

ARCHIVOS ARGENTINOS de PEDIATRIA

Editores

La Prensa Médica Argentina

Junin 845, Buenos Aires, Argentina

Administración (números sueltos, suscripciones, envíos y cambios de domicilio): Tel. 83-9796 y 80-3782.

Publicidad y Contaduría, exclusivamente: Tel. 83-9484.

Se distribuye a todos los miembros de la Sociedad Argentina de Pediatría por convenio especial con los Editores, y además por suscripción paga. Aparece mensualmente. Inscripta en la Propiedad Intelectual bajo el N° 1.152.966.

TODA CORRESPONDENCIA CON LA DIRECCION CIENTIFICA
DE LA REVISTA DIRIGIRLA A:
DIRECTOR DE PUBLICACIONES - DR. JUAN C. DERQUI
LAPRIDA 1791 — CAPITAL

Precios de suscripción:

Rca. Argentina (1 año)	\$ 20.—
Exterior (1 año)	u\$s. 15.—
Número suelto	\$ 2.—

Correo Argentino Central B	Franqueo Pagado Concesión N° 1706
	Tarifa Reducida Concesión N° 813

GRAFICA  EDITORA

DIRECTOR DE PUBLICACIONES: Dr. Juan Cruz Derqui
SUB-DIRECTOR DE PUBLICACIONES: Dr. Fernando Mendilaharsu

SECRETARIOS DE REDACCION

Dr. Delio Aguilar Giraldes	Dra. Sara Tamburini de Escars
Dr. Armando Calcarami	Dr. Eddie Invernizzi
Dr. José María Ceriani Cernadas	Dr. Armando C. Maza
Dr. José María Cullen Crisol	Dr. Jorge Parral
Dr. Mariano Detry	Dra. Celica Ramírez
Dr. Jorge Luis Dibetto	Dr. Alejandro Rosa Rivarola
Dr. Eduardo Nicolás Echezarreta	Dr. Osvaldo A. Stoliar
	Dr. Alberto O. Zambosco

CORRESPONSALES

Dr. Nedo Albanesi (B. Blanca)	Dr. Carlos A. Mansilla (Santiago del Estero)
Dr. Oscar Caballero (Mendoza)	Dr. Valois Martínez Colombres (h) (San Juan)
Dra. Iraida S. de Cabrol (E. Ríos)	Dr. Alejandro Mines (Tucumán)
Dra. Velia E. de Caino (La Plata)	Dr. Luis Premoli Costas (Salta)
Dr. Jorge N. Carné (Rosario)	Dra. Llobal Schujman (Tucumán)
Dr. Alfredo Fort (R. C. Pcia. Bs. As.)	Dr. Leonardo M. Vanella (Río Cuarto, Córdoba)
Dr. Rubén Haidar (Santa Fe)	

COMISION ASESORA

Prof. Dr. Raúl P. Beranguer	Prof. Dr. Juan J. Murtagh
Prof. Dr. Felipe de Elizalde	Dr. José E. Rivarola
Prof. Dr. Alfredo Larguía	Prof. Dr. José R. Vásquez

SECRETARIA

Sra. María Elisa Ibáñez

COMISION DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA 1973 - 1975

Presidente: Prof. Dr. Gustavo G. Berri
Vicepresidente: Prof. Jorge M. Nocetti Fasolino
Secretario General: Dr. Horacio Aja Espil
Director de Publicaciones: Dr. Juan Cruz Derqui
Tesorero: Dr. Angel Plaza
Secretario de Relaciones: Prof. Dr. Roberto J. Caligari
Primer Vocal: Prof. Dr. Eduardo D. Plater
Segundo Vocal: Dr. Roberto E. Entenza
Bibliotecario: Dr. Roque Emiliani
Secretario de Actas: Dr. Juan José Reboiras

SUMARIO

Tomo LXXI - Número 6 - Agosto de 1973

Presente de la neumonología

Alberto R. Alvarez 167

Progresos en la interpretación del síndrome de dificultad respiratoria
idiopático (enfermedad de la membrana hialina)

A. Miguel Larguía 168

Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido pretérmino.
Evaluación clínica y tratamiento

Carlos E. Blanco, Alberto Schwartz 177

Insuficiencia respiratoria del lactante

*Clara Bonino, Elsa Casella, Gustavo Descalzo Plá, Oscar García Gutiérrez,
Miguel A. Granja, Eduardo Pirofaky, Gerardo Roson, José Vaccaro, Oscar Serino* 189

(Continuará en el próximo número)

Divulgación 201

Pediatría XIV informa 202

**CUANDO SE TRATA DE ENCONTRAR LA SOLUCION
LOS GUSTA SER CLAROS**



**Gamma globulina humana pura obtenida de sangre venosa,
solución al 16,5 %**

**Requisitos exigidos por la D.B.S. (División de Estándares Biológicos)
I.H. (Institutos Nacionales de la Salud) de EE.UU. - CUMPLIDOS.**

INDICACIONES

**Erupción - Vacunación sarampionosa - Hepatitis infecciosa -
Asma bronquial - Poliomielitis, profilaxis - Varicela - Infecciones
arteriales - Síndrome de carencia transitoria de anticuerpos -
Gamma o hipogammaglobulinemia congénita**

PRESENTACION

Se presenta en ampolla con 1, 2, 5 y 10 ml.



dor

Laboratorios Dr. Gador y Cía. S. A. C. I.
Maipú 939 - 1er. Piso - Buenos Aires
Administración y Comercialización
Tel. 32-6333 - 6334 - 6335

Representantes exclusivos en
la República Argentina de Cutter
Laboratories Inc, Berkeley,
California EE.UU.

Fichado

ARGENTINA DE PEDIATRIA
BIBLIOTECA

Fichado

Presente de la neumonología

ALBERTO R. ALVAREZ

Jefe División A - Grupo Neumonológico.
Departamento de Medicina.
Hospital de Niños de Buenos Aires.

Las últimas dos décadas han significado un importante aporte hacia la comprensión de los problemas respiratorios y su mejor integración a nivel fisiopatológico.

Ello ha incidido en la práctica, modificando criterios y permitiendo actitudes y planteos que exigen entrenamiento y control objetivo de la situación que el paciente y el equipo terapéutico enfrentan. En ese sentido el enfermo crítico es aquel en el que mejor pueden señalarse estos aspectos.

En efecto, la integración del factor respiratorio en el entendimiento del desequilibrio ácido-básico; la diferenciación conceptual de la insuficiencia respiratoria y la incapacidad ventilatoria; la aplicación de los conceptos sobre distribución gaseosa y su relación con flujo sanguíneo; el conocimiento de los aspectos físicos de la difusión de los gases; la comprensión de la mecánica del tórax y del pulmón, son elementos cuya valoración se ha ido haciendo cada vez más corriente en la clínica habitual. Pero es indudable que la determinación de muchos de ellos se ha tornado imprescindible para el control de los pacientes de cuidado intensivo. La complejidad de este hecho ha favorecido la creación de equipos multidisciplinarios, entrenados en aspectos parciales del diagnóstico, la observación y la terapéutica del enfermo respiratorio. El laboratorio ha tomado un papel fundamental al objetivar la información y ha permitido la aplicación de equipos de asistencia respiratoria mecánica de alta complejidad y sensibilidad que modificaron el pronóstico de muchos pacientes.

Seguramente es el campo perinatólogo el que mejor puede ejemplificar el progreso en el conocimiento de esta área. La medida de las curvas de presión-volumen en el recién nacido significaron el punto de partida para la determinación de los valores de la mecánica y su relación con la maduración pulmonar. El conocimiento de la sustancia activa de superficie (surfactante), su composición química, y sus modificaciones ante las diferentes agresiones, así como la posibilidad de aceleración de su síntesis son elementos de gran valor adquiridos últimamente.

Es indudable la magnitud del avance. Se hace imprescindible cada vez más un enfoque crítico de toda esta información y un manejo adecuado de todos los recursos de que el médico dispone en cada caso. Frente a todo este adelanto técnico la gran cantidad de información que el pediatra recibe, exige de él una mejor formación y una adecuada agilización de un aspecto fundamental en el manejo del paciente: el criterio médico, que en cada caso le permita mantener clara la imagen de su objetivo final.

Fichado

Progresos en la interpretación del síndrome de dificultad respiratoria idiopático (enfermedad de la membrana hialina)

A. MIGUEL LARGUIA

Es ésta una enfermedad del desarrollo que afecta al recién nacido (RN) pretérmino (edad gestacional 37 semanas o menor). Existiría una *tendencia familiar*, expresada por el hecho de que si una madre tiene un RN (prematuro) afectado, las posibilidades de que un siguiente hijo pretérmino lo sea, son mayores.

En el estudio *anatomopatológico* de los RN fallecidos se observa la lesión fundamental, atelectasia y a veces membranas hialinas (si han vivido más de 3 horas). Existe edema intersticial con necrosis y descamación del epitelio alveolar. Las células endoteliales de los capilares presentan una fina vacuolización (sugiriendo aumento de la permeabilidad) y agrupación eritrocitaria. Los pulmones son menos distensibles y el índice de estabilidad mecánica de los alvéolos también está reducido. Estos no retienen el aire durante la espiración y se colapsan al ceder la presión de distensión. La inyección de sustancia de contraste en arteria pulmonar demuestra un relleno arteriolar pobre. Los vasos linfáticos se encuentran dilatados.

Las granulaciones osmofílicas de los

neumonocitos granulares están virtualmente ausentes. El contenido de lecitina que podría ser considerado una medida de la reserva de surfactante se halla siempre disminuido (menos del 80 % del tejido pulmonar seco).

El *cuadro clínico* es bien característica. Estos RN pretérminos presentan dificultad respiratoria (valorable por el Score de Silverman - Andersen) y taquipnea. Como mecanismo compensatorio de su inestabilidad alveolar se comprobará quejido espiratorio. La auscultación pulmonar evidenciará disminución del murmullo vesicular (expresión de la hipoventilación alveolar) desde el nacimiento. Presentarán grados variables de hipoxemia que puede manifestarse como cianosis. En casos de evolución desfavorable, se comprobarán signos de insuficiencia respiratoria y circulatoria (hipoperfusión).

Las *alteraciones fisiopatológicas* desencadenadas pueden enumerarse así: disminución de la compliance pulmonar, aumento del trabajo respiratorio, disminución de la ventilación alveolar efectiva, disminución de la capacidad residual funcional, aumento del espacio muerto

fisiológico, imbalance ventilación-perfusión, shunts intrapulmonares y a través del foramen oval y ductus arterioso, hipertensión e hipoperfusión pulmonar (por resistencia vascular pulmonar y precapilar aumentada), disminución del flujo sanguíneo pulmonar efectivo, etc. Estas alteraciones fisiopatológicas se expresarán de acuerdo a su magnitud, en los dosis de gases en sangre (hipoxemia e hipercapnia) y en las valoraciones del equilibrio ácido base (acidosis metabólica o mixta, etc.). En casos de shock (hipotensión-hipoperfusión sistémica) los diferentes parénquimas involucrados (SNC, riñón, etc.) expresarán las alteraciones en su función.

Radiológicamente se observarán los signos patognomónicos de vidrio esmerilado y broncograma aéreo negativo, relacionados al fenómeno patológico básico: la atelectasia.

El SDRI o EMH es una enfermedad del desarrollo, autolimitada y en la cual los factores críticos que determinan su evolución, ejercen su influencia durante las primeras 24 horas de vida. Numerosas teorías han pretendido explicar su etiología: persistencia del ductus arterioso, insuficiencia cardíaca congestiva, hipovolemia, hipoperfusión pulmonar, insuficiencia del clearance linfático, coagulación intravascular, disautonomía, insuficiencia córtico-suprarrenal, toxicidad por oxígeno, shock, etc. Casi todos estos factores están involucrados como alteraciones acompañantes pero actualmente la EMH es considerada como una enfermedad del desarrollo relacionada a un déficit de surfactante.

Luego de esta rápida (y por lo tanto incompleta) síntesis, es nuestro propósito revisar algunos nuevos conceptos o hechos de importancia relacionados con la enfermedad.

Biosíntesis del surfactante

Al producirse la expansión pulmonar, con la presión de apertura (presiones negativas o subatmosféricas de 40-60 cm de

H₂O) se establece una interfase aire-líquido alveolar que pone en acción fuerzas tensoactivas. Estas aumentarían al disminuir el diámetro alveolar en espiración y provocarían el colapso alveolar. Como consecuencia no se establecería el volumen de aire residual (30-40 % del volumen pulmonar) y no se alcanzarían las características presión/volumen (compliance) del adulto. Cada inspiración sería como la primera. Esto no ocurre, en condiciones normales, por la existencia de un sistema, denominado surfactante, que asegura la estabilidad alveolar.

Entre las células del epitelio alveolar y el aire existe una capa de revestimiento continua y adherente, constituida por dos capas. Contiene lípidos, fosfolípidos e hidratos de carbono incluyendo monosacáridos. Posiblemente la dipalmitoilecitina sería el surfactante más importante del sistema. Los fosfoglicéridos reducen la tensión superficial por la presencia de constituyentes polares hidrofílicos y cadenas de ácidos grasos hidrofóbicos en extremos opuestos de su molécula. Son insolubles en soluciones acuosas y en ellas la "cabeza" hidrofílica se extiende hacia la fase acuosa mientras que la "cola" hidrofóbica se coloca en la fase gaseosa. Durante la compresión (espiración) las fuerzas intermoleculares reducen la tensión superficial. Se han descrito además dos proteínas pulmonares específicas (T y S). Estas proteínas podrían jugar un cierto papel en la modulación de la tensión superficial por los surfactantes fosfolipídicos, ya sea penetrando directamente en la película de interfase o bien modificando la organización de los lípidos de la capa de revestimiento. Existen otras proteínas en el sistema surfactante, entre ellas, la albúmina que se halla en concentración muy elevada. Por efecto de este sistema, la tensión superficial decrece proporcionalmente con el área, al disminuir el tamaño alveolar, de manera que la relación 2 Tensión superficial/radio, sería aproximadamente la misma entre alvéolos de diferente tamaño. El sistema surfactante interviene además, en el balance líquido alveolar y en la deter-

minación de su configuración. Finalmente influye sobre el flujo capilar pulmonar.

En la patogenia del SDRI la secuencia de hechos sería la siguiente: al producirse en el RN la aereación del pulmón y la formación de la capa de revestimiento alveolar se consumiría (en determinadas condiciones) el surfactante disponible. Su deficiencia lleva al colapso alveolar (atelectasia). La alta fuerza retráctil por incremento de las fuerzas tensoactivas...

no opuestas, aumenta la transferencia de líquido de los capilares al espacio intersticial. Este incremento líquido (edema) intersticial, a su vez, inhibe el clearance de líquido pulmonar por vía linfática. Al dañarse las células epiteliales o neumocitos granulados se exagera el déficit de surfactante. La necrosis y descamación de las células epiteliales (por hipoperfusión y edema) deja "heridas" en la superficie alveolar por donde pasa el fibrinógeno desde los capilares con su permeabilidad aumentada. Al ser rico el pulmón en sustancias con actividad tromboplástica, el fibrinógeno se convierte en la fibrina de las membranas hialinas, que aunque de ninguna manera son patognómicas, dan el nombre a la enfermedad.

Los principales mecanismos de síntesis de surfactante en el feto humano son dos:

a) La transferencia de colina (Foscolina transferasa): CDP colina + DIB diglicéridos. Esta vía de biosíntesis de dipalmitoilecitina madura a las 35 semanas de EG.

b) Trimetilación (Metil transferasa): Fosfatidiletanolamina + 3 CH₃ (de metionina) → lecitina. Esta vía de biosíntesis funciona desde las 22-24 semanas de EG y adquiere su máxima actividad al término y luego del mismo. Resultará claro, que esta vía de síntesis de surfactante (trimetilación), es la que permite la sobrevivencia de prematuros humanos.

Pero también resulta claro que, la maduración final del pulmón dependerá de la maduración del sistema de transferencia de colina. Esto ocurre al llegar el

período de gestación al 90 % del mismo. Para el caso del feto humano, a las 35 semanas. De estos hechos es que ha surgido el concepto de enfermedad del desarrollo. El segundo concepto fundamental relacionado a la biosíntesis de surfactante es el haberse demostrado su inhibición en condiciones de acidosis, hipotermia e hipoxia.

