

11237

Humberto
24/34



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Clínica Londres

**VENTILACION MECANICA EN
NEONATOS**

Tesis de Postgrado

Que para obtener el grado de:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

P r e s e n t a :

Dr. Raúl Cervera Paniagua

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INTRODUCCION

DESARROLLO PULMONAR EN EL RECIEN NACIDO

FISIOLOGIA RESPIRATORIA EN EL NEONATO

GASES ARTERIALES

Técnicas para la toma

Interpretación

Aplicación clínica

VENTILADORES MECANICOS

Definición

Clasificación

Descripción

APLICACION CLINICA DE VENTILACION MECANICA

SURFACTANTE PULMONAR

SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA

Membrana Hialina

Taquipnea Transitoria del Recien Nacido(TTET)

SINDROME DE ASPIRACION DE MECONIO

APNEA NEONATAL

HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE(PCP)

BAROTRAUMA

ULTIMA GENERACION DE VENTILADORES

Ventiladores de alta frecuencia

Jet

Osciladores

OXIGENACION POR MEMBRANA EXTRACORPORA

BIBLIOGRAFIA

I N T R O D U C C I O N

El tema de ventilación mecánica es uno de los mas fascinantes en el área de la Pediatría desde hace aproximadamente tres décadas en que se empezó a popularizar su uso , y han sido tan rápidos los adelantos en este campo que no ha sido posible para países como el nuestro ir de la mano con la actualización de dicha tecnología, ya que son contados los centros hospitalarios donde se cuenta con un equipo modesto de ventilación mecánica y raros son los que cuentan con el último adelanto.

En la presente exposición se enfoca principalmente la utilización del equipo con el que generalmente se cuenta y se realiza un breve comentario sobre los últimos adelantos con la intención de estimular la búsqueda de literatura a quien mas le interese sobre el tema.

Como se podrá observar, no se intentó en ningún momento regular un tratado sobre aparato respiratorio puesto que esto es muy extenso, sólo se tuvo la intención de exponer la patología respiratoria común en neonatos relacionada con su manejo ventilatorio, tampoco recomendamos conformarse con esta lectura ya que esto no los hará expertos, solo el manejo constante sobre tales pacientes lo hará.

El hecho de no existir ningún tratado de ventilación mecánica en Neonatos completo y el tener que recurrir a revisión de abundante bibliografía para dominar esta área, me inspiró a tenerlo como tema favorito para mi exposición.

Finalmente valdrá la pena recordar que no vale mas el mas moderno equipo en manos de un amateur que el mas rudimentario - en manos de un experto.

DESARROLLO PULMONAR EN EL RECIEN NACIDO

La maduración prenatal suficiente del sistema respiratorio es un aspecto esencial del desarrollo intrauterino, la interrupción de la circulación fetoplacentaria durante el nacimiento requiere que el R/N pueda lograr un intercambio gaseoso efectivo. La diferenciación del pulmón requiere una coordinación de procesos anatómicos fisiológicos y bioquímicos. El producto final es un órgano con superficie adecuada, aporte sanguíneo suficiente y capacidad metabólica para mantener la oxigenación y la ventilación durante el período neonatal.

La diferenciación del sistema respiratorio puede dividirse en las siguientes fases: Primero la fase embrionaria que comprende cinco semanas después de la concepción hasta el inicio de la formación de las vías aéreas. La segunda fase conocida también como cludular comprende desde el inicio de la formación de las vías aéreas hasta la 16a semana de la gestación, durante la cual se sintetizan las vías aéreas conductoras inferiores. La siguiente fase es la canalicular que comprende desde la 17a semana de gestación con la aparición de los ácinos y concluye hasta las 24-26 semanas. El cuarto período es conocido como de sacos terminales durante el cual se sintetizan las primeras unidades respiratorias y comprende hasta aproximadamente las 28-32 semanas. El último período es la fase alveolar que se inicia entre las 30 semanas de gestación y se continúa hasta los 5 años de edad aproximadamente.

El sistema respiratorio comienza a aparecer después de las 3.5-4 semanas de gestación como un brote de intestino anterior, posteriormente el brote se divide en dos componentes para formar los bronquios primarios, posteriormente se ramifica en el mesenquima circundante para formar la porción conductora de las del pulmón hacia el final de la 16a semana de gestación. La

formación de las vías aéreas y su diferenciación progresiva se produce en forma centrifuga (del hilio a la periferia), los vasos sanguíneos preacinares se desarrollan después de la aparición de las vías aéreas, mientras que las arterias y las venas intraacinares se desarrollan en forma paralela al alvéolo y las arterias primero que las venas.

Entre la 7a y la 16a semana de gestación, la característica principal de crecimiento arterial es el aumento del número de ramas. Hacia la 16a semana están presentes casi todos los vasos preacinares. Posteriormente los vasos existentes crecen en tamaño y longitud y aparecen nuevos vasos en la región intraacinar. La fase canalicular del desarrollo pulmonar (después de la 17a semana) se caracteriza por la invasión lenta de los acinos en desarrollo por los capilares, este proceso se produce en forma centrípeta y la última fase corresponde a la extensión de los bronquiolos respiratorios. El feto posee más musculatura arterial que el adulto (el espesor de la pared es mayor en relación al diámetro externo) y al contrario las paredes de las venas fetales tienen menor musculatura que en los adultos.

El pulmón contiene aproximadamente 40 tipos celulares diferentes, siendo en la región distal constituido solo por 2 tipos que son los neumocitos I y II. Al comienzo de la gestación, las células epiteliales son simples y cilíndricas con escasos signos de diferenciación de las organelas, los tipos celulares específicos se determinan hasta la etapa de desarrollo canalicular, durante el último período de diferenciación ciertas células de revestimiento de las unidades respiratorias terminales se modifican a neumocitos tipo II, la modificación principal que permite la fácil identificación de estas células, es la aparición de cuerpos laminares osmiofílicos en el citoplasma además de abundantes mitocondrias, retículo endoplásmico, polirribosomas, aparato de Golgi, sufriendo un elevado índice metabólico; estos

cuernos laminares con lisómitos intracelulares de surfactante confirmando la función del neumocito II en la producción, síntesis y almacenamiento de surfactante. Se ha estimado que la cantidad de neumocitos II no es mayor que el 15 % de la población celular acinar. Los neumocitos I tienen la función de recubrimiento de la mayor parte del alvéolo con sus prolongaciones citoplásmicas típicas de estas células.

A continuación se presenta un resumen esquemático del desarrollo explicado .

Semanas de gestación	Morfología pulmonar	Transtornos Clínicos
3-4	Brote pulmonar	Primera división
	del endodermo del intestino	Separación de tráquea y esófago
		Agnesia Pulmonar
5-6	Comienzo período glandular	
	Formación bronquios primarios	Bronquios Lobares. Fístula T.E.

Semanas de gestación	Morfología pulmonar	Transtornos clínicos
7	<p>Nuevas divisiones</p> <p>Cartilago traqueal</p> <p>Bronquios segmentarios y subsegmentarios</p>	<p>Traqueomalacia</p> <p>Broncomalacia</p> <p>Quistes pulmonares cong.</p>
8-10	<p>Cierre canales pleuroperitoneales</p> <p>Continúa ramificación en mesénquima circundante</p>	<p>Hernia diaf.</p> <p>Hipoplasia pulmonar</p>
16	<p>Comienzo período canalicular</p> <p>Vías de conducción Acino</p>	<p>Hipoplasia pulmonar</p>
	<p>Segmentación bronquial completa empiezan los ácinos</p>	
20	<p>Vascularización pulmonar</p>	<p>Hipoplasia</p>
	<p>Disminución del mesénquima</p>	

Semanas de
gestación

Morfología pulmonar

Transtornos
Clínicos

26

Período saco terminal

Insuficiencia
respiratoria

32-36

Neumocitos II

SDR
TTRN
Apnea

Abundante líquido pulmonar
en espacios potenciales

Lactancia hasta
8 años

Proliferación alveolar

Fibrosis
quística
Enfisema lobar

Aumentan alvéolos desde 20
millones hasta 300 millones

Una de las funciones primarias de la primera respiración es transformar el pulmón fetal lleno de líquido en un órgano con capacidad residual funcional adecuada. La capacidad de un pulmón para mantener un volumen gaseoso al final de la expiración depende de dos factores: uno de ellos es la pared torácica que actúa como sostén para el pulmón y el otro es la capacidad del pulmón para producir surfactante y estabilizar los alvéolos expandidos, ambas funciones están menos desarrolladas en el recién nacido prematuro.

Se desconocen los factores que desencadenan la primera respiración, pudiendo actuar los diferentes estímulos como el ambiente frío, cambios táctiles y se desconoce si también el pH, la pO_2 y la pCO_2 se interrelacionan para inducir la respiración inicial. El cambio de presión de la primera respiración debe contrarrestar los efectos de la viscosidad del líquido en la vía aérea, los efectos de la tensión superficial y de la resistencia tisular.

La ritmicidad de la respiración se genera en el grupo de neuronas del centro respiratorio en su porción dorsal, en la región del núcleo del fascículo solitario y un grupo respiratorio ventral que se extiende a todo lo largo del bulbo y en parte junto al núcleo ambiguo; estos grupos de neuronas reciben un impulso excitador tónico para así generar un ritmo respiratorio se reciben aferentes del prosencéfalo, el área de defensa en el hipotálamo, de quimiorreceptores centrales y periféricos y de receptores en músculos articulaciones y del dolor.

No se conocen específicamente cuales son los neurotransmisores y moduladores que median los diversos impulsos excitadores aferentes. El neurotransmisor de esta índole más utilizado en el cerebro como el Glutamato quizá interviene en alguno de

los mecanismos de excitación. El impulso generado por CO₂ según se pensaba era mediado por la acetilcolina, en tanto que estudios más recientes señalan que tiene mayor importancia el aspartato, los estímulos de la respiración que proceden de los núcleos del rafe pueden ser mediados por serotonina, la sustancia P es el transmisor a nivel de las sinapsis primarias de los quimiorreceptores periféricos en el cuerpo carotídeo; en el núcleo del fascículo solitario en el tallo encefálico se han encontrado concentraciones grandes de neuropéptidos, en particular la sustancia P, met-enkefalina, Somatostatina y Neuropéptido Y; al parecer la adenosina y prostaglandinas no son formados por neuronas particulares pero habrá que considerarlos como neurotransmisores (neuromoduladores) porque modifican la transmisión. Los de acción inhibitoria como las endorfinas y la adenosina, disminuyen no solo la ventilación sino también el metabolismo y el consumo de oxígeno, todo lo cual podría constituir un mecanismo importante de protección durante la asfixia fetal; se ha propuesto que como causa de la inestabilidad del control respiratorio, a menudo existe perturbación del equilibrio entre neuromoduladores excitadores e inhibitorias.

Dentro de la fisiología respiratoria vale la pena recordar los volúmenes ventilatorios en el recién nacido. Existe un espacio muerto anatómico el cual es el volumen constante de la vía aérea no afectada por el intercambio gaseoso y está constituido por el aire contenido desde las narinas hasta los bronquios terminales; el espacio muerto alveolar es el volumen de gas contenido en los alveolos que están bien ventilados pero mal perfundidos; el espacio muerto fisiológico es la suma de ambos, siendo en el R/N normal de 6-8 ml, la relación con el volumen corriente es 0.3; el volumen corriente es de aproximadamente de 6 ml x kg del cual un tercio es espacio muerto y dos tercios ventilación alveolar; el volumen de reserva inspiratoria equivale a 20 ml x kg, el volumen de reserva expiratoria es de 13 ml x kg

y el volumen residual es de $13 \text{ ml} \times \text{kg}$ y las capacidades resultan de la unión de volúmenes, la capacidad residual funcional (suma de VRE + VR) es de $26 \text{ ml} \times \text{kg}$, la capacidad inspiratoria (VRI + VC) es de $26 \text{ ml} \times \text{kg}$ y la capacidad vital (VRI + VC + CRE) es de $40 \text{ ml} \times \text{kg}$.

