

4. Meliones JN, Martin LD, Barnes SD, Wilson BG, Wetzel RC. Respiratory support. En: Nichols DG, Cameron DE, Greeley WJ, Lappe DG, Ungerleider RM, Wetzel RC, editors. Critical heart disease in infants and children. Toronto: Mosby, 1995; p. 335-66.
5. Wilson DF. Postoperative respiratory function and its management. En: Lake CL, editor. Pediatric cardiac anesthesia. 2nd ed. Appleton and Lange, 1996; p. 445-63.
6. Baño Rodrigo A, Domínguez Pérez F, Fernández Pineda L, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el postoperado de cardiopatía congénita. Rev Esp Cardiol 2000;53:1496-526.
7. Cetta F, Feldt RH, O'Leary PW, et al. Improved early morbidity and mortality after Fontan operation: The Mayo Clinic experience, 1987 to 1992. J Am Coll Cardiol 1996;28:480-6.
8. López-Herce Cid J, Cueto Calvo E, Carrillo Álvarez A, Vázquez P, Bustinza A, Moral R. Respuesta aguda a la administración de óxido nítrico en niños. An Esp Pediatr 1997;46:581-6.
9. Leonard SR, Nikaidoh H, Copeland MM, Drury M. Cardiothoracic surgery. En: Levin DL, Morriss FC, editors. Essentials of pediatric intensive care, QMP. St. Louis: Mosby, 2000; p. 611-23.
10. Martin LD, Bratton SL, Walker LK. Principles and practice of respiratory support and mechanical ventilation. En: Rogers MC, editor. Textbook of pediatric intensive care. 3th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1996; p. 265-330.
11. Kloth RL, Baum VC. Very early extubation in children after cardiac surgery. Crit Care Med 2002;30:787-91.

Ventilación mecánica neonatal

A. Bonillo Perales, M. González-Ripoll Garzón, M.J. Lorente Acosta y J. Díez-Delgado Rubio

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y Unidad de Neonatología. Hospital Torrecárdenas. Almería. España.

Resumen

La enfermedad respiratoria grave es un problema frecuente en el recién nacido prematuro. Se revisan las distintas modalidades de ventilación mecánica utilizadas en el recién nacido, sus indicaciones, los parámetros a fijar, así como las posibles complicaciones.

Palabras clave:

Ventilación mecánica. Recién nacido. Parámetros de ventilación mecánica. Complicaciones.

NEONATAL MECHANICAL VENTILATION

Severe respiratory failure is a common problem in premature neonates. We review the various ventilation modes available in the neonatal intensive care unit, as well as their indications, settings and complications.

Key words:

Mechanical ventilation. Newborn. Mechanical ventilation settings. Complications.

INTRODUCCIÓN

La mayor mortalidad y morbilidad neonatal se producen en grandes inmaduros. La insuficiencia respiratoria es

la principal causa de fallecimiento de estos pacientes. Puesto que un gran porcentaje de prematuros precisan VM, la formación e investigación pediátricas deben priorizar el mejor conocimiento, prevención, diagnóstico precoz y tratamiento de la insuficiencia respiratoria en general y del manejo de la ventilación mecánica en particular. En esta línea, el Grupo de Trabajo sobre Patología Respiratoria de la Sociedad Española de Neonatología realiza aportaciones especialmente valiosas sobre la ventilación mecánica en recién nacidos, recomendaciones que nosotros compartimos y difundimos en el presente trabajo.

La respiración y ventilación del recién nacido es diferente a la de lactantes y niños, presentando peculiaridades fisiopatológicas específicas, entre las que destacan¹:

1. Una menor capacidad para aumentar el volumen inspiratorio, que junto con unos volúmenes residuales muy bajos favorecen el colapso alveolar.

2. En el recién nacido pretérmino, el déficit de surfactante lleva a un colapso alveolar con pérdida de alvéolos funcionantes, disminución de la complianza, hipoventilación y aumento del cortocircuito intrapulmonar.

Correspondencia: Dr. A. Bonillo Perales.
UCI Pediátrica. Hospital Torrecárdenas.
Paraje de Torrecárdenas, s/n. 04009 Almería. España.
Correo electrónico: abonillo@telefonica.net

Recibido en abril de 2003.

Aceptado para su publicación en abril de 2003.

3. Un pequeño calibre de las vías aéreas intratorácicas con mayor facilidad para la obstrucción y aumento de las resistencias intrabronquiales.

4. Un tiempo inspiratorio más corto, lo que determina una mayor frecuencia respiratoria.

5. La presencia de cortocircuitos fetales (persistencia del ductus arterioso [PDA] y foramen oval).

6. La persistencia de circulación fetal puede producir hipertensión pulmonar.

TIPOS DE VM USADOS EN EL RECIÉN NACIDO

Presión de distensión continua (PDC)²⁻⁶

Efectos

1. Aumento de la capacidad residual funcional con reclutamiento alveolar e incremento de la PaO₂.

2. Mejoría de la complianza.

3. Ritmo respiratorio más regular, con disminución de frecuencia respiratoria, aumento del volumen corriente y volumen minuto sin repercusión significativa en la PaCO₂.

4. Disminución del edema pulmonar.

Técnica

Puede aplicarse por vía nasal, nasofaríngea o intratraqueal. En este último caso, sólo por períodos cortos de tiempo (1-2 h), antes de la extubación. Los equipos empleados pueden ser los mismos que para la VM o mediante sistemas específicos de baja resistencia que hacen disminuir el trabajo respiratorio del paciente (Medijet® e Infant Flow®).

1. *Vía traqueal.* Las presiones habitualmente empleadas son 2-4 cmH₂O (debe mantenerse en al menos 2-3 cmH₂O mientras el niño permanezca intubado para conseguir el mismo efecto que produciría la glotis al cerrarse en condiciones normales).