El evitar estas situaciones o la corrección o compensación en el caso de éstas presentes, deberán por lo tanto constituirse en prioridades en el tratamiento de la EMH ya que su curación dependerá de la adecuación de la síntesis de surfactante, de rápido turn-over. (Se ha demostrado que la vida media de la lecitina pulmonar saturada, dipalmitoilecitina principalmente, es inferior a 14 horas).

Los intentos de establecer un revestimiento normal de surfactante por aerosoles, plantearon muchos problemas, como el de hacer llegar las partículas al interior de los alvéolos, de abrir éstos para que pueda formarse en ellos una película superficial y de mantener un aporte de surfactantes recientemente formados. Quizás el mejor medio de realizar este tratamiento de sustitución sería proporcionar al RN precursores en cantidad suficiente, a través de la circulación pulmonar, para estimular la síntesis y secreción de surfactante por las células epiteliales. Esta concepción terapéutica se halla en su inicio y sólo el futuro podrá confirmar su real utilidad.

Fosfolípidos en líquido amniótico

La producción de lecitina por el pulmón puede valorarse por los fosfolípidos que desde el alvéolo llegan al líquido amniótico que puede obtenerse por punción transabdominal. Se estudia el índice lecitina/esfingomielina. Su relación comparada densimétricamente aumenta bruscamente a más de 2 a las 35 semanas. Este hecho, de importancia fundamental, implica maduración pulmonar. Valores menores de 2 tendrán grados variables de SDRI.

Determinación de edad gestacional

Conocidos los aspectos relacionados a la maduración normal de los mecanismos de biosíntesis de surfactante, surge la importancia fundamental de conocer adecuadamente la edad gestacional, en interrupciones electivas del embarazo. Tanto la fecha de la última menstruación como el crecimiento uterino, la detección de movimientos fetales o la auscultación de ruidos cardíacos están expuestos a error. Es por ello que actualmente se complementa la apreciación de EG con métodos radiológicos (núcleos de osificación, relación columna-talla) o más perfeccionados como los que utilizan ultrasonido (diámetro biparietal, A scan B scan). En líquido amniótico, estudiando diversos parámetros, pueden establecerse scores (ácido úrico, creatinina, células naranjas). Menos útiles han resultado otras determinaciones: osmolaridad, bilirrubina, etc.

Actualmente resulta injustificable que por error de apreciación se interrumpa un embarazo (cesárea por cesárea anterior, embarazo prolongado por fecha de última menstruación, etc.) del cual resulte un RN pretérmino que desarrolla EMH. En aquellos casos en que la interrupción del embarazo esté indicada por otras razones (diabetes materna, isoimmunización, etc.) será fundamental asegurar maduración pulmonar (índice lecitina/esfingomielina) como factor a tener en cuenta para decidir una conducta expectante o activa.

Es interesante señalar que diversas situaciones de stress fetal, acelerarían la maduración pulmonar (ver más adelante) igual que otras funciones en general. Los parámetros utilizados para valorar edad gestacional tienen menor validez en casos de stress fetal crónico, por falta de correlación con EG o peso de nacimiento.

Maduración pulmonar y corticoides

Estudios anatomopatológicos señalaron un hecho de notable interés. La corteza suprarrenal de RN fallecidos en EMH era de menor tamaño que la de falleci-

dos por otras causas. Además, estos últimos no presentaban la incidencia esperada, por su edad gestacional, de enfermedad membrana hialina. Otro hecho de interés fue hallar una disminución de las granulaciones osmiofílicas en los neumocitos granulados de RN anencéfalos (insuficiencia hipofisiosuprarrenal). En experimentación animal se efectuó la hipofisectomía por electrocoagulación de un feto de cada par de 14 gemelos. Los pulmones de los animales operados resultaron menos maduros que los de sus gemelos controles.

Por otro lado, estudios clínicos también aportaron datos relacionables con lo anterior. Como ya se comentó, el índice lecitina/esfingomielina se correlaciona con EG pero no sucede así en algunos embarazos de alto riesgo. Se estudiaron 350 mujeres embarazadas demostrándose aceleración de la maduración pulmonar de 2 a 6 semanas en ruptura prolongada de membranas de más de 72 horas (RPM), hipertensión, insuficiencia placentaria, toxemia crónica, anemia drepanocítica, hemorragia retroplacentaria crónica, placenta circunvalada, drogadicción y diabetes clase D y E. Resultó además interesante el hecho de que junto con la maduración pulmonar, hubo aceleración en la función hepática (menor incidencia de hiperbilirrubinemia) y mejor performance neurológica. En el estudio de alto riesgo surgió asimismo un dato original: 34 casos de diabetes clases A y B (prediabetes y diabetes gestacional) tuvieron 1 a 2 semanas de retraso en la maduración pulmonar.

Estos resultados permiten explicar algunas observaciones clínicas: la infrecuencia de SDRI en RN precedidos por stress fetal, especialmente en los desnutridos fetales pretérmino y en aquellos RN, inmaduros a veces, pero con RPM. También explican el hecho frecuente de que los RN con EMH son siempre de peso adecuado y a veces de peso alto para su edad gestacional.

Como consecuencia de estos hallazgos se comenzó a valorar el papel de los corticoides en la maduración pulmonar y

se pudo demostrar que fetos de conejo tratados con corticoides tuvieron evidencia de aceleración en su maduración pulmonar (curvas de presión-volumen y propiedades tensoactivas).

Desde el punto de vista biológico, también se demostró que en el pulmón y en la mayor parte de otros tejidos fetales, existen receptores macromoleculares específicos para los glucocorticoides. Su concentración y propiedades son similares a la de los receptores de tejidos adultos. La capacidad del pulmón fetal para combinarse con dexametasona y transferirla al núcleo sugiere el rol directo de los glucocorticoides en el desarrollo pulmonar normal o acelerado. Aparentemente la fosforilcolina glucotransferasa (PCGT) pulmonar sería la enzima inducida por los corticoides. Esta enzima determinaría el aumento de la síntesis de lecitina, a través del mecanismo de incorporación de colina.

Existen actualmente numerosos estudios experimentales en animales y en el hombre, valorando la acción de los corticoides. Uno de los más recientes, dosó material antitensoactivo (SAM) en líquido traqueal y tejido pulmonar de fetos de oveja in utero. El SAM apareció en el líquido traqueal de los fetos no tratados con corticoides a los 120-122 días de gestación. En fetos tratados con dexametasona durante 2 a 4 días el SAM apareció a los 180 días de gestación. De la misma manera la administración de corticoides a un gemelo, determinó un aumento del material surfactante del 370 % a los 126 días de gestación y del 455 % a los 132 días, con respecto a su gemelo control.

Finalmente Liggins (1972) realizó una experiencia controlada en humanos. Administró betametasona (12 mg por día IM) durante 48 h a madres embarazadas con indicación electiva de interrupción de la gestación y a aquellas con trabajo de parto prematuro espontáneo en las que lograba uteroinhibición con salbutamol (estimulante betaadrenérgico). La incidencia y mortalidad por EMH fue significativamente inferior en el grupo tratado, fundamentalmente en los RN de

menos de 32 semanas de EG. Estos resultados abren un extenso campo de investigación terapéutica.

Uteroinhibición en amenaza de parto prematuro

Siendo que la EMH es una enfermedad del desarrollo privativa del RN pretérmino resulta evidente que su prevención podrá lograrse con la prolongación del embarazo. Se conoce la alta incidencia de RN pretérmino (40-50 %) en los embarazos gemelares (8 %). En nuestro Hospital (R. Bértola y col., 1971) el tratamiento con uteroinhibidores (orciprenalina) logró la prolongación de embarazos gemelares con amenaza de parto prematuro. El tiempo medio de prolongación del embarazo fue de 28 días. De esta forma la incidencia de RN pretérminos fue de 8 %, significativamente menor que la de su grupo control (46 %). Como consecuencia también resultó menor la morbimortalidad del grupo tratado, debido fundamentalmente a la menor incidencia de EMH. Llamativamente el peso de nacimiento del grupo tratado que llegó al término fue mayor que el de los que llegaron espontáneamente. La menor incidencia de desnutridos fetales entre los RN del grupo tratado estaría en relación con la mejoría del flujo sanguíneo placentario.

El tratamiento con uteroinhibidores a los que podrían agregarse inductores enzimáticos para lograr la aceleración en la maduración pulmonar se plantea como enfoque terapéutico futuro.

Prevención de sufrimiento fetal (SFA)

No existen evidencias de que la asfixia intrauterina sea un factor condicionante de EMH en el RN pretérmino aunque lo sugiere el hecho de que el SDRI sea más frecuentemente en el segundo gemelar más expuesto a su vez a SFA.

Durante el SFA el circuito de ahorro condiciona hipoperfusión pulmonar y =

presume que en esta situación, al disminuir el aporte de precursores al neumocito tipo II para la síntesis de lecitina, se podría exagerar o determinar su déficit en el RN pretérmino. Sin embargo recientes estudios en animales demuestran que, cuando la arteria pulmonar de un lado se ocluye, no existen diferencias entre ambos pulmones en la cantidad de surfactante medido luego del nacimiento. En el feto de cordero la isquemia pulmonar corta (8 hrs de duración) durante los períodos finales de la gestación, no afecta al surfactante pulmonar.

De cualquier manera se sabe, por estudios realizados durante el trabajo de parto en muestras obtenidas del cuero cabelludo fetal y de arteria y vena umbilicales del RN, que un score de Apgar patológico (6 o menor) no farmacológico, se acompaña de acidosis mixta e hipoxemia. Esta situación se compensa rápidamente en aquellos RN de término en los que se establece una ventilación pulmonar efectiva y no tienen evidencias de hipoperfusión sistémica. Pero en el RN pretérmino con déficit límite en la capacidad de sintetizar surfactante, la asfixia intrauterina podría actuar como factor agravante en la evolución del SDRI. Esta especulación se basa fundamentalmente en el hecho de haberse demostrado el efecto inhibitorio que, sobre la síntesis de surfactante, tienen la hipoxemia, la acidosis y la hipotermia. Las primeras condiciones se encuentran siempre presentes en situaciones de SFA y la tercera ocurre frecuentemente como iatrogenia en el curso de reanimaciones no anticipadas. Finalmente, queremos enfatizar que, dentro del grupo de RN deprimidos graves (score de Apgar 3 o menor al minuto) figuran, con mayor incidencia, los RN pretérmino que también como es de esperar, tienen una mayor mortalidad.

Por todo ello, deben tenerse en cuenta los nuevos métodos de valoración de vitalidad fetal: índice estriol-creatinina, dosaje de estriol en líquido amniótico, pruebas de sobrecarga administrando precursoros

del estriol (dehidroepiandrosterona), placentografías, etc.

Finalmente debemos señalar la importancia de la prueba de tolerancia a las contracciones uterinas para la selección de fetos de alto riesgo en la decisión de la interrupción del embarazo y la elección de vía.

En lo que respecta a actividad pre-activa (PPA) ésta ha podido ser medida recientemente en animales y humanos mediante un método de dosaje biológico. Esta PPA está determinada fundamentalmente por noradrenalina y adrenalina. Existen actualmente evidencias de que el estímulo primario para la secreción de catecolaminas durante el período prenatal está dado por la acidosis. La PPA se ha encontrado aumentada en RN deprimidos graves y en RN con PN < a 2500 g (1750-2500 g) acidóticos (pH $7,17 \pm 0,05$). Las diferencias con normales son significativas: 5,5 a 3,4 ng/ml (en 8 RN acidóticos) versus 0 a 2,5 ng/ml (en 15 RN normales). La mayoría de los RN pretérmino son capaces de responder considerablemente al estímulo de la acidosis pero evidencias preliminares sugieren que determinados casos muestran depleción de catecolaminas al fallecer.

Ligadura tardía de cordón

Existen numerosos trabajos pero con resultados contradictorios sobre la relación entre ligadura precoz o tardía y EMH. La ligadura precoz de cordón umbilical se asocia a valores de hematocrito más bajos y ocasionalmente a hipotensión. La ligadura tardía se asocia en cambio a valores más altos del hematocrito, a mayor incidencia de hiperbilirrubinemia (en el pretérmino) y se relaciona con quejido espiratorio. Esto último se considera expresión compensatoria de alteraciones relacionadas al aumento de la viscosidad sanguínea y al enlentecimiento circulatorio.

Está claro que el volumen eritrocitario (VE) se relaciona con la transfusión placentaria y las diferencias son signi-

ficativas entre ligadura precoz y tardía (32 ± 3 ml/kg versus 48 ± 6 ml/kg). Un reciente estudio demostró que el VE medio fue de 39,7 ml/kg en RN pretérmino normales versus 37,1 ml/kg en RN con SDRI. La diferencia se hace significativa cuando se comparan los valores de VE entre los niños con SDRI que sobrevivieron con los de los fallecidos ($37,7$ ml/kg versus $33,8$ ml/kg respectivamente). El concepto actual tiende a aceptar que la transfusión placentaria reduciría el riesgo de muerte por SDRI. La pregunta es, si el factor decisivo estaría relacionado a la mayor volemia, a mayor capacidad de transporte de oxígeno o a ambos.

Corrección precoz de la acidosis

La compensación de la acidosis con el uso de alcalinos, figura en el tratamiento del SDRI y parece haber modificado su mortalidad. Los objetivos buscados con esta terapéutica son fundamentalmente: modificar la resistencia vascular pulmonar aumentada que condiciona hipoperfusión pulmonar y preponderancia tensional del ventrículo derecho sobre el izquierdo, mejorar la capacidad de transporte del oxígeno y suprimir el efecto inhibitorio que la acidosis tendría sobre la síntesis del surfactante.

Es interesante tener en cuenta que la capacidad de acidificación renal del RN con EMH ha sido demostrado que es inadecuada.

Un reciente trabajo comparó un grupo de RN con corrección precoz (CO_2/HNa dentro de los primeros 30 minutos de vida) versus otro grupo con tratamiento tardío (a las 2-3 h de vida). El estudio comprendió 82 pretérminos de menos de 2.250 g con pH menor de 7,25 dentro de los primeros 20 minutos de vida. Los resultados demostraron que la incidencia de SDRI fue similar pero que en el grupo con tratamiento precoz el pH arterial fue significativamente mayor durante las primeras 12 h de vida. En el grupo con tratamiento tardío el grado de severidad clínica del SDRI fue significativamente mayor desde las 12 hasta las 96 h de vida.

La impresión actual sería que la corrección precoz de la acidemia influiría favorablemente el curso del SDRI y reduciría la mortalidad en RN entre 1.001 y 1.250 g.

Afinidad de la hemoglobina

En condiciones de hipoxia el organismo dispone de varios mecanismos compensatorios. Uno obviamente, es el aumento de su hemoglobina en respuesta a una secreción aumentada de eritropoyetina. Otro resulta de la redistribución de la volemia hacia parénquimas de irrigación preferencial. Pero el que nos interesa principalmente, es el relacionado con la modificación de la afinidad de la hemoglobina de manera de facilitar la liberación de oxígeno a los tejidos a igual pO_2 . Esto se logra por acción de fosfatos orgánicos de los cuales el 2-3 difosfoglicarato (2-3 DPG) probó ser el más activo.

Pero la desoxihemoglobina fetal (F) reacciona con el 2-3 DPG de una manera diferente a la de la hemoglobina adulta (A). Cuando a soluciones de hemoglobina fetal se agrega 2-3 DPG, la disminución que se produce en la afinidad es significativamente menor que la que se observa con Hb A. Estas diferencias están relacionadas con la estructura molecular de la Hb y fundamentalmente con las características de los aminoácidos que componen las cadenas beta y gamma. En las cadenas beta, ciertos aminoácidos con cargas positivas (particularmente la histidina) ubicados en la entrada de la cavidad central de la molécula, se combinarían con los grupos fosfatos del 2-3 DPG. Las cadenas gamma de la Hb F carecen de histidina y ello se traduce en una menor capacidad de reacción con el 2-3 DPG. El RN pretérmino con Hb F compensa, en consecuencia, menos satisfactoriamente situaciones de hipoxemia. A ello hay que agregar que la acidosis (condición frecuente en la EMH) si bien produce inicialmente una desviación de la curva de disociación hacia la derecha por acción directa (efecto Bohr), secun-

ariamente se observa una marcada desviación hacia la izquierda. Este hecho desfavorable sería consecuencia de una disminución en la producción de 2-3 DPG por procedimientos de exsanguinotransfusión eritrocitaria.

