

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



**GASOMETRÍA ARTERIAL COMO FACTOR PRONÓSTICO
DE GRAVEDAD Y MORTALIDAD DE NEONATOS CON
SÍNDROME DE DISTRES RESPIRATORIO**

JULIO CÉSAR PIRIR PINEDA

**Tesis
Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría**

Agosto 2021



Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.346.2021

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Julio César Pirir Pineda

Registro Académico No.: 200710251

No. de CUI: 2602585200101

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Pediatría**, el trabajo de TESIS **GASOMETRÍA ARTERIAL COMO FACTOR PRONÓSTICO DE GRAVEDAD Y MORTALIDAD DE NEONATOS CON SÍNDROME DE DISTRES RESPIRATORIO**

Que fue asesorado por: Dr. Ricardo Alfonso Menéndez Ochoa

Y revisado por: Dr. Mario Herrera Castellanos, MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **Agosto 2021**

Guatemala, 16 de julio de 2021.

JULIO 19, 2021

Dr. Rigoberto Velásquez Paz, MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado

Dr. José Arnoldo Saenz Morales, MA. *
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades



/dlsr

Guatemala, 11 de marzo del 2021

Dr. Francisco José Montiel Viesca MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

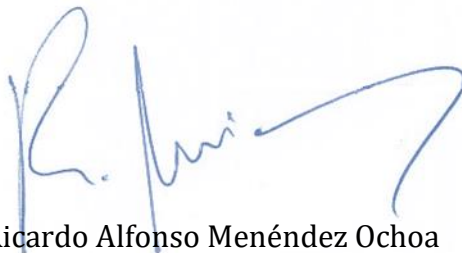
Hospital Roosevelt

Estimado Doctor Montiel:

Por este medio informo que he **ASESORADO** a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **Julio César Pirir Pineda** carne **200710251** de la carrera Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, el cual se titula: **GASOMETRÍA ARTERIAL COMO FACTOR PRONÓSTICO DE GRAVEDAD Y MORTALIDAD DE NEONATOS CON SÍNDROME DE DISTRES RESPIRATORIA.**

Luego de la asesorado, hago constar que el Dr. **Julio César Pirir Pineda**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el dictamen positivo sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dr. Ricardo Alfonso Menéndez Ochoa

Asesor

Guatemala, 11 de marzo del 2021

Doctor
Francisco José Montiel Viesca MSc.
DOCENTE RESPONSABLE
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad
En Pediatría
Hospital Roosevelt
Presente

Estimado Doctor Montiel:

Por este medio informo que he **REVISADO** a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **JULIO CÉSAR PIRIR PINEDA** carne **200710251** de la carrera Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, el cual se titula: **GASOMETRÍA ARTERIAL COMO FACTOR PRONÓSTICO DE GRAVEDAD Y MORTALIDAD DE NEONATOS CON SÍNDROME DE DISTRES RESPIRATORIA.**

Luego de la revisión, hago constar que el Doctor **JULIO CÉSAR PIRIR PINEDA**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el dictamen positivo sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dr. Mario Herrera Castellanos MSc.
Revisor



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

DICTAMEN.UdT.EEP/071-2021

Guatemala, 27 de abril de 2021

Doctor

Francisco José Montiel Viesca, MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría

Hospital Roosevelt

Doctor Montiel Viesca:

Para su conocimiento y efecto correspondiente le informo que se revisó el informe final del médico residente:

JULIO CÉSAR PIRIR PINEDA

De la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, registro académico 200710251. Por lo cual se determina Autorizar solicitud de examen privado, con el tema de investigación:

“GASOMETRÍA ARTERIAL COMO FACTOR PRONÓSTICO DE GRAVEDAD Y MORTALIDAD DE NEONATOS CON SÍNDROME DE DISTRES RESPIRATORIO”

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.

Responsable

Unidad de Tesis

Escuela de Estudios de Postgrado

c.c. Archivo
LARC/karin --

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: uit.eep14@gmail.com

ÍNDICE DE CONTENIDOS

CONTENIDO	PÁGINA
RESUMEN	i
I. INTRODUCCION.....	1
II. ANTECEDENTES.....	3
III. OBJETIVOS	45
IV. MATERIALES Y MÉTODOS.....	46
V. RESULTADOS	50
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	64
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	70
VIII. ANEXOS.....	73

INDICE DE TABLAS

	PÁGINA
Tabla 1	52
Tabla 2	53
Tabla 3	54
Tabla 4	55
Tabla 5	56
Tabla 6	56
Tabla 7	57
Tabla 8	57
Tabla 9	57
Tabla 10	58
Tabla 11	58
Tabla 12	58
Tabla 13	59
Tabla 14	59
Tabla 15	59
Tabla 16	60
Tabla 17	60
Tabla 18	60

INDICE DE GRAFICAS

	PÁGINA
GRAFICA 1	54
GRAFICA 2	55

RESUMEN

El síndrome de distreses respiratorio (SDR) en recién nacidos es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el área de neonatología, comprendiendo una serie de entidades patológicas que se manifiestan con clínica predominante respiratoria y alteración en la difusión de gases. La ventilación mecánica ha contribuido en estos pacientes al aumento de la supervivencia, durante los últimos años. La toma de gases arteriales seriados desde el ingreso al área de cuidados críticos se ha vuelto una práctica común en el área de neonatología, para vigilancia y tomas de decisiones, así como para valorar el estado en el cual se encuentra el paciente.

Objetivos: Determinar el valor pronóstico de gravedad en el comportamiento gasométrico durante las primeras 48 horas de vida, en neonatos con diagnóstico de síndrome de distrés respiratorio.

Material y Métodos: Se realizó un estudio analítico de casos y controles en pacientes nacidos en el Hospital Roosevelt, entre los meses de enero a julio del año 2016, que presentaron síndrome de distrés respiratorio (Neumonía neonatal, Enfermedad de Membrana Hialina y/o Síndrome de Aspiración por meconio). Realizando mediciones seriadas de gases arteriales a las 12, 24, 36 y 48 horas de vida, se identifican las principales alteraciones gasométricas presentes (lactato >25) durante las primeras 48 horas de vida. Se comparan ambos resultados entre grupos para obtener la anomalía gasométrica con mayor sensibilidad de gravedad, tomando en cuenta, tiempo de estancia hospitalaria, ventilación asistida, complicaciones y tasa de mortalidad. Se utiliza como método estadístico Odds Ratio, con un intervalo de confianza de 95%.

Resultados: Se estudiaron 78 pacientes con diagnóstico de Síndrome de distrés respiratorio. De los cuales, 42 pacientes presentaban alguna alteración gasométrica por más de 48 horas desde el nacimiento (casos) y 36 pacientes sin anomalías gasométricas a las 6 horas de vida (controles). No hubo disociación entre género, edad gestacional o peso al nacer. Por medio de U de Mann-Whitney se determinó

un mayor tiempo de estancia hospitalaria en los pacientes expuestos con una diferencia de 4 días y ventilación mecánica con una diferencia de 3 días en comparación con el grupo control ($p < 0.005$).

La principal complicación observada fue la infección asociada al ventilador; y el riesgo de alteración hemodinámica fue 3 mayor entre los casos. La mortalidad observada en los casos fue del 45%, a diferencia del grupo control donde no hubo pacientes fallecidos. El Riesgo Relativo de mortalidad para las principales alteraciones gasométricas fue mayor a las 48 horas, Hiperlactatemia (RR=10; Sensibilidad 83%) pH < 7.20 (RR=5; sensibilidad 75%) IO (RR=11; sensibilidad 90%).

Conclusiones: Las alteraciones gasométricas durante > 48 horas en los pacientes con síndrome de distrés respiratorio, es indicativo de mayor severidad en la evolución del paciente, aumentando el riesgo de complicaciones y mortalidad. Siendo el índice de oxigenación > 25 la alteración gasométrica con mayor valor pronóstico de severidad.

Palabras Clave: Síndrome de distrés respiratorio, neonatos, alteraciones gasométricas, índice de severidad, índice de oxigenación

I. INTRODUCCION

El síndrome de distrés respiratorio en el recién nacido es la principal causa de morbilidad y mortalidad en el área de neonatología y la principal causa de ingreso en las unidades de cuidados intensivos neonatales, tanto en el neonato pretérmino como término.

Las causas que pueden provocar un cuadro de dificultad respiratoria en el neonato a término y pretérmino son muy variadas y se resumen en su frecuencia en: Enfermedad de membrana Hialina (EMH), Taquipnea Transitoria del Recién Nacido (TTRN,) Neumonía Neonatal (NMN), Síndrome de Aspiración por Meconio (SAM) e Hipertensión Pulmonar Persistente en el Recién Nacido (HPPN); y en todas ellas los neonatos manifiestan alteraciones en la difusión de gases. (1)

El término distrés respiratorio (DR) es sinónimo de dificultad respiratoria y comprende una serie de entidades patológicas que se manifiestan con clínica predominantemente respiratoria. En conjunto, esta patología constituye la causa más común de morbimortalidad y su gravedad está relacionada con la causa etiológica y la repercusión que tenga sobre los gases sanguíneos. (1)

El análisis de los gases arteriales ha demostrado ser una herramienta útil en el seguimiento del neonato y es una medida inmediata para conocer el estado ventilatorio y acido-básico, de acuerdo, a la patología de base diagnosticada. (2)

La identificación oportuna de valores gasométricos que implican pobre pronóstico en estos pacientes sería de gran utilidad para evaluar la efectividad de un tratamiento y decidir modificaciones en la terapéutica.

La aplicación de la ventilación mecánica como medio de soporte de la función respiratoria es uno de los grandes logros de la medicina moderna en los cuidados de los enfermos críticos. En el ámbito de la neonatología, su introducción contribuyó de manera especial al aumento espectacular en la supervivencia de los grandes inmaduros y en otras patologías propias del recién nacido a término. (3)

Es también un procedimiento que suscita controversia entre los médicos, en el punto de decidir las estrategias de ventilación más adecuadas, en términos de eficiencia clínica, según las diferentes situaciones prácticas.

En nuestro medio, la toma de gases arteriales durante los primeros 60 minutos se ha vuelto una práctica común en la sala de labor y partos, ya sea, para tomar conductas destinadas a decidir el manejo y las intervenciones necesarias en el neonato con dificultad respiratoria, así como valorar el ingreso del paciente a una sala de cuidados intensivos neonatales. Por otro lado, el control seriado de gases arteriales durante el proceso de la enfermedad pulmonar nos brinda un control y vigilancia sobre las medidas necesarias para progresar o iniciar una terapia más agresiva en el neonato.

Esta investigación surge de la inquietud por conocer la utilidad de la gasometría arterial en recién nacidos con impresión clínica de: Enfermedad de membrana Hialina (EMH), Síndrome de Aspiración de Meconio (SAM), Neumonía Neonatal (NMN) como valor pronóstico de gravedad y mortalidad durante las primeras 48 horas de vida.

Se realiza un estudio analítico de casos y controles, en donde se documentan dos grupos con una relación 1:1. El primer grupo (casos) pacientes que presentan alguna alteración gasométrica que persista durante al menos 48 horas y el segundo grupo (controles) pacientes que normalizan gases arteriales durante las primeras 12 horas. El fin del estudio es conocer la principal alteración gasométrica con la mayor sensibilidad para desarrollar complicaciones agudas y/o riesgo de mortalidad.

II. ANTECEDENTES

1. SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO (SDR) EN EL RECIÉN NACIDO

El término distrés respiratorio (DR) es sinónimo de dificultad respiratoria y comprende una serie de entidades patológicas que se manifiestan con clínica predominantemente respiratoria, consistente, de forma genérica, en aleteo nasal, tiraje sub e intercostal, retracción xifoidea y bamboleo toraco-abdominal. En conjunto, esta patología constituye la causa más frecuente de morbi-mortalidad neonatal y su gravedad va a estar en relación con la causa etiológica y la repercusión que tenga sobre los gases sanguíneos. Para el diagnóstico suele ser de gran ayuda, con frecuencia definitiva, el estudio radiológico del tórax, en relación con los antecedentes y la exploración clínica. (1)

El cuadro más significativo de dificultad respiratoria neonatal es la enfermedad de membrana hialina (EMH) o distrés respiratorio por déficit de surfactante, entidad que se presenta en su totalidad en recién nacidos pretérmino. Entre otras causas, por su frecuencia encontramos: Taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN), Neumonía Neonatal (NMN), Síndrome de aspiración por meconio (SAM), e Hipertensión Pulmonar Persistente del recién Nacido (HTPRN); y en todas ellas los neonatos presentan alteración en la difusión de gases. (1)

La patología respiratoria constituye la causa más frecuente de morbilidad en el período neonatal, y puede afectar al 2-3% de los recién nacidos y hasta el 20% de los que tienen un peso al nacer menor de 2,5 kg. El grado de desarrollo anatómico y fisiológico del sistema respiratorio, especialmente en los recién nacidos (RN) pretérmino, y los rápidos cambios que deben producirse en el momento del nacimiento, cuando el intercambio gaseoso pasa de la placenta al pulmón, son, junto con malformaciones e infecciones, los factores fundamentales que explican esta alta incidencia. (4)

1.1. ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA (SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA TIPO I)

El síndrome de dificultad respiratoria tipo I es un cuadro respiratorio agudo que afecta casi exclusivamente a los recién nacidos pretérmino (RNP). La inmadurez del pulmón del pretérmino no es solamente bioquímica, déficit de surfactante pulmonar, sino también morfológica y funcional, ya que el desarrollo pulmonar aún no se ha completado en estos niños inmaduros. El pulmón con déficit de surfactante es incapaz de mantener una aireación y un intercambio gaseoso adecuados. (5)

La incidencia y la gravedad de esta enfermedad es inversamente proporcional a la edad gestacional, se informan incidencias mayores de un 80% en RN de 24 semanas o menos de edad gestacional, que descienden a 50% - 60% en RN entre 26 y 28 semanas, luego a 25% en RN de 30 a 34 semanas, menos de un 5% se produce a las 35 o 36 semanas de edad gestacional. (6)

La incidencia es mayor en varones, en los nacidos por cesárea y segundos gemelos. También se puede presentar en niños de mayor edad gestacional nacidos de madres diabéticas con mal control metabólico y en los que han sufrido asfixia perinatal, otros problemas intrapartos o durante el periodo postnatal inmediato. (7)