GASES ARTERIALES

Es prácticamente imposible tratar de manejar un ventilador mecánico sin el monitoreo de los gases arteriales, ya que estos nos darán una visión directa del estado del paciente en cuanto a su hematosis y las alteraciones que esto nos manifieste es lo que nos condicionará a modificar el manejo establecido, recordando que el manejo de los pacientes bajo ventilación mecánica debe ser dinámico.

Es indispensable conocer la técnica para toma de gases ya que una mala toma alterará el resultado y por lo tanto el manejo; describiremos las técnicas que recomendamos para esto: En primer término podrán cateterizarse las arterias umbilicales si se considera que la evolución requerirá un monitoreo prolongado de gasometrías, es suficiente una cantidad de 0.3 ml con una jeringa de insulina previamente heparinizada (lavar la jeringa con heparina). También podrá obtenerse de la arteria radial efectuando previamente la prueba de Allen (compresión de la arteria radial y cubital simultáneamente durante medio minuto aproximadamente y posteriormente observar el llenado distal al liberar la cubital) si esta prueba es normal podrá puncionarse la radial. Se utilizará una jeringa de 1 ml, palpando la pulsación se puncionará con una inclinación de la aguja de 45 grados y aspirar conforme se va retirando la jeringa. Otra manera es obtener una muestra arterializada que consiste en calentar el talón con compresas y puncionar dejando fluir la sangre libremente tomando la muestra con un capilar heparinizado; el material obtenido se pondrá inmediatamente en hielo para disminuir el índice metabólico de las células sanguíneas y evitar cambios gasométricos.

A continuación ofrecemos una guía básica para la interacción gaseométrica.

En primer término tenemos 10 estados acidobásicos dife-

rentes relacionados con la ventilación y el pH.

pCO2	pH	Interpretación
Disminuido	+ 7.45	Hiperventilación alveolar aguda
	7.35	
	a 7.45	Hiperventilación alveolar crónica
	7.35	Acidosis metabólica compensada
	- 7.30	Acidosis metabólica parcialmente compens.
Normal	+ 7.41	Alcalosis metabólica no compensada
	7.35	
	a 7.45	Equilibrio ácido-básico
	- 7.30	Acidosis metabólica no compensada
Aumentado	+ 7.45	Alcalosis metabólica parcialmente compens.
	7.35	
	a 7.45	Acidosis respiratoria crónica
	- 7.30	Acidosis respiratoria aguda

Siempre se tendrá en mente en primer lugar la posibilidad de un error en el resultado del examen cuando no coincida clínicamente, debiéndose repetir el estudio. En cuanto al manejo se deberá tener en cuenta el origen del trastorno (metabólico ó respiratorio) acidobásico.

Hay un segundo punto que habrá que tomar en cuenta en la rasometria, correspondiendo esto a la valoración de la oxigenación:

sin FiO2 agregada	menos de 40	Hipoxemia severa
	menos de 50	Hipoxemia moderada
	menos de 60	Hipoxemia leve
	mayor de 60	Normoxémico

Con F_{iO_2} agregada :

$F_{iO_2} \times 4 = p_{aO_2}$	inferior	Hipoxemia no corregida
	igual	Hipoxemia corregida
	mayor	Hipoxemia sobrecorregida

Existen solo tres causas fisiopatológicas pulmonares de hipoxemia:

Por hipoventilación

Alteración V/Q (ventilación/perfusión)

Shunt patológico

Los tres casos están esquematizados en las tres figuras - que se encuentran posteriormente, primero desglosaremos la presión alveolar de O_2 :

Presión Barométrica (PB) = $P_{CO_2} + P_{N_2}$

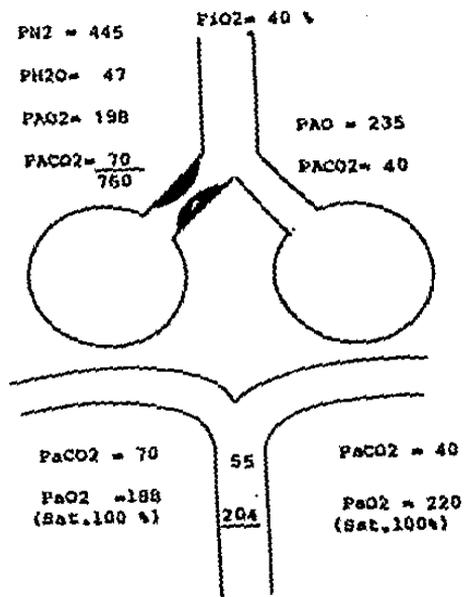
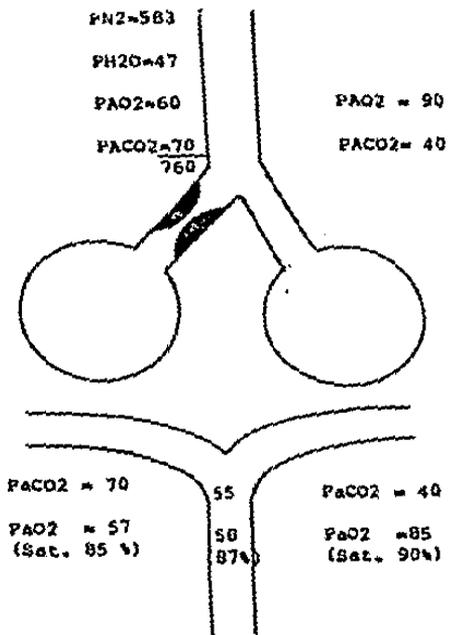
Presión Inspiratoria de O_2 (P_{iO_2}) = $F_{iO_2} \times (PB - \text{presión vapor agua})$

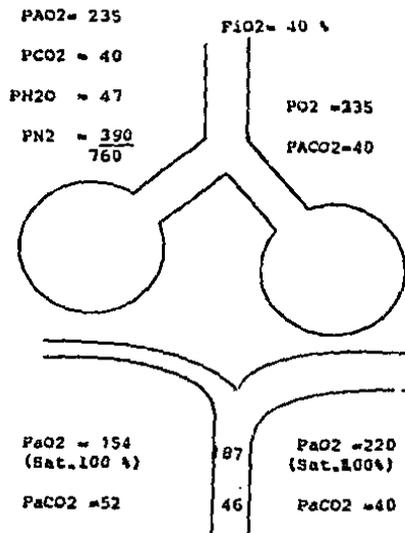
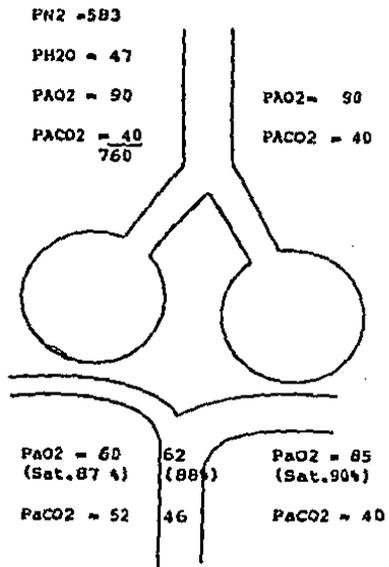
Presión alveolar de O_2 (P_{aO_2}) = $P_{iO_2} - \frac{P_{aCO_2}}{0.8}$

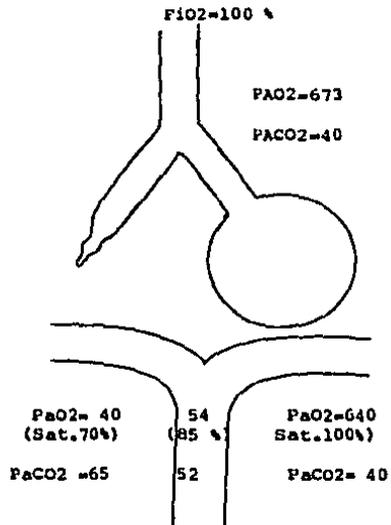
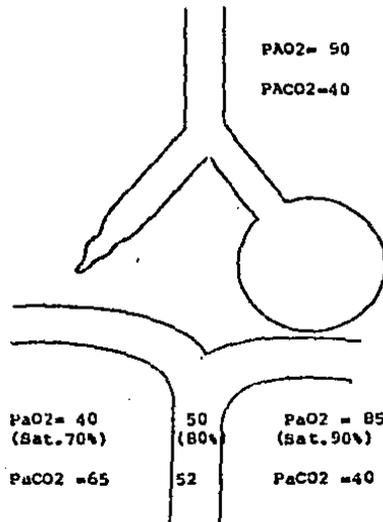
Para calcular el shunt patológico se tomará en cuenta la diferencia de oxígeno Alveolo-arterial ($D_A - D_a$) O_2 , si esta es mayor de 100 Torr respirando oxígeno al 100%, esto habla de existencia de shunt patológico (más del 5 %).

Nótese en los esquemas siguientes que la suma de las presiones de los diferentes gases debe ser en total igual que la presión barométrica (en estos casos al nivel del mar), también se verá observarse que la suma de los valores de O_2 se realizan - entre sus saturaciones respectivas y no entre sus presiones y - se toma un promedio final que se vuelve a interpretar de acuerdo a la presión correspondiente de dicha saturación promediada (esto en la tabla de la curva de disociación O_2 -Hb); la suma de los valores de la pCO_2 es directo ya que la disociación con - la Hb es una línea recta.

En los esquemas el primer caso corresponde a alteración en la ventilación, en el segundo alteración V/Q y el último a un - shunt.







Conviene que en el primer caso, la hipoxemia se debe a hipoventilación, en este caso se debe aumentar la frecuencia respiratoria para barrer el CO₂, probablemente con eso sea suficiente para corregir la hipoxemia incluso sin administración de O₂; en el segundo caso habrá que realizar solo incremento de la F_IO₂ mientras se resuelve el problema pulmonar subyacente: in-necesidad de hiperventilar; en el tercer caso la administración de oxígeno no resolverá nunca por sí solo la hipoxemia, habrá que resolver el problema.

VENTILADORES MECANICOS

Los ventiladores son aparatos mecánicos útiles clínicamente para aplicaciones múltiples dependiendo de la patología pulmonar, pero con dos objetivos primordiales: mejorar la ventilación alveolar con retorno del bióxido de carbono sérico a nivel normal y la consiguiente estabilización del equilibrio ácido-base y segundo, corrección de la oxigenación.

Consisten en aparatos de presión construidos para mantener la respiración por periodos indefinidos de tiempo, cuyo manejo debe estar realizado por personal experto en estos aparatos y familiarizado con el tipo que se esté usando.

El apoyo mecánico de la ventilación varía desde un aporte de gas por flujo continuo hasta el mantenimiento de la respiración en un paciente apnéico, siendo dividida por esta razón en dos grandes categorías el tipo de ventilación: Controlada y asistida; se define como asistida al flujo de aire generado mecánicamente para incrementar la respiración espontánea pero inadecuada del paciente y que se inicia por su propio esfuerzo. La ventilación controlada es el flujo de aire generado mecánicamente y liberado hacia el paciente bajo ciertos patrones preestablecidos, sin la influencia en lo absoluto del paciente. La ventilación asistida puede ser administrada en forma continua ó intermitente, pero la ventilación controlada debe ser usualmente continua. Cualquiera u que sea el tipo de ventilación, el médico responsable debe estar consciente de que el paciente está dependiendo absolutamente de su capacidad y del correcto funcionamiento del equipo utilizado y debe recordar que ese binomio debe estar bien coordinado.

