 84: 272, 1974.
22. Fitzhardinge et.al. Mechanical ventilation of infants of less than 1501 gr. Birth weight Journal of Pediatrics. 88, 531-541. 1966.
23. Kamper J. Prognosis of Neonates whit symptomatic respiratory insufficiency surviving whit the aid ventilator therapy. Acta Pediátrica Escandinava 67: 53-5 1978.
24. Assited ventilation: a critical review. Krauss A. Clinics in perinatology Vol. 7 No. 1, March 1980.

25. Allen L. et. al. Controlled trial of continous positive airway pressure given by face mask for hyaline membrane disease. Arch. Dis. Child. 53; 373-378. 1977.
26. Asistencia respiratoria en neonatos. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Marzo 1972.
27. Insuficiencia respiratoria aguda en lactantes y niños. Downes J. et.al. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Marzo 1972.
28. El Tórax Clínicas Pediátricas de Norteamérica. 1979.
29. Etches P. et.al. Chest physyoterapy in the newborn Pediatrics 62: 713-15. 1978.
30. Ventilación mecánica en SDR, Rebeca Arrivillaga. IGSS, 1980.

Br. *Gustavo Adolfo Estrada Galindo*

Gustavo Adolfo Estrada Galindo

[Signature]
Asesor.
Dr. Julio Montenegro Leiva

Dr. *Rolando Figue*
Revisor.

Dr. Rolando Figue

[Signature]
Director de Fase III
Carlos A. Waldheim C.

Dr. *[Signature]*
Secretario

Dr. Raúl Castillo Rodas

Dr. *[Signature]*
Decano.

Dr. Rolando Castillo Montalvo