- **Fisiopatología:**

Los síntomas comienzan al poco de nacer, con dificultad respiratoria debida a las alteraciones de la función mecánica del pulmón y cianosis secundaria por anomalías del intercambio gaseoso. La dificultad respiratoria que lo caracteriza progresa durante las primeras horas de vida, alcanzando su máxima intensidad a las 24 - 48 horas de vida y, en los casos no complicados, comienza a mejorar a partir del tercer día de vida. (5)

La etiología del SDR es un déficit transitorio de surfactante por disminución de la síntesis, alteraciones cualitativas o aumento de su inactivación. La pérdida de la función tensoactiva produce colapso alveolar, con pérdida de la capacidad residual funcional (CRF), que dificulta la ventilación y altera la relación ventilación perfusión, por aparición de atelectasias. El pulmón se hace más rígido y tiende fácil y rápidamente al colapso, aumentando el trabajo y el esfuerzo respiratorio. Este aumento del esfuerzo no podrá mantenerse debido a la limitación de la fuerza muscular que afecta a la

función del diafragma y facilita que la pared torácica sea más débil y con tendencia a deformarse, lo que dificulta la ventilación y el intercambio gaseoso. (5)

Se produce cianosis por hipoxemia secundaria a las alteraciones de la ventilación-perfusión y se retiene CO₂ por hipoventilación alveolar. Todo ello produce acidosis mixta, que aumenta las resistencias vasculares pulmonares y favorece la aparición de un cortocircuito derecha izquierda a nivel del ductus y del foramen, aumentando la hipoxemia. (5)

En el pulmón aparecen micro-atelectasias difusas, edema, congestión vascular y lesión del epitelio respiratorio, más evidente en los bronquiolos terminales, con aspecto hepaticado y poco aireado. El edema alveolar, rico en proteínas, inactiva el surfactante precisando elevadas presiones para la apertura de los alvéolos colapsados, que son superiores a 25-30 cm de H₂O para los alvéolos de menor radio. Cuando el paciente es sometido a ventilación asistida puede aparecer sobredistensión y rotura de los alvéolos de mayor radio, dando lugar a un enfisema intersticial y a un acúmulo de aire extrapulmonar. El tratamiento con surfactante exógeno disminuye la tensión superficial, y por ello, la presión de apertura necesaria para iniciar la inspiración. Por otra parte, dificulta el colapso alveolar espiratorio al retrasar su vaciamiento, por lo que mantiene la capacidad residual funcional. Ambas acciones favorecen el reclutamiento alveolar, mejorando la oxigenación y la ventilación, es decir, el intercambio gaseoso pulmonar. (5)

Presentación Clínica

La EMH se caracteriza por signos de dificultad respiratoria que pueden manifestarse desde los primeros minutos de vida o después de algunas horas, (si no aparecen signos durante las primeras 48 horas de vida, puede excluirse esta entidad) y que sin tratamiento se hacen progresivos durante las primeras 24 - 48 horas de vida, apareciendo dificultad respiratoria moderada o intensa con polipnea, tiraje costal y xifoideo, quejido, aleteo nasal y cianosis en aire ambiente. El quejido espiratorio característico es debido al paso del aire espirado a través de la glotis semicerrada, para intentar mantener un volumen alveolar adecuado y evitar el colapso alveolar. Los

niños más inmaduros presentan mayor riesgo de desarrollar enfermedad pulmonar grave y un mayor grado de complicaciones pulmonares y extrapulmonares. (5)

Diagnóstico:

En un neonato pretérmino con dificultad respiratoria, el diagnóstico se basa en los antecedentes, datos clínicos y en el aspecto radiográfico de los pulmones, si bien la radiografía puede no reflejar la intensidad de la afectación pulmonar, sobre todo cuando el neonato recibe asistencia respiratoria. (5)

La determinación del perfil pulmonar en aspirado traqueal o faríngeo muestra valores de cociente lecitina/esfingomielina (L/E) < 2 y ausencia de fosfatidilglicerol (PG). (4)

La presencia de hipoxemia, inicialmente sin importante retención de CO₂, y la ausencia de anomalías en el recuento y fórmula leucocitaria, son otros datos de laboratorio que apoyan el diagnóstico de EMH. (4)

La radiografía de tórax muestra un patrón característico con pulmones poco aireados y bajo volumen pulmonar (atelectasia difusa), al que se añaden datos que se correlacionan bien con la gravedad. Se distinguen cuatro grados o tipos de gravedad creciente: (8)

- Tipo I: patrón reticulogranular fino y homogéneo como vidrio esmerilado.
- Tipo II: similar al anterior pero más denso y con broncograma aéreo más visible.
- Tipo III: pacificación alveolar difusa y confluyente con menor volumen pulmonar.
- Tipo IV: "pulmón blanco". Ausencia prácticamente total de aire en el parénquima pulmonar, cuya densidad no se distingue de la silueta cardíaca (8)

Los gases arteriales son un buen indicador de la gravedad de la enfermedad, presentando los cuadros más graves una acidosis mixta con hipoxemia y retención de CO₂. Además, el llamado índice de oxigenación (IO) definido como la relación de la FiO₂ y la presión media de la vía aérea con la pO₂ arterial es muy útil para juzgar la gravedad cuando el niño está sometido a ventilación asistida. Así un IO mayor de 15 indica una enfermedad pulmonar grave. (5)

Tratamiento:

Está encaminado fundamentalmente a conseguir una buena función pulmonar y un adecuado intercambio gaseoso, evitando complicaciones como el enfisema intersticial, el neumotórax y la EPC. Se revisa sólo el tratamiento de las alteraciones pulmonares. (5)

La administración traqueal de surfactante exógeno es el tratamiento mejor evaluado en el cuidado neonatal. Produce una rápida mejoría de la oxigenación y de la función pulmonar, aumentando la CRF y la distensibilidad pulmonar, lo que supone una disminución de las necesidades de O₂ y del soporte ventilatorio, con menores tasas de enfisema intersticial y neumotórax. Además, aumenta la supervivencia y la calidad de vida, dado que no se incrementan las alteraciones necrológicas a largo plazo. El surfactante más utilizado es el natural, si bien se sigue investigando en los productos sintéticos. (9)

La administración de surfactante se puede realizar de modo profiláctico, en niños con riesgo de presentar SDR, o terapéutico cuando presentan algún dato compatible con esta enfermedad pulmonar. (10) La profilaxis se realiza en los más inmaduros (menores de 27 semanas), con un alto riesgo de presentar un SDR grave y en los menores de 30 semanas que precisen incubación en sala de partos. La utilización de CPAP precoz puede disminuir las necesidades de ventilación mecánica. (5)

El tratamiento se realizará de forma precoz en los que no se ha realizado profilaxis y presentan algún dato de SDR. Las técnicas de instilación traqueal han sido estandarizadas según el tipo de preparado utilizado, aceptándose como tratamiento completo la aplicación de una dosis inicial, seguida de un máximo de dos dosis adicionales, a las 6-12 horas desde la instilación de la primera, si el paciente sigue intubado y precisa una FiO₂ (fracción inspirada de oxígeno) superior a 0,3. La mayoría de los casos responden favorablemente al tratamiento, pero un 20% no lo hacen, en estos hay que descartar la presencia de otras alteraciones como la neumonía, hipoplasia, hipertensión pulmonar o, más raramente, de una cardiopatía congénita. (5)

El mantenimiento de una oxigenación arterial adecuada es una de las principales metas en el tratamiento del neonato con insuficiencia respiratoria. La administración de O₂ debe ser suficiente para mantener la PaO₂ entre 50 y 60mmHg. Es preciso evitar cifras más elevadas, para disminuir el riesgo de lesión pulmonar y retinopatía de la prematuridad. El O₂ debe prescribirse según la concentración que queramos administrar a la vía aérea (FiO₂) y no por la cantidad de flujo. En las fases agudas es necesaria la monitorización de los gases sanguíneos. Hoy en día, gracias a las técnicas no invasivas de medición de PaO₂, PaCO₂ y saturación de O₂ transcutáneas, la obtención cruenta de las muestras está prácticamente desechada, lo que ha disminuido el riesgo que supone la manipulación frecuente en estos niños. (11)

Para que la CPAP sea eficaz debe producir un “reclutamiento” óptimo, es decir, conseguir la mayor expansión pulmonar sin alterar el retorno venoso, sin riesgo de fuga aérea y evitando otras complicaciones como la obstrucción de las piezas nasales, la distensión gástrica y la lesión de la mucosa nasal. Cuando el recién nacido mejora, se procede a disminuir progresivamente la FiO₂ y la presión hasta retirarla completamente. Si el tratamiento con CPAP no mejora suficientemente la oxigenación o, estando con ella, se cumplen los criterios para la administración de surfactante (FiO₂ \geq 0,3 y clínica compatible con SDR), se procederá a la intubación endotraqueal y, si fuera necesario, al inicio de la ventilación mecánica. Además, la administración de surfactante en niños con SDR que Requieran CPAP puede disminuir la necesidad de ventilación mecánica de un 85 a un 43%. (11)

Para ventilar a recién nacidos pretérmino con SDR se emplean respiradores de flujo continuo, con límite de presión y ciclados por el tiempo. Otras técnicas de ventilación mecánica convencional, como la garantía de volumen o la ventilación con presión de soporte, deben considerarse en fase de estudio, sin que se hayan establecido aún las ventajas y los riesgos de estas modalidades. Al iniciar la ventilación mecánica evitaremos situaciones que favorezcan el barotrauma. Así, utilizaremos presiones inspiratorias (PPI) de 15-22 cmH₂O, presión espiratoria final positiva (PEEP) entre 4-6 cmH₂O, frecuencias respiratorias moderadamente elevadas y tiempos inspiratorios

de 0,3 s, para conseguir volúmenes minutos correctos sin provocar PEEP inadvertida. Además, se mantendrá un control estricto de la FiO₂ administrada. Si el recién nacido prematuro con SDR en ventilación mecánica, requiere FiO₂ >0,3 y se han descartado otras complicaciones como el enfisema intersticial, el neumotórax, la persistencia del ductus arterioso y las alteraciones hemodinámicas, se procederá a la administración intratraqueal de surfactante. Después de la *instalación* de surfactante, la PPI se aumenta un 10% durante 5 minutos. Posteriormente, se evalúa la respuesta al tratamiento y, si la mejoría es evidente, se deberá disminuir progresivamente la PPI, la FiO₂ y, por último, la frecuencia respiratoria. Se procura la retirada precoz de la ventilación mecánica instaurando CPAP nasal, nunca con el tubo endotraqueal, para favorecer el mantenimiento de la CRF. (11)

Los respiradores que están capacitados para integrar la señal de flujo permiten monitorizar de forma constante la función pulmonar, tanto de forma numérica como visualizando las curvas de presión-volumen, lo que facilita cualquier cambio en el patrón respiratorio. Cuando a pesar del tratamiento habitual los resultados no son satisfactorios, o el riesgo de fuga aérea complica la evolución, otras técnicas como la ventilación de alta frecuencia, pueden ser efectivas. Esta técnica consiste en la administración de volúmenes corrientes muy pequeños, próximos al espacio muerto, a que frecuencias respiratorias suprafisiológicas. La clave para la efectividad de este tratamiento radica en conseguir una presión media de la vía aérea óptima y constante para que el pequeño volumen administrado llegue a la vía aérea distal, sin incrementar las resistencias pulmonares o disminuir el gasto cardiaco. Esto parece disminuir la agresión al pulmón, al evitar las altas presiones de ventilación mecánica convencional que en ocasiones requieren estos niños. Sin embargo, su utilización profiláctica debe ser evaluada minuciosamente, ya que en la actualidad no hay evidencia de la disminución de mortalidad y, aunque sí parece disminuir las tasas de enfermedad pulmonar crónica, aún se necesitan más estudios para establecer su uso sistemático. (11)

1.2. NEUMONÍA NEONATAL:

La neumonía intrauterina es parte de las neumonías tempranas, se relaciona con corioamnionitis y ruptura prematura de membranas. En la neumonía neonatal, como en otros procesos infecciosos neumónicos, las lesiones pulmonares y extrapulmonares son causadas directa e indirectamente por la invasión de microorganismos o material extraño y por respuesta inmunitaria deficiente o inapropiada del huésped, la cual puedan dañar sus propios tejidos sanos. (12)

Epidemiología

Según la Organización Mundial de la Salud, se estiman en unas 800.000 las muertes neonatales por año debidas a infecciones respiratorias en los países en vías de desarrollo. En los países desarrollados la incidencia estimada en recién nacidos a término es menor del 1%. Sin embargo, esta incidencia sería cercana al 10% en niños con comorbilidad, tanto en los de peso adecuado como en los de bajo peso para su edad gestacional. En algunas series se describen cifras de incidencia del 20-32% en recién nacidos vivos, y del 15-38% en nacidos muertos. (13)

Factores de riesgo

Como factores de riesgo, se encuentran principalmente la rotura prematura de membranas (mayor de 24 horas, establecido de forma arbitraria), la asfixia fetal (en la que el neonato aspira el líquido amniótico infectado con los movimientos respiratorios tipo gasping realizados al nacimiento) y la yatrogenia (cualquier medida de soporte ventilatorio). (13)

Fisiopatología

Los mecanismos de infección posibles son los siguientes:

- **Transplacentario.** La infección transplacentaria por gérmenes que pasen desde la circulación materna es poco frecuente, por la función de filtro de las membranas placentarias. En estos casos, se encuentra una infiltración difusa

de polimorfonucleares y microorganismos infectantes en los alvéolos. En ocasiones también se identifican restos de líquido amniótico, lo que indica la posibilidad de aspiración intrauterina previa a la sepsis hematológica. Este mecanismo de infección es el más típico de las viremias maternas y de los raros casos de sepsis materna por neumococo. (13)