Recientes estudios encontraron correlación entre la concentración de 2-3 DPG y el grado de acidosis y descenso rápido e invariable de la misma cuando el pH es inferior a 7,25, independientemente de que la causa de la acidosis sea metabólica o respiratoria.

Como consecuencia de estos conceptos fisiopatológicos, se han intentado pruebas terapéuticas tendientes a reemplazar, por procedimientos de exsanguineotransfusión, la Hb F de los RN pretérmino con EMH por Hb A. En el grupo exsanguinotransfundido se observó un apreciable aumento en la pO_2 arterial y venosa y un descenso de la pCO_2 , además del esperado cambio en la $p50$ (de 17,5 a 25,5 mm Hg). La mortalidad de RN con PN menor de 1.300 g y de otros con formas clínicas severas de SDRI fue menor que en grupos controles, aunque el número de pacientes tratados es aún insuficiente para aceptar estos resultados y definir indicaciones.

Expansores de volumen en la hipotensión

El monitoreo continuo de presión arterial (en general por cateterismo de la arteria umbilical) ha demostrado la frecuente existencia de hipotensión sistémica y ésta está, por supuesto, siempre presente en los estadios finales de la EMH. Este y otros hechos han originado la idea de comparar al SDRI con el complejo síndrome de shock. Como consecuencia de esta interpretación fisiopatológica se han propuesto actitudes terapéuticas tendientes a corregir precozmente la caída de la presión arterial sistémica con el uso de expansores (por ej. sangre). Existen controversias en la literatura sobre su utilidad, al igual que la de las drogas vasoactivas (estimulan-

tes betaadrenérgicos, bloqueantes alfa, etcétera). De cualquier manera uno estaría tentado a relacionar hipotensión con ligadura precoz del cordón umbilical y sería quizás un argumento más para recomendar la ligadura tardía.

Coagulación intravascular (DIC) en EMH

En esta enfermedad existen varios de los factores reconocidos como desencadenantes de coagulación intravascular: hipotensión, acidosis, shock, severa hipoxemia e hipoxia tisular, etc. No debe extrañar entonces, que se haya demostrado consumo de factores (I, II, V y VIII), plaquetas, prolongación de los tiempos de coagulación (TPT principalmente) y aparición de productos de degradación del fibrinógeno. Sin embargo se aceptaría actualmente que el fenómeno de coagulación intravascular con trombosis y consumo de factores no actuaría como causa etiológica del SDRI sino como consecuencia de sus alteraciones relacionadas. Aparecería entonces como patología asociada en EMH grave especialmente en los casos que fallecen. Al respecto, es interesante señalar que pruebas terapéuticas controladas con heparina no mostraron diferencias en la evolución. Se señala que el DIC ocurre, aparentemente, en aquellos RN que inicialmente presentan hipercoagulabilidad. Podría argumentarse que la dosis de heparina utilizada no ha sido efectiva por la existencia de diversos factores (acidosis, catecolaminas y cortisol aumentados, etc.) y que las pruebas presentadas no son aún excluyentes. Continúa siendo difícil interpretar la frecuente aparición de hemorragia pulmonar masiva como patología premortem en la evolución del SDRI. La alta incidencia de hemorragia intracraneana en pacientes fallecidos por EMH probablemente será motivo de futuros estudios. Es posible que existan varios factores involucrados: características de los capilares en el RN pretérmino, alteraciones cualitativas de las plaquetas, exageración de los

déficits de factores (por ejemplo: vitamina K dependientes) en condiciones de asfixia, bruscas modificaciones de la osmolaridad sanguínea por la infusión de alcalinos, lesiones vasculares ocasionadas por hipoxia, etc.

Para finalizar, la recomendación actual parece estar más bien orientada hacia la reposición de factores (sangre fresca) cuando éstos se presentan alterados en el curso de EMH.

Encefalopatía bilirrubínica

Se han publicado en recientes artículos evidencias de aparición de encefalopatía bilirrubínica en RN con EMH. Se trataba de formas graves del SDRI, pero lo importante es que, en ningún caso, las cifras de hiperbilirrubinemia fueron superiores a 15 mg %. Esto enfatiza la importancia de valorar los factores que agravan el riesgo de kernicterus. Deben tenerse es-

pecialmente en cuenta aquellos que alteran la capacidad de "binding". La acidosis es un hecho frecuente en el curso de la EMH y adquiere mayor trascendencia en RN inmaduros con concentraciones bajas de albúmina. Sin pretender actualizar todos los progresos recientes en el conocimiento del metabolismo de la bilirrubina, queremos enfatizar que los nuevos recursos terapéuticos (por ejemplo la luminoterapia) deberán utilizarse precozmente en estos pacientes, valorando cuantitativamente la concentración de bilirrubina libre para impedir la aparición de kernicterus.

Ninguna actualización sobre EMH sería completa si no se comentaran los nuevos métodos de asistencia respiratoria (por ejemplo presión positiva continua) y los problemas relacionados con la toxicidad pulmonar del oxígeno. Sin embargo creemos que ambos temas tienen identidad propia debiendo ser comentados independientemente.

Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido pretérmino.

Evaluación clínica y tratamiento

CARLOS E. BLANCO
ALBERTO SCHWARTZ

Introducción

Dentro de las diferentes causas capaces de producir dificultad respiratoria en el período neonatal el síndrome de dificultad respiratoria idiopático (SDRI) o membrana hialina ocupa un lugar prominente por el alto porcentaje de pacientes afectados y la alta incidencia de morbi-mortalidad que presenta.

La etiología de este síndrome se definió recientemente, habiéndose demostrado que la inmadurez pulmonar con déficit de producción de surfactante y el tiempo de maduración de las mismas han sido explicadas en este número.

Cuadro clínico

La enfermedad se caracteriza clínicamente por presentarse casi exclusivamente en pacientes pretérminos (menos de 37 semanas de edad gestacional). Solo un porcentaje inferior al 3 por ciento son niños de más de 37 semanas de gestación. Si bien el hijo de madre diabética presenta alto peso para su edad gestacional, ésta es inferior en general a 37 semanas y por este motivo se encuentra una mayor incidencia de esta enfermedad.

Los síntomas clínicos comienzan precozmente, muchas veces al nacer o dentro de las 6 primeras horas de vida. Se afirma que si un

niño comienza a presentar dificultad respiratoria luego de las 6-8 horas de vida, no se trataría de membrana hialina.

Aquí se debe definir qué significa dificultad respiratoria, considerándose que ésta presenta una vasta gama. Desde taquipnea únicamente (más de 60 respiraciones por minuto), hasta el cuadro completo de dificultad respiratoria, es decir, taquipnea, utilización de músculos accesorios representado por tiraje universal, aleteo nasal, depresión de barbilla, cianosis, quejido espiratorio, crisis de apnea y paro respiratorio. Toda esta sintomatología para ser considerada como diagnóstica de membrana hialina debe persistir por más de tres horas luego del nacimiento. Todos estos elementos de observación se resumen en un método de evaluación denominado índice de Silverman que define por medio de una escala numérica de 0-10 la gravedad de la dificultad respiratoria (véase cuadro 1).

Este cuadro clínico se acompaña frecuentemente de elementos de juicio que se presentan antes o después del nacimiento. Todas aquellas condiciones que produzcan sufrimiento fetal (asfixia) por compromiso de la circulación fetoplacentaria conducen a un descenso o interrupción de la producción de surfactante, por lo tanto favoreciendo la presencia de dificultad respiratoria. Aquí se establece la importancia de una historia prenatal precisa que permita determinar el riesgo de sufrimien-

CUADRO 1

	Tórax superior	Tórax inferior	Retracción xifoidea	Aleteo nasal	Quejido
Grado 0	Expansión simultánea de tórax y abdomen.	No retracción	No	No	No
Grado 1	Falta exp. abdominal en la inspiración.	Totalmente visible	Visible	Mínimo	Audible con estetoscopio
Grado 2	Movimiento asincrónico de tórax y abdomen.	Acentuada	Acentuada	Acentuado	Audible sin estetoscopio

to fetal durante el embarazo y/o trabajo de parto.

Se ha establecido una estrecha correlación entre el estado del niño al nacer, evaluada según la escala de Apgar, y el síndrome de dificultad respiratoria. Cuanto menor es el Apgar al primer minuto y a los cinco minutos mayor será la incidencia de membrana hialina, lo cual es lógico ya que la escala de Apgar objetiviza el sufrimiento fetal perinatal. Todos éstos se obtienen mediante la observación del paciente. La auscultación demuestra disminución global de entrada de aire, dado que la patología fundamental presente es la atelectasia difusa. En ocasiones se podrán auscultar rales finos difusos.

A medida que el cuadro se agrava, el paciente presenta taquicardia importante, pudiéndose llegar a la insuficiencia cardíaca con edema pulmonar. Con frecuencia estos pacientes presentan edemas de miembros desde el nacimiento. Si el cuadro se agrava, el paciente se encuentra en un cuadro de shock con disminución de circulación periférica, pulso filiforme, presión arterial descendida, presión venosa baja y volumen minuto cardíaco bajo.

El cuadro clínico se completa con las alteraciones metabólicas consecuentes a la fisiopatología de esta enfermedad. Todo este cuadro conduce a una hipoventilación progresiva resultando en:

1) Hipoxia importante y progresiva consecuencia de alteración de la relación ventilación-perfusión por atelectasia difusa, produciéndose un shunt intrapulmonar de derecha a izquierda, aumento del espacio muerto, vasoconstricción pulmonar con consecuente disminución del flujo pulmonar, siendo este proceso consecuencia y causa de hipoxia y falta

de capacidad residual funcional por colapso alveolar. Puede verse claramente que todos estos procesos están estrechamente relacionados siendo cada uno causa y consecuencia del otro.

La hipoxia se demuestra por medición de PO_2 arterial, siendo este parámetro fundamental para el manejo de estos pacientes.

2) Hipercapnia producida fundamentalmente por aumento del espacio muerto y por ventilación alveolar inadecuada como consecuencia de una compliance disminuida. Esto hace que se requieran grandes presiones, traducidas por esfuerzos respiratorios importantes, para mantener una PCO_2 arterial dentro de límites aceptables (30 - 60 mm Hg.). Para ejemplificar el esfuerzo respiratorio que el paciente debe realizar, se debe pensar que cada respiración que realiza es como si fuera la primera respiración al nacer.

3) Acidosis generalmente mixta, como consecuencia de hipoxia tisular por disminución de oferta de oxígeno a los tejidos, un volumen minuto inadecuado y reducción del flujo sanguíneo periférico. Esto conduce hacia un metabolismo anaeróbico con formación exagerada de ácidos fijos (ácido láctico, pirúvico). También contribuye el aumento del trabajo muscular requerido para obtener una adecuada ventilación y la incapacidad renal de eliminar ácidos. El componente respiratorio está dado por la dificultad de eliminación de CO_2 por insuficiencia ventilatoria.

Se presenta además como componente del cuadro, hiperkalemia, acentuada por la acidosis existente, hipocalcemia, hipoglucemia por disminución de la reserva de glucógeno y aumento de su consumo por exagerado trabajo muscular.

Radiológicamente presenta un cuadro típico que es la expresión de la atelectasia difusa que presenta el paciente. Ambos campos pulmonares presentan un aumento de densidad difusa, "imagen de vidrio esmerilado", elevación de diafragma, broncograma negativo, expresión de atelectasias peribronquiales, imagen cardíaca generalmente aumentada de tamaño en forma global.

Si bien esta descripción es la imagen clásica de membrana hialina, es posible en los primeros estadios de la enfermedad encontrarse radiografías con mínimas alteraciones (imagen reticulogranular difusa).

Evolución

Este síndrome se caracteriza por ser una enfermedad. La evolución clínica se produce con progresivo deterioro hasta aproximadamente las 72 horas de evolución, éste es su punto máximo, estabilizándose por 24 horas y luego remitiendo lentamente su sintomatología, siempre que no aparezcan complicaciones como ser infecciones, neumotórax, apnea, descompensación metabólica severa, anemia o hemorragia endocraneana.

La mortalidad global sin asistencia respiratoria oscila alrededor del 50 por ciento, con asistencia respiratoria ésta disminuiría al 10 por ciento. Alrededor de la mitad de los niños que padecen esta patología remiten con tratamiento conservador adecuado.

Pautas de tratamiento y control

Profilaxis de la enfermedad

Si bien ésta ha sido descripta anteriormente en este número, aquí enfatizamos brevemente la posibilidad de predecir y prevenir en cierta medida la producción de membrana hialina.

El diagnóstico prenatal de deficiencia de surfactante se puede determinar por el dosaje de lecitina y su relación con la producción de esfingomielina en líquido amniótico obtenido por medio de amniotomía.¹

Liggins y Mowie² han publicado trabajos que sugieren la posibilidad de prevenir la aparición de membrana hialina mediante la inducción de producción de surfactante con la administración de corticoides a la madre 72 horas antes del parto.

Manejo del recién nacido prematuro susceptible de membrana hialina desde el momento del parto.

Ante la presencia de un parto prematuro de alto riesgo con signos de sufrimiento fetal se debe actuar de la siguiente manera:

1) Ligar el cordón umbilical precozmente con el fin de evitar el riesgo de hipervolemia y poder efectuar maniobras de reanimación lo más rápidamente posible.

2) Secar al niño y brindar calor adecuado, alrededor de 32 - 34°C.

3) Aspirar secreciones y aplicar oxígeno 100 por ciento a presión positiva intermitente por medio de bolsa y máscara, con una presión que permita una expansión torácica adecuada. La presión efectuada no debe ser excesiva para evitar ruptura alveolar con consecuente neumotórax. El objetivo de este procedimiento es expandir alvéolos colapsados y aumentar rápidamente la presión parcial de oxígeno que se encuentra sumamente baja en estos niños, evitando así un período de hipoxia prolongado e innecesario. Este procedimiento se realizará durante los primeros 10 - 20 segundos de nacido y comprenderá 3 ó 4 ciclos respiratorios.

Esta actitud tiene como objetivo fundamental compensar la hipoxia y acidosis producidas durante el trabajo de parto evitando así la inhibición de la vía metabólica de producción de surfactante (vías de transferencias de metilo).

4) Evaluación del niño mediante la escala de Apgar.

Si el niño pesa menos de 1.500 g deberá canalizarse una de las arterias umbilicales, presente o no signos de dificultad respiratoria con un doble fin: a) recolección de muestras para el control del estado metabólico del paciente (PO_2 , PCO_2 y pH) y b) administración de fluidos y calorías en forma de glucosa y eventual corrección de acidosis. Este método exige un control estricto de la posición del extremo del catéter, debiendo estar colocado a nivel de la bifurcación aórtica, y observación de la canalización para evitar hemorragias. Esto requiere la utilización indispensable de una bomba de infusión continua. Este mismo método se aplicará a todo niño que pese más de 1.500 g y presente dificultad respiratoria.

Ante la presencia del síndrome de dificultad respiratoria instalado debemos evaluar la gravedad del mismo para determinar el tratamiento a efectuarse. Hay diversas formas de evaluar la gravedad de este proceso. Nosotros la clasificaremos según requerimientos de oxígeno.

1) *Leve*: niño que necesita una concentración de oxígeno inspirado del 40 por ciento o menos para mantener una PO_2 arterial entre 60-80 mm Hg.

2) *Moderada*: cuando los requerimientos oscilan entre 40-60 por ciento.

3) *Graves*: cuando los requerimientos son mayores del 60 por ciento.

Todo niño que presente dificultad respiratoria de cualquier grado recibirá tratamiento conservador que consiste en:

1) *Incubadora*: con calor suficiente para mantener una temperatura cutánea entre 36 y 37°C por ser ésta la zona en que el consumo de oxígeno es mínimo. Al mismo tiempo la incubadora representa una unidad de aislamiento para evitar infecciones.

2) *Oxígeno*: en concentración suficiente para mantener una PO_2 entre 60-80 mm Hg o en caso de no contarse con un catéter arterial mantener al paciente libre de cianosis, siendo ésta una estimulación grosera y tardía de oxigenación, al mismo tiempo no se tiene información sobre estados hiperóxicos siendo esto muy peligroso por el riesgo de producción de fibroplasia retrolental (F.R.L.).

La concentración de oxígeno debe ser estrictamente controlada mediante medición directa del aire que el niño está respirando. Idealmente deberá contarse con una campana cefálica para evitar la caída de la concentración de oxígeno al realizarse maniobras que requieran la apertura de la incubadora. Este oxígeno debe ser calentado a 36°C para evitar la estimulación, por medio del oxígeno frío, de los centros termorreguladores que se encuentran en el área peribucal, aumentándose el consumo de oxígeno.