CLASIFICACION

Existen muchas clasificaciones de los ventiladores utilizando diversos criterios tales como presión, volumen, flujo, etc. aquí se expondrá una clasificación que puede ser mas util.

Primero, existen dos grandes grupos, aquellos clasificados como de presión negativa y aquellos de presión positiva; los primeros generan una presión subatmosférica o succión sobre la superficie externa del tórax, transmitida al interior del tórax creando un gradiente de presión con la atmósfera con la consiguiente entrada de aire en los pulmones. En contraste los ventiladores de presión positiva, utilizan un generador forzando el aire dentro de los pulmones desarrollando una presión intratorácica positiva que expande el tórax. Esto puede llamar la atención hacia el hecho de que el funcionamiento de los ventiladores de presión negativa es mas fisiológico que los de presión positiva, ya que la ventilación normal es el producto de una presión negativa generada en el tórax por acción de los músculos ventilatorios.

Segundo, algunos ventiladores se subclasifican como de ventilación controlada o asistida (mixta), remarcando que los primeros se refieren al control absoluto de la ventilación del paciente (pacientes apnéicos) y los segundos solo ofrecen apoyo a la ventilación que el paciente maneja.

Tercero, existen otros modos de control del ventilador que los vuelve a subclasificar en ventiladores ciclados por tiempo, ciclados por presión o ciclados por volumen. Esta clasificación esta dada de acuerdo al parámetro que limite la inspiración, es decir los ventiladores ciclados por tiempo son llamados así por que termina su ciclado al concluirse el tiempo predeterminado de inspiración, los de volumen terminan su ciclado cuando se proporciona el volumen de preestablecido independientemente del tiempo, y los ciclados por presión tambien terminan cuando

independientemente del volumen administrado terminan su ciclo al llegarse a la presión predeterminada de liberación de gases.

El ventilador ciclado por presión puede entregar volúmenes diferentes de gas de respiración a respiración según el cambio que pueda tener lugar en las características mecánicas del pulmón; el ventilador de volumen entrega siempre el mismo volumen de aire independientemente de la presión, lo que puede en determinado momento estar muy aumentado con el consiguiente riesgo, y en el ventilador ciclado por tiempo, se preseleccionan los tiempos de inspiración y expiración siendo posible las variaciones de flujo, presión y volumen. Podría pensarse de todo esto que el ventilador más "fisiológico" sería el ciclado por volumen, ya que al fin de cuentas lo que respiramos es un volumen de aire adecuado para satisfacer las demandas, en otras palabras nosotros respiramos un volumen de aire más que un tiempo ó una presión, sin embargo si nosotros hablamos de un volumen, de una presión ó de un flujo de aire estamos hablando de una misma cosa, ya que la ventilación espontánea es la suma del efecto de la actividad muscular (presión), liberando aire a los pulmones con un volumen adecuado dentro de un tiempo limitado por las demandas metabólicas.

VENTILADORES DE PRESION NEGATIVA

CICLADO POR TIEMPO

a).-VENTILACION CONTROLADA

Tanque corporal	(Drinker)
Incubadora Ventilador	(Air Shields)
Cuirass	(Monaghan)

b).-VENTILACION ASISTIDA Y CONTROLADA

Cuiras modificado	(Emerson)
-------------------	-----------

VENTILADORES DE PRESION POSITIVA

a).-CICLADO POR TIEMPO

Ventilación controlada y asistida	(Baby Bird)
Doble circuito	(Air Shields)
	(Amsterdam)

b).-CICLADO POR VOLUMEN

Ventilación controlada	
Pistón circuito simple	(Emerson)
Pistón circuito doble	(Engstrom)
Ventilación controlada y asistida	
Pistón lineal, circuito simple	(Bourms)
Compresor, doble circuito	(Ohio, Gill, Searle, Siemens, Bennet MA-1. Foregger, Cavitron)

c).-CICLADO POR PRESION

Flujo ajustable	(Bird Mark)
Flujo variable	(PR-2)
	(CUP BEAR)
	(BP-200)

DESCRIPCION

Los parámetros que maneja un ventilador mecánico de uso en neonatos son los siguientes:

Presión Positiva Inspiratoria (PPI) ó Inspiratory Positive Pressure (IPP).-Es la presión que se proporciona durante la inspiración exclusivamente, usualmente se manejan desde 15 hasta 25 cm de H₂O dependiendo de la patología respiratoria y de la edad gestacional (es común manejar 15 en el prematuro y 20 en el de término) debiéndose modificar dependiendo del estado clínico del paciente, su incremento proporcionará mayores niveles de PaO₂, disminución de la PaCO₂ y aumento del pH. Su incremento puede hacerse en forma progresiva, de 2 en 2.

Presión Positiva al final de la Expiración (PPFE) ó Positive End Expiration Pressure (PEEP).-Esta es la presión que se le otorga al paciente en el momento en que realiza la expiración ofreciendo una resistencia a la salida del aire pulmonar, de esta manera se mantiene mayor espacio muerto durante la expiración permitiendo que los alvéolos se mantengan distendidos durante este período (evitando su colapso), este efecto es equivalente al que se da cuando se emiten los R.N. con problema respiratorio; usualmente se manejan valores de 2-6 cm de H₂O, recomendándose iniciar con el valor mínimo; gasométricamente su incremento redundará en un aumento de la PaO₂ y de la PaCO₂ con disminución del pH.

Presión Positiva continua (PPC) ó Continuous Positive Airway Pressure (CPAP).-Es la presión que se otorga durante la inspiración y la expiración constantemente como un flujo continuo (Oxígeno por puntas nasales ó mascarilla), su efecto sobre los gases arteriales es incrementando la PaO₂ que dependiendo de su forma de administración (nasal, faríngea ó endotraqueal) podría retener CO₂ sobretodo si se administra endotraqueal.

Presión Negativa al final de la Expiración (PNFE) ó NEEP.-Consiste en una presión subatmosférica que se aplica durante la ex

piración para observar mejor spO2 a la expiración, su incremento puede disminuir la PaO2 así como la PaCO2, usualmente se usa un valor no mayor de -4 cm de H2O.

Tiempo Inspiratorio.-Usualmente se maneja una relación de 1:3 - en relación con tiempo expiratorio e incluso 1:4 en prematuros. Su incremento nos mejorará la PaO2 pero también puede elevar la PaCO2.

Ciclado.-Es la frecuencia respiratoria que se deberá otorgar al paciente, se sugiere iniciar con un ciclado de 30 x' v en caso de luchar el paciente contra el ventilador por una frecuencia - mayor de la que él maneje se podrá seder y así administrar el - ciclado ideal.

Fracción Inspirada de Oxígeno (FiO2).-Es como su nombre lo indica la proporción de la mezcla aire-Oxígeno que inspira el paciente, el medio ambiente contiene 21 %, en el ventilador esto es controlado automáticamente en el ventilador por el Blender, proporcionando exclusivamente la cantidad seleccionada, se sugiere cuando se usa ventilación mecánica iniciar con 60 % modifi - cándolo de acuerdo a evolución.

En resumen, presentamos un cuadro en el que podemos aplicar los comentarios previos y con el cual se pueden seguir los pasos precisos para mejor manejo del ventilador mecánico.

PPF	PPPE	PPG	PNFE
↑ PaO2	↑ PaO2	↑ PaO2	↓ PaO2
↓ PaCO2	↑ PaCO2	↑ PaCO2	↓ PaCO2
↑ pH	↓ pH	↓ pH	
.....			
Ti	Te	Ciclado	
↑ PaO2	↓ PaO2	↑ PaO2	
↑ PaCO2	↓ PaCO2	↓ PaCO2	
↓ pH	↑ pH	↑ pH	
.....			

Con respecto a los eventos de alteración de la Oxigenación de la ventilación, podríamos seguir el siguiente esquema para aplicar en el ventilador en general:

HIPOXEMIA	HIPEROXEMIA	ACIDOSIS RESPIRATORIA	ALCALOSIS RESPIRATORIA
↑ P _{IO2}	↓ P _{IO2}	↑ Cx	↓ Cx
↑ PPI ó Vol.	↓ PPI ó Vol.	↓ T _i	↑ Espacio muerto
↑ PEEP	↓ PEEP	↓ PEEP	↑ PEEP
		↑ PPI	

Existe un sistema de evaluación de la gravedad de la insuficiencia respiratoria conocido como SEGIR, el cual utiliza como parámetros la valoración Apgar, Silverman y la gasometría - conjuntándolos para dar una calificación que nos guiaría hacia la toma de decisiones cuando exista una duda en el manejo ventilatorio de un paciente, recordando que el criterio Médico debe ser dominante ante cualquier protocolo establecido.

SISTEMA SEGIR

	0	1	2
APGAR	+ 8	6-7	-5
SILVERMAN	- 2	3-4	+ 5
PaO ₂	+ 60	60-50	- 50
PaCO ₂	- 40	40-50	+ 50
pH	+ 7.30	7.25-7.29	- 7.25

Una vez que ya tenemos calificado al paciente de acuerdo al SEGIR, lo podemos aplicar a otro esquema en el que veremos que todos los pacientes con SEGIR desde un valor de 5 deberán recibir el beneficio de la asistencia ventilatoria, si estos pesan más de 1,500 kg, es suficiente administrar flujo continuo (P PC) con 6-8 cm de H₂O y P_{IO2} de 60 %, si la PaO₂ se mantiene baja, se incrementará la P_{IO2} a 80 ó 100 % y si aún así persiste -

-tiera bajo, es procedente la intubación. Si el paciente con el mismo SEGIR pesa en cambio menos de 1,500 kg automáticamente es candidato a intubación, ya que está demostrada la frecuencia muy alta (80 %) de pacientes con apnea en estas circunstancias y evolución tórbida. Por otro lado se considera que con SEGIR mayor de 6 todos los pacientes independientemente de su peso se deberían intubar.

SEGIR	PESO	
4-5	----- + 1,500 kg	-----PFC y FiO2 -----PaO2 baja Intubación
4-5	----- - 1,500 kg	----- Intubación
+ 6	----- Cualquier peso	----- Intubación

Ya tenemos las tres condiciones que nos llevan a la intubación del paciente, los parámetros que se sugieren utilizar para el inicio del manejo con ventilador se establecen en el esquema siguiente, los cuales se deberán modificar de acuerdo a la monitorización resométrica continua :

PPI	15-25 cm de H2O
PEEP	2 - 6 "
Ti	1 - 1.5 seg.
Ti: Te	1:3 - 1:4
Cx	20 --30 x'
FiO2	0.4 - 1.0

El destete del ventilador se efectuará de acuerdo al estado clínico del paciente apoyado por los valores gasométricos, no debiéndose intentar antes de las 72 hs en un paciente con enfermedad de membrana hialina por la evolución de este padecimiento a menos que el cuadro haya sido leve. Siempre se considerarán los factores de mayor riesgo al efectuar dicho retiro, por lo que algunos autores recomiendan primero disminuir la FiO_2 y otros sugieren disminuir inicialmente la presión inspiratoria; nosotros recomendamos esto último ya que el riesgo de barotrauma es mayor que el riesgo a toxicidad por oxígeno, además de que mientras se mantenga la presión alta, la PaO_2 también se mantendrá alta; el descenso se realizará en valores de 2 en 2 hasta llegar a 15 cm de H_2O en el R.N. de término y 10 en el pretérmino, posteriormente se realizará el descenso del FiO_2 llevando esto de 10 en 10 hasta un valor de 40. El siguiente parámetro será el PEEP de 1 en 1 hasta 0; se deberá seguir el ciclo hasta situarse debajo de la frecuencia del paciente, con descensos de 5 en 5 x '. Todos estos cambios se deberán realizar con monitoreo gasométrico que se deberán realizar cada vez que sean necesarios (inclusive cada media hora), debiéndose contar con dos valores normales mínimo antes de realizar algún cambio. Si el paciente se encontraba en ventilación controlada deberá pasarse primero al modo de ventilación asistida antes de intentar modificar los demás parámetros, una vez que se ha logrado llegar a los parámetros mínimos descritos, se podrá dejar en CPAP traqueal (flujo continuo) ó llevarse a cabo la extubación directamente sugiriéndose terapia respiratoria inmediatamente después para evitar eventos como las atelectasias por retención de secreciones, el paciente extubado podrá mantenerse en CPAP nasal ó con FiO_2 bajo campana cefálica disminuyéndose la concentración de acuerdo a tolerancia del paciente.

