UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
SECCIÓN DE ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA

INFORME FINAL DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN:
VENTILACIÓN MECÁNICA EN CUIDADOS CRÍTICOS

TÍTULO DEL INFORME FINAL:

VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA Y SU ABORDAJE EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO CON DIAGNÓSTICO DE ASMA.

PARA OPTAR AL GRADO ACADÉMICO DE LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA

PRESENTADO POR:
GONZALEZ MARTINEZ ASHLY DAYANA N° CARNET GM19061
MELENDEZ JOVEL MELVIN HERIBERTO N° CARNET MJ19002
PANIAGUA RIVERA MÓNICA GISELLE N° CARNET PR19021

DOCENTE ASESOR:
LIC. JAVIER ULISES HERNÁNDEZ FUENTES
MTRA. ROXANA MARGARITA CANALES ROBLES.

OCTUBRE DE 2024

CIUDAD UNIVERSITARIA ORIENTAL, EL SALVADOR, CENTROAMÉRICA

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

AUTORIDADES

RECTOR:

M.SC. JUAN ROSA QUINTANILLA

VICERRECTORA ACADÉMICA:

DRA. EVELYN BEATRIZ FARFÁN

SECRETARIO GENERAL:

LIC. PEDRO ROSALÍO ESCOBAR CASTANEDA

DEFENSOR DE LOS DERECHOS UNIVERSITARIO:

LICDA. ANA RUTH AVELAR

FISCAL GENERAL:

LIC. CARLOS AMILCAR SERRANO RIVERA

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL

AUTORIDADES

DECANO:

MSC. CARLOS IVÁN HERNÁNDEZ FRANCO

VICEDECANA:

DRA. NORMA AZUCENA FLORES RETANA

SECRETARIO:

LIC. CARLOS DE JESÚS SÁNCHEZ

DIRECTOR GENERAL DE PROCESOS DE GRADO:

MTRO. EVER ANTONIO PADILLA LAZO

DIRECTOR DE LA ESCUELA O JEFE DE DEPARTAMENTO:

DR. AMADEO ARTURO CABRERA GUILLÉN

COORDINADOR GENERAL DE PROCESOS DE GRADO:

LIC. JORGE PASTOR FUENTES CABRERA

INDICE

Resumen 5

Introducción 7

Desarrollo 13

Evaluación Clínica en Ventilación mecánica **14**

Indicaciones de Ventilación Mecánica en Pediatría **15**

Modalidades ventilatorias y parámetros de inicio de ventilación más habituales en pediatría **16**

Ventilación mecánica controlada por volumen 20

Ventilación mecánica controlada por presión 22

Paciente pediátrico 24

Fisiología respiratoria **26**

Inicio de la respiración 28

Espirometría 36

Pletismógrafia Corporal 39

Hipoxemia 40

1. Disminución de la presión parcial del oxígeno inspirado 41

2. Insuficiencia de la oferta pulmonar 42

3. Cortocircuitos circulatorios de derecha a izquierda 42

Hipoxia 43

Efectos fisiopatológicos de la hipoxia **44**

Efectos sobre la ventilación **44**

Efectos sobre la circulación **45**

Flujo sanguíneo capilar **46**

Efecto sobre el sistema nervioso **46**

Efectos metabólicos **46**

Efecto hematopoyético **47**

Gases arteriales 47

Gasometría Intermitente **49**

Gasometría invasiva continua (Arterial) **49**
Venosa Mixta **50**
Técnica de toma de muestra 50
Asma en la edad pediátrica 54
Fisiopatología **55**
Definición de Asma **56**
Clasificación del Asma **57**
Diagnostico **57**
Tratamiento **59**
Enfermedades pulmonares obstructivas y restrictivas fisiopatología respiratoria tipos de alteraciones de las vías aéreas 60
Fisiopatología de las enfermedades pulmonares restrictivas **66**
Fisiopatología de enfermedades restrictivas **66**
Manejo ventilatorio en enfermedades obstructivas **69**
Pronostico del Asma 70
CONCLUSIÓN 72
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 76

Resumen

El asma es considerada a nivel mundial como una de las enfermedades crónicas más comunes que se da en la población pediátrica, siendo el motivo principal del abandono escolar y los cambios en la calidad de vida en estos pacientes; su etiología hasta el momento no es del todo clara, existiendo múltiples factores desencadenes y causantes de crisis asmáticas graves que comprometen el estado de salud de los pacientes que la padecen. Los ingresos a la unidad de cuidados intensivos por la presencia de crisis asmáticas difíciles de tratar hasta llegar al punto de ser incontrolables cobran mucha relevancia en la actualidad, donde la sustitución de la función pulmonar total por un ventilador mecánico puede salvar la vida de un paciente. La descripción de la ventilación mecánica invasiva y como esta se emplea en el paciente pediátrico con presencia de asma es el objetivo principal que se persigue, así como también el poder conocer cuál es el modo ventilatorio que más favorece al paciente, tomando en cuenta la fisiología de estos. El estado asmático en un paciente pediátrico no es diferente en un adulto a pesar de sus diferencias anatómicas, la identificación y el tratamiento apropiado del estado asmático es muy importante para evitar el ingreso a la unidad de cuidados intensivos bajo ventilación mecánica por una crisis asmática grave; de ser así el modo ventilatorio que más se adapta y mejora la condición pulmonar de un paciente asmático es la ventilación controlada por volumen regulada por presión.

Palabras claves

Ventilación mecánica, paciente pediátrico, crisis asmática, enfermedad crónica.

Abstract

Asthma is considered worldwide as one of the most common chronic diseases that occurs in the pediatric population, being the main reason for dropping out of school and changes in the quality of life in these patients; To date, its etiology is not entirely clear, and there are multiple factors that trigger and cause severe asthma attacks that compromise the health status of patients who suffer from it. Admissions to the intensive care unit due to the presence of asthma attacks that are difficult to treat to the point of being uncontrollable are very relevant today, where the replacement of total lung function by a mechanical ventilator can save a patient's life. The description of invasive mechanical ventilation and how it is used in pediatric patients with asthma is the main objective pursued, as well as being able to know which is the ventilatory mode that most favors the patient, taking into account the physiology of these. Status asthmaticus in a pediatric patient is not different in an adult despite its anatomical differences. Identification and appropriate treatment of status asthmaticus is very important to avoid admission to the intensive care unit under mechanical ventilation due to a severe asthma attack. If so, the ventilatory mode that best adapts and improves the lung condition of an asthmatic patient is pressure-regulated volume-controlled ventilation.

Keywords

Mechanical ventilation, pediatric patient, asthmatic crisis, chronic disease.

Introducción

La prevalencia del asma se ha elevado significativamente en las últimas décadas y seguirá incrementándose, ya que para el año 2025 la población urbana llegará a un 59%. A nivel mundial el asma es la enfermedad crónica más común de la edad pediátrica, es la causa de mayor ausentismo escolar y se considera que puede afectar a casi 300 millones de personas, de las que fallecen más de 180.000. Finalmente, las condiciones de vida de estos enfermos generan gran deterioro en su calidad de vida, estimándose una pérdida de más de 15 millones de años desajustados por año. [1]

Según los últimos datos de la OMS publicados en abril de 2020 las muertes causadas por Asma en El Salvador han llegado a 122 (0,35% de todas las muertes). La tasa de mortalidad por edad es de 1,72 por 100,000 de población. El Salvador ocupa el lugar número 119 en el mundo.[2]

El pulmón es uno de los órganos que sufren mayores transformaciones en el momento del nacimiento, y es el órgano que durante el resto de nuestras vidas puede presentar diferentes complicaciones adquiridas por parte de una patología pulmonar o subyacente. El proceso de la respiración es el proceso que resultan en el consumo de oxígeno y la liberación de dióxido de carbono de manera normal y sin ninguna complicación, el sistema respiratorio constituye un elemento integral en el trabajo armonioso e interrelacionado con todo los órganos y sistemas del organismo, manteniendo siempre la composición gaseosa del aire alveolar, la circulación de la sangre y el fluido tisular.

Por un lado, las patologías pulmonares no tienen selectividad de edad, debido que desde el nacimiento el ser humano puede ser propenso a adquirir algunas de estas patologías, por lo cual el proceso y la importancia del buen manejo es indispensable en cualquier ámbito de la salud, sin embargo en la edad pediátrica no puede pasar por alto las vulnerabilidad de este tipo de paciente, debido que es

la edad donde llega las complicaciones más importantes, a causa de ello una de las patologías más comunes a nivel de América central y Europa donde se prevalece la mayor parte de enfermedades como a nivel respiratorio son las más letales, se encuentra el asma en paciente pediátrico; Este tipo de enfermedad es progresiva y la incidencia en aparecer en esta edad es alrededor de 44%, se conoce que toda identificación de este tipo se basa en la clínica y en los síntomas que se presentan, en este tipo de pacientes entra en juego la importancia de los padres de familia, debido que la vigilancia y la información que estos proporcionan de los síntomas que siente el paciente pediátrico deben de ser confiables y verídicos, igualmente el criterio del médico juega un papel importante en la identificación temprana de esta enfermedad.

En vista de ello el asma es una condición que desde hace mucho tiempo ha sido un mayor problema para los profesionales de la salud, dicha patología ha cambiado con el paso del tiempo y a la vez evolucionando en información a través de nuevos estudios, se considera que su prevalencia ha aumentado considerablemente en los últimos 20 años de manera especial en niños entre las edades de 6 a 7 años, la fisiopatología del asma ya sea en niños y adultos comparten cierta similitud como por ejemplo la hiperreactividad bronquial, inflamación crónica de la vía aérea y la obstrucción reversible; la inmadurez del sistema inmunológico en los niños se considera un aspecto importante a tener en cuenta como factor de riesgo para dicha patología en la población pediátrica, ya que son más vulnerables y están expuestos a una cantidad de infecciones y bacterias que se encuentran en el ambiente.

Muchas veces, a pesar del tratamiento establecido se pueden presentar crisis asmáticas difíciles de poder tratar con broncodilatadores o esteroides, lo que provoca ingresos bajo ventilación mecánica a unidad de cuidados intensivos. Estas crisis asmáticas clasificadas como graves se caracterizan porque el paciente no tolera el decúbito, sudoración y silencio torácico al momento de auscultar, además de, saturación menor del 91%; todo esto puede llevar a un agotamiento de los

músculos de la respiración por aumento del trabajo e insuficiencia respiratorios, finalizando con la presencia de parada cardiorrespiratoria acompañada de pérdida de conciencia necesaria para someter al paciente a ventilación mecánica.

Cabe destacar la importancia de la continuidad del tratamiento, como lo son el empleo de broncodilatadores dentro de los que se pueden mencionar los b2 agonistas, específicamente el salbutamol por IDM y nebulizaciones en aquellos pacientes no colaboradores como los niños de edades tempranas entre los 1 a 4 años. anticolinérgicos como el Bromuro de ipratropio combinado con b2 agonista, muestran mejora significativa en la función pulmonar; corticoides como la prednisona se emplea como tratamiento de rescate cuando el empleo de un b2 agonista o un anticolinérgico.[3]

No hay un mecanismo fisiopatológico único que explique el asma; a partir de diferentes interacciones genéticas y ambientales, la enfermedad puede tener variantes con manifestaciones clínicas similares, pero con etiología o mecanismos fisiopatológicos probablemente diferentes. El resultado final es un proceso inflamatorio que puede presentar variabilidad dependiendo de los mecanismos involucrados y con ello influenciar la respuesta al tratamiento. El asma usualmente inicia en la niñez.

Se han descrito factores predisponentes (que incrementan el riesgo para desarrollar asma), sobre todo asociaciones genéticas que participan en la interacción de los estímulos del medio ambiente y la respuesta inmunológica; también se han descrito mecanismos epigenéticos, los cuales dependen de estímulos ambientales (dieta, microbiota y exposición a contaminantes), que pueden modificar la expresión de estos genes de diferentes maneras, activando o inhibiendo su efecto.

Una vez establecida la predisposición, existen factores desencadenantes que exacerban los síntomas, tales como alérgenos, infecciones respiratorias (sobre todo

virales), contaminantes ambientales, ejercicio, emociones, menarquia precoz, obesidad, nacimiento por cesárea, tabaquismo activo y pasivo, entre otros. Los factores predisponentes y los desencadenantes eventualmente se combinan para provocar las manifestaciones clínicas del asma. También se han sugerido algunos factores protectores, como la convivencia temprana con mascotas, animales de granja y la lactancia materna.

Se conoce que las diferencias anatómicas y fisiológicas que existen entre un adulto y un paciente pediátrico, características tan simples como el tamaño de la lengua, tamaño de la cabeza, pueden ser datos que a simple vista no parecieran ser de importancia, lo cual puede ser falso, ya que, mediante una serie de predictores o escalas se puede anticipar una vía aérea difícil mediante entra este paciente a UCI, evaluando todas esas escalas para minimizar los riesgo para una entrada a UCI más segura y protectora para el paciente.

Desde el momento que el paciente entra en la unidad de cuidados intensivos bajo ventilación mecánica todo este proceso representa la sustitución total de la función de la respiración del paciente pediátrico para poder mantener las funciones básicas del cuerpo, son muchas las situaciones que conllevan a un paciente a ser sometido a ventilación mecánica, dentro de ello se pueden mencionar patologías que, de algún modo, sean estas mal tratadas o no tratadas, pueden agravarse y llevar a un paciente a un estado crítico. A través del paso del tiempo, nuevos estudios han aportado datos importantes para implementar parámetros que van en beneficio para el paciente, como por ejemplo la ventilación protectora.

Es de mucha importancia el poder conocer el mundo de la ventilación mecánica, partiendo desde conceptos básicos hasta lo más complejo, integrando información novedosa con datos de estudios actualizados y recientes que se puedan aplicar en el día a día en una unidad de cuidados intensivos; actividades desde lo más sencillo pueden ser de mucha importancia a la hora de manejar primeramente la vía aérea y posterior a ello, un ventilador mecánica, muchas veces

es un desafío el poder llevar a un plano de estabilidad a un paciente, lo cual no sería posible sin los avances logrados hasta la actualidad.

El simple hecho de estar en unidad de cuidados intensivos, el trabajo primordial es actuar de manera rápida para eliminar, el origen de la patología que llevó al paciente a UCI en este caso mientras que su organismo se adapte de manera rápida a los diferentes cambios que este paciente tendrá, si bien es cierto cada paciente es individualizado y se maneja de una manera donde se busque la comodidad del paciente y evitar el riesgo de provocarle más daño pulmonar que tiene, en este caso si el paciente pediátrico presentaría asma crónica.

En pocas palabras se debe conocer la manera y abordaje más correcto en ventilación mecánica invasiva para tratar el asma en paciente pediátrico, conociendo las principales complicaciones que pueden tener y evaluar los parámetros ventilatorios adecuados de este paciente, además en este caso será importante conocer el mejor modo ventilatorio acorde a la edad del paciente, el daño que este tiene, y su tratamiento, como profesionales de la salud se debe interpretar prioridad a todo este paciente.

Uno de los objetivos que se persiguen es la descripción de la ventilación mecánica desde un sentido más amplio y comprender el uso de la misma en los pacientes pediátricos que padecen de asma, además, conocer la fisiopatología y aquellos factores causantes y desencadenantes de la enfermedad, el daño o alteraciones que causa en la vida de los pacientes que la padecen, así como también es importante conocer la gravedad de las crisis asmáticas que presentan los pacientes y aquellos criterios que deben cumplirse para someter al mismo a ventilación mecánica.

Es importante determinar el modo ventilatorio que más beneficia a los pacientes que presentan esta condición, específicamente en niños y establecer de esta manera el manejo ventilatorio, demostrando la eficacia de un buen manejo tanto

ventilatorio como farmacológico y de esta manera contribuir a la mejora del paciente, recobrando su función pulmonar normal y mantenerla lo más fisiológicamente posible.

Desarrollo

Cuando se habla de ventilación mecánica el objetivo principal es la sustitución total o parcial de la función ventilatoria, siempre y cuando el paciente lo requiera, este tiempo puede durar desde días, semanas y hasta meses.

Esta función ventilatoria debe mantener niveles adecuados de presión parcial de oxígeno y de Dióxido de carbono en la sangre arterial, mientras descansa por completo toda la musculatura respiratoria, esto se da entender que es la principal razón por la cual los pacientes ingresan a cuidados intensivos para mantener una buena estabilidad hemodinámica, tomando en cuenta que todo paciente en UCI está bajo el riguroso trabajo respiratorio a través de un ventilador mecánico.

A diferencia de muchos métodos para mejorar el trabajo respiratorio siempre pueden existir controversias sobre el momento oportuno el cual el paciente requiere de inmediato este tipo de manejo, debido que es individualizado, también es tentadora la idea de aplicar lineamientos de predictores de éxito para cuando se lleve a cabo el destete de estos pacientes después de estar sometidos a ventilación mecánica, debido que cualquier recaída sobre el avance de este proceso puede ser crucial para la mejoría de cada paciente.