2. *Vía nasal.* Programar inicialmente una presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) de 4-6 cmH₂O (generalmente 1 cmH₂O por cada 0,1 de FiO₂ que necesita), que se puede incrementar hasta un máximo de 8 cmH₂O, nivel con el que pueden aparecer efectos desfavorables (retención de CO₂, hipotensión arterial, rotura alveolar, disminución del retorno venoso, disminución del gasto cardíaco y aumento del cortocircuito extrapulmonar derecha-izquierda)⁷.

Indicaciones

1. Enfermedad de membrana hialina: en estadios iniciales para prevenir el colapso alveolar.

2. Pausas de apnea: especialmente en el prematuro cuando fracasa el tratamiento farmacológico.

3. Tras retirar la ventilación mecánica, sobre todo en recién nacidos de muy bajo peso (para mantener la distensión de la vía aérea).

4. Otras menos frecuentes: relajación diafragmática por parálisis frénica, síndrome de Pierre-Robin, lesiones obstructivas congénitas o adquiridas de la vía aérea, edema pulmonar secundario a cardiopatía congénita con cortocircuito izquierda-derecha, en pacientes con hipoxemia sin gran retención de CO₂ que cursan con síndrome de aspiración de meconio (SAM), enfermedad crónica pulmonar o neumonía.

Ventilación mecánica convencional (VMC)

Se define como la aplicación a través de un tubo traqueal de ciclos de presión positiva que se repiten de modo intermitente, con frecuencias de 1 a 150 veces por minuto.

Modalidades de ventilación

1. Según el mecanismo de inicio del ciclo inspiratorio: las modalidades de ventilación controlada por presión (IPPV), asistida/controlada (AC), SIMV y presión de soporte (PS), en los respiradores neonatales de flujo continuo, son las mismas que en los lactantes y niños, pero al existir un flujo continuo, el neonato puede conseguir aire en cualquier momento del ciclo respiratorio.

Algunos respiradores neonatales también disponen de nuevas modalidades como el volumen garantizado (VG), asociado o no a la SIMV, la ventilación con soporte de presión (PSV) la y ventilación asistida proporcional (PAV)⁸⁻¹¹.

2. Según el parámetro regulador del flujo inspiratorio: en la actualidad, en la mayoría de los respiradores neonatales es el pico de presión inspiratorio.

3. Según el mecanismo de control del final del ciclo inspiratorio: T_i máximo: puede ser determinado por el operador, programando un tiempo durante el que permanecerá activo el sistema que genera el pico de presión positiva.

Indicaciones

1. PaO₂ < 50-60 mmHg con FiO₂ > 0.5 que no mejora con CPAP nasal.

2. PaCO₂ > 60 mmHg con pH < 7,25.

3. Apneas, cianosis o bradicardias que no mejoran con CPAP nasal.

4. Puntuación de Silverman-Anderson > 6.

Parámetros iniciales

De forma general, los parámetros iniciales de VM convencional en recién nacidos dependen de la edad gestacional y peso del recién nacido, así como de la causa que motiva la ventilación mecánica.