Describir e^or brevemente los dos ventiladores de uso mas frecuente en neonatos:

BABY BIRD

Es un ventilador ciclado por tiempo ,de presión positiva, maneja ventilación asistida y controlada se puede usar en R.N. y lactantes hasta 10 kg de peso.

Para su funcionamiento se deberán seguir los siguientes pasos :

Abrir las válvulas de Oxígeno y aire debiendo marcar mínimo 40 libras PSI con una diferencia no mayor entre cada uno - de 10 PSI .

Girar el botón de flujo hacia la derecha hasta que marque 10-15 litros x', existe un seguro (arandela roja) que deberá movilizarse al efectuar cambios.

Comprobar fugas de todo el sistema, observar trampas de agua en posición vertical y colocar el sistema de simulación.

Mover el botón de modo (respiración espontánea ó controlada) según lo que se vaya a instalar.

Girar el botón de presión positiva hasta que marque la ca rátula la presión deseada (comprobar que sea igual al que se marca en el simulador, en caso contrario está desajustado el sistema).

Mover el botón de presión positiva al final de la expiración hasta el nivel deseado, el cual proporcionará el PEEP, NEEP.

Continuar con el botón del límite de tiempo inspiratorio, el cual sirve como alarma en caso de que se rebase el tiempo inspiratorio preestablecido, abajo del mismo se encuentra el apagador de alarma. El límite se sugiere dejarlo en 3 seg.

Los botones de los tiempos inspiratorio y expiratorio se tienen que mover en combinación , girándolos en sentido de las manecillas del reloj aumentan respectivamente sus tiempos, debiéndose coordinar esto con la frecuencia respiratoria deseada ya que sus cambios modifican también a esta.

A continuación se selecciona el FiO2 movilizand^o la veri -

-lla del blender.

El botón del nebulizador selecciona la humedad (máxima, media ó mínima).

Sistema de alarmas:

- Si las presiones en las tomas de gas de origen no son adecuadas ó diferencia de presiones mayor de 15 PSI se escuchará un alarma.

- En caso de que el tiempo inspiratorio sea mayor del preestablecido. No existen alarmas contra fugas del sistema ni en la conexión con el paciente (cosa que no ocurre en otros ventiladores).

BOURNS BP-200

Es un ventilador de presión positiva, ciclado por presión. se puede usar en R.N. hasta lactantes de 10 kg, maneja modo la ventilación controlada y asistida, su funcionamiento inicial:

Abrir las válvulas de O₂ y airé hasta que marque de 3.5 a 4.5 kg/cm² en los manómetros, accionar el botón de encendido.

Mover el botón de modo para determinar tipo de ventilación deseada (espontánea ó asistida).

Girar el botón de tiempo inspiratorio máximo en el grado deseado, se sugiere 0.5 seg - 1 seg.

Accionar el botón de relación tiempo inspiratorio y expiratorio.

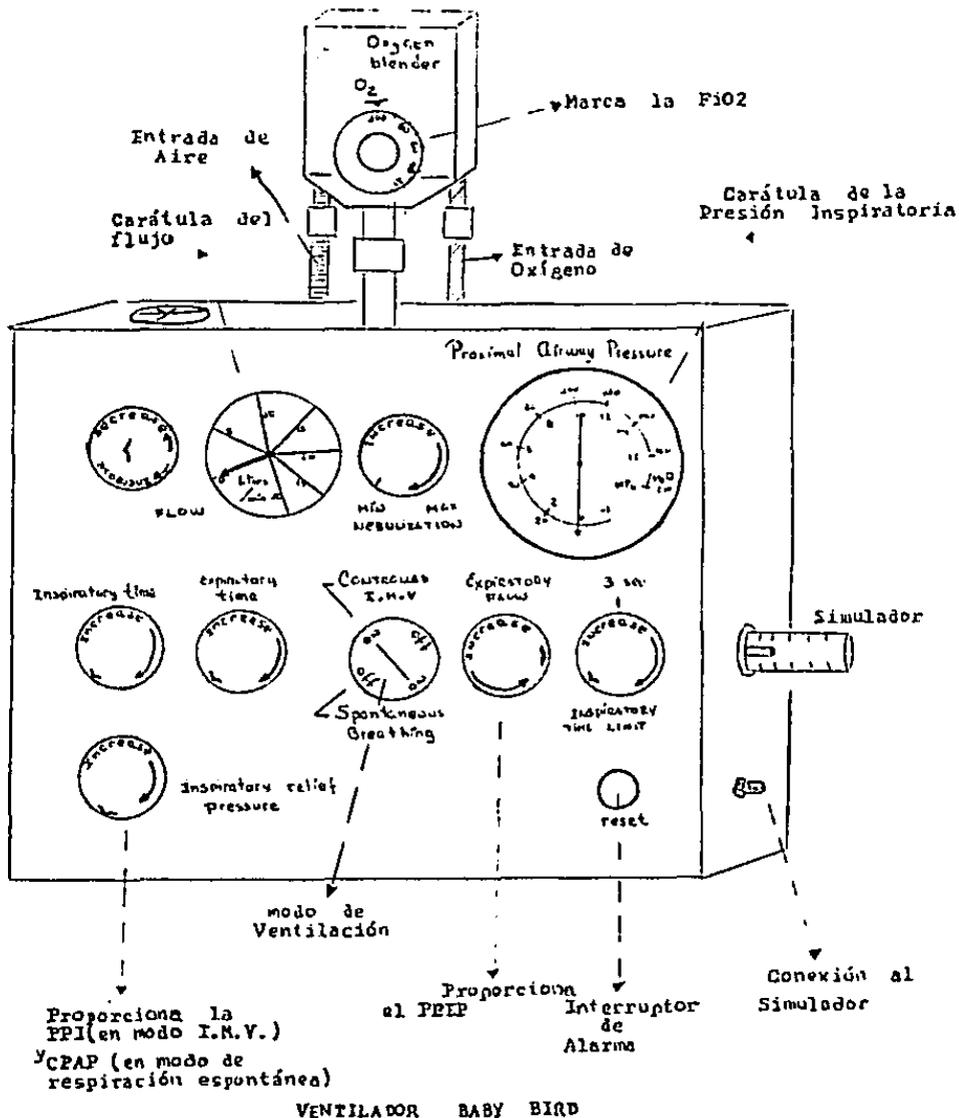
Hacer girar el botón de frecuencia respiratoria.

El flujo debe ser de 3-4 litros por minuto girando el botón respectivo hacia la izquierda.

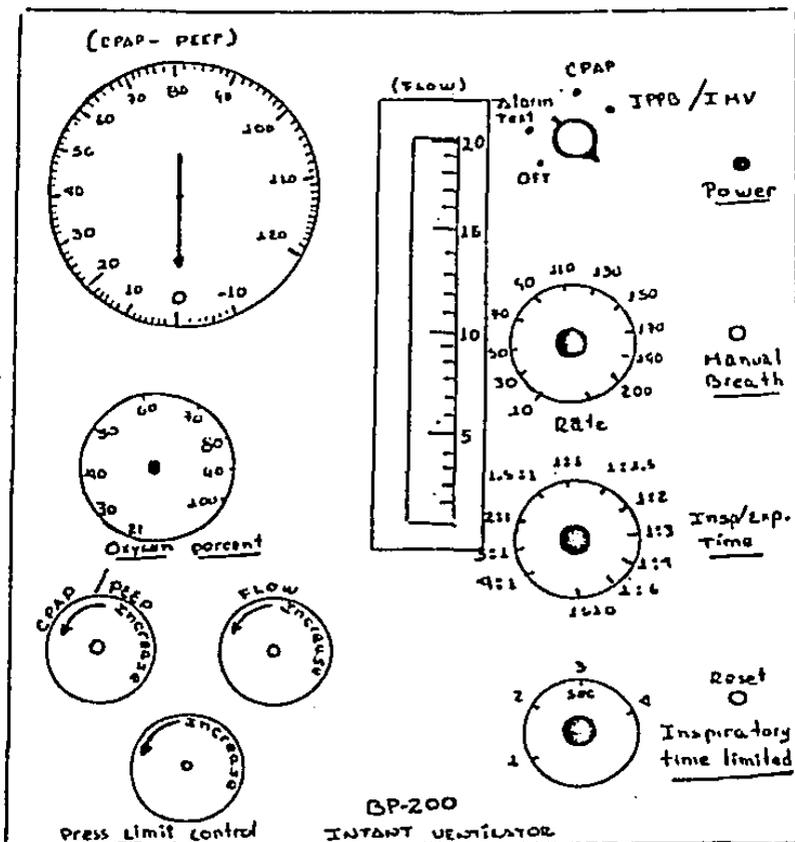
Para establecer la presión positiva inspiratoria se gira hacia la izquierda el botón respectivo y se verifica en el marcador. La presión al final de la expiración también es determinada girando hacia la izquierda el botón respectivo.

El humidificador se deberá llenar con agua destilada ó ureferentemente solución fisiológica hasta la marca.

El sistema de alarmas marca:



- Alteraciones en la presión en los sitios de origen.
- Alteraciones de presión inspiratoria.
- Alteraciones en el tiempo inspiratorio y relación Inspiración/Expiración inadecuada.
- Fugas en las conexiones, inclusive en la cánula.
- Alteraciones en la temperatura del humidificador.



S U R F A C T A N T E P U L M O N A R

La presencia del surfactante en los espacios aéreos terminales es de suma importancia por el rápido desarrollo de grandes fuerzas de superficie cuando se inicia la respiración; Neergard en 1929 observó una tendencia retráctil de los pulmones llenos de aire resultante de la resistencia elástica tisular y de fuerzas de superficie que actuaban sobre la interfase aire-líquido, la tensión superficial corresponde a $2/3$ de la fuerza retráctil total del pulmón lleno de aire, aunque los estudios de Von Neergard sugirieron la existencia de una sustancia tensioactiva en los alvéolos que contrarrestaba esta tensión superficial, transcurrieron varias décadas para que otros investigadores demostraran su existencia.

Aunque algunos estudios han demostrado la existencia de surfactante hacia las 24 semanas de gestación, el surfactante funcional suele ser evidente en los pulmones de mamíferos en desarrollo una vez transcurrido el 80 % de la gestación (32 semanas).