Existen ciertos objetivos críticos los cuales la ventilación mecánica invasiva puede ayudar a este tipo de paciente que se encuentra en unidad de cuidados intensivos más sin embargo no es una técnica curativa, de hecho, hay ciertos manejos ventilatorios alternativos que son terapéuticas efectivas y que no requieren de la intubación oral bajo ventilación mecánica.

Existen ciertos objetivos que se tienen que cumplir como una indicación absoluta para lograr que la persona sea conectada a ventilación mecánica; la cual hay ciertas ocasiones donde estas indicaciones pueden ser modificadas, debido

que hay patologías que inmediatamente el daño es evidente y el personal de salud, debe ser lo más ágil y rápido posible para detectar que esa persona necesita un cuidado más crítico e invasivo, de acuerdo a lo anterior mencionado hay ciertos criterios objetivos los cuales se rigen y van de la mano con la conexión a ventilación mecánica los cuales son:

- Corrección de la hipoxemia o de la acidosis respiratoria progresiva, o de ambas.
- Reducción del trabajo respiratorio.
- Adaptación del paciente al ventilador.
- Prevención de la lesión pulmonar inducida por el ventilador.
- Retirada del ventilador tan pronto sea posible. [4]

Evidentemente si hablamos de indicaciones principales, la apnea, la parada respiratoria son indicaciones inminentes para realizar soporte ventilatorio, al igual si se habla de una alteración de las presiones de dióxido de carbono a nivel de sangre arterial, y también si existe una hipoventilación la cual se acompaña de acidosis respiratoria aguda. En la mayoría de los casos el objetivo es conseguir principalmente una ventilación alveolar normal o mejor dicho una excelente perfusión alveolar.

Evaluación Clínica en Ventilación mecánica

La importancia de la monitorización del paciente antes, durante y después de la conexión bajo ventilación mecánica, es supervisar como el paciente reacciona a los diferentes parámetros establecidos, como el paciente se logra ver la mejoría en este caso dependiendo de la patología la cual el paciente entra en unidad de cuidados intensivos.

El aspecto más sencillo y efectivo para evaluar a un paciente sometido a ventilación mecánica es la observación detallada. No obstante, un simple vistazo desde la puerta puede proporcionar información importante sobre su estado actual. Así, el color de la piel, el nivel de consciencia, la frecuencia respiratoria, el trabajo respiratorio, la simetría en el movimiento de la pared torácica y los parámetros del monitor de cabecera pueden observarse a distancia y proporcionan una impresión global del grado de confort y de la sincronía del paciente con el ventilador.

Periódicamente debe realizarse una exhaustiva exploración clínica centrada en el tórax, que incluya inspección, palpación, percusión y auscultación. Aunque la ventilación mecánica distorsiona en gran medida los signos físicos, la valoración de la simetría en la expansión torácica y la presencia o ausencia de sonidos respiratorios permitirán acotar las posibilidades diagnósticas. En general, los hallazgos exploratorios diferirán según la condición de que se trate, y su causa puede confirmarse monitorizando las presiones en el ventilador y con una exploración radiográfica del tórax. [4]

Indicaciones de Ventilación Mecánica en Pediatría

El inicio de la ventilación mecánica en pacientes pediátricos requiere un mayor objetivo clínico por cumplir. Al igual requiere ser minucioso al saber en qué momento el paciente requiere conexión a un ventilador mecánico.

Es importante que antes de conectar al paciente, el pediatra se pregunte cuál es la razón por la que lo requiere: ¿es un paciente con enfermedad pulmonar grave?, ¿la enfermedad pulmonar es obstructiva, restrictiva o mixta?, ¿el paciente tiene compromiso neurológico?, el paciente tiene un TEC grave o signos de hipertensión Endo craneana?, ¿está el paciente en shock séptico o shock cardiogénico?, etc. [5]

Estas preguntas son un paso para determinar de manera rápida la conexión temprana a la ventilación mecánica, más sin embargo existen muchos criterios más los cuales se engloban en indicaciones clínicas y fisiológicas dividiéndolas de manera para que sean más entendibles y fáciles de aplicar en la vida diaria.

Entre las indicaciones clínicas se encuentran: Si existen alguna entrada escasa de aire al momento de la auscultación, probabilidad de acumulo de secreciones en la vía aérea, uso de la musculatura accesoria, disfagia, reflejo de tos débil o ausente.

Indicaciones fisiológicas: hipercapnia (presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial PaCO2 > 45 mmHg), Hipoxemia (PaO2 < 65 mmHg), saturación de oxígeno menor de 95% ambiental.

El médico pediatra a través de otras escalas puede valorar, la patología de base del paciente, también a través de una escala la estabilidad clínica del niño, la situación clínica del pediátrico.

Estos son una serie de criterios más a profundidad lo cual hacen que el manejo sea más profundo y que la decisión correcta sea de mucha ayuda para este tipo de paciente. Esto va de la mano en función con el terapeuta respiratorio, debido que se busca adaptar al paciente pediátrico a la ventilación mecánica invasiva con el mejor modo ventilatorio posible, teniendo en cuenta la individualización de cada uno, y conociendo la importancia de los parámetros programables en cada modo ventilatorio que se tiene disponible en el país a través de los ventiladores mecánicos.

Modalidades ventilatorias y parámetros de inicio de ventilación más habituales en pediatría

La ventilación proporcionada por el ventilador mecánico es determinada por un flujo de aire entregado al paciente cuyo objetivo habitualmente es entregar un volumen o presión determinados. El fin de la fase inspiratoria o ciclado, se alcanza al momento en que se logra el objetivo de volumen, presión, flujo o tiempo determinado según la programación del ventilador. [5]

El objetivo terapéutico es mantener la homeostasis gaseosa, usando los parámetros de ventilación mecánica menos agresivos para evitar barotrauma o volutrauma. En el niño lo más traumático es el estiramiento producido en los bronquiolos terminales. Los altos volúmenes son los que mayor daño producen. Para disminuir los daños ocasionados por la ventilación mecánica se admiten valores de PaCO2 (altos) permisivos siempre y cuando el pH se mantenga en niveles tolerados (7,20-7,25), las manipulaciones en el ventilador se harán sobre la frecuencia respiratoria, la presión inspiratoria máxima, el flujo o la PEEP.

Dentro de los parámetros más importantes se recalcan aquellos que son importantes en la ventilación mecánica en pediatría estos son:

Presión inspiratoria máxima: un aumento de la PIM aumenta el volumen corriente y por ende disminuye los niveles de presión parcial de dióxido de carbono y la presión media de la vía aérea, aumenta la presión parcial de oxígeno, la presión necesaria para ventilar y oxigenar a un paciente pediátrico debe ser mediante la observación de la expansión torácica y la auscultación.

Presión positiva al final de la espiración (PEEP): es la mínima presión positiva aplicada en el final de la espiración. El objetivo de mantener PEEP es evitar el colapso alveolar, reclutar zonas hipo ventiladas para el intercambio gaseoso, resguardar el volumen residual y aumentar la distensibilidad, para mejorar así la relación ventilación/perfusión (V/Q).

Debido a los efectos indeseados que puede producir sobre el aparato cardiovascular, la PEEP óptima no es sólo aquella que produce mejor oxigenación, sino la que mantiene un buen volumen minuto cardíaco para ofrecerlo a los tejidos.

La PEEP se debe ajustar a partir de 3 cmH2O y se debe aumentar para tener una PaO2 adecuada, sin embargo, todo valor por encima de 10 a 15 cmH2 O requiere monitoria cardíaca idealmente de la arteria pulmonar ya que el PEEP genera disminución del gasto cardíaco por disminución del retorno venoso y por lo tanto de la precarga, al igual que aumenta la poscarga del ventrículo derecho.

Tiempo inspiratorio (TI): es el tiempo de cada ciclo respiratorio que transcurre desde que la presión positiva supera a la presión final de espiración, hasta llegar al pico máximo de presión. El tiempo necesario para una inspiración completa será bastante menor que el requerido para espirar. Si el TI es muy corto, el volumen corriente será pequeño (hipoventilación) y si es muy largo, se producirá barotrauma con posibilidades se escapes de aire.

Frecuencia respiratoria (FR): se considera adecuado utilizar frecuencias del ventilador similares al número de respiraciones espontáneas del niño, que pueden alcanzar valores de 60-80/min. La frecuencia respiratoria va disminuyendo gradualmente a medida que crece el niño, iniciando en 30-40 por minuto hasta llegar a 16 por minuto. Esto es debido a que el tiempo inspiratorio en el niño es menor (0,4 en lactantes menores y 0,6 para mayores).

Si se tienen frecuencias muy bajas, el tiempo inspiratorio se prolonga y se aumenta la presión media en la vía aérea, si, por el contrario, son muy altas el tiempo inspiratorio puede ser muy corto y será insuficiente para ventilar el paciente. El manejo respiratorio con FR alta busca minimizar la PIM necesaria para ventilar con menor riesgo de barotrauma, pero las FR excesivas pueden producir PEEP inadvertida e incremento de la ventilación del espacio muerto.

Fracción inspirada de oxígeno (FiO2): el mezclador del ventilador permite administrar la mezcla de O2 aire comprimido en las proporciones deseadas. El O2 debe ser considerado medicamento y como tal tiene indicaciones (hipoxemia) y efectos tóxicos cuando se administra en exceso. La gravedad de estas secuelas y sus implicaciones legales hacen imprescindible el monitoreo de FiO2 y PaO2, al iniciarse la ventilación mecánica y luego en forma periódica, debe comprobarse mediante el uso de un oxímetro o de gases arteriales

El niño asmático dentro de lo que cabe esta patología y su respuesta al tratamiento está dentro de los más difíciles de tratar. La VM debe indicarse ante una hipoxemia refractaria o en los pacientes con acidosis respiratoria que no responde a la farmacoterapia.[6]

De los niños con estado asmático ingresados en la UCI, un 5% a 10% requieren VM. Los objetivos son evitar la muerte por asfixia y que la VM no sea causante de morbimortalidad. Para lograrlo, la estrategia ventilatoria debe estar orientada a disminuir el atrapamiento aéreo, el cual se origina por el incremento de la resistencia de la vía aérea, secreciones y edema.

La estrategia ventilatoria más adecuada para estos pacientes es: un VT entre 4 y 8 ml/kg (mantener Pm ≤ 30 cm H2 O), frecuencia respiratoria baja, permitiendo el empleo de tiempos inspiratorio y espiratorio suficientes, y una PEEP que coincida con la PEEP intrínseca. La VM en estos pacientes, empleando una modalidad controlada por volumen, se caracteriza por una elevación de la presión inspiratoria pico (PIP), Pm y PEEP. El aumento de estas dos últimas se produce por la presencia de hiperinsuflación pulmonar dinámica, mientras que la PIP se ve incrementada principalmente por la mayor resistencia en la vía aérea. El grado de hiperinsuflación dinámica durante la VM depende de factores del paciente y de factores dependientes de la estrategia ventilatoria empleada.[6]

Se debe monitorear la PEEPi (resistencia al flujo en espiración), el gradiente PIP-Pm (resistencia al flujo en inspiración) y la presión diferencial.

Ventilación mecánica controlada por volumen

Es la modalidad de VMC en la que se programa un volumen corriente (VC) el cual es constante, mientras que la presión alcanzada es variable, aunque limitada. Sólo está disponible en los respiradores convencionales. Su indicación es más frecuente en niños mayor (>10 kg). Tiene ventajas como que asegura un volumen constante, con lo que disminuye el riesgo de hipoventilación o hiperventilación y hay que tener en cuenta que con la variabilidad de presión tiene el inconveniente de aumentar el riesgo de barotrauma.

Parámetros

Al utilizar Ventilación mecánica controlada por volumen se debe programar el Volumen tidal, la frecuencia respiratoria, la forma de suministrar el Volumen tidal y demás programaciones comunes en otros modos como PEEP y FiO2.

Cuando controlamos el volumen, la presión es la variable (dependiente). Así, un aumento de la impedancia respiratoria resultará en un incremento en la presión de la vía aérea. Una reducción de la distensibilidad toraco pulmonar o un aumento de la resistencia en cualquier parte del sistema (agua en las tubuladuras, compresiones de estas, HME saturado de agua, secreciones en el TET o en la vía área, broncoespasmo o activación de la musculatura espiratoria tos) pueden ser los causantes. Un incremento de la distensibilidad o una disminución de la resistencia resultan en una disminución de la PIP (Presión inspiratoria máxima), la cual puede ser hasta negativa ante grandes esfuerzos inspiratorios por parte del paciente.[7]

La programación inicial sería

- VC: 6-10 ml/kg

- Frecuencia respiratoria:
- 0-6 meses 30-40 resp/min
- 6-24 meses, 25-30 resp/min
- Preescolar 20-25 resp/min
- Escolar 15-20 resp/min

- Tiempo inspiratorio:
- lactante: 0,5- 0,8 seg
- Preescolar 0,8-1 seg
- Escolar 1-1,5 seg
- Relación I/E: 1/2-1/3.

Flujo: constante, también se utilizan ondas de flujo desacelerado, sinusoidal o acelerado. En algunos ventiladores es posible programar la velocidad de flujo o pendiente de rampa y en otros el aparato la calcula de forma automática según la FR y la relación I/E programada; sensibilidad: por presión o flujo; PEEP: 0-2 cmH2O o mayor según la patología del paciente y el FIO2: 10-20% por encima de la administrada cuando el paciente respiraba de forma espontánea.

Las alarmas principales cuando controlamos el volumen son la alarma de presión máxima que nos alerta de condiciones de aumento de la PIP, la (alarma de presión mínima) que nos alerta de flujos inspiratorios inadecuados y la de FR también que nos alerta de un paciente muy activo y la posibilidad de generar auto-PEEP. La programación de las alarmas debe ajustarse a la política de cada institución. La mayor ventaja de controlar el volumen es que el operador tiene un control directo sobre el Vt y la ventilación minuto.

La ventilación alveolar (VA), sin embargo, puede disminuir ante una disminución en la FR mandatoria, una disminución del Vt o un aumento del espacio muerto (Vd) ya sea mecánico o alveolar. [7]

Ventilación mecánica controlada por presión

Modalidad de ventilación en la que se programa la presión que debe alcanzar el ventilador en cada inspiración. El VC no es fijo, sino que varía en función de los cambios en la distensibilidad y de las resistencias pulmonares. Esta modalidad es más utilizada en recién nacidos y lactantes pequeños, pero también, con frecuencia, en los pacientes con enfermedad pulmonar grave.

Parámetros

Dentro del área el profesional puede programar en el ventilador mecánico con los siguientes parámetros: PEEP, presión inspiratoria, frecuencia respiratoria, y el tiempo inspiratorio. Se lleva a la conclusión que el volumen corriente, el flujo, volumen minuto y la ventilación alveolar dependen de la distensibilidad y la resistencia del sistema respiratorio.

En la ventilación controlada por presión el flujo se desacelera de manera exponencial durante la fase inspiratoria lo que se traduce en que el flujo al final de la inspiración es menor si se compara con aquel de la curva cuadrada en la ventilación ciclada por flujo y es por esto por lo que la presión inspiratoria pico es menor en la ventilación controlada por presión. Si el flujo se desacelera hasta cero, la presión inspiratoria pico se igualará a la presión alveolar pico. Por lo tanto, en la ventilación controlada por presión se requiere un mayor tiempo inspiratorio para alcanzar un mismo volumen corriente dado el flujo desacelerado y esto a su vez aumenta la presión media de la vía aérea. [8]

Las alarmas principales durante la ventilación controlada por presión son las de mínimo Vt, la cual nos advertirá de un empeoramiento en la impedancia y la consecuente hipoventilación. La de máximo Vt nos advertirá sobre una posible sobre distensión alveolar. Las de bajo Vt y de alta FR nos advertirán de cambios en el paciente y la necesidad de evaluarlo y hacer ajustes en los parámetros. También

las alarmas de Pmín y máx nos alertarán sobre la mantención del nivel de P programado.

La programación de las alarmas debe ajustarse a la política de cada institución. Una gran ventaja de la PCV es que las áreas más normales del pulmón pueden ser protegidas de sobre distensión por medio de la limitación de la presión inspiratoria, aunque esto es relativo debido a que el volumen pulmonar regional depende más de la presión transpulmonar que de la presión de la vía área.[7]

Partiendo de lo conocido es importante recalcar que existen patologías que pueden ser inofensivas o pasar por alto en este tipo de edad, pero comúnmente la vulnerabilidad de este tipo de paciente es donde llega las complicaciones más importantes, y es por eso por lo que una de las patologías más comunes a nivel de América central y Europa donde se prevalece la mayor parte de enfermedades como a nivel respiratorio son las más letales, se encuentra el asma en paciente pediátrico.