Además deberá estar humidificado.

Si bien interesa mantener una PO_2 arterial mayor de 60 mm Hg para evitar la hipoxia y acidosis, también es importante que no supere de 80 mm Hg para evitar el riesgo de complicaciones oculares (F.R.L.).

3) *Fluidos, calorías y electrolitos*: se deberá suministrar una cantidad de agua que oscila entre 65-70 cm^3 /kilo el primer día, 100 centímetros cúbicos por kilo y 120-150 cm^3 /kilo, durante el segundo y tercer día. Se le proveerá calorías en forma de solución glucosada al 10 por ciento sin electrolitos durante las primeras 24 horas, debiéndose agregar éstos a razón de 2-3 mEq/kg de sodio en forma de cloruro y 1-2 mEq/kg de potasio en forma de cloruro de potasio a partir de las 24 horas. El potasio no se administrará si el paciente presenta hiperkalemia u oliguria.

Se podrá intentar alimentación oral por medio de sonda nasogástrica permanente cuando el paciente no presente signos de insuficiencia respiratoria grave o esté estabilizado, no esté distendido, no presente apneas con la alimentación y no presente residuo superior a 1-2 cm^3 en los intervalos. La alimentación precoz se hace con el fin de ofrecer un aporte calórico y proteico adecuado para evitar el catabolismo y el aumento de la acidosis metabólica. Esto se obtiene cuando el niño tolera alrededor de 80-90 cal./kg.

4) *Bicarbonato*: deberá corregirse la acidosis metabólica mediante la utilización de bicarbonato molar calculándose el aporte así:

$$ml \text{ de bicarbonato} = E.B. \times 0,3 \times kg.$$

Esta corrección se hará a través del catéter umbilical por inyección lenta (5 minutos) diluido a la mitad con solución glucosada al 5 por ciento. Esta corrección se repetirá todas las veces que sea necesario para mantener un pH de por lo menos 7,30 mientras haya un exceso de base negativo de -5 o inferior. No recomendamos la utilización de bicarbonato por goteo por ser impredecible el grado de corrección, la velocidad de la misma y por el hecho de que la aparición de complicaciones o la mejoría modifiquen las necesidades. Es importante recordar que la utilización de bicarbonato diluida y en forma lenta se hace para evitar hipervolemia y el efecto irritativo por ser una solución hiperosmolar; también se produce hipocalcemia, hipokalemia y según las dosis, hipernatremia.^{3,4}

En caso de acidosis respiratoria descompensada con un pH entre 7,20 y 7,30 se deberá ventilar al paciente con bolsa y máscara a la concentración de oxígeno que el paciente es-

taba recibiendo. El uso de bicarbonato en esta situación es inútil o contraproducente pues el bicarbonato se metaboliza en $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ en un paciente con trastornos en la eliminación de CO_2 . En caso que el paciente presente una acidosis respiratoria muy severa con un pH por debajo de 7,20 y PCO_2 mayor de 80 mm Hg se deberá comenzar ventilación asistida, a explicar más adelante, luego de corregir la PCO_2 se evaluará el componente metabólico y se corregirá en la forma ya explicada. Si no se va a brindar asistencia respiratoria inmediata se recomienda corregir el pH con bicarbonato hasta la instalación de la ventilación.

Con el tratamiento descrito se puede evitar que alrededor del 50 por ciento de los pacientes con membrana hialina requieran otra forma de terapia. Manteniendo al paciente libre de hipoxia, acidosis, injuria térmica y con buen estado de hidratación se puede evitar, alterar o interrumpir la única vía metabólica importante a una edad gestacional menor de 35 a 36 semanas en la producción de surfactante (vía de transferencia de metilo). También manteniendo parámetros normales se evita la presencia de apnea que complica la evolución y el pronóstico. La hipoxia y acidosis no solo afectan a la vía metabólica directamente sino también indirectamente por medio de la vasoconstricción pulmonar produciendo mayor hipoxia.

Rudolph y col.³ demostraron que a niveles de PO_2 menores de 50 mm Hg y niveles de pH menores de 7,20, se produce vasoconstricción pulmonar, disminuyendo drásticamente el flujo pulmonar, aumentando la hipoxia y perpetuando así el círculo vicioso.

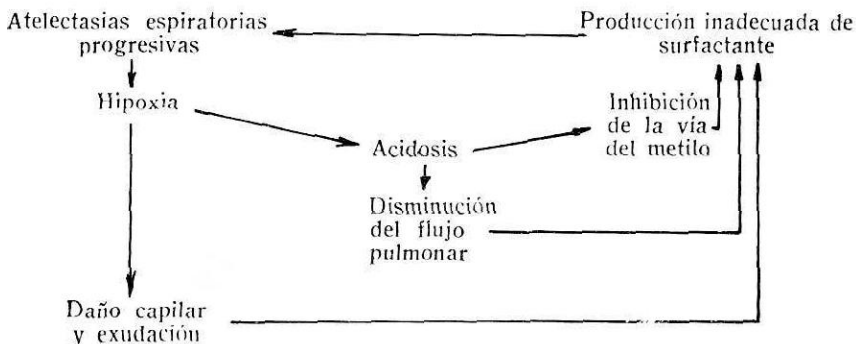
Como ya lo mencionamos, el 50 % de es-

tos pacientes necesitarán alguna forma de asistencia respiratoria para solucionar la hipoventilación e hipoxia producida en el desarrollo de la enfermedad. Este tratamiento comenzó a aplicarse desde hace varios años con diversos grados de éxito tanto inmediatos como mediatos. Se ha evolucionado y creado nuevos métodos con mayor criterio fisiopatológico mejorando en forma importante la sobrevida así como las complicaciones neurológicas. En la actualidad mediante métodos que se explicarán, se obtienen cifras del 80 % de sobrevida en pacientes intactos neurológicamente.

Algunas consideraciones fisiopatológicas

Se acepta en general que el alvéolo pulmonar se colapsa y produce atelectasia por déficit de un fosfolípido tensoactivo, el surfactante. Esto lleva a importantes cambios de la fisiología pulmonar normal. El volumen minuto respiratorio está aumentado principalmente por aumento de la frecuencia respiratoria mientras que el volumen corriente está normal o ligeramente disminuido, la ventilación alveolar está disminuida expresando insuficiencia ventilatoria, el índice espacio muerto / volumen corriente, está aumentado. La capacidad residual funcional está marcadamente disminuida, siendo este parámetro una expresión directa del estado alveolar al final de la espiración. También se produce un shunt de derecha a izquierda, intrapulmonar producido por alteración del índice ventilación / perfusión. Como se comprende el trabajo respiratorio está aumentado.

Esquemáticamente, el déficit primario de surfactante comienza un círculo vicioso:



Métodos de asistencia respiratoria

Fundamentalmente existen dos formas de enfocar el tratamiento de estos pacientes: presión intermitente y presión continua. Cada uno de éstos tiene sus indicaciones precisas, ventajas, desventajas y limitaciones (véase esquema).

Presión continua

Esté método preconizado actualmente ⁶ por su simple y poco costosa técnica, ha mejorado las cifras de sobrevida hasta un 85 % de los pacientes. Además se han acertado los períodos de exposición a altas concentraciones de oxígeno y períodos de tratamiento.

Este método permite mantener el alvéolo pulmonar expandido durante la espiración. Esto se demuestra claramente, entendiendo el significado del quejido espiratorio que presentan estos pacientes. Harrison y col.⁷ demostraron claramente que mediante la resistencia espiratoria producida por la aproximación de las cuerdas vocales (quejido) se crea una presión positiva intratorácica de alrededor de 3-4 cm H₂O manteniendo de este modo el alvéolo semiexpandido, favoreciendo el mantenimiento de la capacidad residual funcional. La utilidad de este mecanismo se hizo evidente también en aquellos casos en que se intubó a los pacientes, evitando así la resistencia espiratoria, comprobándose una importante caída de la PO₂ arterial.

Al mantenerse una capacidad residual fun-

cional por medio de la aplicación de presión positiva o negativa continua, se logra: a) un alvéolo semiexpandido durante la espiración y evitando un shunt de derecha a izquierda; b) al evitar el colapso alveolar completo, se requerirá menor presión inspiratoria para su expansión. Esto se explica por medio de la ley física de Laplace, la cual dice: la presión de distensión de una esfera es inversamente proporcional al radio de la misma.

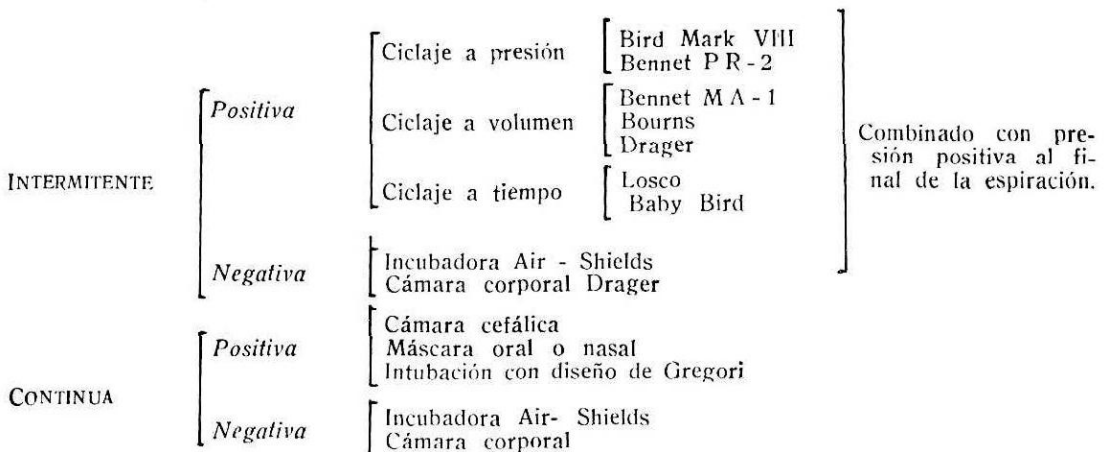
Este método se puede lograr por medio de dos técnicas:

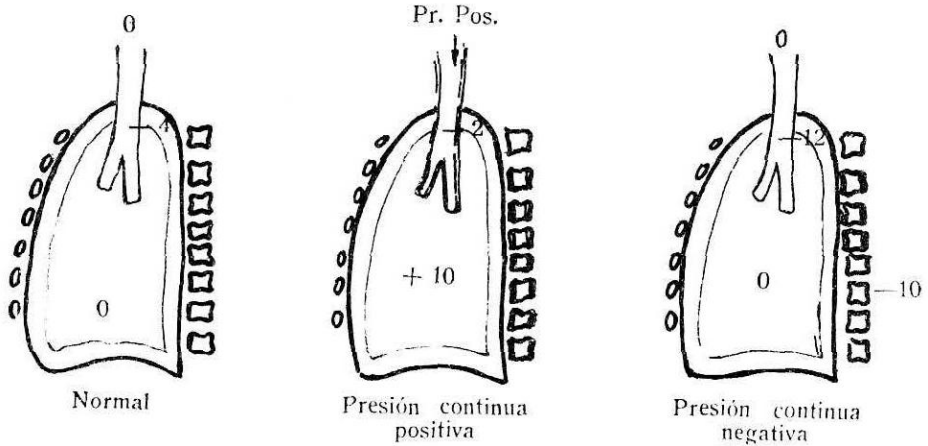
a) Presión positiva continua, o sea el aumento de la presión de las vías aéreas por sobre la atmosférica. Puede ser aplicada por medio de intubación, máscara oral o nasal, o cámara cefálica (Gregory y col.⁶).

b) Presión negativa(8-9) continua, basada en la disminución de la presión intrapleurales que se logra sometiendo al paciente a una presión negativa extratorácica. De este modo se obtiene una presión alveolar subatmosférica durante la espiración, evitando el colapso alveolar.

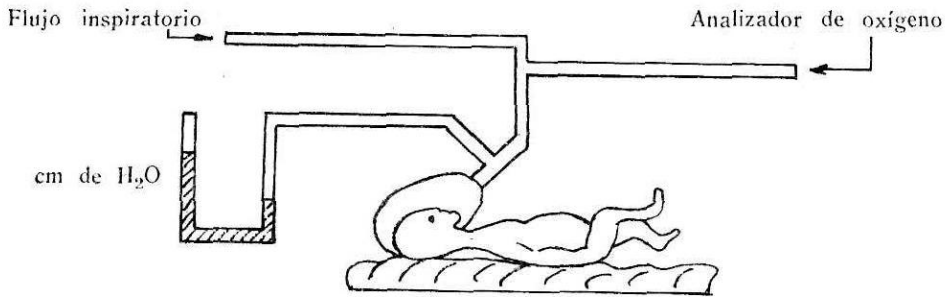
Esto es posible mediante una cámara corporal donde se coloca al niño, exceptuando la cabeza que permanece a presión atmosférica (véase fig. 1).

Fisiológicamente los dos métodos son exactamente iguales, ambos pueden producir impedimento del retorno venoso, la presión positiva mediante el aumento de la presión intratorácica y la presión negativa mediante la acción de esta presión sobre todo el cuerpo por igual excepto la cabeza.

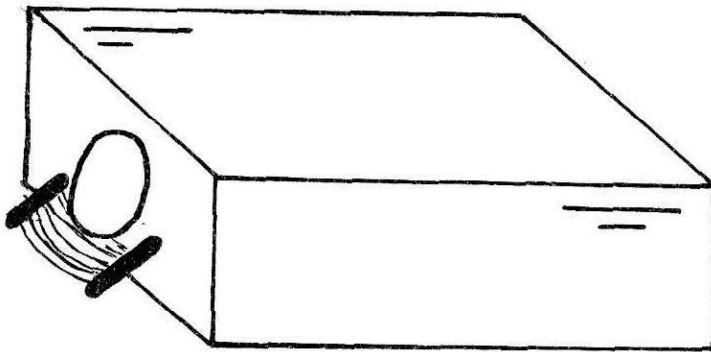




Cero representa la presión atmosférica; las presiones están expresadas en cm de H₂O.



Presión continua positiva mediante cámara cefálica.



Presión continua negativa mediante cámara corporal.

Existe una pequeña diferencia, aparentemente la presión negativa favorecería el retorno venoso cefálico. Ambos métodos deben ser aplicados con precaución durante estados de hipervolemia, volumen minuto disminuido, shock o presión venosa aumentada. La medición de la repercusión de la presión intra-

tóricica sobre el retorno venoso, reflejado en la presión venosa es uno de los parámetros más seguros y sensibles. La presión venosa no debe ser afectada en más de un 20 % de la línea de base.

Se debe recordar que estos métodos son exclusivamente destinados a mejorar la oxige-

nación del paciente, disminuyendo el gradiente de oxígeno alvéolo-capilar, *no es un método ventilatorio*.

Si bien puede descender levemente la PCO_2 en general se observa un leve aumento, por apertura de alvéolos disminuyendo el espacio muerto.

También es importante recordar que el paciente debe respirar espontáneamente por lo que debe ser controlado con un monitor de apnea.

Presión intermitente

Este método está basado en la insuflación intermitente del alvéolo pulmonar a una frecuencia establecida por medio de respiradores ciclados por presión, volumen o tiempo. Puede lograrse mediante presión positiva o negativa. Se ha discutido ampliamente el tipo de respirador ideal a usar, concluyendo que lo más importante es el equipo médico-enfermería con una infraestructura adecuada trabajando sobre el complejo respirador-paciente.

Este método requiere intubación endotraqueal para la aplicación del mismo por tratarse de pacientes con pulmones muy comprometidos, siendo dificultoso lograr una ventilación adecuada mediante máscaras o piezas nasales. La aplicación de presión intermitente negativa por medio de la incubadora-tanque Air Shields ha sido experimentada con un éxito relativo en los grupos muy comprometidos o de bajo peso (menos de 1.500 g). Se enfatizó en la ventaja de no requerir intubación endotraqueal y menor incidencia de complicaciones pulmonares. Actualmente ha sido parcialmente abandonada, derivándose al método de presión negativa continua.