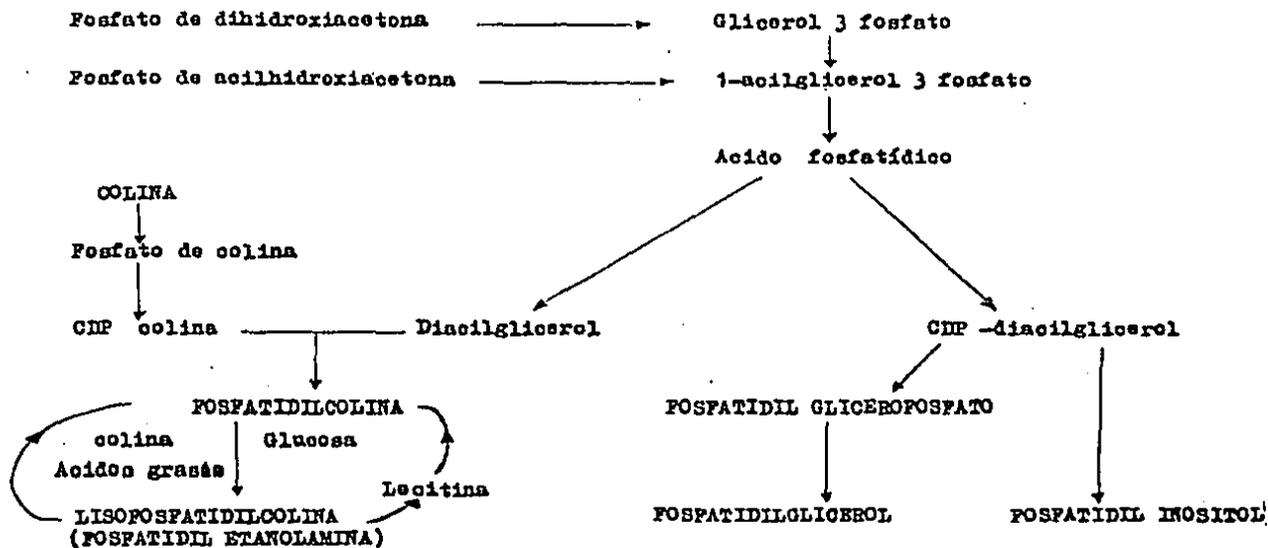
Los estudios en los últimos años sugieren que el sistema nervioso autónomo ó sus mediadores podrían influir sobre el surfactante pulmonar regulando la velocidad de secreción ó controlando en parte el recambio de fosfolípidos tensoactivos, se ha demostrado que los agonistas β_2 (Terbutalina e Isoxuprina) estimulan un aumento significativo de los fosfolípidos recuperados en lavados pulmonares, los alfa adrenérgicos no afectan el surfactante; también la administración de acetilcolina, pilocarpina ó estimulación eléctrica al vago produce aumento de secreción del surfactante y la administración previa de atropina suprimió el aumento de secreción de surfactante confirmando la existencia de la estimulación colinérgica; se presupone también que ciertas prostaglandinas son reguladores potenciales del recambio de surfactante.

La composición química del surfactante pulmonar es a base de lípidos y proteínas. El principal componente es un fosfolípido especializado: la Dibalmitoilecitina ó fosfatidilcolina sintetizada por los neumocitos II (64 % del total), la lecitina y la esfingomielina se encuentran en concentraciones similares hasta la mitad del tercer trimestre, posteriormente aumenta el nivel de lecitina mientras que el de esfingomielina permanece constante; hacia la 35a semana de gestación la relación L/E es aproximadamente de 2; un segundo componente fosfolípido es el fosfatidilglicerol (8 %), este se encuentra mas concentrado en el líquido broncoalveolar, otros componentes son : proteínas (11 %) colesterol (8 %), fosfatidiletanolamina (5 %) y otros no identificados (2 %).

Existen dos vías para la síntesis de novo de fosfatidilcolina : la vía de la citidina difosfocolina, la cual es una secuencia de tres reacciones que incluyen la fosforilación de la colina, la activación por conversión del fosfato de colina al derivado difosfato de citidina y la transferencia final de la porción fosforilcolina del compuesto activado a diglicérido produciendo fosfatidilcolina, los procesos bioquímicos que originan la formación e hidrólisis del ácido fosfatídico producen finalmente fosfatidilcolina.

En el segundo mecanismo de novo denominado vía de la metilación, la etanolamina también es fosforilada, activada y unida al diglicérido para formar fosfatidiletanolamina que tras nuevas metilaciones produce fosfatidilcolina. Los sustratos de especial interés para su biosíntesis son : glucosa , ácidos grasos y colina; las enzimas que desempeñan un papel para aumentar la producción de lecitina son : la ácido fosfatídico transferasa, colina fosfatocitidiltransferasa y la colina fosfatotransferasa; diversas hormonas aumentan la velocidad de biosíntesis de lecitina : los corticosteroides actúan sobre la vía de la citidina difosfocolina, otros serían los estrógenos, las hormonas tiroideas y la -

Vías de la síntesis de fosfolípido en pulmón



Fosfolípidos como la lecitina pueden retardar la absorción de surfactante.

SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA

Se sabe que la enfermedad de Membrana Hialina es el resultado de una insuficiente síntesis de surfactante pulmonar cuya función es mantener el volumen alveolar durante la respiración espontánea.

Va se comentó previamente la fisiología y bioquímica del surfactante, en la mayoría de los neonatos se produce un aumento importante de la lecitina a las 35 semanas de gestación, a pesar de la avanzada edad gestacional, en ciertas familias puede retrasarse la síntesis de tensioactivos así como en hijos de madres diabéticas ó madres adictas a la heroína, en casos de infección intrauterina y en retraso de desarrollo intrauterino secundario a insuficiencia placentaria.

Si se planea un parto inducido, la determinación de la relación L/E en el líquido amniótico proporciona información sobre la madurez pulmonar, los niveles inferiores a 1 se asocian a una elevada incidencia de Membrana Hialina, los niveles entre 1 y 2 se asocian a una menor incidencia y un grado de enfermedad mas leve, mientras que los niveles superiores a 2 no se asocian con ningún grado significativo de enfermedad.

La redistribución de sangre al final del parto de la placenta al R.N. le proporcionará una mayor masa de glóbulos rojos teniendo un efecto ventajoso sobre el pronóstico de los R.N. con membrana hialina.

La administración de oxígeno resulta crítica en el tratamiento ya que además de una importante derivación derecha-izquierda a menudo se aprecia un grado de difusión deficiente a causa del exudado alveolar y edema pulmonar intersticial. Con la Oxigenación disminuye la presión de la arteria pulmonar, aumenta el flujo sanguíneo pulmonar y mejora la función del miocardio al igual que la perfusión y oxigenación tisulares; el metabolismo aeróbico empieza de nuevo, se interrumpe la formación de

ácido láctico y vuelve a reanudarse la síntesis del agente reactivo.

El objetivo de la oxigenoterapia es mantener la presión de oxígeno arterial entre 50 y 70 Torr. El efecto tóxico de una elevada presión de oxígeno sobre la vasculatura de la retina es bien conocido.

La utilización de una presión constante para la distensión de la vía respiratoria ha revolucionado el tratamiento de la enfermedad de membrana hialina; es evidente que el quejido expiratorio del R.N. sirve para mantener la presión intraalveolar a niveles más altos favoreciendo la oxigenación; la presión continua de las vías respiratorias proporciona el equivalente terapéutico del quejido. En la actualidad se ha recomendado el uso terapéutico de CPAP (presión continua) en un R.N. con probabilidad de desarrollar membrana hialina, lo que modifica a favor el curso de la misma.

La respiración a presión positiva intermitente debe utilizarse en los casos de apnea recurrente o cuando sobreviene una insuficiencia respiratoria indicada por hipercapnea, acidosis ó hipoxia, el objetivo de la PPI es alcanzar un nivel adecuado de oxigenación y de ventilación reduciendo al mismo tiempo las posibilidades de fuga pulmonar de aire.

La presión positiva continua (CPAP) puede dilatar los alveolos ya que se aplica una presión mayor a la atmosférica a las estructuras intratorácicas, contrarrestando así la tendencia de los alvéolos al colapso, esto disminuye la necesidad de oxígeno inspirado; la hipoxemia es la única indicación de aplicación de CPAP, su uso requiere que el paciente respire espontáneamente, su aplicación por si sola no aumenta la ventilación por minuto, los pacientes que respiran contra una CPAP tienden a mostrar reducciones de volumen de ventilación probablemente debido a la expansión excesiva de alvéolos que ya están permeables lo cual puede aumentar la rigidez de los pulmones cuando se alcanzan -

sus efectos clásicos.

El CO₂ puede persistir sin cambio después de aplicar CPAP pero puede disminuir ligeramente a consecuencia de la expansión de los pulmones con dilución del aire alveolar ó bien puede aumentar ligeramente por expansión excesiva de los pulmones y reducción de la ventilación minuto.

Algunos de los inconvenientes de la CPAP es que puede causar Neumotórax en un porcentaje importante, la expansión excesiva de los pulmones puede contribuir a la retención de CO₂ y la hipotensión al provocar una disminución en el retorno venoso y disminuir el gasto cardíaco y por lo tanto el riesgo sanguíneo pulmonar.

Quando el paciente no respira espontáneamente ó cuando existe una acidosis respiratoria asociada, resulta necesaria una ventilación adicional, donde se iniciaría la presión positiva inspiratoria que a diferencia de la CPAP solamente otorga una presión durante la inspiración como su nombre lo indica efectuándose la expiración en forma activa, y la inspiración en forma pasiva.

Algunos recién nacidos tienen una forma benigna de sufrimiento respiratorio anteriormente conocido como síndrome de insuficiencia respiratoria tipo II, actualmente como T.T.R.N.

Clínicamente presentan un curso mas leve que los afectados de membrana hialina, las manifestaciones son tempranas, desde los primeros minutos de vida extrauterina, generalmente son obtenidos mediante cesárea, los estudios de Rx no presentan el cuadro reticulogranular de la membrana hialina sino marcas broncovasculares perihiliares fuertes, hiperinsuflación, cisuritis y a menudo infiltrados discontinuos.

Los volúmenes sanguíneos son los normales, las presiones de oxígeno responden a la administración de FIO₂ (fracción inspirada de O₂) y raras veces tienen acidosis después de las 6 primeras horas de vida. El pronóstico es excelente, la evolución su

que por lo que de una semana de vida.

La etiología ha sido atribuida a la aspiración de poco o - líquido amniótico ó a la resorción retardada de líquido del pulmón fetal contribuyendo a esto el alumbramiento por cesárea, ya que por el canal de parto se logrará una compresión de la caja torácica más beneficiosa para eliminación de líquido pulmonar .

El manejo es exclusivamente con oxígeno tratando de mantener buenos niveles sanguíneos de PaO_2 , puede administrarse en - campana oxigénica iniciándose al 40 % modificándose de acuerdo a la evolución, es muy raro que se requiera ventilación mecánica - controlada.

SINDROME DE ASPIRACION DE MECONIO

El meconio procede de la digestión en el útero de material amniótico deglutido y células gastrointestinales descaudadas, así como secreciones intestinales fetales, es rico en mucopolisacáridos y pigmentos biliares. En condiciones de Stress ó durante una breve asfixia intrauterina, el meconio puede pasar al líquido amniótico por mecanismos que probablemente implican la estimulación anóxica de la motilidad intestinal e inhibición del tono del esfínter anal.

El R.N. sin asfixia no presenta problemas aún cuando esté manchado de meconio, solo cuando se produce una asfixia intraparto que provoca boqueadas y respiraciones irregulares, cuando el meconio se ha expulsado recientemente puede sobrevenir la aspiración de este material en el árbol traqueobronquial, el meconio espeso provoca sufrimiento respiratorio por su acción como cuerpo extraño conducente a una obstrucción respiratoria total ó parcial así como su acción irritante como químico que provoca inflamación y edema pulmonar, el meconio es estéril pero es un medio favorable para la proliferación bacteriana; a menudo se complica con fuga de aire provocada por la excesiva distensión del pulmón como consecuencia del atrapamiento de aire y expansión alveolar irregular.