Este tipo de enfermedad es progresiva y la incidencia en aparecer en esta edad es alrededor de 44%, toda identificación de este tipo se basa en la clínica y en los síntomas que se presentan, en este tipo de pacientes entra en juego la importancia de los padres de familia, debido que la vigilancia y la información que estos proporcionan de los síntomas que siente el paciente deben de ser confiables y verídicos, igualmente el criterio del médico juega un papel importante en la identificación temprana de esta enfermedad. [9]

La posibilidad de que un paciente con un cuadro de asma severa llegue a necesitar ventilación mecánica es muy rara, pero existen algunas indicaciones absolutas como: fatiga de músculos respiratorios, alteración del estado de conciencia, hipoxia severa o paro cardiorrespiratorio súbito. Hay algunos factores que complican la ventilación del paciente asmático como el atrapamiento de aire,

aumento de la resistencia de la vía aérea, constantes de tiempo prolongadas y como resultante volúmenes pulmonares elevados al final de la espiración.

Las estrategias que se recomiendan están encaminadas a disminuir el volumen al final de la espiración, disminuir el PEEP intrínseco y aumentar el tiempo espiratorio. Disminuir el volumen corriente y la frecuencia respiratoria produce una elevación de la PaCO2 llevando a una hipoventilación controlada, que causa menos barotrauma que si intentamos llevar al paciente a una PaCO2 normal.

Si bien es cierto el asma es conocida como una enfermedad heterogénea caracterizada por el hallazgo de una serie de síntomas clínicos los cuales, existen síntomas bien marcados y fáciles de identificar como por ejemplo la presencia de obstrucción crónica, difusa, fluctuante o reversibles de la vía aérea.

Este tipo de patología no implica que sus síntomas son permanentes, es por eso por lo que anteriormente se menciona que la función de los padres de familia en la vigilancia de sus hijos sea de una gran importancia, y de conocer este tipo de enfermedades debido que, en los primeros años de vida, el tercer parte de los niños presentan episodios de obstrucción bronquial, pero al menos la mitad de estos niños lo presentan más a menudo, con mayor relevancia.

La identificación temprana de un niño asmático puede resultar visible al momento de presenciar la resistencia para poder realizar esfuerzos físicos, puede presentar cansancio, dolor torácico, dificultad para respirar etc. De ser necesario debe ser consultado con un médico para afirmar o descartar el diagnóstico. [9]

Paciente pediátrico

La pediatría es la disciplina que toma a bien enfocarse en el bienestar de los bebés, niños y adolescentes en sus diferentes facetas, procurando abarcar desde los problemas meramente de la salud, así como también su crecimiento físico y

desarrollo mental y psicológico. Los niños constituyen la población más vulnerable por lo cual emergen en la necesidad de ser atendidos y tratados de una manera prioritaria. De igual forma deben conocerse las diferencias fisiológicas, anatómicas y farmacológicas entre niños y adultos. Prestando atención especial en lactantes y prematuros y en aquellos que tienen malformaciones congénitas.

La edad pediátrica comprende desde el nacimiento hasta los 14 o 18 años, según los países, abarcando un variado surtido de pacientes desde el neonato pretérmino hasta el adolescente con muy diferentes características. [9]

El niño como cualquier ser vivo debe adquirir todas las capacidades necesarias para sobrevivir en el medio lo más rápidamente posible. En esta adquisición hay dos procesos determinantes, el crecimiento (aumento de tamaño corporal) y el desarrollo (aumento de complejidad funcional), ambos serán muy importantes en el primer año de vida. Crecimiento y desarrollo hacen que el niño presente unas características propias y diferenciales en cuanto a morfología, fisiología, psicología (puede existir una escasa o nula colaboración tanto para realizar la valoración preanestésica como para realizar determinados procedimientos) y patología. Estas diferencias se acentúan, cuanto menor sea la edad, siendo máximas en el neonato y lactante (especialmente en el neonato pretérmino), para hacerse mínimas a partir de los 12 años. [9]

Los pacientes pediátricos se pueden clasificar fácilmente según la edad, así distinguiremos:

Neonato: Desde el nacimiento hasta el mes de vida: son aquellos de menos de 37 semanas de gestación (“prematuro moderado” de 31 a 35 semanas de gestación y “prematuro extremo” de 24 a 30 semanas de gestación). Es necesario tener en cuenta que 24-26 semanas de gestación corresponden a fetos con un peso de alrededor de los 500 gramos. con una supervivencia media del 50% y de éstos un 50% padecerán secuelas. Este grupo de edad se caracteriza por la extrema

inmadurez funcional, con una gran sensibilidad a todos los depresores del sistema nervioso y cardiovascular. Tienen patologías características, como la enterocolitis necrotizante, la hemorragia intracraneal, el síndrome de la membrana hialina, etc., que requerirán en algunas ocasiones tratamiento quirúrgico (p. ej. perforaciones intestinales en la enterocolitis necrotizante). [9]

- Lactante: Entre 1 mes y 12 meses
- Niño: De 1 a 12 años. Preescolares hasta los 5 años y escolares desde los 6 a los 12 años.
- Adolescente: De los 12 a los 18 años.

El paciente pediátrico ante las complicaciones deja un escaso tiempo de reacción, en especial los pacientes más pequeños, el manejo de vía aérea y la ventilación. Por otra parte, la gran valoración social de los niños hace que exista muy escasa permisividad a los accidentes anestésicos en pacientes pediátricos, incluso en pacientes ASA III o superior con un elevado riesgo anestésico-quirúrgico.

Fisiología respiratoria

El pulmón es uno de los órganos que sufre mayores transformaciones en el momento del nacimiento. El pulmón del feto se desarrolla en tres fases diferenciadas:

- **Pulmón glandular**: Inicia su desarrollo a partir de una yema endodérmica situada en la base de la faringe, desde la cual se originarán la tráquea y los bronquios. Los bronquios lobares aparecen sobre la 6ª semana de gestación y el árbol traqueobronquial empieza su desarrollo sobre la semana 16ª. Hacia la 25ª el número de bronquios cartilaginosos es similar al del adulto. Durante los primeros

días de la vida extrauterina, se produce un aumento rápido de la longitud y del diámetro de los bronquios, pero sin aumentar su número.

- **Pulmón canalicular**: Corresponde a la fase de formación de los bronquiolos, de los neumocitos membranosos tipo I y de los neumocitos granulares tipo II, dentro de los cuales se sitúan los corpúsculos que contienen los compuestos esenciales del surfactante. Los bronquiolos empiezan a aparecer como conductos sin células de revestimiento o con un revestimiento epitelial irregular. El desarrollo del epitelio bronquial y del aparato mucociliar se suele iniciar hacia la semana10 de gestación.
- **Pulmón viable**: Corresponde a la fase de aparición de los alvéolos, hecho que suele suceder entre la 24 y la 29 semana de gestación. Paralelamente se produce una maduración de los neumocitos tipo II, junto a una difusión del surfactante contenido en los corpúsculos al seno del líquido alveolar. El recién nacido a término tiene aproximadamente, unos 20 millones de alvéolos, progresivamente irán aumentando hasta alcanzar los 300-350 millones del pulmón adulto, alrededor de los 8-9 años. Los macrófagos alveolares no aparecen hasta que se inicia el funcionamiento normal de vía aérea. Los neumocitos tipo II acaban de madurar en esta fase. La incidencia de distrés respiratorio disminuye rápidamente durante este periodo y es muy bajo tras la semana 35-36 de gestación. [10]

Cuando se inicia la respiración en el momento del nacimiento y el aire reemplaza al líquido pulmonar, las células epiteliales de los alvéolos se recubren de una capa celular formada por líquido intraalveolar no reabsorbido y surfactante que reduce la tensión superficial de los alvéolos permitiendo una más fácil insuflación de estos. [10]

La producción de líquido intrapulmonar se inicia precozmente, produciéndose unos 3-5 ml por hora, que son deglutidos. El volumen de líquido que contienen los

pulmones fetales es casi igual que su capacidad residual funcional. Este líquido es un ultrafiltrado plasmático rico en fosfolípidos, teniendo una tensión superficial similar a la del adulto. [10]

A pesar de que el feto realiza algún movimiento respiratorio, el líquido pulmonar no contiene líquido amniótico. La ruptura prematura y prolongada de la membrana amniótica puede provocar una pérdida de líquido amniótico y a su vez de líquido intrapulmonar, lo cual puede inducir hipoplasia pulmonar.

Inicio de la respiración

La primera insuflación de los pulmones se produce después de originarse una presión intratorácica negativa de -20 a -40 cm de H2O. Los volúmenes inspiratorios oscilan entre los 20 y los 60 ml, muy superiores al volumen corriente del RN. Las siguientes respiraciones son de las mismas características, estableciéndose en los primeros 5 o 10 minutos de la vida un volumen residual y un volumen corriente normal. [10]

Los estímulos que desencadenan la primera respiración del RN son numerosos y diversos, la acidosis, hipercapnia, hipoxia, frío, estímulos táctiles y el pinzamiento del cordón umbilical son algunos de ellos. La espiración en esta fase de la vida se produce lenta e irregularmente, lo que parece ser útil para lograr una distribución uniforme del aire por todo el pulmón.

El control neurológico de la respiración está bien desarrollado en el RN, estando los reflejos barorreceptores y quimiorreceptores, tanto periféricos como centrales, activos. La respiración del RN rara vez es regular, suele ser periódica, la aplicación de CPAP regulariza el ritmo respiratorio. [10]

En las etapas previas al nacimiento, el pulmón se encuentra lleno de líquido. Previo al nacimiento, sobre todo vinculado al trabajo de parto, se produce el cese

de la secreción y la recaptación de líquido pulmonar desde la luz alveolar. Éste es el principal mecanismo de aclaramiento de líquido del pulmón; está mediado por la liberación de catecolaminas (sobre todo, adrenalina), y regulado por la actividad de la bomba de Na-KATPasa (también conocida como bomba de sodio-potasio, es una enzima que mueve iones de sodio y potasio a través de la membrana celular). Ambas células epiteliales participan en la reabsorción de líquido; las células tipo II son menos numerosas, pero presentan un sistema de microvellosidades que amplía la superficie de contacto con la luz alveolar; las células tipo I, que corresponden al 95% del capital epitelial, cuentan con abundantes canales mediados por la Na-K ATPasa.[11]

Debe tenerse en cuenta que la actividad de la bomba de Na-K ATPasa aumenta hacia el final del embarazo, por tanto, en los nacimientos pretérmino, la menor actividad de esta bomba puede ser causa del edema pulmonar frecuentemente observado. También los glucocorticoides participan en el clearence de líquido pulmonar, aumentando la expresión de la bomba de Na-K ATPasa, de los canales de sodio y de acuaporinas; por otro lado, se ha reportado el papel del aumento de la tensión de O2 en el cambio de la actividad celular de secreción activa de Cl a reabsorción de Na, en los momentos previos al parto. [11]

La presencia de trabajo de parto es fundamental en la reabsorción del líquido pulmonar; los pacientes nacidos por cesárea sin trabajo de parto tienen pulmones con mayor contenido de agua, para cualquier edad gestacional, siendo más trascendente en los más inmaduros. [11]

De todas formas, cuando se produce el nacimiento, el pulmón aún está lleno de agua, hasta que el recién nacido realice los primeros esfuerzos respiratorios.
Hay dos procesos por los cuales se completa el drenaje del líquido pulmonar luego del nacimiento: el flujo de líquido a través de las células epiteliales hacia el intersticio, seguido del pasaje del líquido intersticial al torrente sanguíneo

directamente en los vasos pulmonares, o a través de los capilares pulmonares que vuelcan en el retorno venoso sistémico.

Recientes estudios realizados, con imágenes de rayos X por contraste de fase a nivel experimental, han mostrado que los movimientos de líquido desde el espacio alveolar al intersticio ocurren sólo durante la inspiración, indicando que la presión transpulmonar generada por los esfuerzos inspiratorios juega un papel crítico en la aireación pulmonar. [11]

Establecido el esfuerzo respiratorio, el pasaje hacia el intersticio es rápidamente efectivo (3-5 esfuerzos respiratorios); sin embargo, el drenaje del intersticio por cualquiera de las dos vías (circulatoria o linfática) parece ser mucho más lento y el resultado final puede llevar varias horas (1-6 h) y alterar las propiedades mecánicas del pulmón.

Esto puede explicar que pacientes nacidos por cesárea sin trabajo de parto, es decir, que no se beneficiaron con los mecanismos de drenaje pulmonar, presenten mayores volúmenes de agua a nivel intersticial, lo cual aumenta la presión a ese nivel, provocando, eventualmente, la reentrada de líquido a los alvéolos al final de la espiración, con edema pulmonar y dificultad respiratoria como consecuencia. [11]

La adquisición de un adecuado intercambio gaseoso requiere del rápido establecimiento de la CRF, definida como el volumen de aire que queda a nivel pulmonar al final de la espiración; traduce la capacidad de evitar el colapso del pulmón cuando éste se vacía. La CRF normal es cercana a 30 ml/kg de peso, generalmente, se adquiere en las primeras horas de vida, aproximadamente 2-3 horas, en los nacidos por parto vaginal, y 5-6 horas, en los nacidos por cesárea. En los recién nacidos de término (RNT) que respiran espontáneamente, la CRF se genera a partir de la primera inspiración.

El patrón respiratorio inicial en recién nacidos de término se caracteriza por mostrar un primer esfuerzo más profundo y prolongado, seguido de una fase espiratoria prolongada (en donde puede observarse ausencia de respiración, llanto o quejido) o de una fase espiratoria corta tipo jadeo, cualquiera de ellas participa en mantener la CRF.

El primer esfuerzo inspiratorio puede ocurrir inmediatamente al nacimiento o demorar unos segundos (hasta más de 30 segundos, en algunos casos). Este patrón respiratorio es similar en los nacidos por vía vaginal o cesárea y se ve tanto en términos como en prematuros. Este primer esfuerzo inspiratorio es muy importante, desde el punto de vista fisiológico; un recién nacido que logra respirar espontáneamente puede generar presión negativa intratorácica de hasta -30 cm H2O, logrando un volumen de aproximadamente 40 ml. Sin embargo, en los pacientes que no pueden iniciar la respiración espontánea y se presentan en apnea al nacimiento, aplicar una presión positiva de 30 cm H2O genera un volumen de 15 ml. [11]

Queda clara, entonces, la importancia de respetar las primeras respiraciones. En este sentido, siempre se debe estar a favor del estímulo del inicio de la respiración, y evitar aquellos procedimientos de dudoso efecto benéfico y que claramente pueden inhibirla, entre los que se destacan dos prácticas ampliamente difundidas en las salas de recepción: la aspiración de nariz, boca y orofaringe, y el pasaje de sondas naso u orofaríngeas, de manera inmediata al nacimiento, en forma rutinaria.

La CRF representa el equilibrio entre dos fuerzas opuestas: las propiedades elásticas del pulmón y la tensión superficial, que tienden a la retracción pulmonar (colapso), versus la fuerza opuesta, determinada, en primera instancia, por la parrilla costal. El surfactante cumple un rol fundamental en el mantenimiento de la CRF, al reducir la tensión superficial de la interfase aire-líquido, favoreciendo la aireación pulmonar y evitando el colapso al final de la espiración. En el recién nacido

pretérmino (RNPT), el drenaje del líquido pulmonar y el establecimiento de la CRF es más dificultoso, secundario a las características propias de la parrilla costal (más complaciente), la debilidad muscular y el déficit de surfactante. Todo esto determina que tenga dificultades en establecer presiones inspiratorias que puedan generar y mantener la presión transpulmonar necesaria para lograr la aireación pulmonar. De manera concomitante, la reabsorción de sodio del espacio alveolar en el pulmón inmaduro es menos efectiva. Esto puede verse modificado por la administración de corticoides antenatales, tal como se dijo previamente, que estimula la producción de surfactante, acelera el desarrollo de la estructura de la vía aérea y madura los mecanismos de aclaramiento de líquido pulmonar. [11]

El patrón respiratorio del RNPT se caracteriza, por lo general, por un período de cese completo de la espiración luego de una inspiración. El flujo espiratorio se interrumpe (flujo 0) y, luego, es seguido de uno o varios flujos espiratorios breves. Este mecanismo se conoce como “frenado espiratorio”, obedece a un enlentecimiento de la relajación diafragmática, se acompaña del cierre parcial de la glotis y genera un aumento de la presión positiva intrapulmonar. Genera, además, pasaje de líquido desde la vía aérea al tejido circundante, durante la inspiración, y evita, en lo posible, la reentrada durante la espiración, mediante un gradiente de presión entre la vía aérea y el intersticio. Como resultado, en cada respiración, la CRF se acumula y el volumen pulmonar alcanzado aumenta, de manera similar al volumen de agua desplazado al intersticio. [11]

Compliancia respiratoria

La compliancia es la relación entre un cambio de volumen dado y la presión requerida para producirlo. La compliancia pulmonar total es la suma de la pulmonar más la de la caja torácica. La compliancia pulmonar del RN es baja, aumentando rápidamente a medida que se expulsa el líquido intrapulmonar y alcanza los valores del adulto. Al igual que la compliancia pulmonar, la torácica es muy baja

(especialmente en el prematuro), por lo que se opone escasamente a los movimientos del diafragma. [10]

La compliance o complianza es una medida de elasticidad del sistema respiratorio que relaciona el volumen corriente con la presión necesaria para introducir ese volumen en el pulmón.