- **Inhalación de líquido amniótico.** Es poco frecuente. Puede aparecer prenatalmente o durante el parto. (13)
- **Aspiración de material infectado.** Puede producirse antes, durante o tras el parto. En estas situaciones se observa un patrón típicamente bronconeumónico, asociado en los casos más graves a hemorragia pulmonar o a inflamación pleural de diverso grado. Además de *Staphylococcus aureus*, puede estar causado por otros gérmenes, como *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter* y anaerobios. Se pueden presentar complicaciones del tipo de neumatoceles, abscesos, empiemas y pnoneumotórax. Inhalación de aire contaminado. Del personal hospitalario o del material usado en la atención al niño, sobre todo causado por *Pseudomonas*. Constituyen en este caso las neumonías de origen nosocomial. (13)
- **Vía hematológica.** A partir de otro foco de infección o en el curso de una septicemia. El análisis anatomopatológico muestra, en todos los casos, una afectación perivascular y la necrosis de la pared de los sacos alveolares, con gran variabilidad individual en cuanto al grado y el tipo de respuesta inflamatoria. (13)

Etiología

El *Streptococcus agalactiae* del grupo B es el principal agente causal. (14) Se registran casos de infección adquirida del tracto genital al pasar por el canal del parto en torno al 0,1- 0,4% de los recién nacidos, con sepsis en el 1% y con una mortalidad del 20-50%. Esta mortalidad es tanto mayor cuanto menor sea la edad gestacional. Algunos estudios lo consideran responsable del 57% de los casos de neumonía precoz. (13)

Otros microorganismos que producen sepsis precoces por transmisión vertical son *Proteus*, *S. aureus*, *Streptococcus* del grupo D y *pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *E. coli*, *Enterobacter* y *Klebsiella* spp. *Listeria monocytogenes* y *Mycobacterium tuberculosis* pueden presentarse con sintomatología respiratoria aislada, o acompañando a su manifestación hepática. (13)

En los casos de sepsis tardía, se deberá sospechar la presencia de *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, hongos (*Candida*) y *Serratia*. La *Chlamydia trachomatis*, aunque produce una infección precoz, puede causar una neumonía a las 2-12 semanas de vida posnatal. Cuando el recién nacido desarrolle un síndrome de dificultad respiratoria, con un grado mayor o menor de hipertensión pulmonar, se debe buscar la presencia de *Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma hominis* en los aspirados traqueales de los hijos de madres con corioamnionitis. *Treponema pallidum* puede aparecer con una frecuencia considerable en los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana; asimismo, actualmente es más frecuente que en años previos la detección de tuberculosis congénita en la población neonatal general. (13)

Los virus normalmente se transmiten al neonato de forma transplacentaria, aunque también se registran casos posnatales de forma epidémica en las unidades de cuidados neonatales, causadas por el virus respiratorio sincitial (VRS), adenovirus y virus ECHO, con gran morbimortalidad incluso en niños sanos. El virus del herpes simplex (VHS) es el agente viral más frecuentemente relacionado con la neumonía precoz. Una neumonitis intersticial puede observarse en la infección congénita por rubéola y, menos a menudo, por citomegalovirus. (13)

Manifestaciones Clínicas

Debido a la inmadurez inmunitaria del neonato, la manifestación más característica del cuadro infeccioso es la sepsis con participación multiorgánica. En estos casos se halla clínica neurológica, gastrointestinal, distermia, inestabilidad hemodinámica, etc. Si apareciera sintomatología neurológica, el cuadro tendría un peor pronóstico, incluso si

la anatomía patológica no demostrara una lesión macroscópica evidente. En el aparato respiratorio el neonato puede presentar taquipnea, crisis de apnea, cianosis, aumento del esfuerzo respiratorio y alteración del murmullo o presencia de ruidos patológicos en la auscultación. (13)

En los casos de infección congénita el niño puede nacer gravemente enfermo, con mal estado general, sin respiración espontánea o con retraso de ésta, y cuando aparece, se muestra errática, desarrollando de forma inmediata un cuadro de dificultad respiratoria. La presencia de mucosidad en las vías respiratorias superiores, característica de la sífilis congénita, es poco frecuente en otras. El 2-37% de las mujeres embarazadas presentan colonización bacteriana, en especial en la zona cervical por *C. trachomatis*, y estos niños tienen un riesgo de infectarse al pasar por el canal del parto y desarrollar una neumonía en el 1-23% de los casos. La clínica aparece entre las 2 semanas y los 3 meses, con un cuadro insidioso afebril de dificultad respiratoria, retraso del crecimiento, tos en staccato y congestión nasal, con o sin conjuntivitis purulenta bilateral. La conjuntivitis sólo la desarrollan un 17-46% de los niños afectados entre los días 5 y 14, a diferencia de otros tipos, como la conjuntivitis química por la maniobra de Credé, que aparece en las primeras 24 horas de vida, o la gonocócica, que se manifiesta entre los días 3 y 5 de vida. (13)

Respecto a las complicaciones, en general el neonato puede presentar un empeoramiento brusco propio de un neumotórax, o un cuadro de insuficiencia cardíaca y/o de hipertensión pulmonar. A tenor de esta última circunstancia, se ha observado de forma experimental que al inyectar *Streptococcus* del grupo B en animales, se produce un aumento significativo de las presiones en la arteria pulmonar, por un mecanismo mediado por tromboxano y prostaciclina y sus metabolitos, agravado por la presencia de polimorfonucleares en las áreas lesionadas del pulmón, lo que produce un defecto de oxigenación y una disminución del gasto cardíaco. Hasta el momento, no se ha determinado la eficacia terapéutica de las transfusiones de granulocitos ni de anticuerpos anti-estreptococo del grupo B. (13)

Diagnóstico

La historia perinatal y la clínica con frecuencia ayudan a esclarecer el diagnóstico y su causalidad. (13)

- **Diagnóstico radiológico.** A pesar de que es posible que al inicio de las manifestaciones clínicas no se produzca una afectación radiológica pulmonar, es prácticamente seguro encontrarla al cabo de 72 horas. Por ello, no debe retrasarse la instauración del tratamiento antibiótico pertinente, si hay una sospecha clínica fundada, aunque la radiología sea rigurosamente normal. La presencia de consolidación pulmonar indica que el alvéolo está lleno de una sustancia de densidad parecida a la del agua. Es importante diferenciar, de ser posible, si esta consolidación corresponde a una neumonía, un edema, una hemorragia o un empiema.

Si la infección se ha adquirido de forma intrauterina, ésta suele ser de tipo difusa y homogénea, asociada con frecuencia a una hiperinsuflación pulmonar. Si la infección es posnatal, el patrón más habitual es de tipo bronconeumónico, difuso o parcheado, y de límites mal delimitados. Con frecuencia se asocia un patrón de broncograma aéreo, provocado por la radioluminiscencia de los bronquios envueltos por el área pulmonar afectada. Entre los patrones más comúnmente asociados a gérmenes causales se hallan los siguientes: (13)

- Patrón prácticamente indistinguible de la membrana hialina con broncograma aéreo en el caso de *Streptococcus* del grupo B.
- Consolidaciones extensas en niños afectados de displasia broncopulmonar en el caso de *Candida*.
- Infiltrados intersticiales bilaterales con hiperinsuflación pulmonar asociada, producidos por una infección causada por *C. trachomatis*.
- Neumatoceles, abscesos, empiemas y pnoneumotórax en las infecciones causadas por *S. aureus*, aunque no de forma exclusiva.
- Infiltrados difusos que se extienden desde el hilio hasta la periferia en recién nacidos gravemente enfermos con un periodo de incubación de aproximadamente 3 semanas, con un cuadro afebril insidioso asociado,

caracterizado por catarro y disnea, con o sin cianosis, en las infecciones por *P. carinii*.

- **Diagnóstico microbiológico.** La realización de hemocultivos, cultivo de líquido cefalorraquídeo y urocultivo de forma sistemática ante una sospecha clínica ofrece la posibilidad de diagnosticar germen causal. Influye de forma determinante en su realización la inespecificidad de los signos iniciales infecciosos, compatibles también con una sepsis y/o una meningitis incipiente. (13)

Los cultivos de secreciones traqueales, de puntas de catéteres centrales y tubos empleados en el tratamiento del niño pueden ser útiles. Igualmente, si disponemos de suficiente cantidad de líquido pleural, debe realizarse un cultivo. Las técnicas serológicas serán solicitadas especialmente en el caso de sospecha por TORCH (títulos de IgM superiores a 1/32) o de *C. trachomatis* por técnicas de inmunofluorescencia de gran sensibilidad y especificidad en el caso de afectación neumónica, aunque no en el de repercusión conjuntival. (13)

Las técnicas de aglutinación con látex o de inmunoelectroforesis estarán indicadas en el diagnóstico rápido del antígeno polisacárido de *Streptococcus* del grupo B, aunque mantendremos las dudas ante la posibilidad de falsos positivos o de condiciones de colonización. El test rápido para la detección de VRS, virus de la gripe y otros virus posibles, según se sospeche, puede ayudarnos a filiar el cuadro. (13)

Están indicados la tinción de Gram, el cultivo de secreciones nasofaríngeas o del aspirado traqueobronquial para descartar *Chlamydia*, serotipos D, F, G, H, I, J o K, mediante ELISA (con una sensibilidad del 87-98%), por inmunofluorescencia directa (con una sensibilidad y una especificidad superiores al 90%), o con el cultivo del germen en medio de McCoy cell, sólo

disponible en centros muy especializados con muestras del aparato respiratorio inferior, o de *P. carinii* en el que encontramos linfocitos, células plasmáticas, polimorfonucleares, histiocitos y células eosinofílicas con el ácido P. de Schiff. En las muestras obtenidas en las primeras 12 horas de vida en las que se aprecien leucocitos y sea identificado un germen, deberá sospecharse un proceso infeccioso y la ausencia de colonización. (13)

La muestra de aspirado gástrico puede ayudar al aislamiento de *Pneumocystis*, la rectal de *Chlamydia* y la meconial de *Listeria*. En contados casos será necesaria la realización de biopsia pulmonar para llevar a cabo el diagnóstico de *Pneumocystis*. Otras pruebas, como el hemograma, la bioquímica y las que determinen el estado de las funciones vitales, ayudarán a completar el tratamiento diagnóstico-terapéutico

Tratamiento

El tratamiento se realiza inicialmente de forma empírica hasta conocer los resultados de los cultivos. Ya se ha referido anteriormente la necesidad de instaurar una pauta antibiótica ante situaciones de sospecha clínica sin confirmación radiológica, pues la aparición de ésta se puede retrasar hasta las siguientes 72 horas del inicio del cuadro. La pauta es la que cubre los gérmenes habituales de la sepsis, es decir, la asociación entre una penicilina (ampicilina) y un aminoglucósido (gentamicina) como primera elección, frente al estreptococo y los gramnegativos, en los casos de inicio precoz. (13)

En las afecciones tardías, de origen nosocomial, lo ideal es pautar una combinación de antibióticos para los que sean sensibles los gérmenes más frecuentes de cada servicio. En estos casos se debería utilizar vancomicina para el estafilococo, asociado a un aminoglucósido para los gramnegativos. El tratamiento durará unos 10-14 días, según la evolución clínica de cada caso. La dosificación se realizará según las pautas neonatológicas, en función del peso y de la edad del niño. (13)

En los casos en que, por la historia obstétrica, la clínica o el patrón radiológico se sospeche *Chlamydia* como origen causal, se asociará eritromicina al tratamiento. En el caso del VHS, aciclovir es el fármaco adecuado hasta su confirmación, con muy mal

pronóstico a pesar del tratamiento. En el caso de Pseudomonas, la pauta más adecuada será la combinación de ticarcilina con un aminoglucósido (tobramicina), aunque ceftazidima es una alternativa terapéutica. (13)

Ribavirina es el único tratamiento disponible para el VRS, y sólo ha mostrado su efecto en menores de 6 meses para disminuir la duración del soporte respiratorio, pero no la mortalidad. Algunos neonatos de alto riesgo (EPC < 32 semanas de edad gestacional) podrían recibirla como tratamiento preventivo. (13)

Algunos autores defienden la pauta antibiótica profiláctica contra el estafilococo en los niños con un peso < 1500 g, por ser especialmente susceptibles a este germen, pero no es una actitud aceptada por todos. En nuestra opinión, aquélla presentaría más resistencias que ventajas. Además de las medidas referidas, se debe cuidar el tratamiento de soporte del niño, con una correcta fluidoterapia y asistencia ventilatoria, asociada a una exhaustiva monitorización neonatal. (13)

1.3. SINDROME DE ASPIRACIÓN POR MECONIO (SAM)

El SAM se define como una enfermedad del recién nacido de término y postérmino asociada a una importante morbilidad respiratoria caracterizada por un síndrome de distrés respiratorio precoz con hipoxemia, baja compliance pulmonar y opacificación en parches con signos de hiperinsuflación en la radiografía de tórax, en un niño nacido con LAM. (15)

El meconio (derivado de la palabra griega mekonion que significa opio, por su relación con la depresión neonatal) es una sustancia espesa, verde negro, inodora que se produce por acumulación de detritus fetal como células descarradas, mucina, pelos, materia grasa del vermix, líquido amniótico y secreciones intestinales. Su color verde-negro es resultado de los pigmentos biliares y es estéril. Al ser eliminado al líquido amniótico puede teñirlo de verde y modificar su densidad dependiendo de la cantidad expulsada y el volumen del líquido amniótico. (15)

Epidemiología:

El líquido amniótico meconial (LAM) se presenta en un 13% de los nacimientos en recién nacidos de término y posttérmino, con un rango entre el 5 al 30% según distintas publicaciones. De los pacientes nacidos con LAM el 7% desarrolla síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial, con un rango entre el 2 y el 12%. (15)

Los factores de riesgo para LAM son: hipertensión materna, diabetes mellitus materna, tabaquismo materno, enfermedad cardiovascular o enfermedad respiratoria crónica materna, embarazo posttérmino, pre-eclampsia/eclampsia, oligoamnios, retardo del crecimiento intrauterino, anomalías cardíacas fetales y perfil biofísico alterado. (16)

Mecanismo de lesión:

El daño pulmonar a causa del meconio se explica por varios mecanismos que interactúan, entre ellos podemos mencionar: (15)

- **Obstrucción mecánica**, el meconio es espeso y viscoso y puede causar obstrucción completa o parcial de la vía aérea. Con el inicio de la respiración, el meconio migra desde la vía aérea central a la periférica. Partículas de meconio inhaladas dentro de la vía aérea distal causan obstrucción y atelectasia, con producción de áreas del pulmón poco enfiladas y alteración de la relación ventilación perfusión, la que acentúa la hipoxemia. La obstrucción parcial produce un efecto de válvula en que el aire inhalado entra en el alvéolo, pero es incapaz de salir. Esto causa atrapamiento aéreo con alteración de la relación ventilación perfusión y puede llevar a distensión pulmonar excesiva y escapes aéreos. El riesgo de neumotórax se estima entre el 15% y el 33%.
- **Neumonitis**, el meconio tiene un efecto tóxico directo mediado por una cascada inflamatoria. Neutrófilos y macrófagos aparecen en el alvéolo, vía aérea central y parénquima pulmonar. La acción de las citocinas, como el factor de necrosis tumoral, la interleucina 1B y la interleucina 8, pueden dañar directamente el parénquima pulmonar o llevar fugas desde el espacio vascular lo que causa una neumonitis tóxica con edema pulmonar hemorrágico. El meconio contiene muchas sustancias, como ácidos biliares, que cuando están presentes en el

líquido, amniótico, causan lesión directa de los vasos umbilicales y membranas amnióticas.