1. Modalidad: SIMV.

2. Fracción inspiratoria de O₂ (FiO₂) previa (generalmente FiO₂: 0,6-0,7).

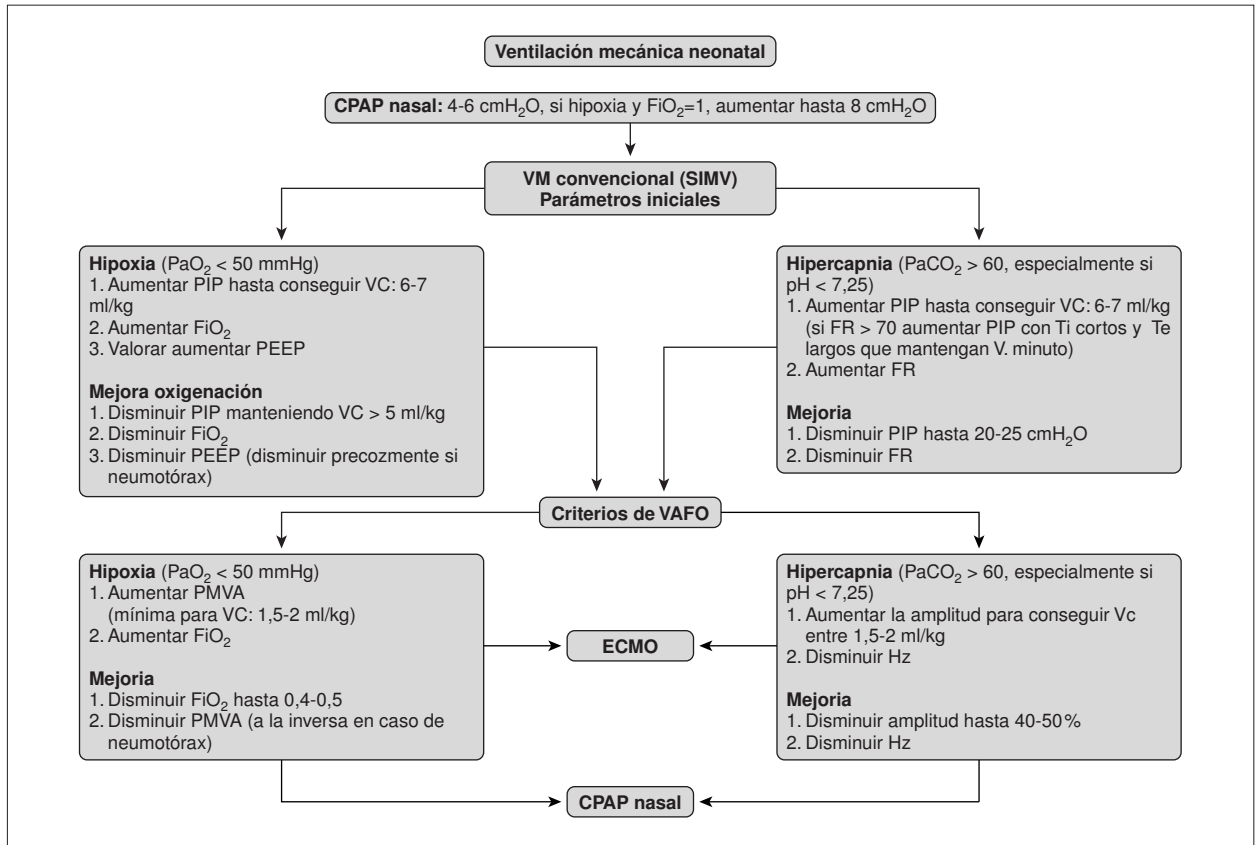


Figura 1. Algoritmo de actuación en la insuficiencia respiratoria neonatal.

3. Presión inspiratoria pico (PIP): 14-18 cmH₂O (tanto menor cuanto menor es la edad gestacional). La PIP necesaria para mantener un VC: 5-7 ml/kg.
4. Frecuencia respiratoria (FR): 40-60 resp./min, necesaria para mantener un volumen minuto (Vm) de 300 ml/kg/min (Vm = Vc [6 ml/kg] × FR [50 resp./min]).
5. PEEP: 2-4 cmH₂O.
6. Relación tiempo inspiratorio: tiempo espiratorio (T_i:T_e): 1:1,5 (T_i máximo: 0,4).
7. Flujo: 5-6 l en recién nacidos < 1.000 g, 7-8 l en los de más de 1.000 g. El mínimo necesario que permita un VC > 5 ml/kg (para evitar el volutrauma).

Control de la oxigenación

La PaO₂ depende de la FiO₂ y de la presión media en la vía aérea (PMVA). Se debe aplicar la PMVA más baja que consiga una PaO₂ normal, que mantenga una capacidad funcional residual adecuada y permita una ventilación alveolar suficiente.

Objetivos:

- Recién nacidos pretérmino: PaO₂: 50-60 mmHg, SatO₂: 88-92%.
- Recién nacidos a término: PaO₂: 50-70 mmHg, SatO₂: 92-95%.

Para mejorar la PaO₂ (fig. 1):

- Aumentar la PMVA, lo cual se consigue aumentando la PIP, T_i y/o la PEEP.
- Aumentar la PIP hasta conseguir VC: 6-7 ml/kg.
- Aumentar la FiO₂.
- Aumentar la PEEP. Realizarlo antes de aumentar la FiO₂ en los recién nacidos con FiO₂ > 0,6 y/o recién nacidos afectados de enfermedad de membrana hialina (EMH) o síndrome de aspiración meconial (SAM).
- Aumentar el T_i.

Control de la ventilación

La eliminación de CO₂ se relaciona con la ventilación alveolar y ésta con el Vm que es el producto de VC × I FR. El VC del recién nacido normal oscila entre 5 y 7 ml/kg y el Vm alrededor de 300 ml/kg/min.

Objetivos: PaCO₂ 45-55 mmHg. Considerar “hipercapnia permisiva”: valores más elevados de PaCO₂ con pH > 7,25.

Para disminuir la PaCO₂ (fig. 1):

- Conseguir un VC de: 6-7 ml/kg: descender en primer lugar la PEEP; si empeora la PaCO₂ o aparece hipoxia, aumentar la PIP; si la FR > 70 resp./min y/o pH < 7,25.

b) Aumentar la PIP con lo que mejorará el VC con T_i cortos (0,3-0,35) y T_e largos, intentando mantener el volumen minuto.

c) Aumentar la FR, con lo que mejorará el VM. Hay que tener en cuenta que en la VM convencional frecuencias superiores a 80 ciclos/min son poco eficaces para incrementar el lavado de CO_2 , probablemente debido a producción de PEEP inadvertida y el aumento del espacio muerto fisiológico.

La tabla 1 recoge las recomendaciones de modificaciones de los parámetros ventilatorios según los resultados de la gasometría. En algunos pacientes, la medición de los volúmenes pulmonares y los parámetros de mecánica pulmonar (tabla 2) pueden ayudar a modificar los parámetros de la ventilación.

Sedación

Puede ser necesaria la sedación y/o relajación del recién nacido cuando "lucha con el respirador" y existe hipoxemia con $\text{FiO}_2 > 0,6$ que no mejora tras aumentar la FR a 60-70 resp./min. Antes de proceder a la sedación intentar adaptar al recién nacido al respirador acortando el T_i a relación I:E 1:1,5 y/o ventilar en modalidad A/C.

Retirada de la VM convencional

1. *CPAP nasal*. Pasar a CPAP nasal al recién nacido que mantiene al menos durante una hora $\text{PaO}_2 > 70$ mmHg y $\text{PaCO}_2 < 45$ -50 mmHg con los siguientes parámetros del respirador: PMVA < 7 cm H_2O ; $\text{FiO}_2 < 0,45$, y FR < 20 resp./min.

2. *CPAP endotraqueal*. En recién nacidos de más de 1.500 g se puede intentar CPAP con el respirador durante 30-60 min antes de pasar a CPAP nasal. En < 1.500 g. Se recomienda retirada de la ventilación desde SIMV de 10 ciclos/min.

Ventilación de alta frecuencia (VAF)

Se define como el empleo de frecuencias entre 150 y 1200 ciclos/min (2,5-20 Hz), generando un volumen circulante menor que en la VM convencional. Existen varias modalidades (tabla 3); la más usada en neonatología es la oscilatoria (VAFO) que es la proporcionada por los respiradores Babylog 8000 y Sensor Medics 3100¹²⁻¹⁶.