En la ventilación mecánica se considera dos tipos de esta misma:

Compliance estática: Mide la elasticidad del pulmón y la caja torácica en situación de reposo, es decir cuando el flujo es 0; Sólo puede medirse aplicando una pausa inspiratoria al final de la inspiración, es decir, en modalidades programadas por volumen. Algunos respiradores la miden automáticamente y en otros hay que programar manualmente una pausa inspiratoria prolongada (generalmente de 0,5 s) para medir la presión meseta. [12]

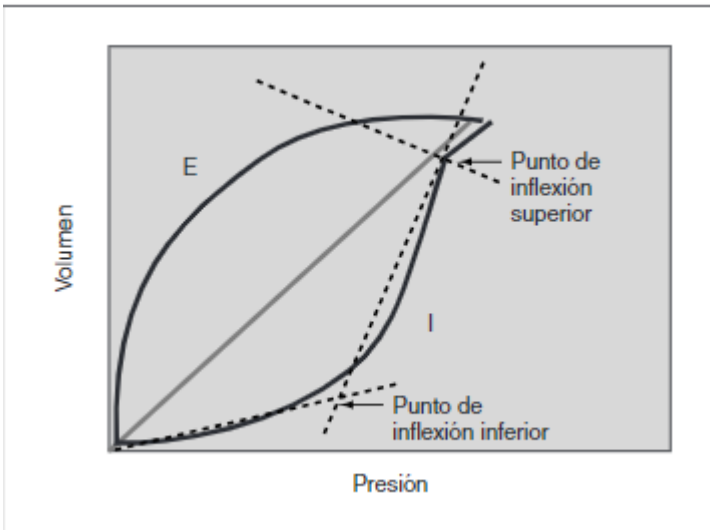
Complianza dinámica: Valora no sólo la complianza del pulmón y de la pared torácica, sino también la resistencia de las vías aéreas. Se puede medir tanto en modalidades de volumen como de presión. La compliance dinámica es del 10 al 20% menor que la estática.[12]

Curva de volumen-presión

La relación entre el volumen y la presión puede expresarse gráficamente por una curva de volumen-presión o de complianza. Esta curva es de tipo sigmoideo con una rama inspiratoria y otra espiratoria, refleja la impedancia del sistema respiratorio (elasticidad toraco pulmonar más resistencia de las vías aéreas), en la que la bisectriz representa la complianza. En los volúmenes intermedios, que es donde se produce la respiración normal, la relación volumen/presión es bastante lineal. Sin embargo, a volúmenes pulmonares bajos o altos la complianza es mucho menor y, por tanto, la curva se aplana. Actualmente, muchos respiradores dibujan

la curva de volumen-presión de cada respiración, lo que permite valorar gráficamente la complianza. [12]

Curva de volumen-presión



En el niño, la complianza torácica es mayor que en el adulto, debido a la menor osificación de las costillas y, por el contrario, la complianza pulmonar es mucho menor. Esto hace que la capacidad residual funcional sea menor lo que aumenta el riesgo de producción de atelectasias y de hipoxemia.

Volúmenes pulmonares

Mientras que los volúmenes estáticos por kilogramo de peso (volumen corriente, capacidad pulmonar total) en el neonato son sensiblemente diferentes a los del adulto, la ventilación alveolar por kilogramo es el doble a la del adulto debido al mayor consumo de oxígeno. En consecuencia, los cambios en la concentración de gases inspirados inducen cambios rápidos a nivel alveolo-arterial. [10]

La capacidad residual funcional (CRF) es la cantidad de aire que permanece en los pulmones después de una espiración normal pasiva (es la suma del volumen de reserva espiratoria más el volumen residual). En este instante las fuerzas de retracción del pulmón están en equilibrio con las fuerzas expansoras de la caja torácica, siendo el flujo aéreo igual a cero. La CRF es aproximadamente el 50% de la capacidad pulmonar total. [10]

Al iniciar la respiración, el RN debe conseguir lo antes posible una CRF normal, dado que ello le permitirá una distribución regular del aire en los pulmones y una respiración con la máxima ventaja mecánica, un mínimo trabajo y estabilidad de los gases sanguíneos. La disminución de la CRF durante la anestesia es más importante cuanto menor es el niño. Ello hace que las reservas de oxígeno en períodos de apnea sean menores.

El volumen de cierre es el aire que queda en el pulmón a partir del instante en que se cierran las vías aéreas de pequeño calibre. En el adulto suele producirse dentro del volumen de reserva espiratoria, por lo que es inferior a la CRF, mientras que en el RN y especialmente en el prematuro puede producirse prematuramente, en el área del volumen corriente, lo que da lugar a que el volumen de cierre sea superior a la CRF. [10]

Ello originará una mala distribución de la ventilación, alterándose el cociente ventilación/perfusión, produciéndose insuficiencia respiratoria. La aplicación de PEEP durante la ventilación mecánica puede ser beneficiosa, al impedir el cierre prematuro de la pequeña vía aérea. [10]

Resistencia de las vías respiratorias

Es el gradiente de presión necesario para generar un flujo gaseoso a través de un sistema.

Las resistencias pueden ser de dos tipos:

- Resistencias aéreas no elásticas (80%), provienen de la fricción de las moléculas gaseosas en las vías aéreas.
- Resistencias aéreas elásticas (20%) generadas por la distensión de los tejidos y por la fuerza de la tensión superficial que se desarrolla en la interfase gas/ líquido en el ámbito de los alvéolos.

Cuando hay un aumento de resistencias en la vía aérea, para obtener un mismo volumen corriente inspiratorio es necesario lograr un aumento del gradiente de presión entre la boca y los alvéolos, es decir, un incremento de la presión intrapleural (más negativa) con el consiguiente aumento del trabajo respiratorio en respiración espontánea, o bien un aumento de la presión de insuflación en caso de que el niño esté sometido a ventilación artificial.

En el RN, las resistencias a nivel de vía aérea distal sólo suponen el 50 % de las resistencias no elásticas. Las estructuras supraglóticas (en especial la nariz) representan el 40 %. La intubación traqueal incrementa significativamente las resistencias, en función del diámetro interno (ID) del tubo empleado (cuanto menor es el calibre tanto mayor es la resistencia). La lesión de la mucosa respiratoria también puede conducir a una importante disminución del diámetro de la luz laríngea (inflamación, edema, sangrado, etc.).

La vía aérea distal tiene tendencia a colapsar durante la espiración y abrirse durante la inspiración ya que las resistencias son mayores durante la espiración. Este fenómeno se acentúa en los niños con patología bronquial. La espiración debe ser lo suficientemente larga, con lo que evitaremos el atrapamiento de aire y el aumento secundario del espacio muerto. La utilización de PEEP también puede ser útil. La resistencia de la vía aérea en el niño exige que las presiones de ventilación tengan que ser casi iguales a las del adulto.[10]

Espirometría

El uso de la espirometría es un indicador de calidad en Atención Primaria para el estudio y seguimiento del asma en Pediatría. Está indicada en:

- La valoración inicial del diagnóstico de asma.
- Después de iniciar el tratamiento, una vez que los síntomas se han estabilizado.
- Durante periodos de pérdida progresiva o prolongada del control del asma.
- Si el asma está activa con síntomas en el último año o con tratamiento se recomienda al menos una vez al año, o con mayor frecuencia en función de la gravedad y respuesta terapéutica.

A partir del seguimiento que podemos tener del asma infantil podemos identificar el diagnostico funcional de dicha patología entre ellas podemos identificar lo siguiente:

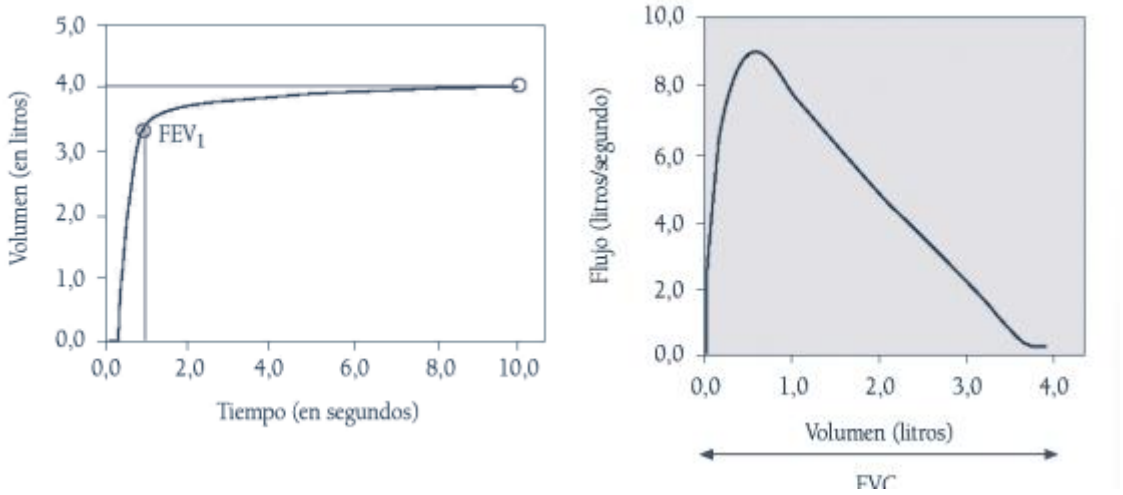
- Detección del patrón obstructivo
- Demostración de la reversibilidad
- Demostración de la hiperrespuesta
- Clasificación de la gravedad del asma
- Clasificación de la agudización del asma

Los parámetros que aportan la información esencial para el uso clínico de la espirometría se extraen de las dos curvas básicas que se han obtenido de la maniobra: la curva volumen/tiempo y la curva flujo/volumen. **La curva volumen/tiempo** representa el volumen en litros en el eje de ordenadas y el tiempo transcurrido en segundos en el eje de abscisas. Tiene un inicio con un rápido ascenso, que al final se suaviza hasta alcanzar una fase de meseta, en la que, aunque el niño siga soplando, apenas aumenta el volumen registrado. **La curva flujo/volumen** representa el flujo de aire en el eje de las ordenadas y el volumen de aire en las abscisas. La curva tiene un ascenso rápido, con una pendiente muy pronunciada, hasta que alcanza un pico (pico de flujo espiratorio [PEF]) y luego una

caída suave, prácticamente lineal sin irregularidades, hasta cortar el eje del volumen. [13]

Dentro de estas curvas los parámetros más importantes son: FVC (capacidad vital forzada), FEV1 (volumen espiratorio forzado en el primer segundo), FEV1/FVC, FEF_{25-75} (flujo espiratorio forzado entre el 25% y el 75% de la FVC), PEF (flujo espiratorio pico) y el FET (tiempo de espiración forzada). [1]

Los niños menores de 6 años son capaces de vaciar, en una espiración forzada, su volumen pulmonar total en menos tiempo que los mayores y adultos. En ellos se ha propuesto la inclusión del $FEV_{0,5}$ (volumen espiratorio forzado a los 0,5 segundos) o el $FEV_{0,75}$ (volumen espiratorio forzado a los 0,75 segundos) como valores más útiles que el FEV1, ya que en ocasiones el FET de estos niños puede ser tan corto como de un segundo. Deberán tenerse en cuenta los valores de referencia descritos para esta edad. [13]



Curva volumen/tiempo y flujo/volumen, obtenidas durante una espirometria.

Se consideran valores espirométricos normales en Pediatría:

- FEV1/FVC mayor de 0,80 (en niños preescolares mayor de 0,90). La última revisión de la GINA (Global Strategy for Asthma Management and

Prevention, Global Initiative for Asthma), establece como normalidad el valor mayor de 0,75-0,80 en adultos y adolescentes y mayor de 0,90 en niños y define obstrucción bronquial por debajo de estas cifras.

- FEV1 y FVC iguales o superiores al 80% de sus valores teóricos.

Pletismógrafia Corporal

La pletismógrafia corporal es una prueba de función respiratoria que se realiza para medir el volumen de gas intratorácico y la resistencia de la vía aérea, los valores obtenidos dependen de la distensibilidad y elasticidad de la caja torácica, así como también del parénquima pulmonar incluyendo los músculos respiratorios. El objetivo principal de esta prueba es determinar la capacidad residual funcional, es decir, el volumen de gas que queda en los pulmones al final de una espiración; adicional a ello se realiza también una medición de la capacidad vital, volumen corriente, capacidad inspiratoria y volumen de reserva inspiratorio, los cuales permiten calcular la capacidad pulmonar total y el volumen residual.

Esta prueba está indicada en aquello pacientes que presenten una restricción pulmonar, para confirmación o cuantificación de hiperinsuflación pulmonar o en aquellos pacientes que presentan atrapamiento aéreo con disnea que avance hasta llegar al grado de presentarse una obstrucción y finalmente se indica como un método para la vigilancia y monitorización de cualquier tipo de enfermedades. Entre algunas de las condiciones en las cuales se contraindica este procedimiento se tiene aquellas de origen cardiovascular como, infarto reciente, insuficiencia cardiaca, inestabilidad cardiovascular, taquicardia en reposo, además, aquellos pacientes que presenten tuberculosis pulmonar activa etc.

La interpretación de la pletismógrafía se basa en la valoración de la capacidad pulmonar total y el volumen de reserva en relación con el valor predicho. La valoración del atrapamiento aéreo puede realizarse con el volumen de reserva o

con los índices volumen de reserva/capacidad pulmonar total y capacidad inspiratoria/capacidad pulmonar total.[14]

Se considera una pletismógrafía normal cuando los valores de capacidad pulmonar total se encuentran entre el percentil 5 y 95 (aproximadamente 80 a 120% del predicho). Si el valor de capacidad pulmonar total se encuentra por debajo del percentil 5 de la ecuación de referencia (< 80%) se confirma restricción pulmonar. Se considera leve con valores de capacidad pulmonar total entre 70-79% del predicho, moderada entre 60-69%, moderadamente grave entre 50-59%p, grave de 35-49%p y muy grave con valores < 35%p.[1]

En enfermedades obstructivas, la determinación del volumen residual y el índice volumen residual/ capacidad pulmonar total, permite confirmar y graduar el atrapamiento aéreo. Valores por arriba del percentil 95 pero inferiores a 140%p se consideran como atrapamiento leve; entre 140-170%p, grado moderado y > 170%, grave. [1]

Hipoxemia

La presión parcial arterial de oxígeno (PaO_2) es un indicador fácilmente accesible de la eficacia del intercambiador pulmonar cuya finalidad es la oxigenación tisular. La hipoxemia suele definirse como una disminución de la PaO_2 en la determinación de los gases de la sangre. [1]

Cuando las alteraciones de la ventilación y de la perfusión alveolar sobrepasan las posibilidades de compensación, los gases en la sangre arterial se apartan del rango normal, con el consiguiente riesgo para la respiración celular. La cantidad de oxígeno que se aporta a los tejidos generalmente excede a las demandas metabólicas. Cuando las necesidades son mayores que el aporte, los tejidos utilizan vías anaeróbicas para la generación de energía. Si este desbalance no se corrige,

se produce acidosis por acumulación de ácido láctico, se altera aún más el metabolismo celular y, eventualmente, la célula puede morir.[16]

En rigor, hipoxemia se refiere a una baja del contenido y/o presión parcial de O_2 en la sangre arterial. Sin embargo, esta definición amplia se presta a confusión, ya que la relación entre P_aO_2 y contenido de O_2 no es lineal y depende de muchas variables: la P_aO_2 puede caer bajo lo normal sin cambios significativos en su contenido, mientras que el contenido puede estar muy disminuido sin cambios en la P_aO_2 (anemia o intoxicación con CO). Para evitar estos problemas, nos atendremos a la acepción de uso más difundido: hipoxemia es la disminución de la P_aO_2 bajo los límites normales para la edad del sujeto. Con esta definición se enfatiza el papel del aparato respiratorio, del cual depende la P_aO_2. Las situaciones en que se produzca discrepancias entre P_aO_2 y el contenido serán debidamente destacadas.[16]

El parámetro de oxigenación arterial que evalúa la función pulmonar es la P_aO_2, ya que es la función intercambiadora de gases del pulmón la que generalmente determina su valor.