- **Vasoconstricción pulmonar**, un SAM grave puede complicarse con hipertensión pulmonar persistente con vasoconstricción pulmonar, la que en parte se relaciona con la causa subyacente de sufrimiento fetal. La entrega de mediadores vasoactivos, como eicosanoides, endotelina-1, y PGE₂, parecen desempeñar un papel en el desarrollo de hipertensión pulmonar persistente.
- **Inactivación del surfactante**, el meconio desplaza al surfactante desde la superficie alveolar e inhibe sus propiedades tensoactivas.

Manifestaciones clínicas

A los síntomas de dificultad respiratoria se añade el antecedente de líquido amniótico meconial. La piel y el cordón umbilical pueden estar impregnados de una coloración marrón verdosa del meconio. El tórax está hiperinsuflado y en la auscultación con frecuencia se detectan roncus, estertores y asimetría en la ventilación alveolar, con tonos cardíacos alejados o desplazados que sugieren la presencia de neumotórax y/o de neumomediastino. La gasometría muestra retención de CO₂ e hipoxemia en grado variable. (4)

Los casos más graves cursan con hipertensión pulmonar persistente neonatal asociada. Cuando hay asfixia grave asociada, las manifestaciones clínicas y la alteración gasométrica están presentes desde el nacimiento. En otras ocasiones la gravedad de la insuficiencia respiratoria va aumentando progresivamente a lo largo de las primeras 12- 24 h de vida y se acompañan de un cambio en la radiografía de tórax hacia un patrón de mayor condensación, probablemente relacionado con la neumonitis y la inflamación producida por el meconio. (4)

Diagnóstico:

El patrón radiológico es muy variable y no siempre guarda correlación con las manifestaciones clínicas. (17) Los signos característicos son zonas de condensación

irregular en ambos campos pulmonares que alternan con zonas hiperaireadas, y frecuentemente neumomediastino o neumotórax. En los casos más graves hay un predominio de las condensaciones, que pueden hacerse confluentes y dar una imagen de condensación homogénea; es entonces cuando se piensa que otros factores asociados a la asfixia o a la infección crónica intraútero, como edema pulmonar, fallo miocárdico, etc., pueden ser tanto o más importantes que la propia aspiración de meconio en su desarrollo. (4)

Tratamiento:

El conocimiento de la fisiopatología del daño inducido por el meconio conduce actualmente al uso de diferentes terapias para el tratamiento del síndrome de aspiración masiva de meconio. La utilización de albumina de manera intra-traqueal ha demostrado limitar dicho daño. Se ha comparado, el lavado con surfactante sintético con la administración de bolos de la sustancia; demostrándose un mejor resultado con el lavado que con la administración en bolo. (18)

Diferentes modos ventilatorios han sido comparados, desde el uso conservador de presión continua positiva de la vía aérea (CPAP) hasta la ventilación convencional. La oxigenación de membrana extracorpórea es una alternativa aceptable, pero lamentablemente el alto costo que significa tener este equipo y con personal capacitado no es considerado como una terapia alternativa, en nuestro medio óxido nítrico y de ventilación de alta frecuencia se ha incrementado en el último tiempo. El uso de óxido nítrico funciona disminuyendo la hipertensión pulmonar, terapia que aún no está disponible en nuestro ámbito.

2. VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL RECIÉN NACIDO

El objetivo central en el soporte ventilatorio es intentar de que el apoyo que proporcionemos se asemeje en lo más posible a la ventilación fisiológica con el fin de evitar o minimizar la lesión pulmonar. La ventilación mecánica no invasiva que es la que más se aproxima a este objetivo, una ventilación bastante poco invasiva en términos de riesgo de volutrauma o de barotrauma pulmonar. Pero lamentablemente

existe un grupo de pacientes con dificultad respiratoria grave de diversa etiología: enfermedad de membrana hialina, síndrome de aspiración meconial, neumonía neonatal y sobre todo casos asociados a prematuridad extrema que van a necesitar requiriendo apoyo con la ventilación mecánica invasiva.

El apoyo debe ser suficiente para lograr una oxigenación y ventilación óptima, teniendo en cuenta que tanto el apoyo excesivo (volutrauma) como el apoyo insuficiente (atelectrauma) son perjudiciales y van a producir daño pulmonar. Si bien el daño pulmonar se puede producir por diferentes mecanismos, varios estudios indican que el volutrauma es el principal mecanismo de lesión pulmonar.

2.1. INDICACIÓN Y OBJETIVOS

Los principales objetivos cuando se inicia ventilación mecánica son conseguir una oxigenación y ventilación adecuadas, con el mínimo daño pulmonar, sin repercusión hemodinámica ni otros efectos adversos y minimizando el trabajo respiratorio. No existen unos criterios universales para la indicación de la asistencia respiratoria invasiva en el periodo neonatal. Por otra parte, el uso generalizado de la ventilación no invasiva o el tratamiento con surfactante han modificado sus indicaciones. Algunos criterios gasométricos propuestos serían: (19)

- Hipoxemia grave ($\text{PaO}_2 < 50\text{-}60$ mmHg con $\text{FiO}_2 0,6$;
- $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg con $\text{FiO}_2 > 0,4$ en prematuros de menos de 1.250 g).
- Hipercapnia grave ($\text{PaCO}_2 > 65$ mmHg con $\text{pH} < 7,25$).
- Apnea o dificultad respiratoria que precise reanimación tras el fracaso de la ventilación no invasiva.

Por otra parte, existe una dificultad en la recomendación de los objetivos gasométricos cuando estamos empleando ventilación mecánica en el recién nacido. Puede ser seguro mantener la oxigenación en unos rangos de PaO_2 de 50-60 mmHg o de pulsioximetría de 88-92% en recién nacidos pretérmino y PaO_2 de 50-70 mmHg o SatO_2 de 90-95% en recién nacidos a término⁵. En cuanto al valor de PaCO_2 ,

podemos considerar seguro mantener unos valores entre 45-55 mmHg. Hemos de considerar la hipercapnia permisiva (PaCO_2 hasta 65 con $\text{pH} > 7,25$) en la fase crónica- de la enfermedad. (19)

2.2. VENTILACIÓN NO INVASIVA

La ventilación no invasiva (VNI) es la aplicación de un soporte ventilatorio sin intubación endotraqueal. Las principales modalidades que se aplican en neonatos son: (20)

Presión positiva continua en la vía aérea nasal (CPAP-N)

La CPAP-N es la aplicación de un gas a una determinada presión de forma continua en la vía aérea, a través de la nariz. En el año 1971 se introdujo como modalidad precoz de tratamiento del SDR. Posteriormente, aparecieron estudios que mostraban que su instauración temprana modificaba el curso de esta enfermedad, disminuyendo la necesidad de ventilación mecánica y reduciendo su agresividad. Por otra parte, el uso de CPAP-N tras la extubación ha demostrado una reducción de fracasos en la misma. En las pausas de apnea del prematuro también se han observado efectos beneficiosos. (21)

Ventilación con presión positiva intermitente nasal (IPPV-N)

En esta modalidad, además de aplicar CPAP-N intercalan ciclos de presión positiva a una frecuencia y características predeterminadas. Puede aplicarse de forma sincronizada o no. En los últimos años su uso ha aumentado, y estudios recientes sugieren buenos resultados en el "destete" y pausas de apnea, disminuyendo los días de oxigenoterapia y de ventilación en neonatos pretérmino.

Efectos fisiológicos.

- Mantiene la permeabilidad de la vía aérea. Disminuye la resistencia supraglótica al aumentar el diámetro de la apertura laríngea.
- Previene del colapso alveolar al final de la espiración.
- Aumenta el tiempo inspiratorio y el volumen corriente.

- Aumenta la capacidad residual funcional (CRF). - Reduce la distorsión torácica durante la inspiración.
- Disminuye la asincronía toracoabdominal.
- Mejora la función diafragmática.

Indicaciones

- Patologías con alteración en la CRF (SDR, mala adaptación pulmonar, etc.) y/o que cause aumento del trabajo respiratorio.
- "Destete" ventilatorio.
- Pausas de apnea idiopáticas.
- Edema pulmonar.
- Parálisis/paresia diafragmática.
- Laringomalacia/traqueomalacia.
- Enfermedades restrictivas de las vías aéreas como la DBP.
- Disminución del cortocircuito izquierda-derecha a nivel ductal.

Uso clínico del CPAP-N y IPPV-N

Inicialmente la CPAP-N se aplica a una presión de 4-5 cmH₂O, con la FiO₂ necesaria para mantener una SaO₂ adecuada a su edad gestacional. El gas administrado debe tener una alta humedad y adecuada temperatura. Progresivamente se incrementa la presión del sistema hasta alcanzar el efecto deseado (CPAP-N entre 7 y 8 cmH₂O y en algunas ocasiones se puede llegar a 10 cmH₂O). El IPPV-N es preferible usarlo de forma sincronizada, aunque requiere cierta experiencia, dado que los dispositivos actuales están lejos de conseguir una adecuada sincronización. Se pueden regular la presión inspiratoria y espiratoria, el tiempo inspiratorio y la frecuencia respiratoria según las necesidades. En general, a excepción que destetemos al paciente desde la modalidad respiratoria en forma de AC, la frecuencia empleada es la que recibía el paciente en el momento de la extubación (10-15 respiraciones/ min); la presión inspiratoria 2 cmH₂O por encima de la ajustada en el respirador previo a la extubación. la presión espiratoria 4-6 cmH₂O y la FiO₂ se adecua a la SaO₂ deseada. (20)

Fracaso de la VNI

Se considera fracaso en las siguientes situaciones: (20)

- Si no se consigue la PaO₂ o SaO₂ deseada y se precisa FiO₂ altas (30-50%).
- Necesidad de administrar terapias por vía endotraqueal (surfactante exógeno).
- Aumento de la PaCO₂ > 60 mmHg en patología aguda.
- Pausas de apnea que requieran reanimación vigorosa o de una frecuencia superior a tres episodios por hora y que cursen con desaturación y/o bradicardia.

Retirada de la VNI

Ha de ser lenta, iniciándola cuando la PaO₂ o SaO₂ deseada se consigan con FiO₂ bajas (el 30% en patología aguda) o cuando el paciente no haya tenido pausas de apneas en las últimas 48 h. Se reduce la presión en decrementos de 1-2 cmH₂O cada hora según la respuesta, hasta llegar a 3-4 cmH₂O, suprimiéndola cuando la presión sea inferior a 4. (20)

En menores de 30 semanas es posible que en fases tempranas después de la administración de surfactante, no necesite oxígeno, pero mantenga un trabajo respiratorio elevado. En esta situación el uso de CPAP-N puede ser también beneficioso. En IPPV-N, el destete será similar al empleado en la ventilación invasiva. (20)

Efectos secundarios

- Escape aéreo.
- Puede aumentar las resistencias vasculares pulmonares, dificultar el retorno venoso y disminuir el gasto cardíaco.
- Favorecer el cortocircuito ductal derecha-izquierda.
- Presiones excesivas pueden disminuir el volumen minuto y aumentar la PaCO₂.
- El llanto, la fuga por boca o la distensión abdominal pueden disminuir su eficacia.

- Puede producir deformidades o necrosis del tabique nasal, si la interfase aplicada está mal posicionada.
- Induce un aumento de las secreciones. en vías respiratorias altas que pueden ocasionar apneas obstructivas.

2.3. VENTILACIÓN INVASIVA

Para el manejo práctico de las diferentes modalidades ventilatorias hemos de considerar que los parámetros programados iniciales son orientativos y que sus ajustes dependerán del estado de oxigenación y ventilación del recién nacido. No se ha identificado la mejor estrategia ventilatoria para evitar el daño pulmonar en el recién nacido. Además, hemos de tener en cuenta que la oxigenación tisular dependerá no solo de la función respiratoria sino también de la cardiocirculatoria. Los parámetros que habitualmente controlamos son: (19)

- **Frecuencia respiratoria (FR):** influye en el volumen minuto (V_m) y en la eliminación de CO_2 . FR: 40-60 rpm. La estrategia de frecuencias elevadas se empleó para permitir menor pico de presión inspiratoria (PIP) y conseguir V_m altos y así reducir el volutrauma.
- **Tiempos inspiratorios (T_i) y espiratorios (T_e):** están determinados por las constantes de tiempo pulmonar. En el recién nacido prematuro puede ser suficiente entre 0,25 y 0,35 s. T_i demasiado cortos provocan un déficit del volumen tidal (V_t) o volumen corriente (V_c), y T_e demasiado cortos un atrapamiento de gas alveolar en la espiración. Se aconseja mantener una relación inspiración:espiración de 1:2 a 1:5 según patologías. No es recomendable relaciones inversas ($T_i > T_e$). La morfología de la curva de flujo inspiratorio, así como la medición de la constante de tiempo nos permite intentar ajustar los tiempos a los cambios que se vayan produciendo.
- **PIP:** influye en la oxigenación al aumentar la presión media en la vía aérea y en la ventilación por el aumento en el V_c y la ventilación minuto alveolar. Se ha de emplear la menor RIP necesaria para obtener un V_t entre 4-6 ml/kg.