Con muy buenos resultados se aplica la presión positiva intermitente combinada con presión positiva espiratoria con las mismas bases que la presión continua.¹⁰

Reynolds¹¹ con un criterio fisiopatológico utiliza una variante del método, usando ratios de inspiración: espiración de 2:1 a 4:1. El ratio inspiración: espiración normal es 1:2, significando que un niño respirando con una frecuencia de 30 respiraciones por minuto, su ciclo total respiratorio será de 2 segundos. Si partimos de un ratio inspiración: espiración de 1:2, el tiempo inspiratorio será

aproximadamente de 660 milisegundos y la espiración de 1.320 milisegundos, si consideramos un ratio de 2:1 sería el reverso, o sea que el concepto es mantener el mayor tiempo posible el alvéolo expandido para permitir un recambio gaseoso efectivo. Este método, al mantener por mayor tiempo la presión positiva, puede afectar el retorno venoso y presentar un mayor riesgo de producir neumotórax por lo que se debe aplicar a bajas presiones. Fisiológicamente se considera más adecuado y efectivo, siendo ideal para este tipo de patología. Esta variante también se combina con presión positiva espiratoria aumentando en efectividad sobre la oxigenación. Estos métodos son utilizados controlando la respiración a una frecuencia entre 30 y 40 por minuto a presiones necesarias para mantener una ventilación alveolar adecuada.

La presión positiva intermitente se utiliza en general en niños que no han respondido favorablemente a la presión continua, por no lograrse una ventilación alveolar adecuada elevándose la PCO_2 , conduciendo a la caída del pH y finalmente apnea, o por encontrarse muy deteriorados al ser recibidos.

Se debe enfatizar el concepto de precocidad de diagnóstico y tratamiento, intentándose en forma precoz el método de presión positiva continua y como segundo paso la presión positiva intermitente con presión positiva espiratoria.

Indicaciones y criterios

Una de las preguntas más frecuentes es cuándo un niño debe ser asistido mediante ventilación o métodos oxigenatorios.

Muchos índices se han ensayado tanto clínicos como basados en valores de gases en sangre. Actualmente se consideran criterios basados en valores de gases sanguíneos exclusivamente por ser éstos un reflejo fiel y precoz del estado del paciente. Se considera que un paciente presenta fallo respiratorio cuando:

PCO_2 mayor de 80 mm Hg

pH menor de 7,20

PO_2 menor de 50 mm Hg en concentración de oxígeno.

Todos estos valores son de sangre arterial.

Este es un criterio absoluto de ventilación, existiendo otros precoces.

Considero que este criterio es tardío, lográndose un paciente muy deteriorado luego de una evolución de por lo menos 24 horas, expuesto a altas concentraciones de oxígeno, siendo esto riesgoso por su toxicidad directa sobre el tejido pulmonar.

Criterio precoz. Con la intervención precoz se trata de evitar:

1) Prolongados períodos de exposición a altas concentraciones de oxígeno (mayor de 60 %). Está suficientemente estudiada la toxicidad del oxígeno a altas concentraciones sobre el tejido pulmonar (12-13) produciendo lo que se conoce como displasia broncopulmonar, causando complicaciones en el tratamiento y cronicidad del proceso. Estos pacientes presentan fibrosis pulmonar produciendo un mecanismo de atrapamiento aéreo con imágenes radiológicas.¹⁴ Esto además complica la evolución posterior del paciente, presentando infecciones a repetición, haciendo su pronóstico sombrío.

2) Obtener un paciente muy deteriorado con escasa capacidad de respuesta y perpetuando el círculo vicioso del proceso.

3) El 85 % de los pacientes que requieren una concentración de oxígeno del 70 % requerirán una concentración del 100 %.⁸

Es fácil entender, por la ley de Laplace ya explicada, que es más sencillo distender un alvéolo parcialmente colapsado que uno totalmente atelectásico.

El criterio precoz se basa en la intervención con presión continua positiva o negativa cuando el paciente no puede mantener una PO_2 arterial mayor de 60 mm Hg bajo una concentración con oxígeno del 70 %, siempre que respire espontáneamente y no presente una PCO_2 mayor de 80 mm Hg. Con este criterio se logra disminuir el tiempo de exposición a altas concentraciones de oxígeno, el tiempo de tratamiento y finalmente el número de niños que van a requerir otro método de asistencia.

Fanaroff y col.⁸ demostraron que sólo el 33 % de los pacientes tratados precozmente llegaron a requerir otra forma de asistencia mientras que el 86 % del grupo tratado en forma conservadora, requieren asistencia respiratoria cuando cumplieron con el criterio absoluto ya descrito.

Técnicas de aplicación

Cuando el paciente cumple con el criterio precoz ya definido se comenzará con presión continua por medio de máscara cefálica o negativa por medio de cámara corporal. Se comenzará con una presión entre 5-6 cm de H_2O y una concentración de oxígeno del 70 %, aumentándose la presión, si no se logra una PO_2 arterial satisfactoria, hasta 12 cm de H_2O . Si con esta medida no se logra una PO_2 entre 60-80 mm Hg se elevará la concentración de oxígeno progresivamente hasta el 100 %. Una vez lograda la estabilización se comenzará a bajar la concentración de oxígeno de 10 % en 10 %. Nunca se deberá hacer en porcentajes mayores pues existe un fenómeno por el cual la vasculatura pulmonar reacciona con vasoconstricción a cambios bruscos de niveles de PO_2 . Una vez que se baja hasta el 60 % de oxígeno se comienza a bajar la presión de 2 en 2 cm de H_2O hasta 6 cm de H_2O , luego nuevamente el oxígeno hasta 40 % y finalmente la presión hasta cero. En algunas ocasiones por rápida mejoría el descenso de presión se debe hacer más rápido.

En raras ocasiones se debe llevar la presión hasta niveles de 15 cm H_2O pero si es necesario se debe intentar.

Si en el curso del tratamiento el paciente presenta apnea o PCO_2 mayor de 80 mm Hg con un pH menor de 7,20 se lo asistirá con presión positiva intermitente y presión positiva espiratoria por 6-8 horas luego de lo cual se volverá a intentar el tratamiento con presión continua.

Criterio absoluto. Se considera que un paciente que presente apnea, definida como el cese de movimientos respiratorios por más de 20 segundos, acompañado por bradicardia o una PO_2 arterial menor de 50 mm Hg en una concentración de oxígeno al 100 %, o una PCO_2 mayor de 80 mm Hg con un pH de 7,20 debe ser asistido por medio de presión continua o presión intermitente con presión positiva espiratoria.

Se intentará presión continua por medio de cámara cefálica o por medio de cámara cefálica o por medio de intubación con el esquema ya descrito. Si en el transcurso del

tratamiento el paciente presenta apnea o una PCO_2 elevada, se asistirá con presión positiva intermitente hasta estabilización.

Técnica de presión positiva intermitente combinada con presión positiva espiratoria. Se utilizará intubación nasotraqueal si el período de tratamiento oscila entre 3 o 4 días. Si no se utilizará la vía orotraqueal.

Parámetros. Concentración de oxígeno, 100 %; presión, necesaria para mantener PCO_2 entre 30-60 mm Hg; frecuencia, 30-50 respiraciones por minuto; radio inspiración-espiración, 2:1; presión positiva espiratoria, 5 cm de H_2O .

Se pueden plantear dos problemas:

1) Si la PCO_2 es elevada se aumentará la frecuencia respiratoria, si esto no es efectivo se aumentará la presión inspiratoria.

2) Si la PCO_2 es menor de 50 mm Hg se usará un radio inspiratorio: espiratorio de 4:1 y una presión positiva espiratoria de 10 cm de H_2O .

Luego de estabilización y muestras de mejoría se tratará de cambiar a presión positiva continua facilitando así la interrupción final del tratamiento y un menor tiempo de exposición a altas concentraciones de oxígeno.

Se debe tener presente que se deben tomar muestras arteriales luego de 15 minutos de cualquier cambio en los parámetros, sea oxígeno, presión o frecuencia, etc.

Una vez lograda una estabilización los períodos de control serán de 2 a 4 horas. Es importante comprender que los gases sanguíneos reflejarán la efectividad o no del cambio, además protegerán al paciente de las complicaciones que produce el oxígeno.

Si consideramos que mediante la intervención precoz se evita que el 67 % de los niños lleguen a requerir otro método de asistencia, y que el 80 % de los niños que requieren estas técnicas son rescatados con un muy bajo porcentaje (3-5 %) de compromiso neurológico, se comprenderá el valor de estos métodos (véase esquema).

Complicaciones

El tratamiento por medio de estas técnicas requiere una gran conciencia del problema

y un control estricto por tratarse de pacientes de alto riesgo. Las complicaciones se presentan más frecuentemente durante el tratamiento con presión positiva intermitente.

Se puede dividir en:

a) Intubación; oclusión parcial o completa del tubo, deslizamiento hacia un bronquio fuente o fuera de laringe, lesiones por decúbito, siendo estas últimas poco frecuentes.

b) Fallo del respirador.

c) Neumotórax o enfisema intersticial, el porcentaje de esta complicación durante presión intermitente es de alrededor de 10-12 %, siendo del 3-5 % durante presión continua. Esta complicación debe ser reconocida inmediatamente por comprometer la vida del paciente y por supuesto la continuidad del tratamiento.

d) Infección, causa muy común del fracaso del tratamiento, ésta se minimiza utilizando equipo estéril y reponiendo cada 24 horas. El éxito en impedir la infección depende de un personal médico-enfermería consciente del problema.

e) Displasia broncopulmonar, entidad producida en relación directa con la concentración de oxígeno, tiempo de exposición, uso de tubo endotraqueal y presión positiva intermitente. Se describen dos períodos, período exudativo reversible y período proliferativo y de fibrosis.

f) Compromiso neurológico; éste está directamente relacionado con los períodos de hipoxia sufridos por el paciente. Actualmente con las técnicas descritas, éste es mínimo.

Conclusión

El uso de las técnicas actuales ha permitido desarrollar criterios precoces logrando de este modo:

1) Simplicidad de la terapia y equipo poco costoso.

2) Aplicación de tratamiento en pacientes menos deteriorados.

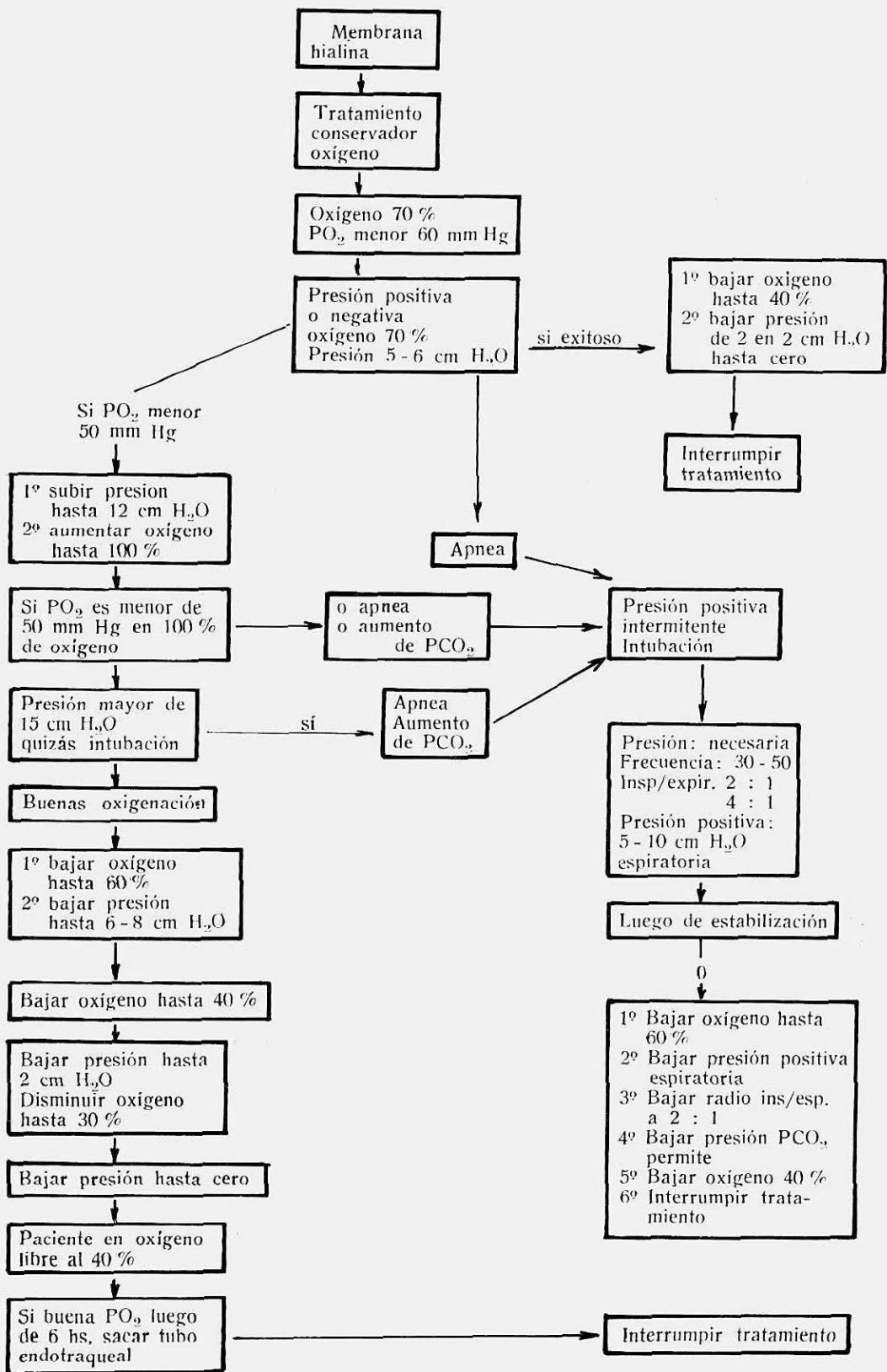
3) Menor tiempo de tratamiento.

4) Menor tiempo de exposición a altas concentraciones de oxígeno.

5) Alto porcentaje de sobrevida.

6) Bajo porcentaje de complicaciones.

7) Obtención de pacientes sin compromiso del sistema nervioso central.



REFERENCIAS

- 1 GLUCK L., SRIBNEY M. and KULOVICH M. V.: *The biosynthesis of phospholipids in the lung of the developing rabbit fetus and newborn.*
- 2 LIGGINS G. C., MOWIE R. N.: Prevention of respiratory distress by antepartum corticoids. *Pediatrics*, 50: 515, 1972.
- 3 WINTERS R. W., SCAGLIONE P. R., NAMAS G. G. and VEROSKY M.: The mechanism of acidosis produced by hyperosmotic infusion. *Journal clin. invest.*, 43: 4, 1964.
- 4 KRAVATH R. E., AHARON A. S. et al.: Clinically significant physiologic changes from rapidly administered hypertonic solution acute oshol poisoning. *Pediatrics*, 46: 2, 1970.
- 5 RUDOLPH A. and YUAN STANLEY. Response of the pulmonar vasculature to hypoxia and H⁺ ion concentration changes. *Journal clin. invest.*, 45: 3, 1966.
- 6 GREGORY G. A., KITTERMANN J. A., PHIBBS R. M., et al.: Treatment of the idiopathic respiratory distress syndrome with continuous positive airway pressure. *New Engl. J. Med.*, 284: 1333, 1971.
- 7 HARRISON V. C., HESSE H. and KLEIN M. The significance of grunting in HMD. *Pediatrics*, 41: 549, 1968.
- 8 FANAROFF et al.: The use of continuous negative pressure in HMD. *Journal Pediatrics*, 82, 921, 1973.
- 9 CHERNICK V. and VIDYASAGAR D.: Continuous negative chest wall pressure in HMD. One year experience. *Pediatrics*, 49: 753, 1972.
- 10 CUMARASAMY N., NUSSLI R., VISCHER D., DANGEL P. H., DUE G.: Artificial ventilation in HMD: the use of positive and - expiratory pressure and continuous positive airway pressure. *Pediatrics*, 51: 1973.
- 11 REYNOLS E. O. R.: Effect of alteration in mechanical ventilator settings on pulmonary gas exchange in HMD. *Arch. Dis. child.*, 46: 152, 1971.
- 12 NORTHWAY W. H. Jr. et al.: Radiologic and histologic investigation of pulmonary oxygen toxicity in newborn guinea pigs. *Invest. radiol.*, 148: 1969.
- 13 ANDERSON W. R. and STRICKLAND M. B.: Pulmonary complications of oxygen therapy in the neonate. *Arch. Pathol.*, 91: 506, 1971.
- 14 MIKITY U. G. and TABER PADDY: Complications in the treatment of the R. D. S. Bronchopulmonary dysplasia, oxygen toxicity and the Wilson - Mikity syndrome. *Pediat. clin. N. Amer.*, 419, 1973.