Por otro lado, cuando lo que se desea examinar es la respiración tisular, no sólo interesa la presión, que es la determinante del flujo de O_2 a las mitocondrias, sino también la cantidad de moléculas de O_2 aportadas al tejido por unidad de tiempo. Este aporte depende tanto del contenido de O_2 arterial como de la cantidad de sangre que llega al tejido por unidad de tiempo.[16]

La disminución de la P_aO_2 puede deberse a múltiples factores:

1. Disminución de la presión parcial del oxígeno inspirado

- Disminución de la presión barométrica: altura

- Disminución de la fracción de oxígeno en el aire inspirado: consumo del O_2 por respiración en espacios cerrados (minas, equipos de sumersión, aparatos de anestesia, etc.), o en procesos de combustión (incendios, estufas, etc.)
- Desplazamiento del O_2 por gases inertes: nitrógeno, metano (minas, pozos)

2. Insuficiencia de la oferta pulmonar

- Hipoventilación, trastornos de la relación $\dot{V}/Q$ o de la difusión

3. Cortocircuitos circulatorios de derecha a izquierda

- Fístulas arteriovenosas intrapulmonares, comunicaciones intracardiacas.

Con la ayuda del examen de gases arteriales, la diferencia de estos tres mecanismos es generalmente fácil, aunque puede haber problemas con las comunicaciones intraauriculares que se abren o que revierten su flujo, al agregarse hipertensión pulmonar por enfermedad pulmonar:

- Si hay hipoxemia con alza concomitante de la P_aCO_2 y la $P_{A-a}O_2$ está normal, puede afirmarse que la causa es una hipoventilación alveolar global
- Si la $P_{A-a}O_2$ está aumentada, con P_aCO_2 normal o baja, la hipoxemia se debe a trastornos de la relación $\dot{V}/Q$.
- Si tanto la $P_{A-a}O_2$ como la P_aCO_2 están aumentadas, la hipoxemia tiene un origen mixto. [16]

La tolerancia a la hipoxemia varía considerablemente entre individuos. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y dependen de las condiciones físicas del sujeto, de su nivel de actividad y de si la hipoxemia es de carácter agudo o crónico. Mientras más rápida es la caída de la P_aO_2, mayores son los trastornos que se producen, porque los mecanismos de compensación agudos son de capacidad limitada. En cambio, cuando la hipoxemia es de instalación lenta (enfermedades crónicas pulmonares y cardíacas), hay tiempo para el desarrollo de mecanismos de compensación eficaces.[1]

A pesar de que son muchas las variables que determinan la gravedad de una hipoxemia, los siguientes criterios de calificación son útiles como una primera aproximación:

- Sobre 60 mmHg se considera que existe hipoxemia moderada.
- Si la P_aO_2 está entre 40 y 60 mmHg se considera una hipoxemia importante
- Si ésta cae bajo 40 mmHg el trastorno es grave y debe temerse daño miocárdico y cerebral
- Si la P_aO_2 es menor de 20 mmHg el riesgo de muerte es inminente

En algunas circunstancias, el aumento de la Hb no saturada con O_2, causado por la hipoxemia, se manifiesta por una coloración azul de piel y mucosas, denominada cianosis, éste no es un signo sensible, porque es evidente sólo cuando la hipoxemia es considerable y puede estar ausente si hay anemia, además, en ocasiones es difícil de detectar por el color de la piel, deficiencias de iluminación, etc.[16]

Hipoxia

La hipoxia se define como la disminución del aporte de oxígeno a las células, lo que limita la producción de energía a niveles por debajo de los requerimientos celulares. Puede generarse por diversos mecanismos que se esquematizan de la siguiente forma:

- **Por disminución de la P_aO_2**: a raíz de cualquiera de las causas de hipoxemia enumeradas.
- **Por disminución de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre:** anemia, intoxicación por CO, metahemoglobinemia.
- **Por disminución del aporte sanguíneo a los tejidos**: generalizado: shock, insuficiencia cardíaca localizado: oclusión arterial o venosa.

- **Por trastorno de difusión entre capilar y célula:** por aumento de líquido intersticial (edema).

- **Por intoxicación de los sistemas enzimáticos celulares de óxido-reducción**: intoxicación por cianuro.
- **Por consumo excesivo de oxígeno en los tejidos**: fiebre alta, ejercicio muscular intenso.

El primer grupo se caracteriza por presentar P_aO_2 baja (hipoxia hipoxémica). El segundo grupo presenta P_aO_2 normal con contenido bajo. En los grupos restantes, tanto la presión como el contenido de oxígeno son normales, salvo que exista compromiso pulmonar secundario o concomitante. La última causa, el mayor consumo tisular, no produce hipoxia por sí sola, ya que en general el aumento del metabolismo se acompaña de un aumento de la perfusión sanguínea del territorio en actividad. Es sí, en cambio, un factor de agravación de los otros mecanismos mencionados.[16]

En los niños asmáticos las crisis moderadas o severas determinan hipoxemia. Su falta de identificación precoz es un factor relacionado a letalidad en esta enfermedad.[16]

Efectos fisiopatológicos de la hipoxia

Del balance entre los efectos nocivos de la hipoxia y los efectos compensatorios que ella misma desencadena, depende que se mantenga el aporte de oxígeno a los tejidos vitales, y se optimice la capacidad de los tejidos para extraer el máximo de oxígeno.

Efectos sobre la ventilación.

La disminución de la P_aO_2 produce un aumento de la ventilación mediada por la quimio receptores aórticos y carotideos. El umbral de estimulación es muy variable entre individuos, pero en general la P_aO_2 debe caer bajo 60 mmHg para que comience a aumentar la ventilación. La respuesta de estos receptores es modificada por la P_aCO_2: un descenso de ésta, como sucede en la adaptación a la altura,

disminuye la respuesta ventilatoria a la hipoxemia. A la inversa, un aumento de la P_aCO_2 potencia la respuesta ventilatoria frente a la hipoxemia.[16]

Efectos sobre la circulación

A diferencia de la respuesta ventilatoria, pequeñas reducciones de la P_aO_2 provocan una serie de respuestas cardiovasculares compensatorias. A nivel del corazón, se produce aumento tanto de la frecuencia como de la fuerza de contracción, con lo que aumenta el gasto cardíaco. El mayor consumo miocárdico de oxígeno que esta respuesta implica es facilitado por una vasodilatación coronaria por la acción directa de la hipoxemia y por un aumento de la presión arterial diastólica, derivada de reflejos neuro humorales, que aseguran un mayor flujo coronario. El sistema excito-conductor también se ve afectado, tanto por la hipoxia misma como por las catecolaminas descargadas por el estrés general. Son frecuentes las arritmias de distinto tipo y gravedad.[16]

En el cerebro, el aumento del flujo es proporcionalmente mayor que el aumento del gasto cardíaco, debido a la disminución de la resistencia vascular cerebral que produce la hipoxia. El riñón, por no ser un órgano esencial para la sobrevida inmediata, presenta importante vasoconstricción, derivándose la sangre a los órganos cuya función es más crítica. El diafragma, en condiciones de hipoxemia, sobre todo si enfrenta resistencias respiratorias aumentadas, pasa a ser un órgano de exigencias tan críticas como el corazón.[1]

La circulación pulmonar reacciona en forma diferente al resto de los vasos del organismo: la hipoxia alveolar produce un aumento local de la resistencia vascular pulmonar, básicamente por acción directa sobre los vasos pulmonares precapilares constituyendo el principal mecanismo de redistribución selectiva del flujo sanguíneo pulmonar a las zonas mejor ventiladas.[16]

Flujo sanguíneo capilar

La cantidad de capilares funcionantes en los tejidos aumenta en la hipoxia aguda y, en la hipoxia subaguda y crónica, existen evidencias morfológicas de un aumento de la densidad capilar en la retina, músculo cardíaco y músculo esquelético.[16]

Efecto sobre el sistema nervioso

El tejido cerebral tiene, junto con el miocardio, la más alta sensibilidad del organismo a la falta de oxígeno.

El límite de tolerancia para una anoxia total es de 4 min: pasado este lapso el daño es irreversible. Períodos más cortos de anoxia determinan la puesta en marcha de mecanismos compensatorios cuya eficacia depende de la rapidez de instalación de la hipoxia. Los primeros efectos de una hipoxia leve o moderada pueden pasar inadvertidos, si no se buscan específicamente: disminución de la capacidad de concentración y para cálculos matemáticos, incoordinación motora, ansiedad, cambios de personalidad, etc. Con mayor intensidad o duración de la hipoxia aparecen confusión, convulsiones, estupor y coma.[16]

Efectos metabólicos

Si el oxígeno no es entregado al interior de las células en cantidades adecuadas para las necesidades de producción de energía, la célula usa vías anaeróbicas de mucho menor eficiencia, cuyo metabolito terminal es el ácido láctico, cuya medición en la sangre sirve para evaluar la intensidad de la hipoxia. Sin embargo, hay que tener presente que el aumento de la concentración de lactato en la sangre arterial no es un índice específico de hipoxia tisular, ya la producción de lactato también

aumenta en otras condiciones. Si la P_aO_2 se mantiene sobre 45 mmHg, no se observa aumento del lactato en reposo. En enfermos con P_aO_2 crónicamente bajo 40 mmHg, es frecuente observar la aparición de acidosis láctica que se corrige al administrar oxígeno.[1]

Efecto hematopoyético

Otra respuesta del organismo ante la hipoxia es el aumento del volumen total de glóbulos rojos por un aumento en la producción de eritropoyetina, principalmente por el riñón. Este aumento de la capacidad de transporte de oxígeno tiene un efecto compensador, ya que, si bien cada glóbulo rojo lleva menos oxígeno que lo normal, el aumento en el número de glóbulos rojos aminora el déficit de transporte global de la sangre. La respuesta eritropoyética puede faltar en pacientes con carencia de hierro, infecciones crónicas importantes y por causas desconocidas.[16]

Gases arteriales

La evaluación del estado ácido base y de la oxigenación de un paciente es fundamental en cualquier escenario clínico, sea en consulta externa, en un servicio de urgencias, hospitalización, en cirugía o en la unidad de cuidado intensivo. El conocimiento de las bases fisiopatológicas es de suma importancia para el entendimiento y adecuada interpretación de estas condiciones.[17]

Un proceso fisiológico fundamental del organismo es el equilibrio ácido base, de ahí que uno de los problemas clínicos más frecuentes en un paciente, es la alteración en este equilibrio. De manera general, existen quimiorreceptores centrales localizados en el tronco encefálico y quimiorreceptores periféricos ubicados en los cuerpos carotídeos y aórticos, ambos sensibles a los cambios de pH y PCO2 alterando la frecuencia respiratoria. Inicialmente, los pulmones controlan la cantidad de PCO2 mediante la frecuencia respiratoria por lo que la taquipnea

genera disminución de la PCO2, así como la bradipnea aumenta los niveles de PCO2.

Los riñones, en respuesta a una alteración del pH y la PCO2, estos realizan los ajustes apropiados en la excreción de HCO3− y de ácido neto para mantener este equilibrio. En caso de acidosis a nivel de los túbulos contorneados proximales, se estimula la secreción de H+ y la reabsorción del HCO3−. Más aun, ese aumento en la excreción de ácido neto genera un aumento en los niveles de HCO3− y, por ende, un incremento en el HCO3− sérico total. En caso de alcalosis, la filtración de HCO3− se aumenta y la secreción de H+ se inhibe, es así como la excreción neta de ácido desciende y el HCO3− se elimina por orina. Por otra parte, existe un aumento en la excreción renal de HCO3− por medio de las células de los túbulos distales y colectores.[17]

Dentro de los trastornos del equilibrio acido base se tienen cuatro, los cuales cada uno tienen su proceso de compensación:

Acidosis metabólica. Se caracteriza por una disminución en los niveles de bicarbonato sérico con una disminución compensatoria de la presión parcial de dióxido de carbono, este puede desencadenarse posterior a una causa digestiva o renal o más bien a un estado hiperclorémico; el tratamiento se basa en la corrección que provoca el desequilibrio como la sepsis, hiperglucemia etc.

Alcalosis metabólica. Presencia de aumento de bicarbonato con aumento del dióxido de carbono como compensación, ocasionado por una alteración suprarrenal o perdida de cloro, en este caso el tratamiento es la reposición de líquidos para reponer las perdidas ya sea esta renal o gastrointestinal.

Acidosis respiratoria. Ocasionada por un aumento de dióxido de carbono en sangre debido a una alteración en el paciente sometido a ventilación mecánica.

Alcalosis respiratoria. Representa un aumento en la ventilación alveolar, lo que genera una disminución de dióxido de carbono en sangre al igual de una disminución compensatoria de bicarbonato.

Los controles gasométricos pueden monitorizarse de dos maneras: intermitente, analizando muestras sanguíneas, o continua, de forma invasiva (gasometría intraarterial continua) o no invasiva (pulsioximetría, capnógrafo, oximetría). Los métodos más habituales son el control intermitente por medio de tomas repetidas de sangre, o de forma continua por pulsioximetría y capnografía.[18]

Gasometría Intermitente

La monitorización intermitente de los gases y el equilibrio acido básico se realiza por medio de la toma repetida de muestras de sangre. Es muy importante que se tomen una serie de precauciones al obtener y manejar las muestras sanguíneas, para garantizar que los resultados sean fidedignos.

Gasometría invasiva continua (Arterial)

Existe, actualmente, la posibilidad de obtener información continua sobre el estado de oxigenación, ventilación y equilibrio acido básico de la sangre arterial por medio de un sensor biocompatible de fibra óptica que se inserta en la arteria, a través de un angiocatéter de 22 o 20 G. Este sensor (Paratrend) mide directamente el pH, PaO2, PaCO2 y la temperatura central, y calcula el HCO3 exceso de base y SatO2 en tiempo real y de forma continua. Se conecta a un monitor en cuya pantalla presenta los valores de todos los parámetros mencionados y, además, permite visualizar las curvas de tendencias de pH, PaO2 y PaCO2 por períodos de tiempo que oscilan entre 10 min y 24 h.[18]

La monitorización intraarterial continua es útil en los pacientes críticos con grandes variaciones de la ventilación y oxigenación y en los que requieren ventilación mecánica con parámetros agresivos, ya que permite detectar rápidamente los cambios y modificar precozmente los parámetros del respirador. Su mayor inconveniente es el elevado precio de cada catéter

Venosa Mixta

Se realiza por medio de un catéter de fibra óptica capaz de medir por absorción espectrofotométrica la StvO2 en una de las ramas de la arteria pulmonar. Al tratarse de un catéter de Swan-Ganz modificado, la técnica de introducción es la misma que la de aquél, con la única diferencia de que el dispositivo óptico debe ser calibrado antes de la inserción. Tiene la ventaja de poder medir, además de la StvO2 el gasto cardíaco y el consumo de oxígeno de forma continua.[1]

Técnica de toma de muestra

La extracción de sangre puede proceder de la arteria radial, braquial y femoral.[19]

- Radial: Se origina a partir de la bifurcación de la arteria humeral y se encuentra en el antebrazo hasta la muñeca. La toma de muestra generalmente es en la muñeca y es la zona más usada para el análisis de gases arteriales.
- Femoral. Se origina de la arteria iliaca externa, luego recorre la parte anterior del muslo y finalmente se dirige hacia atrás hasta llegar a la región poplítea. Esta zona es utilizada cuando hay ausencia de pulsos periféricos palpables porque puede tener complicaciones.
- Humeral o Braquial. Esta arteria es continuación de la arteria axilar y se ubica en el brazo Sigue su trayectoria hacia abajo, y se coloca medial al músculo bíceps, para dividirse en dos ramas terminales: la arteria radial y la cubital. Al igual que la femoral, es la zona menos usada porque existe riesgo a

complicaciones como trombosis o isquemia en la zona distal del brazo y mano.

Instrucciones para el paciente previo a la toma de la muestra.

- El paciente debe evitar realizar ejercicio intenso antes del procedimiento.
- El paciente debe evitar fumar al menos 2 horas antes de la prueba.
- No se requiere de ayuno para la toma de la muestra.
- No debe suspender medicación de base.
- El paciente debe estar hemodinámicamente estable para poder obtener datos confiables y sin alteraciones.

La prueba de Allen es muy usada para detectar si la irrigación sanguínea de la mano es normal. Esta prueba verifica si ambas arterias están abiertas y funcionan correctamente. Se puede hacer antes de la extracción de sangre ya sea para toma de gases arteriales, antes de un procedimiento que involucre una de las arterias o para ayudar a detectar un problema de irrigación sanguínea.

Para la prueba de Allen, probablemente tendrá que apoyar la mano en una mesa o toalla y cerrar el puño. Se aplicará presión en las arterias de la muñeca del paciente durante varios segundos y se pedirá que abra y cierre la mano varias veces, la presión detendrá la irrigación de sangre a la mano, y la mano se enfriará y palidecerá. Luego se permite que la sangre fluya a través de una de las arterias se verificara que, la mano se calienta y debe regresar a su color normal.