Indicaciones

1. El uso de la VAF en neonatología surge ante la alta incidencia de displasia broncopulmonar y enfisema intersticial producidos por el barotrauma y el volutrauma en el curso de la VM convencional, sobre todo en recién nacidos de muy bajo peso, y las dificultades para el mantenimiento de un intercambio gaseoso adecuado en determinadas enfermedades graves: hernia diafragmática, síndrome de aspiración meconial, sepsis por estreptococo del grupo B, etc. Sin embargo, no está demostrado que sea más útil su aplicación de forma precoz o de rescate

TABLA 1. Modificaciones de los parámetros ventilatorios según la gasometría

PaO_2	PaCO_2	FiO_2	PEEP	PIP	FR
↓↓	↓↓	↑↑	↑↑	-	-
↓↓	↑↑	↑↑*	-	↑↑**	↑↑*
↑↑	↑↑	↓↓	↓↓*	-	↑↑**
↑↑	↓↓	↓↓*	-	↓↓*	↓↓**

*Primer y **segundo cambio que hay que realizar.

TABLA 2. Volúmenes pulmonares y mecánica pulmonar en el recién nacido

Parámetro	Valor
Volumen pulmonar	(ml/kg)
Capacidad pulmonar total	63
Capacidad funcional residual	30
Volumen residual	23
VC	6
Complianza	(ml/cm H_2O)
De todo el sistema respiratorio	3
Pared torácica	20
Pulmón	4
Resistencia	(cm H_2O /ml/s)
Resistencia total pulmonar	0,03-0,04

TABLA 3. Modalidades de ventilación de alta frecuencia

Modalidades	Frecuencia	Generador	Espiración
JET	180-600	Venturi distal	Pasiva
Interrupción flujo	200-900	Venturi proximal	Pasiva
Oscilación	300-1.200	Pistón	Diafragma

en el tratamiento de la enfermedad de membrana hialina del recién nacido. Fracaso de la ventilación mecánica convencional. Si después de una dosis de surfactante persiste $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg y/o $\text{PaCO}_2 > 55$ mmHg (son tolerables PaCO_2 más elevadas en la fase crónica de la enfermedad y /o si el pH $> 7,25$) con FR > 60 resp./min y $\text{FiO}_2 > 0,8$ y PIP de:

- PIP > 18 cm H_2O en recién nacidos de menos de 750 g.
- PIP > 20 cm H_2O en recién nacidos 750 a 999 g.
- PIP > 25 cm H_2O en recién nacidos de 1.000 a 1.499 g.
- PIP > 28 cm H_2O en recién nacidos de más de 1.500 g.

Considerar también el fracaso de la VM convencional cuando el índice de oxigenación (IO) es mayor de 20.

2. Enfisema intersticial que precise PIP superiores a los definidos para el fracaso de la VM convencional. En enfi-

sema intersticial difuso grave plantear la VAFO sin tener en cuenta los criterios de PIP máxima.

3. Neumotórax que mantenga fístula activa más de 12 h tras presión negativa o que se asocie a neumopericardio o neumoperitoneo.

4. Hipertensión pulmonar persistente neonatal (HPPN) con fracaso de la VM convencional independiente de la indicación de NO inhalado.

5. Hernia diafragmática congénita (HDC) grave que precise PIP > 25 cmH₂O y con IO mayor de 15.

Objetivos

Edad gestacional > 32 semanas y/o > 1.500 g; pH: 7,25-7,45; PaO₂: 50-70 mmHg; PaCO₂: 45-55 mmHg.

Edad gestacional ≤ 32 semanas y/o < 1.500 g; pH: 7,30-7,45; PaO₂: 50-60 mmHg; PaCO₂: 45-55 mmHg.

Puesta en marcha

A partir de este momento nos referiremos al Babylog 8000 por ser el modelo más usado en nuestro medio. El funcionamiento del Sensor Medics viene explicado en el capítulo de ventilación de alta frecuencia.

1. Seleccionar "Mode".
2. Seleccionar "HFO".
3. Elegir parámetros seleccionados (Param): frecuencia y amplitud. Con las flechas arriba y abajo ajustar los valores deseados.
4. Pulsar tecla *on* en HF.
5. Graduar la PMVA con el mando PEEP.
6. Pulsar unos segundos la tecla CPAP hasta que se ilumine para que quede sólo en VAF, ya que utilizaremos la VAFO pura sin VM convencional.

Parámetros iniciales

1. FiO₂: la misma que tenía en VM convencional.
2. Presión media en la vía aérea (PMVA): el incremento de la PMVA necesario para optimizar la oxigenación está inversamente relacionado con el volumen pulmonar del niño en ventilación convencional.

a) En fracaso de VM convencional: 1-2 cmH₂O superior a la que tenía.

b) En escape aéreo: la misma que tenía en VM convencional.

A veces se precisan aumentos de 5 cmH₂O o más (evitar maniobras de aspiración/desconexión y de sobredistensión: no sobrepasar las bases pulmonares el nivel de la novena costilla en la radiografía de tórax).

3. Amplitud: 20-100 % para conseguir un adecuado movimiento de la pared torácica evitando que las vibraciones afecten a los miembros inferiores.

En el Babylog, fijar inicialmente una amplitud entre 30-50 % que ajuste el VC a 1,5-2 ml/kg: 1.000 g, < 50 %;

2.000 g, 50-75 %; 3.000 g, 75-100 %. Aumentos de la amplitud mayores al 70-75 % aumentan poco el VC y afectan poco la PaCO₂, siendo necesario disminuir la frecuencia. En el Sensor Medics Ip inicial de 20-30.

4. Frecuencia: en el Babylog la frecuencia óptima está entre 5 y 10 Hz, según el peso. 9-10 Hz en menos de 1.000 g; 7-9 Hz entre 1.000 y 2.000 g, y 5-7 Hz en > 2.000 g. En el Sensor Medics utilizar de entrada 15 Hz. Utilizar inicialmente la frecuencia más alta, capaz de proporcionar el VC apropiado. A frecuencias < 10 Hz el aumento de la amplitud aumenta significativamente el VC. A frecuencias > 10 Hz los VC bajan mucho y el aumento de la amplitud de 50 a 100% aumenta poco o nada el VC.