Insuficiencia respiratoria del lactante

**CLARA BONINO
ELSA CASELLA
GUSTAVO DESCALZO PLA
OSCAR GARCIA GUTIERREZ
MIGUEL A. GRANJA**

**EDUARDO PIROTAKY
GERARDO ROSON
JOSE VACCARO
OSCAR SERINO**

El comportamiento del lactante frente a las agresiones respiratorias presenta algunas particularidades: 1) La incidencia de insuficiencia respiratoria es mayor que en otras edades pediátricas. 2) El signo clínico predominante es la taquipnea. 3) Los componentes obstructivos juegan un rol muy importante. 4) La capacidad de recuperación anatómica y funcional frente a afecciones pulmonares severas, es notable.

El frecuente desencadenamiento de insuficiencia respiratoria se debe a que el lactante se encuentra en un equilibrio inestable desde este punto de vista. Esto es evidente si consideramos que la relación entre superficie pulmonar y peso corporal es similar a la del adulto, pero con ella el niño debe hacer frente a mayores requerimientos metabólicos, dado que la relación entre metabolismo y peso corporal es dos a tres veces más elevada que en sujetos mayores, por lo que se encuentra con menores reservas funcionales para enfrentar las agresiones respiratorias.

El desarrollo pulmonar no termina en el momento del nacimiento, ya que el nú-

mero de divisiones bronquiales recién se completa a los nueve años, el número de alvéolos se multiplica diez veces hasta la edad adulta, y también el volumen alveolar aumenta hasta los tres años. Esto explica la mayor capacidad de recuperación del lactante, pero contribuye también a aumentar la repercusión funcional que tiene la enfermedad en este grupo etario.

La resistencia de la vía aérea (R) del lactante es de 25 cm H₂O/litro/segundo, es decir 5 a 10 veces más elevada que en el niño mayor (6 cm H₂O/litro/segundo) o el adulto (2 cm H₂O/litro/segundo), a pesar que el calibre bronquiolar solamente se duplica hasta la edad adulta. Esta gran diferencia con tan pequeña variación de calibre, se debe a que la R es inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio. Esto aclara también por qué las pequeñas reducciones de calibre provocadas por constricción, edema o secreciones, causan un aumento considerable en la R. Esta es más acentuada en la fase espiratoria, ya que normalmente ocurre una disminución del calibre durante ella. Estos hechos hacen que el componente obstructivo esté casi siem-

pre presente en mayor o menor grado en toda la patología respiratoria del lactante. El escaso desarrollo de la capa muscular en esta edad, hace que la obstrucción sea generalmente debida a edema o secreciones.

La distensibilidad pulmonar (compliance), es decir la variación de volumen por unidad de variación de presión (ml/cm H₂O), es menor en el lactante en relación a otras edades (8 ml/cm H₂O para el lactante 100 a 150 ml/cm H₂O para el adulto).

El volumen corriente del lactante es de 5 a 8 ml/kg de peso, valores similares a los del adulto en relación al peso corporal. Esta similitud no se mantiene si relacionamos el volumen corriente con la superficie corporal, ya que el lactante tiene mayor superficie por kilo de peso. Así, a pesar que el pulmón es 15 veces menos distensible, y la R de la vía aérea es 10 veces mayor que en el adulto, el trabajo respiratorio por m² de superficie corporal, se mantiene en valores similares, a expensas de una reducción del volumen corriente por m² y un aumento de la frecuencia respiratoria, lo que mantiene igual el volumen minuto/m². Por esta razón la taquipnea es el principal mecanismo por el cual el lactante aumenta su ventilación. Pero como el aumento exagerado de la frecuencia respiratoria condiciona un aumento del espacio muerto, por encima de ciertos límites va a traer como consecuencia la disminución de la ventilación alveolar, lo que limita la capacidad de respuesta del lactante ante el aumento de los requerimientos ventilatorios.

Etiología

Múltiples causas pueden llevar al lactante a presentar insuficiencia respiratoria. A título de ejemplo creemos que es demostrativo el siguiente cuadro, que muestra las etiologías que ocasionaron IR en los 69 niños comprendidos entre 1 y 24 meses de edad internados por esa patología en nuestra Unidad de Terapia

Intensiva, desde el 1º de febrero y el 31 de julio de 1973.

Bronconeumonías	27
Bronquiolitis	17
Asma	3
Laringitis subglótica	1
Laringotraqueítis membranosa	1
Enfisema lobar congénito	1
Meningoencefalitis	3
Encefalitis coqueluchosa	1
Hipoglucemia	1
Werdnig-Hoffman	1
Intoxicación por CO	1
Acidosis metabólica grave	2
Shock	5
Cardiopatías congénitas	3
Miocarditis	1
Hernia diafragmática	1
Exocrinosis	1

Si bien el mayor porcentaje corresponde a alteraciones que asientan primariamente en el árbol respiratorio, en un número significativo de casos la IR fue desencadenada por causas que asentando en otros lugares del organismo, incidieron secundariamente en la función respiratoria, como las alteraciones del SNC y periférico, metabólicas, cardíacas, etc.

Como puede verse en el cuadro, de las causas primariamente respiratorias, la enorme mayoría corresponde a infecciones broncopulmonares, bacterianas y virales.

BRONCONEUMONÍAS BACTERIANAS

Los agentes etiológicos responsables de los casos graves son, generalmente, *Klebsiella*, *Pseudomona* y *Staphylococcus aureus*, menos frecuentemente *Hemophilus* y *Neumococcus*.

Klebsiella y *Staphylococcus* pueden dar lugar a la formación de bullas, y este último pionesumotórax. Las *Pseudomonas* provocan vascularitis y necrosis pudiendo ocasionar ruptura de la pared vascular y hemorragias en alvéolos cercanos; su frecuencia va en aumento y hay que recordarla como complicación en los estados inmunodeficientes, exocrinosis, pacientes en ARM, y en aquellos que hayan

recibido antibioticoterapia previa que eliminó la flora comensal.

Estas lesiones condicionan la aparición de zonas irrigadas y no ventiladas, que al funcionar como cortocircuito provocan un descenso de PO_2 arterial, con estimulación del centro respiratorio y polipnea que lleva al descenso de la PCO_2 . El componente obstructivo siempre presente contribuye a aumentar la alteración de la relación ventilación-perfusión (V/Q). La compliance también se encuentra disminuida. En los casos graves en que este componente restrictivo se acentúa lleva al aumento de PCO_2 , siendo éste un signo de muy mal pronóstico.

En las neumonías, en período de organización se produce un ajuste, con ahorro de la perfusión de las zonas mal ventiladas, desaparición del shunt y normalización de la PO_2 .

Cuando existen bullas, los síntomas y cambios funcionales dependen del tamaño de las mismas y del estado del parénquima circundante. Estas zonas mal ventiladas y perfundidas, actúan como zonas de pulmón "excluido", pero si son grandes pueden interferir con la función del resto del parénquima. Su aparición sólo requiere conducta expectante, ya que generalmente su evolución es hacia la resolución, que puede tardar meses. Sin embargo en algunas oportunidades su aumento exagerado de tamaño o su rotura en pleura, harán necesaria la indicación de drenaje quirúrgico.

La complicación que se observa con mayor frecuencia en el curso de estas bronconeumonías es la aparición de atelectasias, generalmente por obstrucción debida a secreciones, localizadas en su mayor parte en lóbulo superior derecho. Generalmente se resuelven con la remoción de secreciones mediante drenaje postural y kinesioterapia. Si estos medios no son efectivos se recurre a la broncoscopia y broncoaspiración.

La aparición de pío, o pionemotórax, es frecuente en el curso de las bronconeumonías estafilocócicas, y ocasionalmente en las producidas por *Klebsiella*.

El tratamiento comprende las medidas generales de cuidado respiratorio que veremos más adelante, y el control de la infección. Para esto último es muy importante el aislamiento del agente etiológico y la determinación de su sensibilidad a los antibióticos.

NEUMONÍAS VIRALES

Los agentes etiológicas más frecuentemente involucrados son el virus sincitial respiratorio, las parainfluenza 3, 1, influenza A y B.

La lesión generalmente radica en el intersticio pulmonar, donde se produce edema e infiltrados mononucleares. En ocasiones hay también afectación bronquiolar y alveolar.

Cuando la agresión es intensa se produce disminución de la capacidad difusional, con bloqueo alveolocapilar, que provoca descenso marcado de la PO_2 . La distensibilidad pulmonar también está disminuida y pueden agregarse componentes obstructivos por la lesión bronquiolar.

Frecuentemente los signos clínicos son escasos y su diagnóstico es fundamentalmente radiológico, pero en ocasiones se presentan casos graves, con insuficiencia respiratoria de aparición precoz.

La lentitud de resolución de las lesiones histológicas condiciona la persistencia del trastorno difusional y de la disminución de la compliance, aun meses después de la normalidad radiológica. Esto explica la persistencia de disnea que muchas veces se observa.

Una forma infrecuente, pero a menudo fatal, es la neumonía a células gigantes, que generalmente se asocia al sarampión. Su diagnóstico de certeza depende solamente del examen histológico del pulmón.

En la evolución de estas neumonías, es frecuente la sobreinfección bacteriana, favorecida sobre todo por el uso inadecuado de antibióticos y la contaminación del ambiente hospitalario.

BRONQUIOLITIS

Es la más frecuente de las infecciones del tracto respiratorio inferior. Reconoce como principal agente etiológico al virus sincial respiratorio, siguiéndole en importancia el parainfluenza 3, algunos adenovirus, e influenza A y B.

La penetración del virus en las células del epitelio bronquiolar, conduce a la muerte celular con inflamación, edema, congestión vascular e infiltración mononuclear de la submucosa. La descamación del revestimiento bronquiolar y los fenómenos inflamatorios conducen a la obstrucción de la luz, que condiciona la aparición de enfisema obstructivo y atelectasias laminares. La distribución aérea intrapulmonar se hace entonces de manera no uniforme, llevando a una alteración de la relación ventilación-perfusión que ocasiona la aparición de hipoxia. La hipercapnia sólo se presenta si la obstrucción es muy marcada, o la frecuencia respiratoria tan elevada como para provocar disminución de la ventilación alveolar.

Se inicia como un cuadro común de vías aéreas superiores, seguido de la aparición de dificultad ventilatoria progresiva, con marcada disminución de la entrada de aire, tórax en inspiración, y espiración prolongada. La radiología muestra zonas de atrapamiento aéreo, imágenes hiliofugales y sombras atelectásicas.

Los gases en sangre muestran en los casos moderados pH ligeramente acidótico, con hipoxemia moderada, e hipo o normocapnia. En casos severos, acidosis de tipo mixto con franca hipoxemia.

El tratamiento es sintomático en su totalidad y comprende las medidas generales de cuidado respiratorio. Es importante remarcar que no deben utilizarse antibióticos excepto en los raros casos en que la evolución se complica con infección sobreagregada. Tampoco deben utilizarse corticoides ni broncodilatadores pues ya se ha demostrado que carecen de utilidad en el tratamiento de esta enfermedad.

OBSTRUCCIÓN DE VÍAS AÉREAS SUPERIORES

Pueden ser debidas a cuerpos extraños, compresiones extrínsecas, traumatismos, quemaduras, e infecciones laríngeas agudas, siendo estas últimas las que vemos con mayor frecuencia. Generalmente son producidas por virus, aunque en algunas oportunidades el *Haemophilus influenzae* es el responsable (epiglotitis). El comienzo suele ser brusco y a veces puede progresar hacia la IR, con hipoxia e hipercapnia. En estas circunstancias se intenta mantener la permeabilidad de la vía aérea mediante la intubación endotraqueal, humidificación, ampicilina si se sospecha la presencia de *Haemophilus*, y corticoides (aunque su utilidad es discutida). Si en 24 horas el cuadro obstructivo sigue siendo de tal magnitud que provoca IR, se realizará traqueotomía.

ENFISEMA LOBAR CONGÉNITO

De las llamadas disgenesias pulmonares, ésta es la que hemos visto con mayor frecuencia como causa de insuficiencia respiratoria en el lactante. Generalmente asienta en lóbulo superior izquierdo y su progresión puede ser ocasionada por una infección común de vías aéreas.

La IR es provocada por la compresión del parénquima sano, es rápidamente evolutiva y sólo se soluciona quirúrgicamente. No debe intentarse el drenaje, y la ARM sólo constituye un paso previo a la cirugía en caso necesario, ya que se aumenta la insuflación del lóbulo (o lóbulos) afectado impidiendo la ventilación.

ALTERACIONES DEL SNC

Ocupan el primer lugar las meningoencefalitis y las intoxicaciones. Menos frecuentemente los traumatismos y tumores. Pueden llevar a la IR por depresión del centro respiratorio que cause hipoventilación, y por alteración del reflejo tusígeno que lleva a la obstrucción por secre-

ciones. Otro mecanismo es la producción de convulsiones subintrales, que llevan a la hipoventilación por sí mismas o por las dosis de anticonvulsivantes requeridas.

ALTERACIONES NEUROMUSCULARES

Su frecuencia es escasa como causa de IR a esta edad. Esta sobreviene como consecuencia de la debilidad del esfuerzo inspiratorio y de la ineffectividad de la tos, que provocan mayor frecuencia de infecciones y el desencadenamiento de IR ante cuadros comunes.

Como a esta edad es prácticamente imposible el control de la capacidad vital, la indicación de ARM es muchas veces basada en el criterio clínico.

ACIDOSIS METABÓLICA SEVERA Y SHOCK

En estos estados se produce vasoconstricción pulmonar acentuada, así como daño endotelial difuso, que ocasionan edema intersticial con trastorno de la difusión. Esto, junto con la alteración de la producción de surfactante que lleva a la aparición de atelectasias, condiciona la evolución hacia la IR.

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Pueden provocar IR por varios mecanismos:

Disminución de la distensibilidad pulmonar.

Edema pulmonar por insuficiencia ventricular izquierda.

Pobre perfusión de alvéolos bien ventilados (aumento del espacio muerto alveolar).

Aumento de perfusión de alvéolos mal ventilados (shunt).

Aumento de producción de secreciones y riesgos de infección.

Diagnóstico

El diagnóstico de IR es fundamentalmente de laboratorio, ya que se define como el estado en el cual el organismo no es capaz de mantener su PaO_2 en niveles superiores a 60 mm Hg respirando aire a la presión atmosférica. Hay signos clínicos que nos pueden hacer sospechar su presencia.

SIGNOS DE DIFICULTAD VENTILATORIA

Taquipnea. Tiraje, retracción. Quejido espiratorio. Aleteo nasal. Respiración en balancín. Respiración superficial o irregular. Empleo de músculos accesorios.

SIGNOS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

A) *De hipoxia.* Las manifestaciones clínicas de la hipoxia se evidencian cuando la PaO_2 desciende por debajo de 60 mm Hg; el nivel de seguridad por debajo del cual se instala sufrimiento celular oscila entre 30 y 40 mm Hg, y la muerte es inminente cuando la PaO_2 desciende por debajo de 20 mm Hg. Estas manifestaciones son:

1) *Cianosis:* aparece cuando existen más de 5 g % de Hb reducida en sangre capilar. Para una Hb de 15 g %, y con una diferencia arteriovenosa de saturación de 24 % (normal), se puede calcular que una saturación arterial de O_2 de 79 % producirá una concentración de Hb no saturada a nivel capilar de alrededor de 5 g %. De acuerdo a la curva de disociación de Hb, esto correspondería a una PaO_2 de alrededor de 45 mm Hg. Esto nos muestra que si bien la cianosis es un signo seguro de hipoxia, su aparición no es de ninguna manera precoz, por lo que no debe esperarse para hacer el diagnóstico. Además como depende de la concentración de Hb no saturada capilar, en las anemias puede aparecer mucho más tardíamente o incluso, si la anemia es muy marcada, no llegar a observarse. A la in-

versa, en las policitemias severas puede verse en ausencia de descensos serios de PaO_2 .

Es importante que la cianosis sea valorada a nivel de las mucosas, ya que la piel y el lecho ungueal en el lactante presentan frecuentemente vasoconstricción y cianosis por frío o shock.