Al realizar esta prueba, pueden darse dos alternativas o dos resultados, que puede ser un resultado positivo o normal, el cual determina el buen funcionamiento de las arterias para transportar sangre; un segundo resultado es el negativo o anormal, donde el relleno capilar tarda más tiempo de lo normal y esto se traduce a que la arteria no suministra la sangre suficiente hacia la mano y dedos.[19]

Dentro de las complicaciones que pueden resultar, se tienen los hematomas, infecciones por la alteración en la zona de punción, así como isquemias en caso de punción braquial y neuropatías en caso de punzar un nervio inadvertidamente.[19]

En el caso de la toma de muestra de sangre arterial radial, se siguen los siguientes pasos: [19]

- Colocar la extremidad en dorso flexión (ángulo de 45 grados) sobre un respaldo plano.
- Localizar el sitio de punción usando dos dedos para sentir el pulso de la arterial.
- Mientras continúa palpando el pulso, deberá utilizar la mano con mayor habilidad para llevar a cabo la punción de la arteria colocando la aguja adaptada a la jeringa con un ángulo de 45 grados.
- Retirar la jeringa y comprimir el sitio de punción entre 3 a 5 minutos para minimizar las complicaciones.
- La muestra obtenida debe ser homogenizada inmediatamente para mezclar el anticoagulante con la sangre. Para eso, se debe utilizar las palmas de las manos en sentido rotatorio.

Algo a tenerse en cuenta es que si el paciente utiliza oxígeno suplementario, éste deberá ser suspendido mínimo 20 minutos previo a la toma de muestra, de preferencia, para evitar resultados erróneos, así mismo, se debe tener en cuenta el registro de la temperatura corporal del paciente; como parte de los cuidados para realizar una técnica estéril las jeringas pre-heparinizadas deben encontrarse debidamente empaquetadas o agregar heparina 0.1 ml y finalmente, el transporte de la muestra debe ser inmediatamente dentro de los 30 minutos después de la extracción, si se va a demorar más, se recomienda transportarlo en cadena de frio para la preservación de la muestra.

Una vez obtenida, la muestra de sangre arterial debe colocarse en hielo y analizarse lo antes posible para reducir la posibilidad de resultados erróneos. Los analizadores automatizados de gases en sangre arterial son variados, pero en común utilizan la misma metodología potenciométrica y amperométrica que permite la entrega de resultados en 10 a 15 minutos.

Procesamiento de la muestra

Para el correcto procesamiento de la muestra deberán seguirse una serie de pasos: [19]

- Al extraer la muestra de sangre arterial deberá agitarse para lograr una mezcla homogénea con la heparina y evitar la formación de coágulos que pueden modificar los resultados.
- El tiempo máximo de retraso para analizar la muestra obtenida en jeringas de plástico es de 30 minutos con temperaturas ambientales de 22 C°. En caso de que ocurran demoras mayores, la sugerencia es almacenar en envases de cristal o utilizar congelantes para su traslado.
- En el analizador de gases arteriales, seleccionar la cantidad de muestra a procesar (se requiere entre 95 y 200 µL para realizar un adecuado análisis).
- Previo a introducir la muestra en el receptáculo para su análisis, deberá cerciorarse que la jeringa se encuentre libre de burbujas.
- Abrir el receptor de muestra del analizador y colocar la jeringa para que la sangre sea aspirada. Retirar la jeringa en el momento que lo solicite el analizador y cerrar el receptor.
- Al finalizar el aspirado de la muestra, la jeringa deberá depositarse en el contenedor resistente a punzocortantes correspondiente.
- Anotar los datos demográficos del paciente en cuestión, no olvidar la fracción inspirada de oxígeno que en condiciones ambientales es de 0.21 (21%).
- Registro de la temperatura corporal. Cada laboratorio debe contar con un lineamiento para ajustar los resultados de la gasometría a la temperatura

corporal del paciente. Pueden existir errores en los resultados de la muestra durante el procesamiento debido a la inclusión de un registro aleatorio de la temperatura. No hay datos disponibles que cuantifiquen la diferencia entre la entrega y consumo de oxígeno a temperaturas diferentes de 37 Cº. No se recomienda llevar a cabo de rutina ajustes por temperatura.

- Imprimir el informe verificando que los resultados sean consistentes. En caso contrario, deberá aparecer un informe en la pantalla, habitualmente en color rojo, lo cual es indicativo de un nuevo análisis.[20]

Asma en la edad pediátrica

Se considera que el asma es una enfermedad frecuente, grave, controlable pero no curable, patología crónica más frecuente en la infancia, principal causa de morbilidad pediátrica basado en los elevados índices de consultas y hospitalizaciones. Se estima que existen más de 300 millones de personas con asma en el mundo, según estudios, la mayoría de las muertes suceden antes de acudir a un hospital esto debido a un mal tratamiento o seguimiento clínico adecuado. Muchas hipótesis planteadas tratando de explicar el aumento considerable de esta patología, indican factores de riesgo tan simples como la convivencia en el hogar, exposición a alfombras, polvo, alérgenos, exposición al humo de tabaco. La prevalencia se considera mayormente en varones que, en mujeres, aunque en mujeres los episodios o crisis de asma se presentan con mayor gravedad y muestran una mayor prevalencia en la edad adulta y adolescencia, el asma mal controlada genera un impacto en la calidad de vida de las personas que la padecen, limitando actividades diarias ya sea en sus actividades físicas, el ambiente social y emocional.

El término asma se le atribuye a Hipócrates en los años 460-375 a.C. el cual era utilizado para referirse a un jadeo y no en sí a una enfermedad; tiempo más tarde en el año 25 d.C. Cornelius Celsus le dio un giro a este término, el introdujo una clasificación la cual variaba dependiendo de la intensidad de la dificultad

respiratoria, definiendo esto como apnea. Así mismo, Galeno modifica el término de Hipócrates y estipula que el asma no solo es un simple jadeo, sino que, se caracteriza por presentar además una respiración corta, ruidosa y acelerada, es decir, dificultad respiratoria, pero con ausencia de fiebre. Al comparar la definición del término asma desde el punto de vista de estos tres autores, todos llegan a una misma conclusión, la cual es, la dificultad respiratoria y el cansancio que puede llegar a presentar el paciente dependiendo de la gravedad de la crisis asmática.

Fisiopatología

Se describe al asma como una enfermedad compleja, multifactorial y heterogénea ya que presenta muchas manifestaciones clínicas y mecanismos fisiopatológicos múltiples, se encuentra muy asociada a enfermedades alérgicas; muchos de los genes precursores del asma están asociados a las diversas respuestas fisiopatológicas y con la gravedad de la enfermedad, así como también la respuesta al tratamiento farmacológico. Se dice que son tres los mecanismos fisiopatológicos que son principalmente la obstrucción bronquial, la inflamación bronquial y la hiperreactividad bronquial, en individuos propensos desde el punto de vista genético la inflamación ya sea aguda o crónica de las vías aéreas genera obstrucción bronquial, así como también una broncoconstricción del músculo liso bronquial puede suceder en respuesta a cualquier mediador o alergeno principalmente destacan las infecciones de origen viral o irritantes.

Muchos tipos de células intervienen en la respuesta inflamatoria como lo son, eosinófilos, mastocitos y linfocitos T; la inflamación por eosinófilos es la característica común del asma y su aumento se relaciona con la gravedad de esta. Los mastocitos activados por diversos estímulos liberan mediadores con efecto bronco constrictor y proinflamatorio, como la histamina, los leucotrienos y la prostaglandina D2 este incremento del número de las células caliciformes en el epitelio y la hipertrofia de las glándulas submucosas se acompañan de una

hipersecreción mucosa y edema, que contribuye a incrementar la obstrucción intraluminal.[11]

Definición de Asma

El asma es una inflamación crónica de las vías aéreas en la que desempeñan un papel destacado determinadas células y mediadores, para algunos autores como, Hipócrates, Celsus y Galeno describen y comparten que, el estado asmático es la presencia de dificultad respiratoria en un paciente, el cual se clasificará de acuerdo con la intensidad o gravedad de la crisis asmática y otros signos de gravedad que se presenten, los cuales complican aún más el estado o el cuadro clínico del paciente. Este proceso se asocia a la presencia de hiperrespuesta bronquial, que produce episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, en particular durante la noche o la madrugada. Estos episodios se asocian generalmente con un mayor o menor grado de obstrucción al flujo aéreo, a menudo reversible de forma espontánea o con tratamiento. [12]

El asma es una condición conocida desde hace mucho tiempo, dicho concepto ha cambiado con el paso del tiempo y a la vez evolucionando en información a través de nuevos estudios, se considera que su prevalencia ha aumentado considerablemente en los últimos 20 años de manera especial en niños entre las edades de 6 a 7 años, la fisiopatología del asma ya sea en niños y adultos comparten cierta similitud como por ejemplo la hiperreactividad bronquial, inflamación crónica de la vía aérea y la obstrucción reversible; la inmadurez del sistema inmunológico en los niños se considera un aspecto importante a tener en cuenta como factor de riesgo para dicha patología en la población pediátrica, ya que son más vulnerables y están expuestos a una cantidad de infecciones y bacterias que se encuentran en el ambiente.

Clasificación del Asma

Se puede clasificar el asma en función de la gravedad, esto ayudará a establecer el tratamiento farmacológico; esta puede ser intermitente o persistente. El asma intermitente se define por la presencia de síntomas al menos 2 veces por mes, acompañado de exacerbaciones leves y síntomas nocturnos que no afecten el sueño, además de VEF1 y/o PFE ≥ 80 % y una variabilidad < 20 %, en cambio en el asma persistente se caracteriza por síntomas de al menos una vez por semana, las exacerbaciones afectan el sueño y las actividades, síntomas nocturnos mayores de 2 veces en el mes y un valor de VEF1 y/o PFE ≥ 80 % y una variabilidad < 20-30 %; a medida estos síntomas aumentan o se vuelven aún más frecuentes indican un aumento en la gravedad de la enfermedad, la cual requiere atención inmediata y tratamiento oportuno según la necesidad de cada paciente.

Diagnostico

El diagnóstico se basa en la clínica del paciente, los cuales estarán determinados por la presencia de síntomas o episodios continuos ya sea de opresión torácica, disnea o tos y sibilancias a la auscultación, los datos deben ser verídicos y proporcionados por los padres para establecer un buen diagnóstico, la historia clínica debe ser muy detallada identificando el inicio, duración y frecuencia de los síntomas durante una crisis asmática, además, identificar si existen factores desencadenantes, antecedentes familiares etc.

La realización del examen físico es de suma importancia, haciendo énfasis en la auscultación pulmonar, identificando así ruidos pulmonares que indiquen la existencia de una obstrucción, como por ejemplo, presencia de sibilancias, las cuales son características en el paciente asmático; se debe establecer un diagnóstico diferencial, ya que muchas enfermedades comparten síntomas

similares con esta patología, dentro de las que se pueden mencionar la fibrosis quística, tuberculosis pulmonar, neumonía, entre otras.

En niños menores de 5 años se establece el diagnóstico de asma mediante la existencia de tres o más episodios de sibilancias con una duración menor a un día con afectación del sueño y buena respuesta a los broncodilatadores; las pruebas complementarias que ayudarán a la confirmación del diagnóstico se basan en la espirometría. Con ello se obtiene la capacidad vital forzada (FVC), el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1), el cociente FEV1 /FVC, el PEF (obtenido por medidores portátiles), el flujo espiratorio forzado entre el 25 y el 75 % de la FVC (FEF25-75), que mide la obstrucción de las pequeñas vías aéreas. Cuando el cociente FEV1 /FVC es < 80 %, existe obstrucción bronquial; la mejoría del FEV1 ≥ 12 % de la cifra basal tras la administración de un agonista ta β2 de acción rápida demuestra la reversibilidad de la obstrucción. Así confirmaremos el diagnóstico de asma en el niño colaborador.[2]

Existen otras pruebas complementarias necesarias para la confirmación del diagnóstico, como lo es la pletismógrafía corporal, prueba la cual mide la resistencia de las vías aéreas y la capacidad residual funcional; un aumento de la conductancia mayor del 25% tras una prueba de broncodilatación es indicativo de asma. La prueba de resistencia por oscilometría de impulsos permite evaluar la resistencia mecánica del sistema respiratorio durante la respiración espontánea, además, se tiene la prueba de resistencia por oclusión, una caída de esta mayor del 25 al 35% sobre un volumen inspiratorio se considera positiva. Las pruebas de alergia se encuentran ligados a atopia lo cual se evalúa mediante pruebas cutáneas que identifican IgE específica para alérgenos; estas pruebas no se realizan como algo rutinario para determinar un cuadro de asma, pero se realizan más que todo en niños menores de 2 años.

Tratamiento

Normalizar la función pulmonar, evitar ingresos hospitalarios, uso mínimo de medicamentos de rescate y episodios mínimos de asma son algunos de los objetivos que se pretenden alcanzar con el tratamiento farmacológico. Dentro del tratamiento base se tienen los corticoides inhalados, empleados para tratar la inflamación bronquial siendo la budesónida el principal corticoide en dosis de 200 ug/día en niños de 5 a 12 años y 400 ug/día en niños menores de 5 años. Los agonistas B2 de acción prolongada se tiene el salmeterol y formoterol aplicándose cuando no es eficaz el control de los síntomas usando únicamente un corticoide, cabe destacar que estos nunca deben usarse solos, siempre deben ir de la mano con un corticoide; indicados en niños a partir de los 4 años. Existen Bronco constrictores y mediadores de la inflamación llamados leucotrienos, los antagonistas de los receptores de leucotrienos forman parte del tratamiento coadyuvante de los corticoides, indicados en las sibilancias ocasionadas por infecciones virales las cuales no responden al tratamiento base con corticoides, dentro de este grupo resalta Montelukast vía oral ya sea en comprimidos o forma granulada, indicada a partir de los 6 meses a dosis de 4 mg y 5 mg en niños de 6 a 14 años. Finalmente se tiene la teofilina la cual su uso es infrecuente en niños por su acción ineficaz en comparación a los broncodilatadores de acción prolongada.

La vía inhalatoria es la preferida para el tratamiento del paciente asmático, donde se tienen tres tipos de sistemas, donde su uso dependerá de la edad del paciente. Los inhaladores presurizados, estos deben usarse siempre con cámara espaciadora hasta los 4 años, a partir de esta edad si el niño es capaz de inhalar correctamente se utilizan cámaras con boquilla. Pueden emplearse inhaladores de polvo seco en niños de edades entre 6 a 7 años, siempre y cuando el niño pueda generar un flujo inspiratorio elevado para su correcto uso. Los ya conocidos nebulizadores deben usarse sólo en casos concretos ya que solo un 10% de la medicación que se inhala alcanza la vía aérea inferior. Un componente básico en el paciente asmático es la educación, un seguimiento continuo de la condición del

paciente, la correcta aplicación del tratamiento farmacológico, evitar factores de riesgo como la exposición al humo, agentes irritantes entre otros, detectar la aparición de nuevos síntomas que puedan agravar aún más la enfermedad

Muchas veces, a pesar del tratamiento establecido se pueden presentar crisis asmáticas difíciles de poder tratar con broncodilatadores o esteroides, lo que provoca ingresos bajo ventilación mecánica a unidad de cuidados intensivos. Estas crisis asmáticas clasificadas como graves se caracterizan porque el paciente no tolera el decúbito, sudoración y silencio torácico al momento de auscultar, además de, saturación menor del 91%; todo esto puede llevar a un agotamiento de los músculos de la respiración por aumento del trabajo e insuficiencia respiratorios, finalizando con la presencia de parada cardiorrespiratoria acompañada de pérdida de conciencia necesaria para someter al paciente a ventilación mecánica. Cabe destacar la importancia de la continuidad del tratamiento ya sea con corticosteroides y nebulizaciones combinadas de salbutamol y tropium en la rama inspiratoria del circuito respiratorio.