- **Presión de distensión continua al final de la espiración (PEEP):** evita el colapso alveolar y mejora la ventilación al reclutar unidades alveolares. Aumenta la presión media en la vía aérea (MAP), mejorando la oxigenación. Incrementos de PEEP > 6 cmH₂O pueden no ser efectivos para mejorar la oxigenación, ya que pueden disminuir el retorno venoso y aumentar la resistencia vascular pulmonar. Es importante tener en cuenta el proceso y la situación fisiopatológica. Aumentar la PEEP disminuye el V_t y el V_m, pudiendo provocar una menor eliminación de CO₂. En ocasiones son necesarias estrategias de reclutamiento valorando la eficacia de la oxigenación y la repercusión hemodinámica. Se recomienda una PEEP entre 4-6 cmH₂O.
- **MAP:** mantiene el volumen pulmonar mejorando la oxigenación.
- **Flujo:** entre 6 y 10 l/min según el peso. El aumento del flujo con limitación de presión producirá un llenado más rápido del pulmón alcanzando la PIP en un tiempo más corto (onda cuadrada) lo que aumenta la MAP. Flujos elevados superiores a 10 l/min a través de tubos endotraqueales pequeños pueden producir disminución del V_t.
- **Concentración de oxígeno inspirado (FiO₂):** incrementa la presión alveolar de oxígeno.

Ventilación sincronizada

Los modos de ventilación sincronizada se caracterizan porque el ventilador inicia respiraciones mecánicas en respuesta al esfuerzo espiratorio del paciente. La clave de la sincronización radica en que en el circuito existan sensores capaces de captar el inicio del esfuerzo inspiratorio del paciente y que provoquen una respuesta inmediata del ventilador con el envío de un ciclo respiratorio. Existen diferentes tipos de señales como los movimientos abdominales, presión en la vía aérea, impedancia torácica, presión esofágica o cambios de flujo en la vía aérea, siendo estos últimos los más eficaces. (19)

Ventilación mandatorio intermitente sincronizada.

En esta modalidad, el ventilador asiste sincronizadamente un número fijo de ciclos por minuto seleccionados por el clínico. Si la frecuencia del paciente es superior a la

programada en el ventilador, se intercalarán respiraciones espontáneas y respiraciones asistidas. Las respiraciones espontáneas no asistidas representan un mayor trabajo respiratorio. Si el T_i no es idéntico entre el paciente y el ventilador, el paciente puede terminar su esfuerzo respiratorio y producirse la espiración mientras el ventilador continúa en fase inspiratoria, provocando asincronismo. (19)

Ventilación asistida/controlada

En esta modalidad ventilatoria todos los esfuerzos inspiratorios del paciente son asistidos por el ventilador y si el paciente no los tiene, el ventilador garantiza un número de respiraciones programadas por el clínico. El niño puede activar el respirador en cualquier momento del ciclo siempre que su inspiración supere la sensibilidad programada. Debe ajustarse la frecuencia del ventilador alrededor de un 10% inferior a la del recién nacido, para que actúe como frecuencia de rescate. El T_e debe ser más largo que el T_i para evitar la PEEP inadvertida. El operador controla la PIP y el T_i . (19)

Ventilación con presión de soporte

Es una forma de ventilación ciclada por flujo y limitada por presión, en la que el inicio y la duración de la fase inspiratoria están controlados por el paciente⁸. El ventilador reconoce el inicio de la inspiración, aumenta la presión según el valor programado, reconoce el final de la inspiración y cesa la fase de presión inspiratoria. Esto ocurre cuando el flujo entregado disminuye a un porcentaje determinado del pico de flujo inspiratorio del mismo ciclo, y como máximo al terminar el T_i ajustado en el respirador. En algunos ventiladores se puede seleccionar el porcentaje de flujo, y la inspiración finalizará cuando el flujo entregado disminuya según el porcentaje de flujo inspiratorio seleccionado por el clínico. (19)

La diferencia por lo tanto entre ventilación con presión de soporte (PSV) y ventilación asistida/controlada (A/C) es que la duración de la inspiración está controlada por el paciente y es variable en relación probable con patología de base y dependiendo del constante tiempo pulmonar, siendo por lo tanto modalidad ciclada por flujo. (19)

Para el manejo práctico se ha de ajustar el T_i un valor superior al realizado por el paciente. Es aconsejable utilizarla asociada a volumen garantizado. Si los T_i

espontáneos del paciente son inferiores a 0,2 segundos puede fracasar; suele disminuir la MAP, al acortarse el Ti. No es aconsejable su uso en patologías agudas asociadas a constantes pulmonares muy disminuidas. (19)

Ventilación con volumen ajustado o controlado

Existen distintas formas de emplear la ventilación por volumen (limitada, controlada o con volumen garantizado) dependiendo básicamente del tipo de respirador empleado que puede medir el volumen en el respirador o en el paciente, el Vt actual inspiratorio o espirado, y ajustarlo a lo programado en la misma respiración o en la siguiente. Estas modalidades de volumen pueden emplearse con A/C, SIMV o PSV. (19)

Los potenciales efectos beneficiosos de este tipo de ventilación están basados en evitar la excesiva insuflación pulmonar manteniendo un volumen pulmonar y Vt estable. Se han descrito múltiples modalidades, siendo la más utilizada en nuestro medio el volumen garantizado. (19)

Es un modo de ventilación de flujo constante, limitado por presión y ciclado por tiempo en el que se entrega un Vc preseleccionado. Se caracteriza porque la presión aumenta o disminuye para alcanzar este Vc previamente determinado. Su principal ventaja es evitar volúmenes altos que pueden ocurrir durante la ventilación limitada por presión, sobre todo cuando hay variaciones en la distensibilidad en la fase de recuperación de la " enfermedad pulmonar aguda. Los ajustes en el PIP están determinados por la diferencia entre el Vt seleccionado y el Vt espirado, medido por un sensor de flujo, de tal forma que la PIP aumenta o disminuye en los ciclos ventilatorios siguientes, para mantener el Vt seleccionado. (19)

Tiende a mantener un Vt más estable, con cambios de presión según sea necesario. Previene por tanto la sobredistensión y el volutrauma, la hipoventilación y el atelectrauma. Estaría más indicado en procesos respiratorios en los que se producen cambios rápidos en la mecánica pulmonar (tras administración de surfactante, fase de recuperación de EMH). (19)

En el manejo práctico hemos de comprobar si existen pérdidas alrededor del tubo endotraqueal (TE). Si son superiores a 30-40%, no se recomienda usar volumen

garantizado (VG), dado que el Vt espirado está infravalorado. También pueden surgir problemas cuándo se ajustan frecuencias respiratorias de rescate inferiores a 35 ciclos por minuto. (19)

Una de las dificultades del empleo del VG es la elección del Vc óptimo. Diversos estudios sugieren el empleo de valores ente 4- 6 ml/kg, siendo importante la fisiopatología y el momento del proceso. Se ha observado al comparar SIMV con SIMV/VG que con este último se consigue un intercambio de gases Más estable con menor MAP y sin efectos adversos. Potencialmente puede minimizar la sobredistensión pulmonar, al disminuir la variabilidad del Vt, disminuir la hipocapnia y favorecer el destete. (19)

Destete respiratorio

Las decisiones relativas al destete, entendido este como el proceso de disminución progresiva del soporte respiratorio con mayor participación del esfuerzo respiratorio del paciente, se han realizado habitualmente de forma subjetiva, basadas en juicios clínicos y determinadas frecuentemente por la práctica (individual o institucional) y según preferencias. (19)

En casos de patología leve, puede realizarse fácilmente, pero si existe patología severa, o a ella se suma prematuridad (apneas, debilidad muscular...), el destete puede resultar más dificultoso. En los últimos años, estrategias nuevas como el empleo más generalizado de la CPAP-nasal y/o ventilación no invasiva (antes de la intubación o después de la extubación), nuevas modalidades de ventilación mecánica invasiva o el conocimiento de la mecánica pulmonar del paciente a pie de cama, están cambiando nuestra aproximación a la retirada de la ventilación mecánica invasiva. (19)

Para iniciar el destete debemos considerar el desarrollo madurativo del pulmón, la enfermedad pulmonar de base, si existen complicaciones secundarias como infección, edema de vía aérea superior, atelectasia, ductus arterioso persistente o shock. Además, es necesaria la presencia de un buen control central de la respiración, así como una buena fuerza muscular e integridad de pared torácica con un adecuado estado metabólico " y reserva energética. Por ello iniciaremos el destete cuando el niño

esta clínicamente «estable», las necesidades de ventilación mecánica van disminuyendo y el motivo de inicio de la ventilación mecánica está solucionándose. Debe tener un intercambio de gases adecuado y además presentar un esfuerzo respiratorio espontáneo eficiente. (19)

Dificultad para el destete y/o extubación

Los principales problemas que pueden dificultar el destete y/o extubación están relacionados con: (19)

- Aumento del trabajo respiratorio por: aumento del trabajo elástico (neumonía, edema, ductus arterioso persistente, distensión abdominal, sobredistensión pulmonar), o aumento de las resistencias de la vía aérea (secreciones, obstrucción del TE, obstrucción de vía aérea alta), o ausente de la ventilación minuto (sepsis, acidosis, dolor. . .)
- Reducción de la capacidad respiratoria por frecuencia respiratoria baja del paciente (apneas, sedación, hipocapnia, alcalosis, infección del sistema nervioso central), disfunción muscular (malnutrición, alteración hidroelectrolítica, DBP) y enfermedades neuromusculares (distrofia muscular, afectación espinal, afectación diafragmática, bloqueo neuromuscular prolongado).

Extubación

Ningún parámetro aislado discrimina de forma consistente el éxito o el fracaso en la extubación de un recién nacido. Se ha observado que la relación de respiraciones espontáneas/mecánicas de 1:2 tiene un valor predictivo positivo del 86% del éxito de la extubación. Al analizar parámetros de mecánica respiratoria, aquellos niños con $V_t > 6$ ml/kg, $V_m > 309$ ml/kg/min, trabajo respiratorio < 0172 J/l, $C > 1$ ml/cmH₂O/kg, $R < 176$ cmH₂O/l/s, tienen mayor posibilidad de éxito en la extubación. (19)

En otros estudios se ha concluido que el test de respiraciones espontáneas, CPAP nasal durante 3 min (fracaso si presentaba bradicardia durante más de 15 s o caída

de la saturación < 85% a pesar de aumento de FiO₂ en un 15%) puede ser eficaz. Su empleo ha permitido extubar desde FR y presiones en la vía aérea más elevada con relación a controles históricos. De forma global, establecer eficacia del esfuerzo respiratorio con un balance entre la capacidad respiratoria, el esfuerzo de los músculos y el trabajo respiratorio podría ser una estrategia predictiva de éxito en el destete y extubación. (19)

Complicaciones post extubación

- Obstrucción de la vía aérea: edema de glotis, estenosis subglótica.
- Atelectasia. (19)

3. GASOMETRIA ARTERIAL Y SU INTERPRETACIÓN

El conocimiento del estado de los gases y el equilibrio ácido básico en sangre es fundamental para la evaluación de los pacientes críticos, sobre todo en los sometidos a ventilación mecánica. Los parámetros que deben valorarse irán dirigidos a comprobar cuál es el estado de la oxigenación, la ventilación y el equilibrio ácido básico del paciente. Los controles gasométricos pueden monitorizarse de dos maneras: intermitente, analizando muestras sanguíneas, o continua, de forma invasiva (gasometría intraarterial continua) o no invasiva (pulsioximetría, capnografía, oximetría y capnometría transcutánea). Los métodos más habituales son el control intermitente por medio de tomas repetidas de sangre, o de forma continua por pulsioximetría y capnografía. (22)

3.1. GASOMETRIA INTERMITENTE

La monitorización intermitente de los gases y el equilibrio ácido 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 (22)

La gasometría debe interpretarse siempre de forma ordenada, siguiendo la misma secuencia (oxigenación, ventilación y equilibrio ácido básico) y sabiendo que los datos obtenidos de una muestra de sangre sólo reflejan el estado del paciente en el momento

en que se hizo el análisis, puesto que esos parámetros pueden cambiar de forma significativa en muy poco tiempo. Por eso, los resultados obtenidos no deben valorarse nunca de forma aislada, sino en el contexto de la situación clínica del paciente, de los parámetros respiratorios, del estado circulatorio y de otros datos de monitorización. (22)

Los analizadores de gases sólo miden de forma directa el pH, la PaO₂ y la PaCO₂ y calculan el resto de parámetros (saturación de oxígeno [SatO₂], CO₃H, exceso de bases). En algunas circunstancias, como el aumento de otras hemoglobinas en detrimento de la oxihemoglobina, o los ácidos o álcalis, pueden nacer que los valores calculados de SatO₂, CO₃H o exceso de bases no se correspondan con los reales. Si se añade la determinación de hemoglobina total y de sus fracciones, se pueden calcular otros parámetros como la P₅₀, el contenido arterial y venoso de oxígeno, y el contenido arterial y venoso de anhídrido carbónico, y si se determinan también los electrolitos, puede determinarse el bache aniónico (anión gap). (22)

3.2. ESTADO DE OXIGENACIÓN

El objetivo principal de la respiración es asegurar el suministro suficiente de oxígeno a los tejidos, que depende no sólo del estado de oxigenación de la sangre arterial, sino de otros factores, como la circulación sistémica y la perfusión tisular. En la clínica diaria, el estado de oxigenación puede valorarse de forma suficiente con los datos de la PaO₂ que refleja básicamente la captación de oxígeno por los pulmones y la SatO₂ que indica el transporte de oxígeno por la hemoglobina. Sin embargo, para evaluar de forma óptima el suministro de oxígeno tisular, es necesario conocer además del estado de oxigenación de la sangre arterial y venosa mixta, el gasto cardíaco y la perfusión orgánica específica. (22)