Para el manejo adecuado es recomendable efectuar una revisión directa de laringe y en caso de encontrarse impregnada de meconio, realizar una succión directa antes de la primera respiración ó también bajo intubación, aplicando posteriormente ventilación asistida con ambú. Algunos autores se inclinan por el uso profiláctico de antibióticos dado el medio adecuado para la proliferación bacteriana; no se ha demostrado que los corticoides tengan alguna utilidad, la administración de CPAP ha proporcionado una mejor oxigenación sin riesgo de barotrauma; también pueden darse casos de aspiración de sangre, moco y exclusivamen

te líquido amniótico, el manejo en estos casos es similar al descrito para la aspiración de meconio.

A P N E A N E O N A T A L

Generalmente se define como la presentación de episodios repetitivos de interrupción de la respiración de por lo menos 20 segundos de duración, ó de menos si van acompañados de una frecuencia cardíaca de menos de 100 x' y que requiere a menudo una intervención terapéutica para su interrupción.

Suele ser prevaliente con menos edad gestacional ocurriendo hasta en el 85 % de los neonatos de menos de 1000 gr., normalmente aparece entre el tercer y cuarto día de vida. Existen innumerables factores etiológicos y fisiopatológicos entre los que podemos mencionar : Transtornos metabólicos , enfermedad pulmonar, cardiopatías, sepsis, hemorragia endocraneana, transtornos e infecciones del sistema nervioso central y medicamentos; sin embargo es posible definir dos cuadros clínicos totalmente diferentes :

En el primero, la apnea se observa en el feto a término, en las primeras horas de vida, existen síntomas de insuficiencia respiratoria y colapso cardiovascular y puede haber el antecedente de ruptura prematura de membranas, fiebre de la madre ó sufrimiento fetal agudo durante el parto ;el cuadro sugiere fuertemente sepsis neonatal de comienzo temprano, y es posible que el lactante necesite medidas cardiológicas ó neumológicas inmediatas de apoyo, nuevos estudios de laboratorio y antibioterapia.

En el segundo, está el cuadro de un prematuro de 30 semanas que presenta apnea y bradicardia en los primeros días de vida. Durante la crisis de apnea se identifican hipotensión, bradicardia cianosis ó palidez. Sin embargo en los períodos intercríticos el aspecto del niño es satisfactorio y los datos de la exploración física son normales, la temperatura central es normal. Los estudios de laboratorio señalan que son normales glicemia y niveles de electrolitos, velocidad de eritrocitamentación y recuento de E.N.

En estas apneas idiopáticas no hay un solo factor patógeno si no varios, razón por la cual no hay un tratamiento que sea uniformemente eficaz.

La apnea central ó diafragmática suele ser diferente a la periférica u obstructiva. En la primera, la interrupción de la ventilación alveolar se debe a la cesación de la actividad diafragmática. En la segunda, la obstrucción de las vías respiratorias, por lo común a nivel faríngeo es la explicación del cese de la ventilación alveolar, en tanto que la actividad diafragmática puede persistir por un lapso variable mas allá de la obstrucción. La apnea mixta es consecuencia de la combinación de los dos tipos mencionados.

Una vez que se ha suprimida la actividad del centro respiratorio aparece asfixia y la hipercarbia y la hipoxia pueden estimular la actividad con lo cual el organismo podrá reanudar la respiración. Los estímulos respiratorios como la hipoxemia y la hipercapnea afectan también el sistema de actividad recicular. Esta reacción de despertamiento es de interés particular para que el sujeto se recupere de la apnea central que surge durante el sueño, porque en la vigilia el umbral y la ganancia de la respuesta ventilatoria a la hipercapnea son respectivamente menor y mayor que en el sueño tranquilo, sin embargo, durante las crisis apnéicas duraderas los prematuros no muestran signos de despertamiento, pero la estimulación manual suave suele inducir modificaciones conductuales que sugieren la recuperación de la conciencia así como la recuperación de movimientos respiratorios. La reacción de despertamiento al parecer es de máxima importancia cuando se obstruye la vía respiratoria superior, porque la recuperación del tono muscular faríngeo pudiera ser el único mecanismo capaz de restaurar el libre tránsito de vías respiratorias. Las pruebas experimentales indican que la reacción umbral a la hipercarbia por parte de músculos de vías respiratorias superiores es mayor que la del diafragma de tal forma que

este último reaccionaría a dicho estímulo en tanto los músculos faríngeos están inactivos, y ello podría explicar diversas apneas mixtas.

En el recién nacido la respiración periódica a menudo se define como la repetición de breves pausas respiratorias separadas por intervalos de respiración no mayores de 20 segundos, durante un minuto ó mas, ó como la aparición de tres apneas que duren mas de 3 segundos, interrumpidas por respiración que dura 20 segundos ó menos. En estas definiciones, está oculta la característica del fenómeno, y por tal razón, se le ha observado en todos los estados de sueño. A pesar de lo dicho, puede inducirse en neonatos la respiración periódica por medio de hipoxia alveolar y ser suprimida por la administración de una mezcla gaseosa que contenga elevada fracción de oxígeno, ó 2 - 4 % de CO₂; datos recientes denotan que la respiración periódica se acompaña de cambios en la resistencia pulmonar total, quizá a nivel de vías respiratorias superiores que pudiera predisponer a la obstrucción de vías respiratorias.

En cuanto al manejo integral es importante remarcar que los recién nacidos que pesan menos de 1,500 kg al nacer deben ser unidos a un monitor de apnea y función cardíaca en las primeras dos semanas de vida, el mecanismo de alarma de la respiración su ele ajustarse a 15 segundos y el de la frecuencia cardíaca 100 x'. Al sonar la alarma habrá que revisar al paciente antes que al monitor; es necesario inspeccionar el color de la piel y buscar los movimientos de la respiración. Si deja de respirar y su aspecto es pálido ó cianótico, se requiere estimulación cutánea que suele ser eficaz. Con la apnea duradera, habrá que iniciar la ventilación con bolsa y mascarilla usando la misma P1O₂ que recibía anteriormente el paciente y emprender la aspiración faríngea rápida para asegurar que las vías respiratorias tengan libre tránsito. Los prematuros que presentan varias crisis de apnea en lapsos de 24 hs, deben también ser unidos por largo tiempo

a un monitor que mide PO₂ transcutánea ó saturación de oxígeno para precisar la gravedad de la apnea y evitar crisis hipoxicas durante las maniobras de reanimación. En recién nacidos apneicos hay que conservar el PO₂ entre 65 y 75 torr; habrá que medir frecuentemente la presión arterial y combatir con arreglo a su causa la hipotensión con oliguria, en que haya diuresis menor de 2 ml/kg/hr; como deshidratación, hipovolemia, insuficiencia cardíaca ó anemia; el Hto debe ser conservado en cifras mayores de 45 %. Si los músculos del cuello son hipotónicos, fácilmente habrá hiperflexión de esta zona, problema que hay que evitar. Debe evitarse con técnicas de alimentación la resurgitación, la duración y frecuencia de aspiración faríngea deben ser mínimas.

Cuando a pesar de las precauciones mencionadas el lactante presenta mas de tres crisis apneicas que exceden de 20 segundos al día, habrá que comenzar el tratamiento sintomático. Se supone que los prematuros muestran un menor número de señales aferentes que llegan a los centros respiratorios y ello puede ser compensado por el incremento en el número de estímulos externos; la estimulación cutánea disminuye la presencia de apnea, colocar al neonato en un lecho oscilante estimula al laberinto y constituye un método eficaz de aminorar la frecuencia de apnea.

La eficacia del método del CPAP para evitar la apnea guarda relación con mecanismos diferentes: incremento de PaO₂ con mayor volumen y distensibilidad pulmonares y disminución de la mezcla venosa, así con eliminación del reflejo inhibitor de la inspiración intercostal. La CPAP nasal ó faríngea puede ser eficaz incluso en lactantes con PO₂ normal.

Varios mecanismos pueden explicar la disminución de la presencia de apnea después de administrar metilxantinas, en general se considera que el efecto central de la teofilina puede ser consecuencia de la inhibición inespecífica de los receptores cerebrales de adenosina, además poseen efectos periféricos en la unión neuromuscular incluido el tono de músculo estriado y -

disminución de la turgencia diafragmática. Después de una dosis de impregnación de 6 mg/kg, se administra otra dosis de 2 mg/kg durante 12 hs. Los niveles plasmáticos eficaces son de 6 a 12 mg por litro y el nivel tóxico es 20 mg/litro; la vida media plasmática es de 12 a 64 hs; la cafeína se administra a 10 mg/kg de impregnación y 2.5 mg/kg/día; las concentraciones terapéuticas son de 5 a 20 mg/litro y los niveles tóxicos son de 40 mg/litro; la vida media es de 37 a 231 hs.

Las metilxantinas deberán usarse durante varias semanas incluso meses monitorizándose con un neumocardiograma con termistor nasal, si dicho estudio es normal después de haberse suspendido las metilxantinas, indica que pueden retirarse sin problemas, dicho estudio deberá realizarse a los dos meses de tratamiento y repetirse cada mes hasta que sea normal.

Cuando persiste la apnea duradera a pesar de los intentos terapéuticos previos, hay que emprender la ventilación artificial en un respirador de flujo continuo que permita la respiración espontánea. Habrá que recurrir a presiones inspiratoria pico mínima y telespiratoria, junto con un lapso inspiratorio breve. Puede considerarse la extubación si el lactante tolera un ritmo menor de cinco ciclos por minuto.

HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE (PERSISTENCIA DE CIRCULACION FETAL)

Esta entidad reconocida desde hace mas de una década - se presenta principalmente en recién nacidos a término y post maduros. Debido a que el patrón fetal circulatorio es de derecha a izquierda, este síndrome fué inicialmente llamado persistencia de circulación fetal; los recién nacidos tenían hipertensión pulmonar severa, con elevación de la presión de la arteria pulmonar igual ó mayor que la sistémica y grandes shunts a través del foramen oval y conducto arterioso, después de los reportes iniciales, una revisión de neonatos con asfixia se asociaron con hipoxemia, shunt derecha-izquierda, hipertensión pulmonar, síndrome de aspiración de meconio - y asfixia primaria.

Numerosos factores tales como la hipoxia, acidosis y mediadores vasculares específicos han mostrado que afectan la resistencia vascular pulmonar en el período fetal y neonatal. Inmediatamente después del nacimiento existe una disminución de la resistencia vascular pulmonar concomitantemente con la expansión de los pulmones, desapareciendo el patrón fetal. Durante la vida fetal la PaO_2 normalmente es de 18 a 20 torr y pequeños descensos en este período puede ocasionar incremento de la resistencia vascular pulmonar - pulmonar; se ha sugerido que la asfixia intrauterina durante los últimos días de la gestación ó durante el desarrollo puede ocasionar cambios en la resistencia vascular pulmonar con hipertensión pulmonar persistente en el neonato. Además de la PaO_2 , existe una relación inversa entre el pH y la resistencia vascular pulmonar, una disminución del pH resulta en un aumento de la resistencia y empeoramiento de la respuesta vascular a la hipoxia; también se ha reportado disminución del flujo sanguíneo en fetos y neonatos con la administración de propranolol, epinefrina y norepinefrina.