Enfermedades pulmonares obstructivas y restrictivas fisiopatología respiratoria tipos de alteraciones de las vías aéreas

Las enfermedades pulmonares las podemos clasificar en enfermedades obstructivas o restrictivas dependiendo de su mecanismo fisiopatológico. Para evaluar la función pulmonar utilizamos el espirómetro, este espirómetro nos permite hacer un registro de volumen y capacidad pulmonar. El registro espirométrico nos permite obtener una serie de valores que son importantes para poder evaluar a las enfermedades respiratorias y lo que nosotros hacemos habitualmente es hacer una prueba que mide los volúmenes pulmonares, pero de manera forzada, hacemos que el paciente tome aire por completo y después vote el aire de un viaje. Como le pedimos al paciente que haga esfuerzo, vamos a obtener volúmenes y capacidad forzadas, el esfuerzo es necesario porque nos permite evidenciar mejores trastornos de la vía

aérea o trastornos de la distensibilidad pulmonar, es más útil para ver obstrucción. Los pacientes o personas en condiciones normales expulsan el 80% de su capacidad vital forzada durante el primer segundo de la espiración forzada, por lo tanto, la relación es 0,8 o 80%. [22]

Cuando hacemos un espirometría hacemos que el paciente inspire al máximo y que después espire rápido, brusco, con toda la fuerza hasta que no pueda más y eso es lo que registramos, los volúmenes espiratorios. Uno de esos volúmenes es el VEF1, al primer segundo cuanto aire elimina esta persona y después medimos la CVF que es la cantidad total de aire que esta persona en esta espiración forzada fue capaz de expulsar y además calculamos la relación que existe entre el VEF y la CVF, es decir, qué porcentaje de la CVF es el VEF1 y en condiciones generales más o menos es 80%, lo que significa que una persona en condiciones normales en una espiración forzada elimina el 80% de su capacidad vital forzada durante el primer segundo de la espiración. [2]

¿Qué va a pasar si una persona tiene una obstrucción bronquial? Hay una disminución del flujo aéreo porque al haber una obstrucción bronquial aumenta la resistencia al flujo, y por lo tanto este paciente durante el primer segundo

¿Qué debe pasar? Que disminuye la cantidad de aire que expulsa, que espira, por lo tanto, si la enfermedad es obstructiva el VEF1 va a estar disminuido

¿Cómo debe estar la CVF si hay una obstrucción? No necesariamente debiera estar disminuida, en las etapas iniciales cuando la obstrucción no es tan severa la CVF esta normal, lo que pasa es que el paciente se demora más en expulsar el aire, pero si la obstrucción no es tan severa alcanza a eliminar todo el aire, pero en mayor tiempo, por lo tanto, en etapas iniciales de las enfermedades obstructivas la CVF está normal. [22]

Por lo tanto, en el Patrón espirométrico: Cuando una enfermedad es obstructiva (patrón obstructivo) vamos a tener VEF1 disminuido, CVF inicialmente

normal y la relación VEF1/CVF va a estar disminuida (si disminuye el numerados la fracción disminuye). -¿Qué pasa cuando avanza la enfermedad? La CVF disminuye, pero la disminución no es proporcional con la del VEF1, por lo tanto, la relación sigue disminuida, porque la CVF empieza a disminuir después que el VEF1 ya lo hizo, entonces no es igual, por eso la relación sigue estando disminuida. -Esta es una espirometría de un paciente obstructivo y es obstructivo severo porque la capacidad vital está disminuida. [2]

Segundo patrón espirométrico es el Patrón restrictivo ¿Qué significa restrictivo? Que hay una restricción, hay un impedimento para que el pulmón se expanda, las enfermedades restrictivas son las enfermedades en la que lo que se produce es un impedimento o una disminución de la capacidad de expansión del pulmón. Por lo tanto, el VEF1 está disminuido, la CVF también está disminuida y la relación VEF1/CVF está normal (proporcional), la relación empieza a disminuir al mismo tiempo por lo tanto la disminución es proporcional. [22]

Crisis asmática: ¿Qué pasa durante una crisis asmática? Se produce una broncoconstricción intensa y además se produce una hiperproducción de secreción mucosa, lo que a la larga lleva a una obstrucción de la vía aérea y por lo tanto una disminución del flujo aéreo. Este paciente ¿qué síntomas va a tener, si disminuye el flujo aéreo? Va a tener cianosis, disnea, dificultad respiratoria, sibilancia ¿Por qué sibila un paciente que tiene una obstrucción bronquial? porque se produce flujo turbulento, aumenta la velocidad del flujo, pasando de un flujo laminar a un flujo turbulento. [22]

Asma extrínseca (atópico): El asma extrínseca se produce por hipersensibilidad tipo 1, generalmente comienza en la infancia o adolescencia, hay antecedes familiares de atopia (atopia significa alergia), y está asociado con otras alergias por ejemplo con rinitis alérgicas o con eczemas (eczema son las dermatitis, son las inflamaciones de la piel, se pone roja). [22]

Asma bronquial o crisis asmática tiene dos etapas, la etapa agua y la etapa tardía. La etapa aguda es la aparece primero y la etapa tardía es la que aparece después. La etapa aguda corresponde a los primeros 10 a 15 minutos y ¿Qué sucede en estos momentos? El mastocito se desgranula y por lo tanto se libera histamina. Entonces en el tiempo este paciente va a terminar con un remodelado de su vida aérea que tiende a cronificar el cuadro, a hacerlo permanente, por lo tanto ¿Cuál será el tratamiento del asma bronquial? Utilizar antiinflamatorios por vía inhalatoria. [22]

Asma intrínseca (no atópico): El asma intrínseca es aquel que no tiene un mecanismo inmunológico alérgico. Dentro de ello están las infecciones del tracto respiratorio, hay algunos virus que lesionan la vía aérea y que producen hiperreactividad bronquial como el adenovirus y después de que han producido una infección en la vía aérea pueden dejar como secuela el asma bronquial. El ejercicio también podría producir un asma. El reflujo gastroesofágico también podría producir un asma, en el sentido de que las secreciones gástricas llegan a la vía respiratoria y se produce broncoespasmo. Los contaminantes ambientales como el tabaco, sustancias químicas que inducen broncoespasmo por estimulación de receptores y reflejo vagal (el ácido acetilsalicílico también puede producir asma bronquial porque el ácido acetilsalicílico inhibe prostaglandinas que son broncodilatadoras pueden ser broncodilatadoras o bronco constrictoras, hay un equilibro por lo tanto predominan las bronco constrictoras, ese es el asma intrínseca con un mecanismo No inmunológico. [22]

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) La segunda enfermedad es la EPOC. Es un grupo de enfermedades que cursan con una obstrucción recurrente y crónica del flujo aéreo.

Uno es el enfisema pulmonar en donde lo que hay es un ensanchamiento del espacio aéreo y destrucción del tejido pulmonar y la otra es la Bronquitis obstructiva crónica donde crónicamente los bronquios sobre todo los de menor calibre (bronquiolos) son los afectos y están crónicamente inflamados. Enfisema y la bronquitis obstructiva crónica, ambos son TOTALMENTE distintos. El Enfisema pulmonar afecta principalmente a los alveolos, mientras que la bronquitis a los bronquiolos. ¿Porque están juntas? Porque habitualmente los pacientes presentan manifestaciones de las dos. [22]

La obstrucción bronquial que tienen estos pacientes casi siempre es progresiva, no como el asma que es reversible. Puede acompañarse de hiperreactividad, pero también puede ser que no sea hiperreactivo y puede ser parcialmente reversible. La causa más común es el tabaco.

En un paciente que tiene una EPOC hay destrucción alveolar, pero además hay inflamación e hipersecreción de los bronquios más pequeños. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica por lo tanto corresponde a un grupo de enfermedades que habitualmente se manifiestas juntas y que s4on el Enfisema y la bronquitis, es progresiva, parcialmente reversible y la causa más común es el tabaco, por lo tanto, se da habitualmente en personas adultas. [22]

Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad por lo tanto se superponen, hay una superposición entre manifestaciones de enfisema y de bronquitis. La bronquitis crónica es una inflamación de la vía aérea, pero de la vía aérea más pequeña, con una hiperproducción de moco. En el enfisema se produce daño alveolar, se pierden alveolos, se destruye el tejido alveolar y en vez de tener sacos alveolares lindos, tenemos bolsas de aire que no intercambiar nada. El daño del enfisema afecta principalmente al alveolo, el daño de la bronquitis afecta a los bronquios. Causa común el tabaco.

Tienen mecanismos relacionados: Hay inflamación y fibrosis de la pared bronquial, porque el tabaco produce inflamación, hay hipertrofia con el tiempo de las glándulas submucosas e hipersecreción de moco. También hay pérdida de fibras pulmonares elásticas y de tejido alveolar. [22]

Consecuencias: Se produce un trastorno V/Q - ¿Qué es la V/Q? Es la relación ventilación perfusión y la relación V/Q nos sirve para evaluar el intercambio gaseoso, la relación V/Q nos dice que para que ocurra un intercambio gaseoso adecuado, los alveolos tiene que recibir una adecuada ventilación, pero también una adecuada perfusión. La V/Q normal es 0,8 porque son 4 litros de aire por minuto y 5 litros de sangre por minuto. Los alveolos no tienen musculo liso, por lo tanto, no se contraen, los que se contraen son los bronquios y los bronquiolos. Hay una destrucción alveolar que disminuye la superficie de intercambio y hay una pérdida de fibras elásticas y por lo tanto disminuye el flujo y produce atrapamiento aéreo. [2]

Si se pierden fibras elásticas en el pulmón ¿Qué sucede? ¿Cuándo es el rol de las fibras elásticas en el pulmón? Volver al pulmón a su posición original después de haber inspirado, cuando uno inspira, el diafragma lo que hace es expandir, cuando nosotros espiramos el diafragma se relaja y el que vuelve el sistema toraco-pulmonar a su posición de reposo son las fibras elásticas del pulmón directamente daño a nivel del parénquima pulmonar pero además va a estimular a los macrófagos alveolares que van a llevar a una inflamación pulmonar, esta inflamación pulmonar vía proteinasas, vía metaloproteinasas y de agentes oxidantes dañan la célula y a la larga se va a producir daño de la matriz extracelular o sea se va a producir un daño en la estructura que sostiene a los alveolos por ende se pierden alveolos. [22]

La bronquitis crónica se caracteriza porque hay una obstrucción de las vías aéreas principales y pequeñas, es más frecuente en hombres de la edad mediana, está relacionada con irritaciones crónicas por tabaquismo e infecciones recurrentes. El diagnóstico de la bronquitis cónica es un diagnóstico clínico, no fisiopatológico - ¿Cuándo hablamos de bronquitis crónica? Cuando los pacientes tienen Tos

productiva crónica (tos con expectoración) durante al menos tres meses en dos años consecutivos. [22]

Fisiopatología de las enfermedades pulmonares restrictivas

Las enfermedades restrictivas comprenden un grupo heterogéneo de trastornos que se caracterizan por una alteración en la distensibilidad pulmonar, generada por enfermedades del parénquima o intersticio pulmonar o por problemas extrapulmonares (alteraciones de la caja torácica o enfermedades neuromusculares). Presentan un patrón característico en las pruebas de función pulmonar, relación VEF1/ FVC normal o aumentada con CVF disminuida, VEF1 disminuido leve o normal y capacidad pulmonar total disminuida (CPT). Su manejo es complejo debido a la dificultad para establecer el diagnóstico diferencial, por lo que se recomienda una derivación precoz a un especialista en enfermedades respiratorias y el enfrentamiento por un equipo multidisciplinario. [23]

Las enfermedades pulmonares restrictivas corresponden a una serie de trastornos que se caracterizan por un patrón de tipo restrictivo en la espirometría y por una disminución de la capacidad pulmonar total. Estas enfermedades pueden originarse tanto en el parénquima pulmonar (enfermedades intrínsecas) como fuera del pulmón por alteraciones en la pared torácica o enfermedades neuromusculares (enfermedades extrínsecas) y se caracterizan por presentar una alteración de la distensibilidad pulmonar, lo que genera una limitación en la expansión y consecuente reducción de los volúmenes pulmonares. Las enfermedades restrictivas puras son menos frecuentes que las obstructivas y representan alrededor de un 20% de las patologías respiratorias. En niños, cuando la causa es del parénquima pulmonar, suelen estar combinadas con patologías obstructivas. [23]

Fisiopatología de enfermedades restrictivas

Cuando existe una disminución de la distensibilidad pulmonar, se reduce la cantidad de aire que un individuo puede movilizar durante la respiración, debido a que disminuye la capacidad de aumentar el volumen pulmonar frente a los cambios de presión transpulmonar. Esto reduce la cantidad de oxígeno disponible para el intercambio gaseoso y la capacidad de eliminar dióxido de carbono y puede llevar a una insuficiencia respiratoria.

Los mecanismos fisiopatológicos involucrados en las enfermedades restrictivas se podrían clasificar de la siguiente manera:

- Enfermedades intrínsecas, las cuales pueden ser pulmonares intersticiales o pulmonares parenquimatosas.
- Enfermedades extrínsecas son alteraciones del tórax y pared torácica y aquellas enfermedades neuromusculares.
- Enfermedades pulmonares intersticiales Existen diversas patologías donde se produce una respuesta inflamatoria crónica del intersticio con reemplazo del tejido conectivo por tejido cicatricial y fibrosis, lo que altera la distensibilidad pulmonar. Como ejemplos podemos mencionar algunas alteraciones difusas del desarrollo y del crecimiento pulmonar, disfunciones del surfactante, algunas enfermedades sistémicas con compromiso pulmonar, como enfermedades reumatológicas, de depósito, sarcoidosis, entre otras. En todas ellas se produce una remodelación del intersticio y los espacios aéreos, que alteran la distensibilidad. [23]
- Enfermedades pulmonares parenquimatosas: Aquí se incluye a enfermedades que afectan el parénquima pulmonar que evolucionan con inflamación crónica y reemplazo del tejido normal por tejido cicatricial, con desarrollo de fibrosis. Podemos incluir en este grupo a algunas enfermedades y procesos post infecciosos causantes de neumonía intersticial, enfermedades pulmonares crónicas como la fibrosis quística, displasia broncopulmonar, neumonía eosinofílica, neumonitis por hipersensibilidad, así como el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), entre otras. En las enfermedades intrínsecas se produce restricción

como consecuencia de un proceso inflamatorio crónico y desarrollo de fibrosis pulmonar. [23]

- Enfermedades del tórax y de la pared torácica Aquí se incluye a deformidades torácicas importantes, como la escoliosis grave u otras malformaciones del tórax, la ocupación pleural y la obesidad mórbida, entre otras. En estos casos la expansión pulmonar se ve restringida, dificultando la entrada y salida de aire durante la respiración, reduciendo los volúmenes pulmonares. [2]
- Enfermedades neuromusculares: Corresponden a diversas condiciones que afectan a los músculos y nervios que controlan la función respiratoria y que llevan a una disminución de la expansibilidad de la caja torácica y los pulmones. Dentro de ellas podemos mencionar la distrofia muscular de Duchenne, la atrofia muscular espinal, algunas miositis, miastenia gravis, síndrome de Guillan Barré y la distrofia muscular congénita, entre otras. En las enfermedades extrínsecas la restricción ocurre secundario a la alteración en la expansión pulmonar y reducción de la cantidad de aire que se puede movilizar durante la respiración. La insuficiencia respiratoria, en estos casos, se debe a hipoventilación alveolar. Independiente del mecanismo involucrado, en todas las enfermedades restrictivas, los músculos respiratorios deben trabajar más para lograr una ventilación adecuada y el organismo debe recurrir a mecanismos compensatorios. Con el tiempo, estos pueden resultar insuficientes y llevar al paciente a una insuficiencia respiratoria. Los síntomas y signos presentes en enfermedades restrictivas son inespecíficos y pueden variar dependiendo de la causa subyacente. Cada condición tiene su propio cuadro clínico, pero generalmente presentan una evolución insidiosa de síntomas, siendo la disnea el síntoma cardinal. [23]

El estudio específico, destinado a determinar la etiología de la restricción, dependerá de la presentación clínica, la gravedad de los síntomas y la evolución de cada paciente y no se discutirán en este artículo. El manejo de las enfermedades pulmonares restrictivas generalmente es complejo debido a las múltiples causas

que pueden generarla y la dificultad para establecer el diagnóstico diferencial. Es por esto por lo que la derivación precoz a un especialista en enfermedades respiratorias y el enfrentamiento por un equipo multidisciplinario es fundamental para lograr un tratamiento adecuado.

El tratamiento puede implicar desde el uso de medicamentos para reducir la inflamación, terapia inmunosupresora y/o corticoides sistémicos en enfermedades intrínsecas, hasta requerir un tratamiento quirúrgico en enfermedades extrínsecas, como es el caso de algunas malformaciones pulmonares, de pacientes con obesidad mórbida o escoliosis severa. La oxigenoterapia, asistencia ventilatoria, el manejo de condiciones comórbidas y la rehabilitación pulmonar forman par-te del tratamiento habitual en pacientes con condiciones graves. [23]

Manejo ventilatorio en enfermedades obstructivas

Las enfermedades obstructivas graves se caracterizan por presentar una gran resistencia al flujo de aire y un atrapamiento aéreo significativo secundario a la obstrucción del flujo espiratorio. Son pocos los pacientes que requieren manejo ventilatorio invasivo, describiéndose en general que < 1% de los pacientes asmáticos hospitalizados podría requerir intubación. Pese a que no existe una modalidad ventilatoria estándar para el manejo de estos pacientes, se sugiere el manejo inicial con volúmenes corrientes de 5 a 8 ml/kg (aunque puede ser mayor) y volumen minuto que mantenga gases aceptables, aunque no sean normales, con Ppl menores de 30 cm de H2O.