5. Volumen corriente: ventilar con el menor VC posible alrededor de 1,5-2 ml/kg en el Babylog 8000. Pueden realizarse pequeños ajustes modificando la amplitud (especialmente efectivos entre 6 y 9 Hz).

En pacientes con enfisema intersticial pulmonar se utilizan estrategias de bajo volumen, es decir, minimizando la presión media en la vía aérea para evitar lesión pulmonar adicional.

En recién nacidos con afectación pulmonar uniforme, se persiguen estrategias de alto volumen incrementando la presión media en la vía aérea para favorecer el reclutamiento alveolar y optimizar el intercambio gaseoso.

6. T_i:T_e: No disponible en Babylog. En Sensor Medics seleccionar el 33%.

Humidificación y temperatura de gases inspirados: 37 °C.

Sedación

La VAFO induce apnea en presencia de normocapnia. Aunque la presencia de respiraciones espontáneas no parece afectar al intercambio gaseoso, es frecuente utilizar sedación, siendo excepcional la necesidad de relajantes musculares excepto en la hipertensión pulmonar persistente.

Manejo de VAFO: ajustes posteriores

Realizar una radiografía de tórax en la hora siguiente para confirmar que no existe hiperinsuflación pulmonar. Las bases pulmonares no deben sobrepasar la novena costilla, y debe disminuir la PMVA si esto ocurre. Al igual que con VM convencional es prioritario conseguir una presión media en la vía aérea que supere la presión de cierre alveolar y consiga reclutar el mayor número de alvéolos evitando la sobredistensión, situación que disminuye el gasto cardíaco (fig. 1).

Oxigenación. En la VAFO, la oxigenación depende únicamente de la PMVA y de la FiO₂. La PMVA óptima debe ser la necesaria para superar la presión de cierre alveolar y conseguir recoger el mayor número posible de alvéolos, aumentando así el máximo de superficie pulmonar para realizar el intercambio gaseoso sin aumentar

la resistencia vascular pulmonar ni disminuir el gasto cardíaco.

Para mejorar la oxigenación inicialmente se puede aumentar la PMA. Buscar la PMVA mínima que mantenga la oxigenación del recién nacido y no disminuir ésta hasta conseguir FiO_2 de 0,5 a 0,6. Dejar transcurrir 15-20 min entre cada cambio de PMVA para que se establezca el volumen pulmonar. Si no es suficiente, aumentar la FiO_2 .

Ventilación. A frecuencias superiores a 3 Hz la eliminación de CO_2 (VCO_2) es una función lineal expresada por la siguiente fórmula: $VCO_2 = VC^2 \times FR$ por lo que la eliminación de CO_2 depende fundamentalmente del VC que se ajusta con la amplitud. La eliminación de CO_2 es independiente de la PMVA, excepto que utilicemos PMVA bajas, con escaso reclutamiento alveolar, lo que a veces sucede en la fase de retirada de VAFO. Por ello, para mejorar la $PaCO_2$ primero se debe aumentar la amplitud para conseguir un VC entre 1,5-2 ml/kg (aumentos de amplitud del 15-20% pueden disminuir la $PaCO_2$ de 10-20 mmHg) y si no es suficiente, disminuir la frecuencia (Hz).

Retirada

1. La retirada de la VAFO se programará cuando lo permita la mejoría clínica y radiológica del paciente, se hayan normalizado los gases sanguíneos y el paciente precise una PMA \leq 8-10 cmH_2O y FiO_2 de 0,4 o se haya resuelto el escape aéreo. Previamente se habrá suspendido la relajación y disminuido la sedación.

2. La salida de VAFO se hace a CPAP nasal, reservándose la SIMV para los casos de menor peso y EG o en pacientes sedados, en quienes se recomienda pasar a VMC en modalidad SIPPV, con la PEEP inferior a 5 cmH_2O frecuencias alrededor de 60 resp./min, PIP según peso y patología, VC entre 3-5 ml/kg. Casi siempre se precisan unos requerimientos más altos de FiO_2 que en la VAFO. La sensibilidad se ajustará al mínimo, siempre que no haya autociclado.

ASISTENCIA RESPIRATORIA DEL RECIÉN NACIDO CON ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

Introducción

La EMH es una de las enfermedades con mayor morbilidad neonatal (especialmente en recién nacidos prematuros). Su incidencia ha disminuido mucho tras la inducción farmacológica de la madurez pulmonar fetal con corticoides preparto a la gestante.

En los recién nacidos prematuros, la inmadurez y el consumo del surfactante pulmonar ocasionan, tras un período libre variable, un cuadro de aumento del trabajo respiratorio (por disminución de la distensibilidad pulmonar), que puede ocasionar insuficiencia respiratoria, con polipnea, hipoxemia e hipercapnia a veces refracta-

rias al tratamiento. En la radiografía de tórax se observa un patrón alveolointerstitial difuso con broncograma aéreo y disminución del volumen pulmonar.

Asistencia respiratoria

CPAP nasal

Está indicada en el recién nacido prematuro con radiografía de tórax compatible con EMH que requiere $FiO_2 > 0,4$ para mantener una $PaO_2 > 50$ mmHg o una $SatO_2 > 90\%$.

VM convencional

Generalmente se utiliza SIMV o ventilación asistida controlada (A/C) con los parámetros referidos anteriormente. Dado que el mecanismo fisiopatológico de la enfermedad es la disminución de la complianza y aumento de las resistencias pulmonares, es prioritario mantener un VC adecuado (6-7 ml/kg).

Ventilación mecánica de alta frecuencia (VAFO)

Las indicaciones y programación son las referidas en el apartado de ventilación de alta frecuencia.