Captación de oxígeno

Se evalúa fundamentalmente por la PaO₂ y depende básicamente de la PAO₂, de la capacidad de difusión del tejido pulmonar (membrana alveolocapilar) y del grado de cortocircuito intra y extrapulmonar. Los parámetros que evalúan la captación de oxígeno son fundamentales para la valoración de la ventilación mecánica, ya que

permiten conocer el estado respiratorio del paciente, la eficacia de la asistencia respiratoria y la respuesta a la modificación de parámetros de la ventilación mecánica (VM). Los más usados en la práctica clínica son: PaO₂ Es el principal indicador de la captación de oxígeno en los pulmones. Su valor normal está entre 80 y 100 mmHg, es aceptable entre 80 y 60 mmHg, mientras que entre 45 y 60 mmHg a hipoxemia es crítica y por debajo de 45 mmHg, grave. (22)

Presión Parcial de O₂ (PaO₂)

Depende de otros parámetros secundarios como la FiO₂, la PaO₂, la PaCO₂, la presión atmosférica, la P_{aw} y del cortocircuito intrapulmonar total (Q_s/Q_t). Relación PaO₂ /FiO₂ En condiciones normales es mayor de 350 mmHg; si su valor es menor de 300 mmHg existe hipoxemia y si es inferior a 200 se considera que ésta es grave. Es un parámetro útil y sencillo para valorar la oxigenación con distintas concentraciones de oxígeno. Tiene el inconveniente de que no valora la influencia de otros parámetros utilizados en la asistencia respiratoria. (22)

Cociente arterioalveolar de oxígeno (PaO₂/PAO₂)

Es la razón entre la PaO₂ y la PAO₂. Su valor debe ser mayor de 0,75. Para su cálculo es necesario conocer la presión barométrica (PB), que es igual a 760 mmHg a nivel del mar, la presión del vapor de agua (PH₂O), que es igual a 47 mmHg, la aFiO₂, la PACO₂ (que se considera igual a la PaCO₂) y la PaO₂. (22)

Diferencia alveoloarterial de oxígeno Relaciona las presiones parciales entre el oxígeno del alvéolo y arterial; para su cálculo son necesarios los mismos datos que para el cociente alveoloarterial de oxígeno: (22)

$$D(A-a)O_2 = (PB - PH_2O) \times FiO_2 - PaCO_2/0,8 - PaO_2$$

El valor normal debe ser menor de 20 cuando se respira aire ambiente, y 200 con oxígeno al 100 %. Se considera hipoxemia grave cuando es mayor de 350 con FiO₂ de 1. Este parámetro es, actualmente, poco utilizado en la práctica clínica porque sus

valores varían mucho según la F_{iO_2} administrada. Para poder realizar comparaciones debe determinarse la $D(A-a)O_2$ con F_{iO_2} de 1. (22)

Índice de oxigenación

Relaciona la P_{aO_2} con la P_{aw} con la F_{iO_2} administrada según la fórmula: $IO = (F_{iO_2} \times P_{aw})/P_{aO_2}$ Su valor debe ser inferior a 5. Es un dato muy útil para valorar la oxigenación en relación con el grado de asistencia respiratoria. (23) Se ha utilizado para comparar la gravedad de los pacientes, la respuesta de éstos a diferentes medidas terapéuticas y para sentar la indicación para ventilación de alta frecuencia y oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO). (22)

Cortocircuito pulmonar

Es el porcentaje de la sangre venosa que no se oxigena durante su paso a través de los capilares pulmonares; es decir, es la relación entre el gasto cardíaco no oxigenado en los pulmones y el gasto cardíaco total (Q_s/Q_t). Para calcularlo es necesaria una muestra de sangre arterial y otra de sangre venosa mixta (de arteria pulmonar). Se calcula como la relación entre las diferencias de contenido de oxígeno alveoloarterial y el arteriovenoso: $CtO_2(c) - CtO_2(a)/CtO_2(c) - CtO_2(v. mixta)$. Su valor debe ser inferior al 5 %, considerándose importante cuando supera el 20%. (22)

Transporte de oxígeno (DO₂)

Se define como cantidad de oxígeno que transporta la sangre en un minuto y depende del gasto cardíaco y el contenido total de oxígeno en la sangre arterial (CaO_2): $DO_2 = CaO_2 \times GC$. El índice de transporte de oxígeno normal (transporte de oxígeno dividido por la superficie corporal) es de 500-600 ml/min/m². Para calcular el transporte de oxígeno es necesario realizar una gasometría arterial para conocer la P_{aO_2} , la $SatO_2$, y la concentración de hemoglobina y medir el gasto cardíaco. (22)

Contenido arterial de oxígeno

El CaO_2 es la suma de la concentración de oxígeno unido a la hemoglobina y la de oxígeno disuelto en la sangre, aunque en la práctica clínica puede considerarse que el

transporte de oxígeno depende casi en su totalidad del que se transporta unido a la hemoglobina: $CaO_2 = SatO_2 \times Hb \times 1,34 + PaO_2 \times 0,0031$ Su valor normal es de 19-20 ml/100 ml de sangre, El CaO_2 depende por tanto de la concentración de hemoglobina en sangre, la $SatO_2$ y la PaO_2 . La concentración de hemoglobina total (Hbt) varía en los niños entre rangos muy amplios (14-24 g/dl en recién nacidos, 11-15 g/dl al año, y 13-15.5 a los 14 años). (22)

SatO₂

Es el porcentaje de hemoglobina oxigenada (O₂Hb) en relación con la hemoglobina total. Se considera normal entre el 95 y el 99%, aceptable entre el 90 y el 95%, hipoxemia entre 85 y 90%, e hipoxemia grave por debajo del 85%. La $SatO_2$ depende de la PaO_2 , la concentración de hemoglobina, la presencia de otras hemoglobinas no oxigenadas y la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, valorada por la P₅₀, en la curva disociación de la hemoglobina (fig. 1). Por eso, actualmente, se prefieren los analizadores de gasometría que tienen un dispositivo llamado cooxímetro, mejor que los que determinan la $SatO_2$ deduciéndola a partir de la PaO_2 y el pH. La cooximetría permite medir la concentración de hemoglobina total en la sangre y de cada una de sus fracciones: oxihemoglobina (O₂Hb), desoxihemoglobina o hemoglobina reducida (HHb), carboxihemoglobina (COHb), metahemoglobina (MetH) y sulfohemoglobina (SHb). Las concentraciones normales de COHb y de MetH deben ser inferiores al 1-1,5%. Cuando aumenta la concentración de las hemoglobinas no oxigenadas disminuye la $SatO_2$. La cooximetría es especialmente útil en aquellas situaciones en las que existe una PaO_2 muy baja, la curva de la hemoglobina esté desviada a la izquierda o la derecha por cambios del pH o la temperatura, cuando la hemoglobina fetal está aumentada, en la intoxicación por monóxido de carbono y en la metahemoglobinemia, puesto que la saturación de la hemoglobina puede no ser correcta al ser un parámetro deducido cuando se determina por aparatos de gasometría que no disponen de cooxímetro. (22)

Cesión y consumo de oxígeno en los tejidos

La cesión de oxígeno a los tejidos depende de su transporte por la sangre, de la capacidad de la hemoglobina para cederlo, es decir, de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, y de la capacidad de extracción de oxígeno por los tejidos. (22)

P50

Valora la afinidad de la hemoglobina para captar o ceder el oxígeno que está en relación con la posición de la curva de disociación de la hemoglobina. La P50 es la PaO₂ a la cual la saturación de la hemoglobina es del 50% (rango normal, 24-28 mmHg). La posición de la curva de disociación de la hemoglobina depende básicamente del pH, pero también de otros cambios físicos (temperatura) y químicos al modificarla, afectan la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. (22)

Saturación venosa mixta

Es la saturación de la sangre venosa que vuelve a los pulmones (medida directamente de forma continua o extraída de la luz distal del catéter Swan-Ganz). Es un reflejo del transporte sanguíneo y de la extracción del oxígeno por los tejidos. Una saturación venosa mixta baja puede deberse a una disminución del transporte de oxígeno (por disminución de la PaO₂, SatO₂, concentración de hemoglobina o gasto cardíaco) o a un aumento del consumo de oxígeno tisular (hipermetabolismo). Los valores normales de saturación venosa mixta son de un 70-75%. (22)

Extracción de oxígeno por los tejidos

Es el porcentaje del oxígeno transportado por la sangre que es extraída de la misma por los tejidos. El índice de extracción de oxígeno (IEO₂) se calcula a partir del contenido arterial y venoso de oxígeno: (22)

$$IEO_2 = C(a-v) O_2 / CaO_2$$

Sus valores normales son del 25% (0,25). El IEO₂ aumenta en estados de baja perfusión, tisular o hipermetabolismo y disminuye en estados de hipometabolismo. (22)

Consumo de oxígeno

Es la cantidad de oxígeno que el organismo reduce a agua por minuto y se calcula por la fórmula: VO_2 (consumo de oxígeno) = $GC \times (CaO_2 - CvO_2)$ El índice de consumo de oxígeno normal (consumo de oxígeno dividido por la superficie corporal) es de 120-180 mlO₂/min/m². Es decir, para calcular el consumo de oxígeno es necesaria la realización de una gasometría arterial, una gasometría venosa y la medición del gasto cardíaco (GC). (22)

Interpretación de los parámetros de oxigenación

Para interpretar los parámetros de oxigenación de forma adecuada, es necesario seguir una sistemática que se base en el análisis de los tres parámetros clave que valoran tanto los aspectos respiratorios como los hematológicos del suministro de oxígeno a los tejidos: (22)

- Captación de oxígeno (PaO₂).
- Transporte de oxígeno (CaO₂).
- Cesión de oxígeno (P50).

Hay que tener en cuenta que los cambios en uno de estos parámetros pueden ser compensado total o parcialmente por los cambios en los otros dos. Si se comprueba que el parámetro clave se encuentra fuera del rango normal, deben analizarse los parámetros secundarios que influyen en él, para intentar corregirlos. (22)

3.3. ESTADO DE VENTILACIÓN

Presión de CO₂ en sangre arterial

La presión alveolar de CO₂ (PACO₂) es el parámetro que mejor define el estado de ventilación pulmonar, y depende directamente de producción de CO₂ e inversamente de la ventilación alveolar. Como el anhídrido carbónico se difunde muy rápidamente a través de la membrana alveolar, la PaCO₂ está e equilibrio con la PACO₂ y, por tanto, se considera que esta última es el medio más sencillo y útil para valorar la ventilación. Cuando la ventilación es normal, la PaCO₂ se mantiene alrededor de 40 mmHg. Si la

PaCO₂ es inferior a 35 mmHg se considera hiperventilación o hipocapnia, mientras que cuando supera los 45 mmHg se llama hipoventilación o hipercapnia. Si la PaCO₂ se encuentra entre 45 y 60 mmHg, la hipercapnia es moderada; grave, si está entre 60 y 80 mmHg; y crítica, cuando supera los 80 mmHg. Sin embargo, la PCO₂ está tan relacionada con el pH, que su repercusión en el estado de gravedad del paciente es más o menos importante dependiendo de si se acompaña de una variación significativa de este último. De hecho, en algunas enfermedades pulmonares, para minimizar la agresión parenquimatosa de la ventilación mecánica, se permiten cifras de PCO₂ superiores a 80 mmHg ("hipercapnia permisiva"), siempre que el pH se mantenga por encima de 7,20-7,25 aunque sea a costa de tener que infundir bicarbonato sódico por vía intravenosa. (22)

Hipercapnia. La hipercapnia produce vasodilatación cerebral y, si disminuye el pH, vasoconstricción pulmonar. El aumento de la PaCO₂ incrementa la PaCO₂ y por tanto disminuye la PAO₂ y la PaO₂. Además, la acidosis respiratoria, al desviar la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha, reduce la captación del oxígeno por los pulmones. Por todo ello, también perjudica la oxigenación tisular. El efecto nocivo de la hipercapnia sobre los tejidos depende de la cifra de PaCO₂ y de su efecto sobre el pH sanguíneo, de la rapidez de instauración y si ha dado tiempo a que se establezcan los mecanismos compensadores, y de la presencia de alguna patología asociada (hipertensión pulmonar o intracraneal). (22)

Hipocapnia. La hipocapnia produce vasodilatación pulmonar si aumenta el pH, y vasoconstricción en diferentes partes de la circulación sistémica, incluyendo la vascularización cerebral. Aunque la PaCO₂ baja disminuye la PaCO₂ y, por tanto, aumenta la PAO₂, y la hiperventilación desvía la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda, lo que teóricamente facilita la captación de oxígeno en los pulmones; sin embargo, los efectos sobre la circulación sistémica y la menor cesión del oxígeno a los tejidos (desviación de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda) contrarrestan estos efectos, y la oxigenación tisular disminuye. (22)

3.4. EQUILIBRIO ACIDOBÁSICO

El pH es el logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones [H⁺]. Cuando aumenta la [H⁺] el pH disminuye y a la inversa. Los tres elementos principales del equilibrio ácido-básico son el pH, la PaCO₂ (regulada por la ventilación pulmonar, componente respiratorio) y la concentración de CO₃H⁻ en plasma (regulada por el riñón, componente metabólico). Para mantener estable el pH, la PaCO₂ y el CO₃H⁻ han de compensarse. Estos tres elementos se relacionan entre sí según la fórmula: (22)

$$\text{pH} = 6,1 + \log \text{CO}_3\text{H}^- / \text{PaCO}_2$$

El funcionamiento normal de muchos procesos metabólicos requiere que el pH se encuentre dentro de un rango relativamente estrecho, dado que, a pesar de que el número de H⁺ en los líquidos corporales es enorme, se encuentran neutralizados por los amortiguadores (tampones), de los que el bicarbonato es el más importante. Los tampones representan la primera línea de protección contra los cambios del pH. Sin embargo, cuando se producen alteraciones bruscas en la producción de H⁺, los tampones no son capaces, por sí solos, de mantener el pH normal por mucho tiempo, debiendo complementar sus efectos, en primer lugar, por ajustes fisiológicos compensadores y, después, por correcciones definitivas pulmonares y renales. (22)

Los mecanismos de compensación de un trastorno del pH son más lentos que el conseguido por los tampones, pero más eficaces. Cuando se produce un trastorno metabólico, el aparato respiratorio actúa como compensador (aumentando o disminuyendo la eliminación de CO₂) y, por el contrario, los riñones compensan los trastornos respiratorios. Estas compensaciones minimizan los cambios de pH, pero no recuperan la normalidad de las constantes acidobásicas, por lo que, posteriormente, deben producirse las correcciones definitivas. A partir de ese momento, serán los riñones los encargados de corregir los trastornos metabólicos (eliminando H⁺ y recuperando bicarbonato) y los pulmones los respiratorios. (22)