2) *Signos cardiovasculares*: Taquicardia, hipertensión arterial, vasoconstricción periférica, vasodilatación en territorio encefálico. Cuando la hipoxia es severa, aparecen trastornos ECG con descenso del segmento ST, punto J, e inversión de la onda T. Esto traduce un déficit de nutrición subendocárdico, al que luego se agrega sobrecarga del ventrículo derecho por aumento de la resistencia vascular pulmonar. En etapa final aparecen trastornos del ritmo, hipotensión arterial, bradicardia y paro cardíaco.

3) *Signos neurológicos*: Son tempranos y constituyen el primer signo de alarma en muchos casos. Aparece en primera instancia excitación, seguida luego, al profundizarse la hipoxia, de somnolencia, obnubilación y coma. Hay arreflexia y dilatación pupilar. El primer período, de excitación, es el que reviste mayor peligro, ya que su inadecuada interpretación suele llevar a veces a la administración de sedantes, que agravarán la hipoventilación, desencadenando la descompensación grave.

B) *De hipercapnia*. No son característicos ya que el aumento de la PaO_2 va generalmente asociado a hipoxia si el paciente respira aire ambiental, como nos demuestra la fórmula de los gases alveolares, en que la P_AO_2 (presión parcial alveolar de O_2) = PaO_2 (presión parcial en O_2 en aire inspirado) — $\text{PaCO}_2 \cdot \text{R}$ (coeficiente respiratorio). Es decir que si la PaCO_2 aumenta, la P_AO_2 disminuye, y con ella la PaO_2 . Si se eleva la concentración de O_2 en el aire inspirado, la PaO_2 aumentará, sin modificarse la PaCO_2 . Los signos debidos a la hipercapnia que se suelen ver en el lactante son el sudor cefálico (no tan frecuente como en el niño ma-

yor), el aumento exagerado de la producción de secreciones, y los signos de edema cerebral. El edema de papila no se ve tanto como en otras edades.

GASES EN SANGRE

Su determinación permitirá la certificación del diagnóstico de IR. PaO_2 : por la definición de IR, la PaO_2 siempre se encuentra descendida en este estado, si el niño respira aire ambiental. Su determinación respirando O_2 100 % nos permite hacer el diagnóstico diferencial entre los problemas distributivos-difusivos, y los cortocircuitos venoarteriales, ya que en estos últimos la PaO_2 nunca llega a elevarse a los valores esperados (500 o más mm Hg).

PaCO_2 : permite determinar el grado de ventilación alveolar, y como vimos puede encontrarse normal, descendida o elevada, según el mecanismo fisiopatológico predominante en la producción de IR.

CO_2H - y *EB*: Suelen encontrarse descendidos en la IR por la frecuente aparición de acidosis metabólica acompañante, debida a aumento del trabajo respiratorio, infección, hipoxia, acidosis láctica. Sin embargo, en las hipercapnias de instalación brusca ocurre pasaje de bicarbonato al intersticio que produce un *EB* no atribuible a los factores antes mencionados. Puede calcularse su monto mediante las tablas de expectación de Winters, con lo que se evitará una hipercorrección de la acidosis, ya que al descender la PaCO_2 el bicarbonato del intersticio retornará al intravascular.

BACTERIOLOGÍA

A pesar de que no es fundamental para el diagnóstico de IR, la frecuente presencia de infección como causa o intercurrentia, hace que sea de gran importancia.

El estudio bacteriológico del pulmón

ofrece dificultades por su ubicación anatómica. Puede realizarse por:

Laringoaspiración. Es solamente orientadora, ya que es frecuente la contaminación. Reviste importancia la obtención de germen único.

Broncoaspiración. Sus resultados son preferibles a los anteriores, pero requiere entrenamiento especial y anestesia para su realización, lo que limita su uso.

Punción pulmonar. Ha sido últimamente muy utilizada para el diagnóstico bacteriológico, sobre todo por autores chilenos. En sus manos dio resultados positivos en el 45 a 55 % de los casos. Las complicaciones poco frecuentes (2,4 %) y su falta de gravedad parecerían indicar que este método de estudio podría contribuir a resolver los problemas planteados por el diagnóstico etiológico de las neumonías del lactante. Nuestra experiencia es aún muy escasa con este procedimiento.

Hemocultivo. Es positivo en el 30 a 40 % de las neumopatías bacterianas graves, por lo que debe realizarse rutinariamente.

Los gérmenes que hemos obtenido con mayor frecuencia, han sido *Pseudomona aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*.

Tratamiento

Hay principios básicos de cuidados respiratorios para los lactantes con IR, que son independientes de las causas que los han llevado a ese estado.

1) MANTENER PERMEABLE LA VÍA AÉREA

a) *Humidificación de secreciones:* Se logra con la adecuada hidratación del niño y la humidificación del gas inspirado. La hidratación debe tener en cuenta los déficits previos, casi constantes en el

lactante en IR, ya que las pérdidas por taquipnea, la frecuente interurrencia de vómitos y diarrea, y el desgano precoz para la ingesta de líquidos, hacen que la presencia de deshidratación moderada sea casi la regla.

La humidificación del gas inspirado se consigue con aparatos que proveen la dispersión de agua en partículas de tamaño suficientemente pequeño como para alcanzar la vía aérea terminal. Se utilizan en nuestro medio tres tipos de ellos.

Las *carpas de oxígeno* tipo croup-tents (Croupette-Vapaire) son muy útiles en los lactantes, ya que proveen una buena humidificación, con partículas de pequeño tamaño y permiten cierta movilidad al paciente, así como la posibilidad de colocarlo en posición semisentada, en baby-seats, cuando se requiere el drenaje de las porciones apicales del pulmón. Su indicación se encuentra limitada por las concentraciones bajas de oxígeno (30-40 %) que habitualmente se consiguen. Pero procurando un cierre lo más hermético posible y colocando bocas adicionales de O₂, pueden conseguirse concentraciones de hasta 65 a 70 %. De todas maneras éstas sufren frecuentes variaciones, ya que cada vez que se debe controlar el niño o cambiarlo de decúbito la concentración de O₂ y la humedad descienden bruscamente, y tardan más de 30 minutos en volver a alcanzar los niveles previos.

La espesa niebla que producen estas tiendas hace que la visualización del niño sea en ocasiones dificultosa, por lo que es conveniente proveer una buena iluminación dirigida.

Los *nebulizadores ultrasónicos* producen una niebla de buena densidad, con partículas cuyo tamaño varía entre 0,5 y 10 micras, que pueden penetrar hasta bronquiolos y alvéolos. Posee un ventilador que impulsa la niebla con aire filtrado, por lo que puede evitarse el uso de oxígeno cuando éste no es necesario. Si se acopla a una tienda de O₂, debe recordarse que el aire que expelle descenderá la concentración de oxígeno, salvo que

se desconecte el ventilador y se utiliza una fuente de O₂ como impulsor. Estos aparatos pueden también intercalarse en el circuito de los respiradores de presión positiva, y en algunos de ellos forman parte del equipo original.

Los *nebulizadores de tipo jet* pueden utilizarse conectados a una máscara facial o bien a pequeñas tiendas de acrílico cuando el tamaño del niño lo permite. Producen una fina niebla con partículas de alrededor de 2 micras, capaces de penetrar hasta los bronquios de menor calibre. Forman parte del equipo de algunos respiradores de PPI (Bird). Estos métodos no constituyen el ideal, sobre todo en niños intubados o traqueostomizados, en los que se elimina buena parte de la vía aérea destinada al calentamiento y filtrado del gas inspirado. Para ello existen humidificadores de tipo "casca-da", con termostato, con los que se consigue hasta 100 % de saturación de humedad y temperatura del gas inspirado de hasta 37° C. Es importante también que provean adecuada filtración del aire y que se pueda regular la concentración de oxígeno.

Debe tenerse en cuenta en los lactantes sometidos a este tipo de terapéutica la incorporación adicional de agua que se realiza a través del pulmón, sobre todo con los nebulizadores ultrasónicos.

Se extremarán las medidas de higiene ya que el medio húmedo favorece el desarrollo de gérmenes gram-negativos.

b) *Kinesioterapia respiratoria*: Una vez conseguida una adecuada humidificación de las secreciones, se ayudará a su eliminación mediante la kinesioterapia. El plan de tratamiento comprende maniobras kinésicas, tos asistida y drenaje postural. Por la edad del paciente no se realiza reeducación respiratoria.

Las *maniobras kinésicas* provocan el desplazamiento y desprendimiento de las secreciones. Consisten en vibraciones y percusión torácica. Las vibraciones son movimientos de poca amplitud y gran

frecuencia que se realizan a mano llena, coincidiendo con la fase espiratoria. Facilitan el desplazamiento de las secreciones y el acto tusígeno.

La percusión es un movimiento brusco, de efecto localizado, por lo que se realiza selectivamente sobre la zona en que se hayan detectado secreciones u obstrucción. Puede ser puño-percusión o percusión digital.

Estas maniobras están contraindicadas si se auscultan sibilancias que no son debidas a secreciones, ya que la percusión y la tos provocan aumento de la velocidad del flujo, con acentuación de la turbulencia y aumento de la resistencia.

La *tos kinésica* comprende maniobras tendientes a estimular el reflejo de la tos, ya que a esta edad no es un acto voluntario. Puede lograrse mediante la compresión suave sobre la fosa supraesternal, o introduciendo una sonda Nélatón nasotraqueal. En los niños en que la tos es insuficiente se realizará la aspiración de secreciones.

Si el niño se encuentra intubado o traqueostomizado, la enfermera realizará la aspiración con la técnica de una mano estéril, mientras el kinesiólogo ejecuta las maniobras kinésicas.

Si la densidad de las secreciones lo hace necesario, se hará instilación traqueal con agua destilada o sol. fisiológica, que podrá ser selectiva para cada bronquio fuente colocando al paciente en la posición adecuada.

Es conveniente, si el paciente está en ARM, la hiperventilación previa a la aspiración, para evitar las acciones vagas.

La eliminación de las secreciones puede ser favorecida, además, por el *drenaje postural*, que consiste en ubicar al niño en una posición tal que el segmento pulmonar que se encuentra afectado quede hacia arriba, de modo que la gravedad ayude al desplazamiento de las secreciones hacia los bronquios fuente.

c) *Nebulización con presión positiva intermitente (PPI)*: Se realiza con respira-

dores de PPI, que pueden actuar como asistidores y posean control de flujo. Se adapta el circuito al lactante mediante una máscara hermética cuyo ajuste se controla cuidadosamente, ya que las pérdidas de gas, sobre todo dirigidas a los ojos, aumentan la sensación de por sí ya muy desagradable de la máscara facial. A pesar de esto, la mejoría de la ventilación y la disminución del trabajo respiratorio que habitualmente se consiguen, hace que el lactante se adapte fácilmente a este procedimiento.

Es de utilidad en niños con aumento de la resistencia de la vía aérea y trastornos en la distribución intrapulmonar del gas inspirado. Puede nebulizarse agua destilada sola o con el agregado de broncodilatadores en caso de sospecharse broncoconstricción. La PPI actúa como broncodilatador mecánico y favorece la distensión de los alvéolos y la penetración y depósito de aerosoles en la vía aérea obstruida.

La humidificación conseguida con sesiones de 30 minutos es comparable a la que se obtiene con varias horas de carpa de O₂. El agregado de resistencia espiratoria, que evita que la presión caiga bruscamente a cero al fin de la inspiración, permite mantener la permeabilidad bronquiolar durante la fase espiratoria, disminuyendo así el atrapamiento aéreo.

Se realiza generalmente con el niño en posición semisentada. Las presiones utilizadas son de alrededor de 15 a 20 cm de H₂O, pero pueden ser mayores de acuerdo a las necesidades del paciente. El flujo inspiratorio se regula para conseguir una relación I/E adecuada, con la FR del niño.

Las sesiones duran alrededor de 30 minutos y se repiten cada tres o cuatro horas, o a intervalos menores si el enfermo lo requiere.

Se ha observado una notable mejoría, tanto clínica como de los gases en sangre, con la utilización de este procedimiento en los pacientes seriamente obstruidos, con trastornos de la distribución del gas inspirado.

d) *Intubación endotraqueal*. Indicaciones: En la obstrucción alta de vías aéreas que causa hipoventilación (epiglotitis, laringitis).

Como paso previo a la traqueostomía.

Cuando sea imposible la eliminación de secreciones por otros medios (falta de reflejo tusígeno).

Ante la necesidad de asistencia respiratoria mecánica.

Puede ser oro o naso-traqueal, es preferible la primera en la urgencia, pero para mantener una intubación es preferible la segunda, pues es mejor tolerada por el lactante y permite una mejor fijación del tubo e higiene de la boca.

Generalmente no se mantiene por más de 48 horas, por el riesgo de estenosis subglóticas, de difícil corrección.

e) *Traqueostomía*. Indicaciones: las mismas que para la intubación en niños en los que el problema no se resuelve en 48 a 72 horas. Para nosotros esto tiene algunas excepciones, como veremos al hablar de ARM.

Es de remarcar, tanto para la intubación como para la traqueostomía, que en su manejo deben observarse las más estrictas normas de higiene y asepsia para evitar la infección.

2) OXIGENOTERAPIA

Tiene por finalidad aumentar el aporte de O₂ a los tejidos, incrementando el contenido de O₂ en la sangre arterial al elevar la concentración de este gas en el aire inspirado. Con esto se elimina la aparición de mecanismos compensadores de la hipoxia, como aumento del gasto cardíaco, vasoconstricción periférica, hipoventilación con incremento del trabajo respiratorio, que elevan a su vez el consumo de oxígeno.

La concentración de O₂ en el aire inspirado no debe ser esquemáticamente estandarizada, sino responder a las necesidades del paciente, que varían con frecuencia en el transcurso de su enfermedad. Se tratará de administrar la con-

centración que permita la PaO_2 del enfermo por encima de 60 mm Hg, controlando en forma seriada la oximetría del aire inspirado. Si no se dispone de elementos para realizar los controles, tanto en aire inspirado como en sangre, se utilizará la concentración de O_2 necesaria para hacer desaparecer la cianosis, la taquicardia y la hipertensión. Es importante la constancia de la concentración de oxígeno, ya que los descensos bruscos de PaO_2 causan importante vasoconstricción pulmonar, con aumento del espacio muerto alveolar, y retención de CO_2 . Por estas razones, cuando las carpas de oxígeno deban ser abiertas para efectuar los controles o movilización del paciente, se le suministrará O_2 mediante mascarilla mientras dure el procedimiento, y, una vez cerrada la carpa, hasta que ésta logre nuevamente la concentración de O_2 requerida.

En la mayoría de los casos utilizamos las carpas de oxígeno con concentraciones de 30-40%. Si es necesario administrar mayores concentraciones se adapta una máscara facial hermética, conectada a un nebulizador de jet mediante un corrugado y un tubo en T, con lo que, si el flujo es adecuado, pueden conseguirse concentraciones de hasta 85-95%.

El aporte adecuado de O_2 hace ceder los signos de hipoxia, entre ellos la taquicardia, cuya interpretación errónea conduce muchas veces a la digitalización en pacientes cuya frecuencia cardíaca y la sobrecarga del ventrículo derecho se hubiesen corregido con la normalización de su PaO_2 .

3) MANTENER LA TEMPERATURA CORPORAL

Es de gran importancia ya que las desviaciones de la misma provocan aumento del consumo de O_2 , agravando la hipoxia.

4) COLOCACIÓN DE SNG

Se efectúa de rutina en forma permanente, con el fin de evitar la sobredis-

tensión abdominal, que es constante en el lactante con dificultad ventilatoria. Se debe aspirar el contenido gástrico para evitar la neumonía aspirativa y suspender la alimentación hasta tanto se resuelva el trastorno del tránsito intestinal siempre presente. En cuanto sea posible, esta vía se utilizará para realimentar al paciente, si no puede hacerlo por boca. En caso contrario se utilizará la alimentación parenteral o preferiblemente mixta.

5) VÍA VENOSA

En todos los lactantes con IR, se canalizará una vena del tamaño adecuado para introducir un catéter hasta vena cava superior, por el que se pueda controlar PVC, lo que nos dará una guía útil para la administración de líquidos por vía parenteral y corrección de las alteraciones hemodinámicas. Esto se consigue en general con catéteres no menores de 0,75 mm. Es aconsejable utilizar catéteres de silastic a pesar de que su introducción es más dificultosa.

6) TRATAMIENTO DE LOS PROCESOS ASOCIADOS

El shock, la acidosis metabólica, la anemia, todos ellos predisponentes y agravantes de la IR, deben ser rápidamente corregidos.