Ha sido imperativo utilizar una serie de pruebas no invasivas junto al lecho del paciente para establecer el diagnóstico; la prueba de la hiperoxia se ha usado durante años en el síndrome de dificultad respiratoria y otras enfermedades pulmonares para establecer un pronóstico, los recién nacidos son colocados bajo una FIO_2 de 100 % durante

tes de que el shunt sea severo y por lo tanto antes de que el paciente requiera concentraciones de oxígeno de 90 a 100 %; la ventilación mecánica debe ser considerada cuando el pH no puede mantenerse arriba de 7.30 debido a la relación de acidosis con un incremento de la resistencia vascular pulmonar.

El primer objetivo es disminuir la PCO₂, el nivel bajo crítico de PCO₂ está asociado con una reducción en la presión de la arteria pulmonar y una reducción del shunt de la izquierda con mayoría de la oxigenación. Esto se puede lograr con una presión positiva inspiratoria (PPI) suficiente (20 a 30 es límite usual, pero en estos casos pueden emplearse presiones mayores) para mantener un nivel críticamente inferior de PCO₂ (entre 20 a 30 mm de Hg); el ciclo del ventilador deberá mantenerse alto (usualmente arriba de 150 I') para mantener la PCO₂ baja con requerimiento de PPI lo menos dañino posible; la presión positiva al final de la expiración (PEEP) debe ser de bajos valores (menos de 2) a menos que exista una enfermedad pulmonar parenquimatosa; la F_iO₂ deberá ser suficiente para mantener niveles adecuados de PaO₂; la relación inspiración/expiración (I:E) debe observar tiempo inspiratorio corto para evitar barotrauma con frecuencias altas. El neonato usualmente requiere este manejo durante varios días, siendo la respuesta clínica la que dicte el momento en que deberá a empezarse el destete del ventilador mecánico. Una vez que el paciente se encuentra con una F_iO₂ entre 60 y 70 % con resto de parámetros en límites inferiores, indica que la hipertensión pulmonar no es la causa primaria de la hipoxemia y puede ser apartado de la ventilación mecánica totalmente. Es importante remarcar que durante la terapia se puede presentar después de los 2 ó 3 días de manejo con ventilador una situación clínica conocida como fase de transición de la hipertensión pulmonar que si no es detectada a tiempo puede ocasionar una enfermedad pulmonar parenquimatosa severa difícilmente reversible; una forma de prevenir esto es disminuyendo cautelosamente la PPI del ventilador cuando ya se lleven varios días de manejo (mas de 3), permitiendo una leve elevación de la PCO₂ y observando si se presenta una disminución de la PaO₂, si no es así, la hiper-

5 a 10 minutos determinándose posteriormente la PaO_2 , si persiste la hipoxia, probablemente exista un shunt derecha - izquierda; si la prueba no produce un incremento del oxígeno arterial, es incierto si el shunt es secundario a una cardiopatía congénita cianógena ó secundaria a hipertensión pulmonar persistente, por lo tanto se requiere demostrar si existe un shunt a nivel del conducto arterioso.

Debido a que el conducto se comunica con la aorta después de la ramificación de las arterias subclavia y carótidas derechas, la sangre que llega a esos sitios está bien oxigenada; por lo tanto las muestras productales se rán de las arterias temporales, la arteria braquial derecha y la arteria radial derecha y las muestras postductales se rán de arteria radial izquierda, arterias tibiales posteriores ó arteria umbilical. Si existiese shunt ductal, se observaría una diferencia de 15 a 20 torr entre las muestras pre y postductales de PaO_2 , siendo las postductales mas bajas. Cuando se administra oxígeno a altas concentraciones, entonces la diferencia es mayor. La administración de hiperventilación y oxigenación durante 5-10 minutos sin incremento de la presión arterial de oxígeno sugiere la existencia de enfermedad cardíaca congénita ó que no se ha obtenido un nivel de PaO_2 crítico bajo por insuficiente ciclaje ó presión.

La ecocardiografía puede ayudar al diagnóstico temprano y evaluación secuencial. La relación del intervalo del tiempo sistólico está elevado en ambos ventrículos (Período de preyección ventricular derecha/tiempo de eyección ventricular derecha mayor de 0.50; Período de preyección ventricular izquierda/tiempo de eyección ventricular izquierda mayor de 0.38).

La cateterización directa ha sido utilizada como monitor y para diagnosticar la hipertensión pulmonar, pero debe ser utilizada solamente en aquellos pacientes que no responden a la terapia ó quienes su diagnóstico aún no fuera claro.

El tratamiento incluye esfuerzos para disminuir la presión de la arteria pulmonar por ventilación mecánica ó por medidas farmacológicas y métodos para elevar la presión sistémica y estabilización del paciente. Una vez que se ha hecho el diagnóstico de hipertensión pulmonar, la ventilación mecánica debe ser instituida mas tempranamente que para otras enfermedades respiratorias, y debe ser an-

-ventilación puede ser disminuida,contin-ando posteriormente con los demás parámetros del ventilador hacia el destete.

Aunque la mayoría de los medicamentos vasodilatadores no son específicos para la vasculatura pulmonar,se han uti-lizado algunos con éxito en la hipertensión pulmonar,siendo mas ampliamente usada la Tolazolina,un antagonista alfa-adre-nérgico con acción histamínica.Usualmente es administrada una dosis de carga de 1 a 2 mg/kg en infusión durante 10 - minutos en una vena periférica,seguida por una infusión - continua de 1 a 2 mg/kg por hora I.V.;si se presenta hi-potensión durante el manejo puede ser esta tratada con ex-pansores del plasma y dopamina(iniciando esta con una dosi-sis de 2 a 5 microgramos/kg/minuto,incrementando hasta 15 a 20 microgramos si fuese necesario).La tolazolina debe ser des-continuada si la presión sistémica media cae 10 mm de Hg ó no puede ser mantenida arriba de 50 mm de Hg en un neona-to a término.El manejo ventilatorio también puede ser a-poyado con el manejo farmacológico cuando los parámetros que se requieran sean muy altos;las complicaciones mas co-munes con el uso de la Tolazolina y que se deben mo-nitorear son : aumento de secreción gástrica,oliguria,hipoten-sión.

La fuga de aire pulmonar puede constituir un suceso asintomático ó catastrófico, su tratamiento y pronóstico depende de la etiología y presentación así como de la existencia de una enfermedad pulmonar de base; incluye el enfisema intersticial pulmonar, el neumotórax y el neumomediastino. La incidencia de neumotórax es de 2 % aproximadamente de todos los partos normales, de los cuales un porcentaje alto es espontáneo y no secundario a reanimación vigorosa.

La excesiva distensión de los alvéolos conduce a una rotura con disección de aire por el interior de los espacios neurovasculares; la mayoría de los recién nacidos afectados por este problema son prematuros con enfermedad de membrana hialina; en contraste con el recién nacido a término con síndrome de aspiración de meconio que presentan dificultad respiratoria provocado por neumotórax en las primeras horas de vida, el prematuro con enfermedad de membrana hialina normalmente sostiene una rotura pulmonar hacia el final de su segundo día de vida, los alvéolos son mas distensibles y por lo tanto sujetos a mas rotura cuanto menor es su tensión superficial y menores las fuerzas elásticas del tejido pulmonar, por todo ello el prematuro tiene mas probabilidades de presentar barotrauma durante la fase de recuperación de la membrana hialina.

El enfisema intersticial ocurre casi exclusivamente en prematuros con enfermedad de membrana hialina pudiendo progresar hacia un neumomediastino y neumotórax, cuando no existe enfermedad de membrana hialina, el cuadro de presentación suele ser extrapulmonar.

Tanto el neumomediastino como el neumotórax suelen ser asintomáticos realizándose el diagnóstico por el mayor diámetro anteroposterior del tórax, por la taquipnea, el quejido, los tirajes; si el recién nacido no se encuentra comprometido y no pre-

presenta raras de neumotórax por tensión, el tratamiento recomendado se basa en la administración de concentraciones altas de O₂ lo que por su mayor difusibilidad que nitrógeno desplazará el aire fugado; en el caso de haber neumotórax a tensión, se deberá realizar una punción pleural y aplicación de sello de agua. El diagnóstico de neumotórax debe considerarse siempre en el caso de un neonato con membrana hialina que presenta súbitamente empeoramiento, también se deberá sospechar en todo paciente con ventilación mecánica; se puede realizar el diagnóstico por transiluminación del tórax con luz de fibra óptica de alta intensidad, no obstante la radiografía de tórax continúa siendo preferible.

El neumopericardio constituye una complicación poco frecuente en la fuga de aire pulmonar, en raras ocasiones el aire se disecará de un neumomediastino hacia un retroperitoneo provocando una rotura en la cavidad peritoneal. El neonato a término y sano en todos los demás aspectos que presenta un neumotórax espontáneo y que recibe un tratamiento adecuado presenta un excelente pronóstico.

VENTILADORES DE ALTA FRECUENCIA.

Los ventiladores que hemos descrito son los ventiladores comunes y son los que probablemente seguiremos utilizando durante un período aún muy prolongado en nuestro país, sin embargo ya existen desde hace varios años una nueva generación de ventiladores que han revolucionado el campo de la ventilación mecánica, de funcionamiento más complejo, pero que han venido a disminuir las complicaciones ocasionadas por la generación anterior.

La ventilación de alta frecuencia maneja ciclos ventilatorios de 4 Hz (aproximadamente 1 Hz. equivale a 60 ciclos) ó más. Con este tipo de ventilación, el gas nuevo que llega con cada ciclo del ventilador no alcanza la porción distal de las vías respiratorias porque el volumen ventilatorio suele ser menor que el espacio anatómico muerto. Como resultado de su cercanía con la abertura de la vía respiratoria, algunas unidades alveolares reciben ventilación directa a pesar de que el volumen ventilatorio es menor que el espacio muerto anatómico total y por diferencias en las constantes cronológicas de diversas regiones del pulmón, es posible que exista recirculación y una menor mezcla de gas por convección ó traslación dentro de las vías conductoras. Aumenta también la difusión de gas en las vías de calibre grande y mediano producido por los perfiles de velocidad asimétrica durante la inspiración y expiración. También la difusión molecular interviene importantemente en los espacios aéreos más distales de la membrana alveolocapilar donde hay un volumen de gas mínimo.

Hay dos tipos de ventiladores de alta frecuencia más usados en Neonatología : Jet (ó de chorro) y Osciladores .

Esta ventilación se aplica a los pacientes que no han respondido adecuadamente a la ventilación mecánica común.

En la ventilación Jet puede comenzarse con una frecuencia

de 200 a 120 x' y aumentar según la respuesta hasta 600 x', rara vez se usan frecuencias mayores aunque se han llegado a usar - con este tipo hasta de 900 x'. El tiempo de inspiración se ajusta con la expiración 1:3 regularmente modificándolo de acuerdo a evolución; las presiones iniciales inspiratorias deberán ser 20 a 25 % menor de las que se requieren con el ventilador convencional; la presión positiva al final de la expiración será la misma. Para destetar al paciente hay que comenzar a disminuir las presiones pico y posteriormente se disminuye la frecuencia, a la vez que se va aumentando la frecuencia del ventilador común (recordar que se pueden usar en conjunto ambos tipos de ventiladores), momento en que se deja después con el ventilador convencional y se continúa también el plan de destete de este que va explicamos.

El segundo tipo, el Oscilador, suele usarse con frecuencias mayores (900 x') aunque a veces son eficaces ritmos mayores, ó - menores. La proporción inspiración/expiración suele fijarse en paridad 1:1. La presión media se establece por medio de flujo colateral y es modificado por un filtro de bajo nivel.