El pH es normal entre 7,35 y 7,45; cuando el pH es menor de 7,35 se denomina acidemia (leve, 7,25-7,35; moderada, 7,15-7,25; grave, < 7,15) y si es mayor de 7,45, alcalemia. Cuando un proceso patológico induce acidemia o alcalemia se habla de acidosis y alcalosis. Los aparatos de gasometría no miden directamente la

concentración de CO_3H , sino que la deducen a partir de la medición del y la PaCO_2 . La concentración normal de CO_3H es de 24 mEq/l (22 a 26 mEq/l). (22)

Se conoce como EB la cantidad de CO_3H o de ácido fuerte que hay que añadir a la sangre para que a 37 °C, con PaCO_2 de 40 mmHg se alcance un pH de 7,40. Su valor normal es -2 a +2 mEq/l. Un CO_3H menor de 22 mEq/l y un exceso de bases menor de -2 mEq/l indican acidosis metabólica. Un CO_3H mayor de 26 mEq/l y un exceso de bases mayor de +2 mEq/l indican alcalosis metabólica: (22)

- **Acidosis respiratoria.** Se caracteriza por un pH bajo, una PaCO_2 alta y un CO_3H inicialmente normal. Si las condiciones patológicas persisten, la reabsorción y producción de bicarbonato por los riñones aumentará, y la acidosis será parcial o totalmente compensada por el aumento. de la concentración de bicarbonato en sangre. La acidosis respiratoria parcialmente compensada se caracterizará, por tanto, por un pH ligeramente bajo, una PaCO_2 alta y un HCO_3^- alto.
- **Acidosis metabólica.** Se caracteriza por un pH bajo, un CO_3H - bajo y una PaCO_2 inicialmente normal. Si el paciente respira de forma espontánea, trata de compensar la de forma parcial con una hiperventilación que disminuye la PaCO_2 .
- **Alcalosis respiratoria.** se caracteriza por un pH alto y una PaCO_2 baja como consecuencia de una hiperventilación. Este cambio del pH se contrarresta por los amortiguadores, sobre todo intracelulares, que liberan hidrogeniones y disminuyen el bicarbonato del plasma.
- **Alcalosis metabólica.** Se caracteriza por un pH y un CO_3H - altos. Aunque a veces la respiración se deprime para aumentar ligeramente la PaCO_2 , esta respuesta es limitada porque acentúa la hipoxemia y, por tanto, la compensación que consigue es muy escasa.
- **Acidosis mixta.** Cuando existe un pH bajo con una PaCO_2 elevada y un CO_3H - bajo.
- **Alcalosis mixta.** Si el pH está elevado con una PaCO_2 baja y un bicarbonato alto.

4. MONITORIZACIÓN DEL RECIÉN NACIDO CON ASISTENCIA VENTILATORIA

4.1. OBJETIVOS DE LA MONITORIZACIÓN EN LA ASISTENCIA RESPIRATORIA (19)

- Mantener unos gases arteriales dentro de un rango aceptado como normal, para evitar la presencia de hipoxia o daño por hiperoxia, y facilitar la regulación del equilibrio ácido-base.
- Minimizar el daño pulmonar evitando volutrauma y barotrauma, utilizando parámetros ventilatorios adecuados y volúmenes corrientes en rango fisiológico.
- Monitorizar la evolución de la enfermedad pulmonar mediante la observación de los parámetros de función pulmonar durante la asistencia respiratoria.
- Favorecer el bienestar del neonato y su adaptación al respirador, y disminuir el estrés, mediante el estudio de las gráficas de presión flujo y volumen del ventilador y la regulación de sus parámetros.
- Facilitar la recuperación de la enfermedad pulmonar, mediante la instauración de una capacidad residual funcional óptima y la utilización de volúmenes pulmonares adecuados para evitar atelectasias o sobredistensión pulmonar.

4.2. MONITORIZACIÓN CLÍNICA BÁSICA

Una valoración clínica cuidadosa del paciente sometido a asistencia respiratoria no debe ser descuidada nunca. Debemos valorar el color del niño, la presencia de confort o agitación, la ventilación pulmonar mediante visualización de los movimientos de la caja torácica, su sincronización con los ciclos del ventilador y la auscultación de ambos campos pulmonares en busca de asimetría o dificultad en el flujo aéreo. Los datos obtenidos de la exploración clínica deben valorarse conjuntamente con la radiografía de tórax, los resultados de gases sanguíneos y los parámetros de función pulmonar que nos proporciona el ventilador. Además, debemos vigilar el correcto funcionamiento

del ventilador, la disposición de las tubuladuras, el sistema de calentamiento de gases y ausencia de condensación. (19)

4.3. OBJETIVOS GASOMÉTRICOS

Los objetivos gasométricos en asistencia respiratoria deben compatibilizar una adecuada respiración celular con unos parámetros que no dañen en exceso el pulmón. En el pretérmino, estos parámetros podrían ser: PaO₂ 50-60 mmHg, SatO₂ 88-92% y PaCO₂ 50-55 mmHg. En el neonato a término los objetivos podrían ser: PaO₂ 50-70 mmHg, SatO₂ 92-95% y PaCO₂ 45-55 mmHg. Estos valores son orientativos, debiendo tener en cuenta la enfermedad de base, la cronicidad y otros parámetros. (24) Puede haber diferencias entre la pO₂ preductal y posductal en hipertensión pulmonar con ductus permeable. La oximetría de pulso es eficaz para detectar los episodios de hipoxemia, pero no es un método exacto para valorar situaciones de hiperoxia. El rango de medida utilizable es entre el 80 y el 95%. Fuera de estos valores es difícil conocer el grado de oxigenación arterial. (19)

4.4. MONITORIZACIÓN DE LA VENTILACIÓN, INVASIVA Y NO INVASIVA

Durante la asistencia respiratoria es necesario monitorizar la oxigenación (pO₂, saturación de oxígeno de la hemoglobina [SaO₂]), ventilación pulmonar (pCO₂) y el equilibrio ácido-base en neonatos con enfermedad pulmonar. La monitorización puede ser continua o esporádica, invasiva o no invasiva. La ideal es la monitorización continua y no invasiva, pero no es posible en todas las situaciones o con la precisión deseada. Es habitual obtener una gasometría de catéter o por punción arterial como patrón de referencia. También son útiles las gasometrías venosas y capilares, menos agresivas, pero de menor precisión que la punción arterial. La información que ofrecen debe interpretarse sabiendo el lugar de su extracción. (19)

La medida de los gases sanguíneos se puede conseguir de forma no invasiva mediante electrodos transcutáneos que miden conjuntamente la pO₂ y pCO₂ a través de la superficie cutánea. (25) Dicha medida se realiza por difusión de los gases a través de la piel. Para ello se precisa conseguir la dilatación de la red capilar subyacente al electrodo mediante la aplicación cuidadosa de calor que evite quemaduras. La medida

de pO₂ y pCO₂ transcutáneo es muy útil como sistema de control continuo, cuando se pueden producir rápidas variaciones en los gases sanguíneos, durante la enfermedad pulmonar aguda o en el tratamiento con ventilación de alta frecuencia. (19)

La medición del CO₂ espirado (capnografía) puede detectar situaciones de hipoventilación o hiperventilación, y es también útil para valorar la extubación accidental o la situación anormal del tubo endotraqueal durante la intubación. La monitorización continua de los parámetros del respirador, la visualización simultánea de los trazados de presión, flujo y volumen tidal (V_t), así como las curvas de presión-volumen y flujo-volumen, son de gran utilidad para ajustar los parámetros ventilatorios. Su análisis permite detectar precozmente situaciones potencialmente dañinas para el pulmón, como la sobredistensión pulmonar, la presión positiva al final de la espiración (PEEP) insuficiente o la sobredistensión y atrapamiento excesivo de aire en el pulmón. Los valores de función pulmonar, como el V_t, la resistencia y la distensibilidad, son útiles para valorar la situación de la enfermedad pulmonar y la respuesta al tratamiento. Las gráficas de tendencias del V_t, el volumen minuto y la FiO₂ aportan una idea de la evolución de la enfermedad pulmonar y de las necesidades de tratamiento. (19)

4.5. ÍNDICES DE OXIGENACIÓN Y VENTILACIÓN

Son útiles para evaluar la gravedad de la enfermedad respiratoria. Tienen en cuenta la oxigenación arterial y la cantidad de oxígeno o la intensidad de la asistencia respiratoria empleada. (19)

- Cociente arterial-alveolar de O₂ ($a/A_{DO_2} = PaO_2 / [713 \times FiO_2] - [PaCO_2/0,8]$) y la diferencia alveolo-arterial de O₂ ($A - a_{DO_2} = [713 \times FiO_2] - [PaCO_2/0,8] - PaO_2$). Son útiles para comparar la gravedad del paciente en ventilación espontánea, ya que no tienen en cuenta los parámetros de asistencia respiratoria.
- Índice de oxigenación ($IO = MAP \times FiO_2 > 100/PaO_2$): fácil de calcular y útil para valorar la oxigenación y la gravedad de un paciente durante la asistencia

respiratoria. Este índice es aceptado para Indicar otros tratamientos (óxido nítrico, oxigenación por membrana extracorpórea [ECMO]) y establecer el riesgo de mortalidad.

4.6. TEST DE FUNCIÓN PULMONAR EN EL RECIÉN NACIDO ENFERMO

Actualmente disponemos de sistemas de medida de la función pulmonar sin interrumpir la ventilación, acoplados a los respiradores neonatales, que pueden ser de gran ayuda para decidir los ajustes de los parámetros del ventilador, y entender mejor la fisiología ventilatoria del neonato con enfermedad respiratoria. Los valores numéricos, trazados y gráficas útiles durante la asistencia respiratoria: (19)

Valores numéricos

- Medidos: FiO₂, tiempo inspiratorio, presión inspiratoria pico (PIP), PEEP. Importantes para valorar los fallos en el ventilador. Indican la diferencia entre los valores seleccionados y los reales.
- Calculados: V_t, volumen minuto, presión media en la vía media (MAP), distensibilidad, resistencia y sobredistensión. Son básicos para seleccionar los parámetros de la asistencia respiratoria.

Trazados gráficos

Proporcionan información de la adecuación de los parámetros del ventilador.

- Trazado de presión, Útil en la selección del flujo.
- Trazado de flujo. Para el cálculo de tiempo inspiratorio y espiratorio.
- Trazado de volumen. En la detección de fugas.

III. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GENERAL

3.1.1. Determinar el valor pronóstico de gravedad del comportamiento gasométrico durante las primeras 48 horas de vida, en neonatos con diagnóstico de síndrome de distrés respiratorio, en el departamento de Neonatología del Hospital Roosevelt durante el periodo de enero a agosto del 2016.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

3.2.1. Determinar el tiempo de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, de los recién nacidos que mantienen alteraciones en gases arteriales durante las primeras 48 horas de vida.

3.2.2. Determinar el tiempo ventilación invasiva asociado a la persistencia de alteraciones gasométricas durante las primeras 48 horas de vida, en el recién nacido con distrés respiratorio.

3.2.3. Determinar el riesgo de disfunción cardiovascular asociado a la persistencia de alteraciones gasométricas durante las primeras 48 horas de vida, en neonatos con síndrome de distrés respiratorio.

3.2.4. Reconocer las principales complicaciones asociadas a la persistencia de alteraciones gasométricas durante las primeras 48 horas, en neonatos con síndrome de distrés respiratorio

3.2.5. Determinar la sensibilidad de las alteraciones gasométricas durante las primeras 48 horas como predictores de mortalidad en recién nacidos con Síndrome de Distrés Respiratorio.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 TIPO DE ESTUDIO

Estudio observacional analítico de casos y controles.

4.2 POBLACIÓN

Recién nacidos con diagnóstico de Síndrome de Dificultad Respiratoria que presentan alteraciones gasométricas durante las primeras 48 horas de vida, que nacen en el área de labor y partos del Hospital Roosevelt durante el periodo de enero a agosto del año 2016.

4.3 SELECCIÓN Y TAMAÑO DE MUESTRA

Se realizó la selección de la muestra de manera no probabilística, por conveniencia, obteniendo los expedientes clínicos de los pacientes que cumplieran los criterios de inclusión. De acuerdo con la evolución clínica se clasificaron los pacientes en dos grupos: Los casos, pacientes con persistencia de alteraciones gasométricas durante las primeras 48 horas de vida; y los controles, pacientes con gasometrías arteriales normales durante las primeras 6 horas de vida.

4.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Paciente nacido en el área de Labor y Partos del Hospital Roosevelt con diagnóstico de Síndrome de Dificultad Respiratoria y una muestra de gasometría arterial durante las primeras 6 horas de vida.