Es importante destacar, que en pacientes graves se puede tolerar aumentos de CO2 (hipercapnia permisiva) que permita ventilar a los pacientes minimizando los riesgos de trauma alveolar, describiéndose PCO2 tan altas como 90 mmHg con pH > 7.1. Por otro lado, se puede considerar el uso de relajantes musculares en especial durante el manejo inicial de la crisis obstructiva grave. Se debe mantener una relación I:E idealmente 1:3 toda vez que, por el aumento de la resistencia, estos

pacientes tienen un aumento significativo de la CT lo que determina la necesidad de tiempos inspiratorios adecuados y tiempos espiratorios largos para evitar el atrapamiento de aire, esta relación puede llegar en algunos casos a 1:4 a 1:6. En estos pacientes deberíamos medir el PEEP intrínseco (PEEPi) o autoPEEP que se obtiene luego de hacer una maniobra de pausa espiratoria sostenida.

Este PEEPi es proporcional al atrapamiento aéreo, por lo que, según su magnitud, también determinará la cuantía de PEEP extrínseco en el ventilador, que habitualmente no debe superar al PEEPi y por otro lado el PEEP total no debiera ser mayor a 10-15 cm H2O, sobre lo cual se puede producir compromiso hemodinámico. Finalmente, en nuestra unidad ha ido ganando aceptación el manejo de estos pacientes con la modalidad PRVC (Ventilación controlada por volumen y regulada por presión), modalidad dual, que tiene la ventaja de entregar un volumen corriente constante que al usar flujos desacelerantes, minimizan las PIM.

Pronostico del Asma

El asma resuelve en muchos niños, pero en hasta 1 de cada 4 las sibilancias persisten hasta la adultez o se producen recidivas en los años posteriores. El sexo femenino, el tabaquismo, la edad de comienzo temprana, la sensibilización a los ácaros del polvo son factores de riesgo para la persistencia y las recidivas.

Si bien un número significativo de muertes por año se atribuyen al asma, la mayoría de estas muertes puede prevenirse con tratamiento. En consecuencia, el pronóstico es bueno con el adecuado acceso al tratamiento y su cumplimiento. Los factores de riesgo para la muerte son un aumento en los requerimientos de corticosteroides orales antes de la internación, la hospitalización previa por exacerbaciones agudas y valores disminuidos del flujo espiratorio máximo en el momento de la presentación. Varios estudios mostraron que el uso de corticosteroides inhalados disminuye las tasas de internación y mortalidad.

Con el tiempo, las vías aéreas en algunos pacientes con asma sufren cambios estructurales permanentes (remodelado), que se desarrollan frente a la obstrucción basal al flujo de aire que no es completamente reversible. El uso enérgico de fármacos antiinflamatorios puede ayudar a prevenir esta remodelación.[24]

CONCLUSIÓN

El asma infantil no es una enfermedad diferente al asma en adulto, sino que en los niños enfrenta desafíos de una forma especial. Esta afección es una de las principales causas de visitas a las salas de emergencias en los hospitales y ausencias en las escuelas. El asma es una de las patologías más preocupantes e irreversibles dentro del campo de la medicina de tal forma que si no es atendida de forma prioritaria con tratamiento farmacológico puede conllevar a presentar escenarios de crisis asmáticas graves, lo cual amerite la utilización de la Ventilación Mecánica Invasiva.

No se conoce hasta el momento la causa principal del asma. Es bastante probable que la genética y el ambiente tengan algo que ver con el asma en los niños. Si bien es cierto, un ataque de asma puede ocurrir cuando el niño esté expuesto a un desencadenante del asma, los cuales pueden ser de distintos tipos, en el caso del asma alérgica que es causada por los alérgenos puede incluir: ácaros de polvo, mascotas, árboles, desechos de plagas, etc. Por otra parte, el asma que no es alérgica puede incluir desencadenantes como: respirar aire frío, humo de tabaco, resfriados, ciertos medicamentos, contaminación del aire exterior, etc. Los antecedentes de insuficiencia respiratoria, convulsión hipóxica, intubación o ingreso en UCI se han identificado como factores de riesgo de padecer un estado asmático mortal en los niños asmáticos. El 25 % de los pacientes que han requerido ventilación artificial por estado asmático mueren posteriormente. Dos tercios de las muertes se producen en el primer año tras el estado asmático.

Las indicaciones de ventilación mecánica en el estado asmático son la parada cardiorrespiratoria, la alteración importante del estado de conciencia, el agotamiento y la insuficiencia respiratorios progresiva, a pesar de tratamiento broncodilatador agresivo. La ventilación mecánica (VM) del estado asmático debe aplicar una estrategia específica dirigida a reducir la hiperinsuflación dinámica, con volúmenes corrientes bajos y tiempos inspiratorios prolongados, que se consiguen

disminuyendo la frecuencia respiratoria. El inicio de la ventilación mecánica en los pacientes pediátricos requiere de una exhausta y minuciosa investigación clínica por parte de los médicos para llegar a la conclusión del porqué el niño debe ser conectado a un ventilador mecánico, que puede ser por la ausencia de entrada de aire a sus pulmones a través de la auscultación, saturación de Oxigenación por debajo de 90%, el uso de musculatura accesoria para respirar, disfagia, etc. Teniendo en cuenta que los principales objetivos de la ventilación mecánica en los niños es mantener el intercambio gaseoso y disminuir el esfuerzo respiratorio en ellos para reducir de esta forma el consumo de oxígeno de los tejidos.

Existen parámetros importantes dentro de la ventilación mecánica en pediatría, entre los cuales están: presión inspiratoria máxima, presión positiva al final de la espiración, tiempo inspiratorio, frecuencia respiratoria, fracción inspirada de oxígeno. Entre los modos ventilatorios qué funciona de una forma satisfactoria con los niños tenemos la ventilación mecánica controlada por volumen y la ventilación controlada por presión, de las cuales esta última es la modalidad más utilizada en recién nacido y lactantes pequeños con la finalidad de limitar la presión alveolar ajustando el nivel de presión inspiratoria que se desea utilizar , la frecuencia respiratoria y la duración de la inspiración, las cuales son variantes de del volumen circulante y el flujo.

La ventilación mecánica juega un papel vital en el manejo del asma grave en los niños. La elección entre la VMNI y la VMI, así como la estrategia de ventilación específica, deben individualizarse según sean las necesidades del paciente. Siendo el objetivo principal proporcionar soporte respiratorio adecuado mientras se minimiza el riesgo de diversas complicaciones. La compresión de la fisiopatología del asma y los principios de la ventilación mecánica es fundamental para un manejo exitoso de estos pacientes.

Es importante que los pacientes asmáticos tengan acceso oportuno a un tratamiento para su condición y de esta manera evitar la presencia de

complicaciones y crisis asmáticas graves que comprometan aún más su condición patológica, disminuir los ingresos hospitalarios a la unidad de cuidado intensivos debe ser una de los principales objetivos que deben perseguirse en los pacientes asmáticos, así como también, la orientación y el llamado a la conciencia de las personas que la padecen es vital para la prevención de complicaciones y la búsqueda oportuna de ayuda para tratar dicha patología, todo esto puede lograrse mediante la comunicación médico-paciente y la correcta información brindada a la población.

La actualización continua ya sea mediante artículos de investigación o estudios realizados acerca de nuevas pruebas para determinación del asma o tratamiento de esta serán de interés para innovar en el tratamiento y establecer un mejor diagnóstico, llegando a obtener resultados satisfactorios en los pacientes.

A lo largo de esta investigación se lograron diferentes objetivos los cuales fueron postulados al principio de esta, de tal forma que se puede concluir que el entendimiento de la fisiología del paciente pediátrico, la fisiopatología de la enfermedad o condición de base y el conocimiento del funcionamiento del ventilador mecánico y su interacción con el paciente determinará un mejor manejo, disminuyendo complicaciones y conduciendo a una extubación exitosa.

En contexto, el 85% del asma pediátrica es alérgica, encontrándose poli sensibilizados la mayoría de los niños con asma grave. Es muy importante saber diferenciar si se trata de un asma de control difícil, que mejora al corregir factores potencialmente modificables, o de un asma grave refractaria al tratamiento, lo cual requerirá tratamiento y mantenimiento en unidades especializadas, que en este caso se procedería al uso de la ventilación mecánica ya que esta es una herramienta fundamental en el manejo de los pacientes que se enfrentan a una enfermedad obstructiva la cual atenta contra su vida. En el caso de los pacientes pediátricos, este estudio ayudó a comprender que cada vez su uso es más frecuente

en la unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, puesto que su objetivo primordial es sustituir el trabajo respiratorio de los pacientes hasta que lo logren por sí mismos.

Finalmente, la Ventilación controlada por volumen y regulada por presión (PRVC) corresponde a una modalidad dual, de uso cada vez más frecuente, en la que se programa un volumen corriente o volumen minuto determinado, siendo este entregado con un flujo desacelerarte que permite lograr mantener un volumen constante manteniendo la menor presión que el sistema permita. Se puede además regular un límite máximo de presión, en donde el ventilador intenta entregar con cambios de flujo el volumen programado sin superar la presión máxima determinada. Esta modalidad se puede utilizar en pacientes con patología pulmonar restrictiva, con riesgo de trauma alveolar, patología obstructiva, etc. Una vez tomada la decisión del inicio de la ventilación mecánica, se debe tener presente que la modalidad ventilatoria y los parámetros que utilizaremos dependerán de la interrelación entre la condición del paciente (motivo por el cual se está utilizando VM), el equipo con el que se cuenta, las patologías subyacentes y la experiencia del profesional en la salud a cargo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Estudio de la prevalencia de asma más factores ambientales de los niños de las unidades educativas de las parroquias de Guayllabamba, Calderón y Llano Chico. Alvear María de Lourdes. 2019 Quito - Ecuador (Consultado el 09/09/24). Disponible en: https://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/08/1116486/revista-pediatria-vol-20-no2-2019v1-min-20-24.pdf

2. World health rankings. El Salvador: Asma 2020, Estados Unidos. (Consultado el 09/09/24). Disponible en: https://www.worldlifeexpectancy.com/es/el-salvador-asthma

3. Tratamiento de la crisis asmática en pediatría, JA. Castro-Rodríguez Unidad de Neumología Pediátrica. Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago. Chile. Vol 67, núm. 4, año 2007. (Consultado el 09/09/24). Disponible en: https://www.analesdepediatria.org/es-tratamiento-crisis-asmatica-pediatria-articulo-13110615

4. Fundamentos de la Ventilación Mecánica; Luis A. Ramos; Salvador Benito Vales; 1er Edición 2012; Barcelona, España (Consultado el 28/07/24). Disponible en: https://www.anestesia.org.ar/assets/downloads/articles/273/226-Fundamentos-ventilacion-mecanica.pdf

5. Ventilación mecánica invasiva. Puesta al día para el médico pediatra; Dr. Alejandro Donoso, Dra. Daniela Arriagad, Dr. Franco Díaz y Dr. Pablo Cruces. Universidad Andrés Bello, Santiago, Chile. (Consultado el 09/10/2024). Disponible en: https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2013/v111n5a11.pdf

6. Ventilación Mecánica Invasiva En El Paciente Pediátrico; Dr. Andrés E. Castillo M; P. Universidad Católica De Chile Marcoleta 367 Santiago De Chile; (Consultado El 03/05/24). Disponible En: https://www.neumologia-pediatrica.cl/index.php/NP/article/download/282/257/336

7. Modos controlados por presión versus volumen en la ventilación mecánica invasiva; A.J.Garneroa, H.Abbonab, F.Gordo Vidalc. Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario del Henares, Coslada, Madrid,España. 5 de octubre de 2012. Disponible en: https://www.medintensiva.org/es-pdf-S0210569112003166

8. Ventilación mecánica: aplicación en el paciente crítico / Carmelo Dueñas C., Guillermo Ortiz R., Marco A. González A. 2a. ed. Bogotá: Distribuna Editorial, 2008.

9. Actualización del asma; Revista Médica Sinergia Vol. 6, Núm. 10 de octubre. 202; (Consultado el 03/05/24). Disponible en: https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/717

10. Peculiaridades de pacientes pediátrico; Manuel García Górriz; Francisca Munar Bauzà. Hospital Materno Infantil Vall d'Hebron; (Consultado el 27/07/24). Disponible en: https://scartd.org/arxius/pedia1_2012.pdf

11. Atención del recién nacido; Adaptación del recién nacido en maternidad de baja complejidad; Fernando Silvera Centro Hospitalario Pereira Rossell Uruguay; Curso online “Atención del recién nacido” 2016. (Consultado el 10/19/2024). Disponible en: https://es.scribd.com/presentation/674896044/Respiracion

12. Monitorización de la función respiratoria en el niño con ventilación mecánica (II):complianza, resistencia, hiperinsuflación dinámica, espacio muerto y trabajo respiratorio. J. López Herce. Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

España. (Consultado el 09/10/2024). Disponible en: https://www.analesdepediatria.org/en-pdf-S1695403303781788

13. Bercedo Sanz A, Úbeda Sansano MI, Juliá Benito JC, Praena Crespo M, Grupo de Vías Respiratorias de la AEPap. Espirometría. En: AEPap (ed.). Congreso de Actualización Pediatría 2019. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2019. p. 359-372. (Consultado el 10/09/2024). Disponible en: https://www.aepap.org/sites/default/files/pags._359-372_espirometria.pdf

14. Neumología y cirugía de tórax. Pletismografia corporal, Selene Guerrero Zúñiga, Juan Carlos Vázquez García, Laura Gochicoa Rangel. Neumol. cir. tórax vol.75 no.4 México oct./dic. 2016. (Consultado el 01/10/24). Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0028-37462016000400296

15. HIPOXEMIA. M. BONAY. EMC, Tratado de Medicina, vol.20. diciembre 2016, Págs. 1-10. (Consultado el 01/10/24). Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1636541016806649

16. CAPITULO 11. HIPOXEMIA E HIPOXIA. (Consultado y revisado el 13-10-24 6-30 pm) Disponible en: https://anatomia.medicina.uc.cl/extmed/modulos-autoinstructivos-respiratorio/AparatoRespiratorio/11Hipoxia.html

17. Interpretación de gases arteriovenosos. Diego Fernando Severiche Bueno, David Felipe Severiche Bueno. v34.n2. Colombia. 2022.586 (Consultado el 01/10/24). Disponible en: Gases guía - REVISIÓN DE TEMA Interpretación de gases arteriovenosos. Una guía práctica. Revisión de - Studocu

18. Monitorización de la ventilación mecánica: gasometría y equilibrio acido básico. Analesdepediatria.org. 2024. [Consultado 14/10/2024]. Disponible en: https://analesdepediatria.org/es-pdf-S1695403303781752

19. Facultad de ciencias de la salud, escuela académico profesional de tecnología. [2023]. [Consultado 14/10/2024]. Disponible en: https://repositorio.uwiener.edu.pe/bitstream/handle/20.500.13053/11954/T061_42594711_T.pdf?sequence=1&isAllowed=y

20. Cortés-Telles A, Gochicoa-Rangel LG, Pérez-Padilla R, Torre-Bouscoulet L, Cortés-Telles A, Gochicoa-Rangel LG, et al. Gasometría arterial ambulatoria. Recomendaciones y procedimiento. Neumología y cirugía de tórax 2017. [Consultado 14/10/2024]. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0028-37462017000100044&script=sci_arttext

21. Guía de diagnóstico y tratamiento: asma bronquial en niños ≥ 6 años. Actualización 2021. Sociedad Argentina de Pediatría Subcomisiones, Comités y Grupos de Trabajo 2021. Disponible en consensos_guia-de-diagnostico-y-tratamiento-asma-bronquial-en-ninos-menores-de-6-anos-actualizacion-2021-118.pdf (sap.org.ar)

22. Matías Ignacio Vega Cárcamo; Universidad de Concepción. Fisiopatología Enfermería; Enfermedades Pulmonares Obstructivas y Restrictivas 2019/2020 (Revisado y Consultado 02-10-24). Disponible En: https://www.studocu.com/cl/document/universidad-de-concepcion/fisiopatologia-enfermeria/11-enfermedades-pulmonares-obstructivas-y-restrictivas/6044940

23. Mónica Saavedra Bentjerodt Fisiopatología de las Enfermedades Pulmonares Restrictivas. Septiembre 2023 neumología Pediátrica; Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/374286004_FISIOPATOLOGIA_DE_LAS_ENFERMEDADES_PULMONARES_RESTRICTIVAS

24. Asma. Manual para profesionales MSD. Victor E. Ortega, MD, PhD, Mayo Clinic; Manuel Izquierdo, DO, Wake Forest Baptist Health. (Consultado el 03/09/2024). Disponible en: https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-pulmonares/asma-y-trastornos-relacionados/asma