La separación del paciente del oscilador se hace inicialmente disminuyendo la PiO_2 a 40 % y ajustar la presión media hasta un valor de 6-8. El volumen máximo también se ajusta en relación al $PaCO_2$, se pueden ir alternando disminuyendo la frecuencia del ciclado con períodos de presión positiva continua.

Entre las complicaciones y efectos adversos mencionaremos que el atrapamiento de aire es predisuesto por la brevedad de la expiración sobretodo con el tipo Jet en la que la expiración es pasiva, el volumen ventilatorio puede ser grande y la cánula inyectora quizá incremente la resistencia en el tubo endotraqueal.

La ventilación con oscilador con ritmos cercanos a la resonancia puede amplificar las oscilaciones tensionales en los alveolos y hacer llegar un volumen ventilatorio mayor que el gs

nerado por el oscilador, dicha ventilación podría contribuir al atrapamiento de gases y barotrauma. También puede haber lesión en la tráquea con reacción inflamatoria extensa y necrosis epitelial sobretodo en el tipo oscilador.

En la actualidad las indicaciones para el uso de ventilación de alta frecuencia son en situaciones de rescate ó último recurso incluyéndose a los R.N. que recibían ventilación convencional sin mejoría de su estado después de uso prolongado, otra situación es durante la cirugía bucofaríngea, laríngea ó traqueal, con la ventaja de que no entorpece la visión del cirujano porque la ventilación se hace por medio de una cánula fina y larga; se ha utilizado también para conservar la ventilación y oxigenación durante broncoscopia y endoscopia.

Regulador de la presión

Fuente DE de gas a alta presión

Sistema de humidificación para el Jet

Solenoides

Flujo colateral

Flujómetro

Humidificador y calentador

Transductor de presión

Válvula

Paciente

VENTILADOR JET DE ALTA FRECUENCIA

Flujómetro

Flujo colateral

Humidificador y calentador

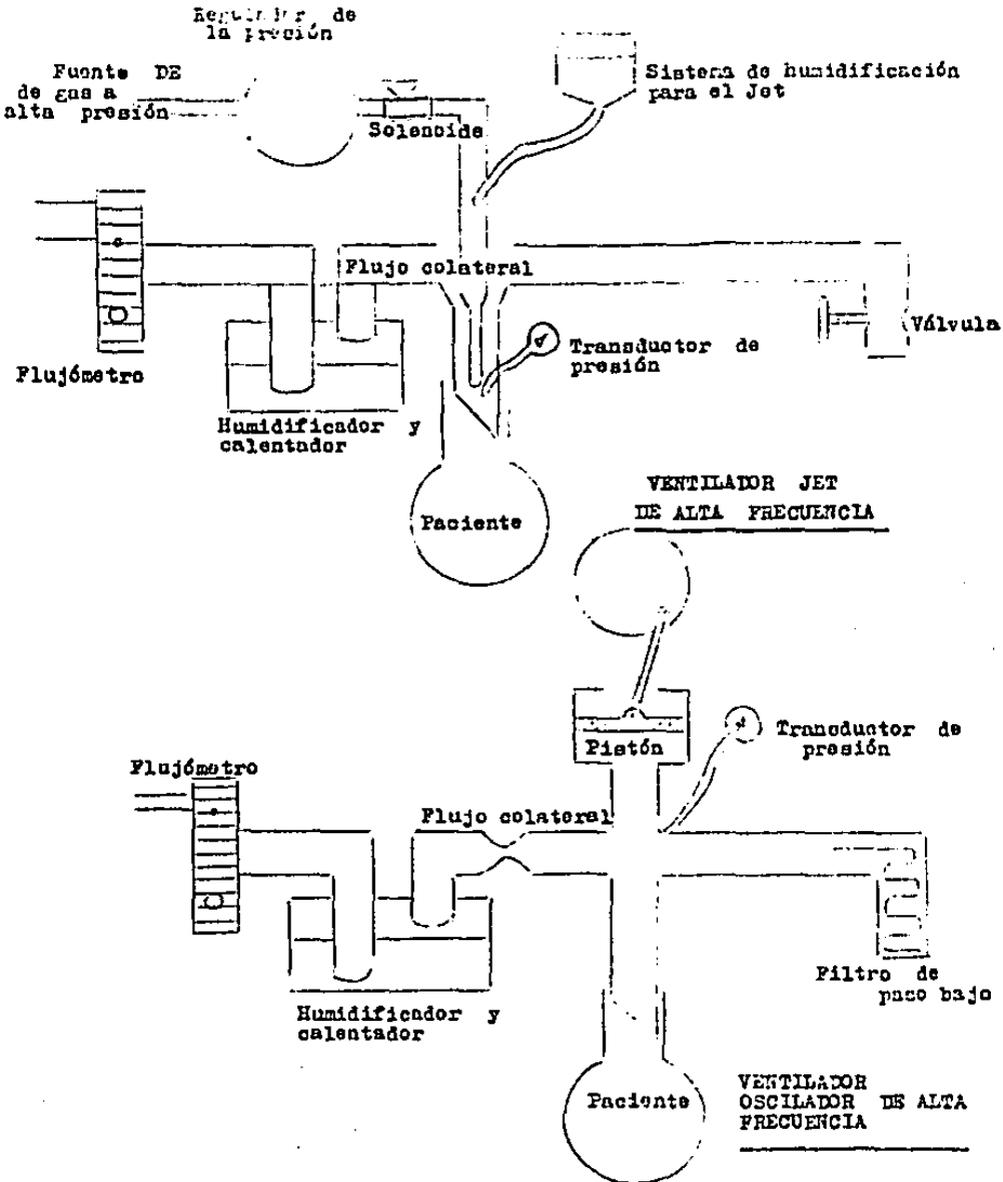
Pistón

Transductor de presión

Filtro de paso bajo

Paciente

VENTILADOR OSCILADOR DE ALTA FRECUENCIA



OXIGENACION POR MEMBRANA EXTRACORPORAL

La oxigenación con membrana extracorporal se ha utilizado para combatir la insuficiencia respiratoria desde hace un poco más de una década aproximadamente, el componente clave del método es el transporte de oxígeno a la sangre a través de una membrana semipermeable mientras se resuelve la neumopatía.

Actualmente, la población de pacientes adecuados para usar esta oxigenación comprende a lactantes a término ó cercanos a él en quienes son infructuosos los procedimientos de ventilación máxima y sostén médico y con criterio de supervivencia de 20% ó menos. Es necesario que no exista cardiopatía congénita ante la necesidad de heparinización sistémica, excluyéndose los pacientes con cualquier trastorno hemorrágico, la neumopatía debe ser reversible en 10 a 14 días, el paciente debe pesar más de 2 kg. deben haberse utilizado las formas máximas de manejo médico previamente como oxígeno puro, hiperventilación de alta frecuencia y prueba de tolazolina, Diferencia alvéolo arterial de oxígeno igual ó mayor de 610 con FIO₂ de 100% durante 8 hs, Presión Inspiratoria Positiva igual ó mayor de 35 cm de H₂O.

La primera fase en la técnica de oxigenación es la preparación del circuito de derivación, el cual se ensambla y se purga con una mezcla de albúmina/sangre que se ajusta al pH apropiado. Mientras se hacen las maniobras anteriores, se anestesia al lactante con fentanil (10 a 15 microgramos x kg) y paraliza con pancuronio (0.1 mg/kg), se colocan los catéteres en la vena yugular interna derecha y la arteria carótida primitiva de ese lado, introduciéndose el catéter venoso de tal forma que quede en la aurícula derecha y el arterial hasta el comienzo ó entrada del cavado aórtico. El calibre de los catéteres mas utilizados es de 6 - 10 F en la arteria y de 12 a 14 F en la vena, se unen los catéteres a los circuitos de derivación poco a poco se inicia el funcionamiento al incrementar el flujo en un lapso de

20 minutos hasta que el circuito baje 80 a 90% del gasto cardíaco. Se disminuyen las cifras de los botones del ventilador - conforme la derivación llega a los límites finales de PiO_2 que es 21%, ciclaje de 15 x', presión de 15 cm H₂O ;se permite que el lactante recupere la conciencia y presente respiración espontánea; se interrumpen los fármacos vasoactivos. Es importante administrar anticoagulantes con una dosis de impregnación de heparina de 100 a 150 unidades/kg, durante la técnica de canulación, con un soporte de 20 a 70 unidades /kg x hora; se miden cada 30 a - 60 minutos los tiempos de coagulación conservándose dos a tres veces mayores que las basales. En el circuito se colocan todos - los líquidos y soluciones de alimentación parenteral.

En las primeras 24 a 48 hs es necesario que baje por el - circuito 75 a 90 % del gasto cardíaco para que la PO_2 esté entre 75 y 80 torr .Al mejorar el estado de los pulmones, es posible - disminuir poco a poco el flujo por el oxigenador, una vez que el paciente tiene flujos de derivación iguales al 10 % del gasto - cardíaco, aparece el período intermedio de 8 a 12 hs; la técnica - de decanulación debe hacerse bajo anestesia y parálisis respi - ratoria, en este lapso se dejan los parámetros del ventilador en el límite superior momentáneamente, el lapso promedio para desin - tubar es de 28 hs, necesitándose oxígeno durante 5 ó seis días - mas.

Casi todas las complicaciones de la técnica guardan relació - n con el uso de heparina y sus efectos sistémicos, la causa mas común de muerte es la hemorragia intracraneal grave, la inciden - cia es de 10 %.

Bartlett RH, et al
Extracorporeal membrane Oxygenation(ECMO) in neonatal
respiratory failure:100 cases.
Ann Surg 204(3):236-244 1986

Bancalari A, et al:
Gas trapping with high frequency ventilation: Jet versus
oscillatory ventilation.
J Pediatr 110:617, 1987

Carlo WA, Chatburn RL, et al
Decrease in airway pressure during high frequency jet ven-
tilation in infants with respiratory distress syndrome.
J Pediatr 104:101, 1984

Eliram A, Boutry MJ, et al
Theophylline versus caffeine: Comparative effects in the
treatment of idiopathic apnea in the preterm infant.
J Pediatr 110:636-639, 1987

Merritt TA, Hallman M, et al
Prophylactic treatment of very premature infant with
human surfactant.
N Engl J Med 315:785-790, 1986

Kogon DP, Oulton M et al
Amniotic fluid phosphatidylglycerol and phosphatidylcholine
phosphorous as predictors of fetal lung maturity .
Am J Obstet Gynecol 154:226-230, 1986

Clinics in Perinatology
The Respiratory System in the Newborn
Vol 3 1987

Berhman , Panarof
Enfermedades del Feto y del Recién Nacido
Ed

prints III 10, Werthammer J, Stark HA :
High frequency Ventilation in premature infants with lung disease :
adequate gas exchange at low tracheal pressure.
Pediatrics 71:463, 1983 .

Fokora T, King D, Mammel et al :
Neonatal high frequency jet Ventilation .
Pediatrics 72:27 , 1983

Moss IA, Scarpelli EN:
Stimulatory effects of Theophylline in fetal regulation of
breathing.
Pediatrics 45:870-875, 1961

Raju TN, Vidyasagar D,
Double-blind controlled trial of single dose treatment with
bovine surfactant in severe neonatal hyaline membrane disease.
Lancet 1:601-606, 1987

Berrit TA, Hallman M, Bloom ST et al:
Prophylactic treatment of very premature infants with human
surfactant.
N Engl J Med 315:785-790 , 1986

William W Fox M.D., Shahnaz Duara M.D.
Persistent Pulmonary Hypertension in the Neonate: Diagnosis and
management.
J Pediatrics 103: 505-513 , 1983