7) ASISTENCIA RESPIRATORIA MECÁNICA

La indicación de ARM en el lactante implica abrir paso a la infección sobreagregada de la vía aérea y pulmón en un grupo etario particularmente susceptible. Para impedirla es menester contar con una infraestructura asistencial óptima, con disponibilidad de enfermeras y auxiliares adecuada en cantidad y calidad; suficiente material de humidificación y aspiración estériles; buena estandarización de la esterilización de los equipos mecánicos. Asimismo, la responsabilidad que significa la supresión de la respiración espontánea del enfermo, necesaria en mu-

chos casos para una adecuada ventilación, en lo que se refiere a enfrentar los permanentes inconvenientes que genera, hace indispensable disponer de un equipo humano bien integrado y entrenado para esta tarea específica. De no lograrse las condiciones óptimas se debe ser cauteloso en la indicación de ARM, y valorar en todos los casos las posibilidades de beneficio que podrían lograrse con esta terapéutica, y los riesgos que la misma implica.

Indicamos ARM en el lactante en la IR manifiesta, cuando nos es imposible mantener la PaO_2 por encima de 60 mm Hg con los métodos de oxigenoterapia conservadores, aun debiendo utilizar concentraciones altas de O_2 en el aire inspirado, ya que es menor el riesgo potencial de lesión pulmonar por O_2 , que el de infección por ARM. En presencia de hipercapnias por encima de 80 mm Hg y pH inferior a 7,1, imposible de corregir en períodos de tiempo no muy prolongados por medios conservadores (humidificación, kinesioterapia, aspiración, nebulización con PPI), indicamos ARM antes de que esta situación lleve al deterioro irreversible de la función celular.

Como vía aérea preferimos en el lactante con pulmones enfermos, la intubación nasotraqueal prolongada con tubos de polivinilo, ya que la traqueostomía limita seriamente las posibilidades de una buena ventilación por la carencia de cánulas adecuadas para lactantes que permitan la utilización de presiones elevadas. Los lactantes con pulmones normales que deben ser puestos en ARM por otras causas de IR, pueden generalmente ventilarse con presiones menores, por lo que no se deja intubación endotraqueal más de 48 horas.

Los respiradores de volumen prefijado disponibles en nuestro medio no son óptimos para lactantes, ya que o bien no pueden funcionar como asistidores y brindan frecuencias fijas muy bajas (Engström) o tienen una distensibilidad interna muy elevada que hace que el volumen comprendido en el aparato sea igual o mayor que el volumen corriente del

paciente, por lo que actúan como meros generadores de presión. Por estas razones preferimos utilizar los aparatos de presión prefijada y con control de flujo independiente (Bird). Esto último por los frecuentes ajustes de flujo necesarios en presencia de componentes obstructivos, que, como vimos, son de frecuente presentación en esta edad.

RESUMEN

La insuficiencia respiratoria se presenta con mayor frecuencia en el lactante que en el niño mayor, y en ella juegan un rol importante los componentes obstructivos.

Como se ve en el cuadro que muestra la distribución por patologías de los niños internados en nuestro servicio por IR durante un período de 6 meses, las causas más comunes son las infecciones broncopulmonares.

El diagnóstico de certeza de IR es fundamentalmente de laboratorio, con la determinación de gases en sangre arterial, que demuestre PaO_2 inferior a 60 mm Hg, pero hay signos clínicos que permiten presumirla.

El diagnóstico de IR debe ser seguido por el diagnóstico etiológico, dentro del cual el bacteriológico es de primordial importancia.

El tratamiento comprende:

1) Tratamiento de los problemas obstructivos mediante:

Humidificación de secreciones.

Kinesioterapia respiratoria.

Nebulización con PPI.

Eventualmente intubación endotraqueal y/o traqueostomía.

2) Corrección de la hipoxia, tratando de mantener la PaO_2 por encima de 60 mm Hg.

3) Tratamiento de los procesos asociados (shock, acidosis, etc.).

4) Medidas generales de sostén (hidratación, temperatura, alimentación).

5) Si es imposible mantener una adecuada PaO_2 con los métodos anteriores, o se presenta acidosis respiratoria que no cede, se indicará ARM.

REFERENCIAS

- AGUERRE P., ALVAREZ A., BUSTAMANTE G. y PASARINO F.: Mesa redonda. Elementos de fisiología y fisiopatología respiratoria aplicables a la práctica pediátrica. *Orientación Médica*, 825: 969, 1968.
- ALBERRO M., PARRAL H., ROZEN M., RECOBA G., ALVAREZ A.: Bronconeumonía inespecífica, con relación clínico-funcional. *Arch. Argent. Pediat.*, 3: 93, 1973.
- ARAUZ J.: Traqueotomía. *Therapia*, 10: 6, 1970.
- BARNES N., GLOVER W., HULL D. and MILNER A.: Effects of Prolonged Positive-pressure Ventilation in Infancy. *Lancet*, november 22, 1969.
- BARSON A.: Fatal Pseudomonas Auriginosas Bronchopneumonias in a Children's Hospital. *Arch. Dis. Childh.*, 46: 55, 1971.
- BEST and CHRISTIE: *Respiratory Function in lung diseases*. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1971.
- BODINO J., SEVER J., OTHEGUY O., VALLIR y JARACH C.: Estudio virológico de la Bronquiolitis. *Jornada Médica*, mayo 16, 1970.
- BONET H., JEAN R., PREFAUT C. et MEYLAN F.: Les Broncho-Pneumopathies a precipitines chez l'enfant. *Ann. Ped.*, 20: 77, 1973.
- DABBOUS I., THACHK J. and STAMM S.: A double blind study on the effects of corticosteroids in the treatment of Bronchiolitis. *Pediatrics*, 37: 477, 1966.
- DOIG W.: Value of arterialized capillary blood gas analysis in lower respiratory tract infection in childhood. *Arch. Dis. Childh.*, 46: 243, 1971.
- Actualización Pediátrica, Tratamiento de la bronquiolitis vírica aguda en la infancia. *El Día Médico*, 17 de abril, 1969.
- GIORDANO S., PAGARINI G., BEZANTE T.: L'esplorazione spirográfica in pediatria. *Min. Ped.*, 21: 1856, 1969.
- GLEZEN et al.: Association of lower respiratory illnesses with agents isolated from the upper respiratory tract. *J. Pediat.*, 78: 402, 1971.
- GRIFFIN A., FERRARA J., LAX J. and CASSELS D.: Pulmonary compliance. *Amer. J. Dis. Child.*, 123: 89, 1972.
- HOLDAWAY D., ROMER H. and GARDNER P.: The diagnosis and management of bronchiolitis. *Pediatrics*, 39: 924, 1967.
- HOWLETT G.: Lung infections in normal infants and infants with congenital heart disease. *Arch. Dis. Childh.*, 47: 707, 1972.
- KLEIN O.: Diagnostic Lung Puncture in the Pneumonias of infants and children. *Pediatrics*, 44: 471, 1969.
- KRIEGER I.: Studies on Mechanics of Respiration in infancy. *Amer. J. Dis. Child.*, 105: 439, 1963.
- LEER J., BLOOMFIELD N., GREEN J.: Corticosteroid treatment in bronchiolitis. *Amer. J. Dis. Child.*, 117: 495, 1969.
- LODA et al.: Respiratory infections in children. *J. Pediat.*, 72: 169, 1968.
- LOPEZ SOTO, CAMPANALS: *Insuficiencia Respiratoria*. 1ra. Ed. Bs. As. Intermédica, 1970.
- MACASNET et al.: Acute Respiratory Infections. *J. Pediat.*, 72: 837, 1968.
- MILNER A.: The Respiratory Jacket. *Lancet*, July 11, 1970.
- MIMICA D., DANOSO, HOWARD: Lung Puncture in the etiological Diagnosis of Pneumonia. *Amer. J. Dis. Child.*, 122: 278, 1971.
- NELSON W.: *Aparato Respiratorio en Tratado de Pediatría*. 6ta. Ed. Barcelona, Salvat, 1972.
- Committee in drugs: Should Steroids be used in treating bronchiolitis. *Pediatrics*, 46: 640, 1970.
- PHELAN P., WILLIAMS H.: Sympathomimetic drugs in acute viral bronchiolitis. *Pediatrics*, 44: 493, 1969.
- RAMON GUERRA A., DE SICA S., DE PUIG A. y DETEKIMIAN E.: Bronquiolitis del Lactante, Complicaciones Humorales y su Tratamiento. *Arch. Pediat. Uruguay*, 39: 91, 1968.
- RASCHE R., KUHNS I.: Histopathologic Changes in Airway Mucosa of infants After endotracheal intubation. *Pediatrics*, 50: 632, 1972.
- SCOTT L., GUTELIUS M. and PERROTT R.: Children With acute respiratory tract infections. *Amer. J. Dis. Child.*, 119 111, 1970.
- SMITH R.: The Critically ill child respiratory arrest and its sequelae. *Pediatrics*, 46: 108, 1970.
- SYKES M.: *Insuficiencia Respiratoria*. Barcelona, Ed. Toray, 1970.
- Gram Negative Bacillary Pneumonia. *J. infect. Dis.*, 124: 425, 1971.
- VAZQUEZ J., BODINO J., BOTTARO E., ALVAREZ A. y col.: Mesa Redonda. Bronquiolitis. *Rev. Hosp. Niños*, 45: 17, 1970.
- WINTERS R. W.: Estudio de los Disturbios Acido-base. *Pediatrics*, 39: 700, 1967.
- YAGÜE L., LEON F.: Infecciones agudas del aparato respiratorio de los niños, causados por bacterias y mycoplasma. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.*, 30: 213, 1973.

DIVULGACION

Colegio Internacional de Pediatría

Bajo esta denominación ha iniciado sus actividades este nuevo organismo pediátrico internacional con el fin de reunir a los pediatras de las diversas partes del mundo para realizar un intercambio de experiencias, estudios y realizaciones

El órgano oficial de difusión es el periódico bi-mensual "Pediatrician" distribuido por la editorial S. Karger de Basilea.

Los directores del "International College of Pediatrics" son: Dr. G. D. Maragos, Ch. A. Green. Para informes dirigirse a la Universidad de Greighton, Omaha (USA), Departamento de Cirugía.

XIV Congreso Nacional de Pediatría, Méjico DF

El comité organizador de este Congreso anuncia que se llevará a cabo entre el 30 de abril y el 4 de mayo de 1974 e invita a todos los pediatras a participar en él. Los interesados deben dirigir su correspondencia a: José Ma. Izazaga 70, 2º piso, Tel. 518-5100, Ext. 125 a 129, México 1, D. F.

III Congreso Panamericano de Asma Bronquial

Este importante congreso tendrá su sede en el Instituto de Alergia e Inmunología de la Universidad de Córdoba y habrá de realizarse entre el 7 y 11 de abril de 1974. Los interesados deberán dirigirse a dicho instituto, Hospital Italiano, Roma 550, Córdoba, República Argentina.

Seminario de Dermatología Pediátrica

La Unidad de Piel y Cáncer del "Mount Sinai Medical Center" auspicia un seminario de Dermatología Pediátrica, a desarrollarse en el Hotel Fontaineblau, Miami Beach, Florida, del 22 al 24 de febrero de 1974. Dirigir cualquier consulta a: Mrs. Francis Richardson, Postgraduate Education, Mount Sinai Medical Center, 4300 Aiton Road, Miami Beach, Florida 33140.

V Congreso Internacional Argentino de Proctología

Se llevará a cabo en Mar del Plata entre el 1º y 4 de diciembre del corriente año. Los temas oficiales son: afecciones proctológicas en el niño, afecciones tumorales del colon derecho, enfermedad diverticular de colon. Para informes o inscripciones dirigirse al Dr. Roberto J. Donario, Sta. Fe 1171, Buenos Aires, Argentina.

III Jornadas Marplatenses de Obstetricia y Ginecología

Se llevarán a cabo en Mar del Plata entre el 6 y 9 de diciembre del corriente año. Correspondencia e informes a: Intercon, Mar del Plata; San Martín 2332, 1er. piso, of. 106, Tel. 20108, Mar del Plata, Rep. Argentina.

Instituto de Biología

En la secretaría de la Sociedad Argentina de Pediatría se encuentra a disposición de los interesados un folleto explicativo sobre la actividad del Instituto de Biología dependiente de la Facultad de Humanidades de la Universidad provincial de Mar del Plata, creado con el fin de encauzar el estudio total del ser humano en su problemática normal y patológica a través de una real metodología interdisciplinaria.

Seminario sobre Investigación y Desarrollo en Pediatría Social

El Seminario se realizará como una actividad paralela y complementaria del XIV Congreso Internacional de Pediatría, con el objeto de considerar cuáles son las áreas de investigación y desarrollo dentro de la Pediatría Social que deben ser apoyadas prioritariamente, a la luz de las necesidades que plantea la realidad sanitaria en la Argentina y en los demás países de América Latina.

El Seminario tiene previstas dos reuniones: la primera, destinada al grupo argentino, se realizará en noviembre de 1973; la restante, donde se incorporarán colegas de otros países hermanos del continente, se llevará a cabo como actividad previa al XIV Congreso en octubre de 1974.

Las deliberaciones de la Reunión 1973 del Seminario se desarrollarán el sábado 24 de noviembre de 9 a 12 y de 14 a 17 horas y el domingo 25 de 9 a 12 horas, en la sede central de la Sociedad Argentina de Pediatría, donde se halla abierta la inscripción para el Seminario.

Los participantes se dividirán en grupos que analizarán los temas prioritarios para investigación y desarrollo en cuatro grandes áreas: Organización de la atención médica pediátrica. Aspectos socioeconómicos de la salud infantil. Aspectos epidemiológicos y protección de la niñez y la adolescencia. El ordenamiento prioritario de temas propuestos por cada grupo se consolidará en un plenario general cuyas conclusiones se llevarán como ponencia ante la Reunión Pre-Congreso en 1974.

La Mesa Ejecutiva del Seminario ha preparado una lista preliminar de temas de investigación y desarrollo que correspondería completar y poner en orden prioritario. Asimismo, la Mesa preparará una Guía de Discusión y el Programa de Actividades del Seminario los que, junto a la lista de temas, serán girados a los inscriptos con la debida antelación a la Reunión 1973.

Por cualquier información adicional, comunicarse con el Coordinador del Seminario, Dr. Jorge A. Mera, en el Hospital de Niños de Buenos Aires, Gallo 1330, Capital Federal, T. E. 86-2501 - 80-6831, interno 14.



INFORMA:

En 1974 se realizarán en Buenos Aires el VII Congreso Mundial de Cardiología, el IV Congreso Internacional de Quemaduras, el XIV Congreso Internacional de Pediatría y el VIII Congreso Mundial de Fertilidad y Esterilidad.

Los Comités Organizadores de estos cuatro Congresos Mundiales, creyeron oportuno convocar a una reunión, informativa y de trabajo, a las fuerzas empresarias nacionales, de las características, producción y requerimientos de estos cuatro eventos que constituyen sin lugar a dudas un hecho único en la historia del país.

Participaron en esta reunión, además de los miembros de los distintos Comités Organizadores de estos eventos, el Contador Elbio Coehlo, presidente de la Unión Industrial Argentina; el Ing. Julio Broner, presidente de la Confederación General Económica; el Dr. Ardulino, presidente del Centro Industrial de Laboratorios Farmacéuticos Argentinos; el Sr. Juan Ferrer, presidente de la Cooperativa de Especialidades Medicinales; el Sr.

Luis Baliarda, presidente de la Cámara de Drogas Farmacéuticas; el Sr. Alberto Pettinari, presidente de la Cámara de Fabricantes de Instrumental, Equipos y Aparatos para uso Hospitalario; el Ing. Barsisa, de la Cámara Argentina de Industrias Electrónicas; Sr. Jorge Hernández, gerente de Comercio Exterior y el Sr. Mario Sorrondegui, gerente de Promoción del Bco. de la Nación Argentina. Actuó como Moderador de la reunión el Sr. Jorge E. Castex, presidente del Centro de Eventos Nacionales e Internacionales.

En nombre de los cuatro Congresos habló el Dr. Gustavo G. Berri, Presidente del XIV Congreso Internacional de Pediatría.

Luego de un fructífero y dinámico intercambio de ideas en el que intervinieron todos los presentes, quedó plenamente establecida la adhesión de la industria a estos eventos y la importancia que tiene para ellos y particularmente para el país, la realización en la Argentina de estos cuatro Congresos Médicos Internacionales.