Surfactante

Todo recién nacido que precise ventilación mecánica por EMH debe recibir tratamiento con surfactante (valorar tratamiento profiláctico en el puerperio inmediato en grandes prematuros con alto riesgo de EMH grave), que se puede repetir entre las 6-24 h si tras mejoría inicial es preciso aumentar la FiO_2 y otros los parámetros de VM. La administración de surfactante en la EMH ha disminuido la incidencia de enfisema intersticial, neumotórax y displasia broncopulmonar (DBP) un 40-50%, con aumento de las tasas de supervivencia en aproximadamente un 40%, no habiendo disminuido la incidencia de hemorragia intraventricular.

ASISTENCIA RESPIRATORIA EN EL SÍNDROME DE ASPIRACIÓN MECONIAL

La presencia de meconio en el líquido amniótico suele indicar estrés o hipoxia en el recién nacido. La aspiración de líquido amniótico meconial al nacimiento obstruye las vías aéreas, interfiriendo el intercambio gaseoso. La incidencia de aspiración meconial es de 0,5-5% de los recién nacidos vivos, generalmente recién nacidos a término, precisando VM en el 15% de los casos y aproximadamente entre el 5 y el 10% desarrollan HPPN.

Aparte de las medidas preventivas preparto y durante el parto (aspiración de meconio tras la expulsión de la cabeza a través del canal del parto y antes de salir el tórax), la VM está indicada en la aspiración masiva de meconio que ocasiona insuficiencia respiratoria grave. El protocolo de actuación del recién nacido en VM es el mismo que el expuesto en la enfermedad de la membra-

na hialina y el de la hipertensión pulmonar persistente si ésta existe.

ASISTENCIA RESPIRATORIA EN LA HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIÉN NACIDO

Introducción

En la hipertensión pulmonar no se produce la disminución fisiológica posparto de la resistencia vascular pulmonar fetal ni, por tanto, el descenso de la presión arterial pulmonar (PAP), que se mantiene superior a la sistémica, produciéndose un cortocircuito derecha-izquierda a través del foramen oval o de la persistencia del ductus, que origina hipoxemia sistémica. Afecta a recién nacidos pretérmino y a término, con una incidencia entre 0,6-2% nacidos vivos, suponiendo la principal causa de muerte en recién nacidos de peso superior a 1.000 g al nacimiento¹⁷.

Etiopatogenia

En su etiopatogenia concurren factores funcionales y anatómicos.

1. *Factores funcionales.* Distintos factores (hipotermia, hipoglucemia, asfisia perinatal, neumonía, síndrome de aspiración meconial, síndrome de hiperviscosidad, hipoxia o acidosis grave) pueden llegar a producir vasoconstricción pulmonar mediante la liberación de agentes vasoactivos locales.

2. *Factores anatómicos.* Disminución en el número de arteriolas pulmonares (hernia diafragmática congénita, hipoplasia pulmonar primaria, displasia alveolocapilar congénita) o engrosamiento del músculo liso de las arteriolas (insuficiencia placentaria, hipoxia crónica fetal, etc.).

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

La sintomatología es poco específica y debe sospecharse cuando el grado de hipoxemia es desproporcionado en relación a la lesión pulmonar.

Manifestaciones pulmonares

1. Campos hiperclaros en la radiografía de tórax.
2. Gradiente diferencial en la presión de oxígeno pre-ductal > 10%.
3. Respuesta positiva a la prueba de hiperoxia-hiperventilación.
4. En la gasometría: hipoxemia grave con CO₂ normal o ligeramente aumentado.

Manifestaciones cardíacas

1. Soplo correspondiente a insuficiencia tricuspídea, mitral o pulmonar.
2. En el ECG, predominio ventricular derecho, con desviación del eje hacia la derecha.

3. La ecografía es el método más utilizado y seguro en el diagnóstico. Pone de manifiesto la existencia de un cortocircuito derecha-izquierda a través del ductus o foramen oval y valora el grado de hipertensión mediante el flujo a través de la válvula pulmonar o tricuspídea.

Tratamiento

Medidas generales de estabilización

1. Identificación y corrección de los factores predisponentes de HTPP (hipoglucemia, acidosis, etc.).
2. Sedación/paralización. Evitar la manipulación.
3. Corrección de hipotensión mediante expansión de volemia y/o fármacos vasoactivos (dopamina, dobutamina).

Medidas que disminuyen la presión arterial pulmonar

1. *Alcalosis:* alcalinizar con bicarbonato hasta conseguir un pH entre 7,45 y 7,55, manteniendo una PaCO₂ normal.
2. *Vasodilatadores inhalados:* el NO es, en el momento actual, el vasodilatador pulmonar inicial de elección. El NO a concentraciones de 5-20 ppm reduce la presión pulmonar, mejora la oxigenación con escasos efectos secundarios y disminuye la necesidad de oxigenación por ECMO. Su efecto se complementa con el de la VAFO¹⁸.
3. *Vasodilatadores intravenosos:* son menos efectivos que el NO y conllevan el riesgo de hipotensión sistémica.

- a) Prostaciclina: 1-40 ng/kg/min (también puede administrarse inhalada).
- b) Nitroprusiato: 0,2-6 µg/kg/min.
- c) Tolazolina: 1-2 mg/kg inicial, seguido de 1-2 mg/kg/h.
- d) Sulfato magnésico: 200 mg/kg durante 20-30 min seguido de 20-150 mg/kg/h, para mantener una concentración de magnesio de 3,5-5,5 mmol/l.

Ventilación asistida

1. Ventilación convencional (fig. 1).
2. VAFO: permite disminuir el barotrauma y consigue rescatar hasta un 40% de los recién nacidos que precisarían ECMO (fig. 1).

Surfactante

La administración de surfactante permite rescatar hasta un 30-40% de los niños que cumplirían criterios ECMO, cuando en su etiología participan el síndrome de aspiración de meconio, la neumonía o la HTPP idiopática.

ASISTENCIA RESPIRATORIA EN LA HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA

Introducción

La HDC es el resultado de un defecto diafragmático, generalmente izquierdo (90%), que permite el ascenso dentro de la cavidad torácica de vísceras abdominales,

con la consiguiente afectación estructural de ambos pulmones, aunque con un carácter mucho más acusado en el lado homolateral al defecto diafragmático. La reducción hipoplásica y en el número de bronquios, bronquiolos y alvéolos se traduce en una drástica reducción del área de intercambio gaseoso. Simultáneamente se produce también una ausencia de desarrollo de la vascularización pulmonar, que ocasiona un cuadro de HPPN^{19,20}.

Su incidencia varía entre el 0,1 y el 1% nacidos vivos y en un 40-50% se asocian otras malformaciones, sobre todo cardiopatías. El 5-30% de los recién nacidos afectados presentan cromosomatías. A pesar de los avances en el manejo neonatal, la mortalidad de esta entidad permanece entre el 30 y el 60%. Son datos de mal pronóstico:

1. Polihidramnios.
2. Edad gestacional < 25 semanas en el momento del diagnóstico.
3. La inclusión del estómago dentro del tórax.
4. Masa del ventrículo izquierdo < 2 g/kg.
5. Presencia de cardiopatía o cromosomatía.
6. Capacidad funcional residual preoperatoria < 9 ml/kg.

La sintomatología dependerá de la gravedad del cuadro. Cuando el defecto es importante, la presentación de los síntomas es inmediata y aparece como insuficiencia respiratoria, cianosis, abdomen excavado, desplazamiento de los tonos cardíacos hacia la derecha y ruidos aéreos en el hemitórax afectado.

El diagnóstico prenatal mediante ecografía es fundamental, ya que permite el traslado intraútero a centros adecuadamente dotados (cirugía infantil, cuidados intensivos neonatales, ECMO). El diagnóstico posnatal se realiza sobre la base de la sospecha clínica y se confirma con la radiografía de tórax que muestra la existencia de asas intestinales en el hemitórax afectado. El estudio debe completarse en busca de otras anomalías asociadas (cardíacas, renales, etc.).

Tratamiento

Tratamiento inmediato

Si se conoce el diagnóstico antenatal o ante su sospecha, debe evitarse la ventilación con bolsa autoinflable, procediendo a intubación de forma inmediata con el fin de evitar la distensión de asas intestinales que dificultaría la función pulmonar y cardíaca. La colocación de sonda gástrica ayudará a la descompresión abdominal. La administración de surfactante profiláctico puede ser beneficiosa.

Manejo preoperatorio

El tratamiento definitivo es la reparación quirúrgica. Actualmente se prefiere la cirugía diferida sobre la urgente o inmediata. Esto permite realizar el cribado de anomalías

asociadas, la estabilización respiratoria, la corrección de alteraciones metabólicas e, incluso, su traslado.

Manejo respiratorio

1. Puesto que el cuadro respiratorio es de hipertensión pulmonar, el manejo será el de esta entidad con el objetivo de conseguir saturaciones preductales de 85-90% con picos de presión < 30 mmHg.

2. Modalidad ventilatoria. La utilización de la ventilación de alta frecuencia y NO ofrece los mejores resultados. En casos de insuficiencia respiratoria refractaria a ventilación mecánica está indicada la ECMO.

3. Sedación. Debe asegurarse una adecuada analgesia, sedación y valorar la necesidad de relajación muscular.

COMPLICACIONES DE LA VM

Complicaciones agudas

Las mayoría de las complicaciones agudas de la VM (desplazamiento del tubo endotraqueal, obstrucción del tubo por sangre y secreciones, fuga aérea, sobreinfección) y su forma de prevenirlas y tratarlas, son las mismas que en el lactante y en el niño mayor, aunque en el recién nacido el riesgo de complicaciones es mayor debido a la inmadurez pulmonar y al pequeño calibre del tubo endotraqueal y de la vía aérea.

El neumotórax aparece en el 10-15% de los recién nacidos que precisan ventilación mecánica; especialmente en enfermedades con índice de oxigenación > 20-25 (EMH, aspiración de meconio, neumonía, etc.) que precisan presiones elevadas en la vía aérea (PIP y/o PEEP elevadas). En caso de neumotórax, deben utilizarse PMA bajas, incluso a costa de subir ligeramente la FiO₂ (descenso inverso al de otras enfermedades pulmonares donde primero se desciende la FiO₂ y después la PMA). En cualquier caso de fuga aérea, la VAFO es la técnica ventilatoria de elección, ya que maneja volúmenes y presiones más bajas a nivel alveolar que la VM convencional.

Enfermedad pulmonar crónica (EPC/DBP)

Concepto

Inicialmente fue definida como la necesidad de oxígeno por encima de los 28 días de vida tras 36 semanas de edad gestacional, en pacientes con antecedentes de ventilación mecánica, hallazgos radiológicos compatibles y sintomatología respiratoria. Hoy día se tiende a utilizar el concepto de enfermedad pulmonar crónica, que es un término menos delimitado y dentro del cual se encuadraría la displasia broncopulmonar. Su etiología es multifactorial^{21,22}.

Manifestaciones clínicas

La sintomatología respiratoria incluye taquipnea, apneas y crisis de broncospasmo, con hipoxia relativa e hi-

percapnia en la gasometría y atelectasias e imágenes de condensación que se alteran con otras de hiperinsuflación en la radiografía de tórax. Son signos sistémicos el retraso ponderal, la hipertensión arterial (HTA) y la hipertensión pulmonar.

Tratamiento ventilatorio

El tratamiento de la EPC (al igual que su prevención), debe minimizar el volu-barotrauma y la toxicidad del oxígeno. El objetivo es obtener una PaO₂ de 60-80 mmHg, una PaCO₂ de 60-70 mmHg y un pH > 7,25. Para ello la programación del respirador debe ser²³:

1. Flujo 5-7 l/m.
2. T_i 0,3-0,4 s.
3. PEEP 3-5 cmH₂O.
4. PIP y FiO₂: las mínimas que permitan mantener esa gasometría.

Una vez extubado, el paciente deberá de recibir oxigenoterapia con el fin de obtener saturaciones entre 92 y 95% (que suponen PaO₂ entre 50 y 100 mmHg). Cuando la FiO₂ necesaria es menor de 0,3, el paciente puede recibirla mediante gafas nasales.

Tratamiento complementario

- Mantener una hemoglobina por encima de 12 g/dl.
- Decúbito prono.
- Broncodilatadores: valorar salbutamol inhalado: dos inhalaciones cada 6-8 h.
- Corticoides: por su efecto antiinflamatorio: valorar budesonida o fluticasona cada 12 h por vía inhalatoria.
- Diuréticos: parecen disminuir el edema intersticial pulmonar (inicialmente furosemida a 1 mg/kg/día en dosis diarias o en días alternos). En el tratamiento crónico y, especialmente si aparecen trastornos metabólicos, sustituir por hidroclorotiazida más espironolactona a 1 mg/kg/día.
- Nutrición: pueden ser necesarias más de 150 kcal/kg/día.
- Prevención de la infección por virus respiratorio sincitial (VRS).

BIBLIOGRAFÍA

1. Eichenwald EC. Ventilación mecánica. En: Cloherty JP, Stark AR, editores. Manual de cuidados intensivos neonatales. 3.^a ed. Barcelona: Masson, p. 380-94.
2. Flores G. Manejo respiratorio neonatal. Disponible en: <http://www.members.tripod.com.mx/gflores/manejorespiratorio.html>.
3. Goldsmith JP, Karotkyn EH. Assisted ventilation of the neonate. 3.^a ed. Philadelphia: Saunders, 1996.
4. Grenough A, Milner AD, Dimitriou G. Synchronized ventilation (Cochrane review). En: The Cochrane Library, Issue 1. Oxford: Update Software, 2001.
5. Tarczy-Hormoch P, Mayoock DE, Jones D, Meo H, Zerom B, et al. Mechanical Ventilators. Nicu-Web. Disponible en: <http://neonatal.peds.washington.edu/NICU-WEB/vents.stm>.
6. Moreno J, Rodríguez-Miguélez JM, Salvia MD. Recomendaciones sobre ventiloterapia convencional neonatal. Disponible en: <http://www.se-neonatal.es/se-neonatal/vppisem.htm>.
7. Gittermann MK, Pusch C, Gittermann AR, Regazzoni BM, Moesinger AC. Early nasal continuous positive airway pressure treatment reduces the need for intubation in very low birth weight infants. Eur J Pediatrics 1997;156:384-8.
8. Abubakar KM, Keszler M. Patient-ventilator interactions in new modes of patient-triggered ventilation. Pediatr Pulmonol 2001; 32:71-5.
9. Baumer JI. International randomized controlled trial of patient triggered ventilation in neonatal respiratory distress syndrome. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2000;82:F5-10.
10. Greenough A. Nuevas tendencias en ventilación mecánica. An Esp Pediatr 2002;56:121-6.
11. Schulze A, Gerhardt T, Musante G, Shaller P, Clausure N, Everett R, et al. Proportional assist ventilation in low birth weight infants with acute respiratory disease: A comparison to assist/control and conventional mechanical ventilation. J Pediatr 1999;135:339-44.
12. Grupo de trabajo de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones sobre ventilación de alta frecuencia en el recién nacido. An Esp Pediatr 2002;57:238-43.
13. Henderson-Smart DJ, Bhuta T, Cools F, Offringa M. Elective high frequency oscillatory ventilation versus conventional ventilation for acute pulmonary dysfunction in preterm infants. Cochrane review. En: The Cochrane Library, Issue 2. Oxford: Update Software, 2001.
14. HIFO Study Group. Randomized study of high-frequency oscillatory ventilation in infants with severe respiratory distress. J Pediatr 1993;122:609-19.
15. Johnson AH, Peacock JL, Greenough A, Marlow N, Limb ES, Marston L, et al. High-frequency oscillatory ventilation for the prevention of the chronic lung disease of prematurity. N Engl J Med 2002;347:633-42.
16. Courtney SE, Durand DJ, Asselin JM, Hudak ML, Aschner JL, Shoemaker CT. High-frequency oscillatory ventilation versus conventional mechanical ventilation for very-low-birth-weight infants. N Engl J Med 2002;347:643-52.
17. Morin FC, Davis JM. Persistent pulmonary hypertension. En: Spitzer AR, editor. Intensive Care of the Fetus and Neonate. St Louis: CV Mosby, 1996; p. 506.
18. Truog WE. Inhaled nitric oxide: a tenth anniversary observation. Pediatrics 1998;101:696-7.
19. Davis CF, Sabharwal AJ. Management of congenital diaphragmatic hernia. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1998;79:1-3.
20. Katz AL, Wiswell TE, Baumgart S. Contemporary controversies in the management of congenital diaphragmatic hernia. Clinics in Perinatology 1998;25:219-48.
21. Walsh WF, Hazinski TA. Bronchopulmonary dysplasia. En: Spitzer AR, editor. Intensive Care of the Fetus and Neonate. St Louis: CV Mosby, 1996; p. 64.
22. Bhutta T, Ohlsson A. Systematic review and meta-analysis of early postnatal dexamethasone for prevention of chronic lung disease. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1998;79:26-33.
23. Barrington KJ, Finner NN. Treatment of bronchopulmonary dysplasia. Clin Perinatol 1998;25:177-202.