4.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Recién nacido con comorbilidades asociadas
- Paciente sin vía arterial permeable para toma de muestras
- Paciente con diagnóstico de Enfermedad de Membrana Hialina que reciba una o más dosis de surfactante
- Recién Nacido con Sufrimiento Fetal Agudo

- Paciente nacido en otras áreas del Hospital Roosevelt

4.6 VARIABLES

- Desequilibrio Ácido Base
- Niveles de Lactato
- Índice de Oxigenación
- Tiempo de estancia hospitalaria
- Tiempo de ventilación mecánica
- Disfunción Cardiovascular
- Condiciones de egreso
- Complicaciones

4.7 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO	UNIDAD DE MEDIDA
Desequilibrio acido base	Los trastornos del equilibrio ácido base son aquellos que afectan el balance ácido-base normal y que causa como consecuencia una desviación del pH sanguíneo. Existen varios niveles de severidad, algunos de los cuales pueden resultar en la muerte del paciente.	Medición de pH arterial durante la 1°, 6°, 12*, 24° Y 48° hora de vida, categorizado de acuerdo con el grado de acidosis. Se considera acidosis crítica de acuerdo con su severidad al valor menor a 7.20	Dictómica Nominal	<ul style="list-style-type: none"> • >7.20 • <7.20
Niveles de lactato	Producto metabólico originado por la disminución del riesgo hístico, y la hipoxia, que influyen en las vías enzimáticas del metabolismo del piruvato y el lactato al estimular la glucólisis anaerobia y alterar la función mitocondrial, para disminuir la utilización del lactato	Medición de lactato arterial durante la 1°, 6°, 12°, 24° Y 48° hora de vida, tomando en cuenta que la concentración normal de Jacinto en plasma es de 0,5-2,5 mmol/L en sangre arterial.	Dicotómica Nominal	<ul style="list-style-type: none"> • <2.5 mmol/L • >2.5 mmol/L
Índice de Oxigenación	Indicador confiable para evaluar la gravedad de la enfermedad y también como sistema de monitoreo del estado de intercambio gaseoso en pacientes pediátricos con falla respiratoria aguda	Medición del 10 mediante la fórmula: $(PMVA \times FIO_2 \times 100) \div PaO_2$ durante la 1°, 6; 12°, 24° Y 48° hora de vida	Cuantitativa Ordinal	<ul style="list-style-type: none"> • Normal o leve: <15 • Moderado: 15 - 25 • Severo: >25

Tiempo de Estancia en UGINE	Periodo determinado de tiempo en el cual un paciente ocupa una cama dentro de la unidad de cuidados críticos	Periodo de tiempo desde el ingreso del paciente a la unidad de Alto riesgo hasta su egreso	Cuantitativa Intervalo Continuo	<ul style="list-style-type: none"> • 1 - <3 días • 3 - <5 días • 5 - <7 días • >7 días
Disfunción Cardiovascular	Presión arterial < el percentil 5 para su edad o PAS <25 desviación estándar por debajo de lo normal para su edad o necesidad de drogas vasoactivas para mantener la tensión arterial en rangos normales	Determinado por el uso de aminas vasoactivas durante la estancia en la unidad de cuidados intensivos neonatales para mantener PA en rangos normales	Cualitativa Nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No
Condiciones de egreso de UGINE	Retiro de los servicios de hospitalización de un paciente que ha ocupado una cama de la unidad. El egreso puede darse por traslado a otro establecimiento o fallecimiento del paciente.	Condición en la que paciente se trasladada desde el servicio de alto riesgo	Cualitativa Nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Casa • Mínimo riesgo • Muerto
Complicaciones intrahospitalarias asociadas a alteraciones gasométricas	Enfermedades o lesiones que aparecen durante el tratamiento de una enfermedad previa y que habitualmente alteran el pronóstico, con relación íntima a la persistencia alteraciones gasométricas en el transcurso del tiempo	Eventos suscritos del tratamiento del paciente, ajenas a la enfermedad por la cual ingresa a la unidad y que compromete su pronóstico.	Cuantitativa Nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Fugas aéreas • hipertensión pulmonar • Infecciones • Intrahospitalarias

V. RESULTADOS

Se realizó un estudio prospectivo, observacional analítico correspondiente a una serie de cohortes, en pacientes neonatales ingresado en los dos servicios de Alto Riesgo, en el departamento de neonatología del Hospital Roosevelt, durante el periodo de enero a agosto del año 2016. Los datos fueron obtenidos del archivo clínico de los pacientes con diagnóstico de ingreso de "Síndrome de Distrés respiratorio", que cumplieran con todos los criterios de inclusión de la investigación. Se tomaron en cuenta los diagnósticos confirmados por medios clínicos, radiológicos y de laboratorio con las entidades de Neumonía Neonatal, Enfermedad de Membrana Hialina y Síndrome de Aspiración de Meconio, de acuerdo con las notas médicas.

Se obtienen datos del ingreso y las características clínicas del paciente, como: genero, edad gestacional, peso al nacer y diagnóstico definitivo. Posteriormente, se da seguimiento del caso hasta su egreso hospitalario. Del mismo expediente clínico se obtienen los valores gasométricos durante las primeras 48 horas de vida, métodos ventilatorios, tiempo de estancia hospitalaria, complicaciones intrahospitalarias y estado de egreso de la unidad.

Se divide la muestra obtenida en dos grupos: pacientes con diagnóstico de SDR que persisten con alteraciones gasométricas durante las primeras 48 horas de vida (expuestos), y aquellos pacientes que normalizar gases arteriales durante las primeras horas de vida (no expuestos).

Los datos se agrupan por medio de tablas, donde se recogen las cifras, porcentajes y medias de las características de hospitalización de los pacientes y se subdividen de acuerdo a casos y controles para su posterior con partición. Los valores gasométricos se recogen y agrupan de acuerdo con su severidad: pH crítico, valores menores 7.20; Índice de oxigenación severo >15 y niveles de lactato >2.5 ; de acuerdo a las horas de vida del paciente 12, 24, 36 y 48 horas.

Por medio del paquete SSPS - IBM y EPIDAT se llevó a cabo el procesamiento de datos. Se distribuye el tiempo de estancia hospitalaria y ventilación mecánica por medio de

diagrama de cajas, y se compararon los grupos por medio de la prueba de Mann-Whitney, como prueba no paramétrica, para rechazar la hipótesis nula.

La alteración hemodinámica y la mortalidad se comparan por medio de tablas de 2x2; por referirnos a un estudio de cohortes, se compara el riesgo relativo entre grupos, con un intervalo de confianza de 95% y validado por medio de la prueba de Chi².

TABLA 1
CARACTERITICAS GENERALES

	EXPUESTOS (n=42)	NO EXPUESTOS (n=42)
GENERO	n (%)	n (%)
Masculino	23	19
Femenino	19	17
EDAD GESTACIONAL		
Pretérmino	15	12
A termino	27	24
PESO AL NACER		
Muy bajo peso al nacer (<2.5 KG)	9	10
Bajo peso al nacer (1.6 KG – 2.5 KG)	16	12
Peso normal (2.5 kg – 4 kg)	17	14
DIAGNOSTICO		
Membrana hialina	13	9
Aspiración de meconio	13	8
Neumonía neonatal	16	19

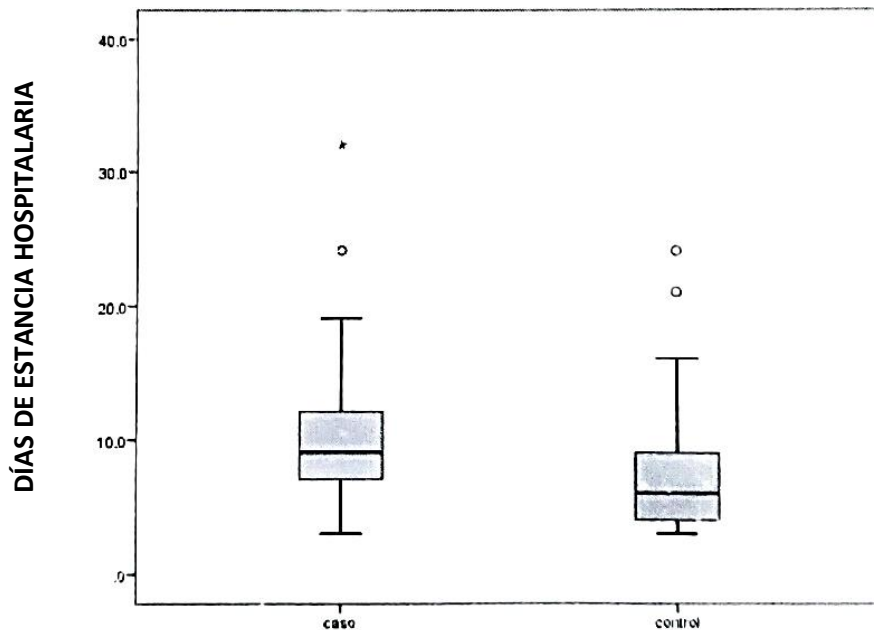
TABLA 2**ALTERACIONES GASOMÉTRICAS DURANTE LAS PRIMERAS 48 HORAS DE VIDA EN NEONATOS CON SÍNDROME DE DISTRES RESPIRATORIO**

ALTERACION GASOMETRICA	TIEMPO DE VIDA	EXPUESTOS (n=42)	NO EXPUESTOS (n=36)
ESTADO ACIDO BASE (pH)	12 horas	<7.20: 42	<7.20: 0
		>7.20: 0	>7.20: 36
	24 horas	<7.20: 37	<7.20: 0
		>7.20: 5	>7.20: 26
	36 horas	<7.20: 33	<7.20: 0
		>7.20: 9	>7.20: 36
48 horas	<7.20: 28	<7.20: 0	
	>7.20: 14	>7.20: 36	
NIVELES DE LACTATO	12 horas	<2.5: 41	<2.5: 0
		>2.5: 1	>2.5: 36
	24 horas	<2.5: 32	<2.5: 0
		>2.5: 10	>2.5: 36
	36 horas	<2.5: 27	<2.5: 0
		>2.5: 15	>2.5: 36
48 horas	<2.5: 13	<2.5: 0	
	>2.5: 29	>2.5: 36	
INDICE DE OXIGENACION	12 horas	Leve/Moderado: 24	Leve/Moderado: 36
		Severo: 18	Severo: 0
	24 horas	Leve/Moderado: 18	Leve/Moderado: 36
		Severo: 24	Severo: 0
	36 horas	Leve/Moderado: 15	Leve/Moderado: 36
		Severo: 27	Severo: 0
48 horas	Leve/Moderado: 13	Leve/Moderado: 36	
	Severo: 29	Severo: 0	

TABLA 3
DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA

Caso	Media		10.262
	95% de intervalo de confianza por la media	Límite inferior	8.561
		Límite superior	11.963
	Mediana		9.000
	Varianza		29.808
	Desviación estándar		5.4597
	Mínimo		3.0
	Máximo		32.0
Control	Media		7.611
	95% de intervalo de confianza para la media	Límite inferior	5.922
		Límite superior	9.301
	Mediana		6.000
	Varianza		24.930
	Desviación estándar		4.9930
	Mínimo		3.0
	Máximo		24.00

GRAFICA 1
DISTRIBUCIÓN DE TIEMPO DE ESTANCIA HOSPITALARIA



U de Mann Whitney = 156.0

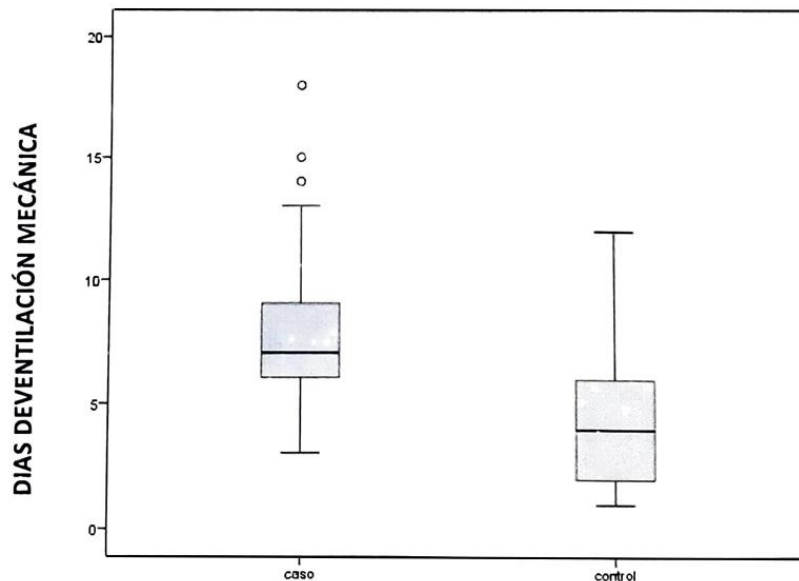
Z = -3.68

Significancia (p) = 0.003

TABLA 4
DÍAS DE VENTILACIÓN MECÁNICA

Caso	Media		8.05
	95% de intervalo de confianza por la media	Límite inferior	7.07
		Límite superior	9.02
	Mediana		7.00
	Varianza		9.803
	Desviación estándar		3.131
	Mínimo		3
	Máximo		18
Control	Media		4.78
	95% de intervalo de confianza para la media	Límite inferior	3.70
		Límite superior	5.86
	Mediana		4.00
	Varianza		10.178
	Desviación estándar		3.190
	Mínimo		1
	Máximo		12

GRAFICA 2
DISTRIBUCIÓN DE TIEMPO DE VENTILACIÓN MECÁNICA



U de Mann Whitney = 310.500

Z = -4.491

Significancia (p) = <0.0005

TABLA 5
ALTERACIÓN HEMODINÁMICA EN RECIÉN NACIDOS CON ALTERACIÓN
GASOMETRÍA MAYOR A 48 HORAS

		Caso	Control	Total
Necesidad de Aminas Vasoactivas	No	7 20.6%	27 79.4%	34 100.0%
	si	35 79.5%	9 20.5%	44 100.00%
Total		42 53.8%	36 46.2%	78 100.0%

RR = 3.33

IC (95%) = 1.863095 – 5.963793

Significancia (p) = <0.005

Chi² = 26.82

TABLA 6
CORRELACIÓN ENTRE ALTERACIONES GASOMÉTRICAS Y MORTALIDAD POR
INTERVALOS DE TIEMPO

Persistencia de alteración gasométrica (horas)	Hiperlactatemia (>2.5mmol/L)		Acidosis (pH<7.20)		SDRA severo (IO>25)	
	Total (n) muertes n/%	RR/Sens	Total (n) Muertes n/%	RR/Sens	Total (n) Muertes n/%	RR/Sens
< 12 horas	42 0/0	0.85/50%	42 3/7%	2.8/75%	42 3/8	2.64/75%
12-24 horas	39 1/2 %	0.94/50%	39 0/0 %	0.9/50%	27 2/18%	3.08/67%
24-36 horas	27 3/11%	4.5/75%	32 1/3%	1.1/50%	27 5/18%	6.85/83%
36-48 horas	22 5/22%	10/83%	26 3/11%	4.7/75%	33 9/29%	10.7/90%

TABLA 7

**MORTALIDAD ASOCIADO A DESEQUILIBRIO ACIDO BASE (Ph <7.2)
DURANTE LAS PRIMERAS 12 HORAS**

	Fallecidos	Vivos	
pH< 7.20	3	39	42
Ph >7.20	4	36	36
	4	77	78

RR=0.9250

IC (95%) = 0.059996 – 14.261397

Significancia (P)=0.3871

Sensibilidad: 0.75

TABLA 8

**MORTALIDAD ASOCIADO A DESEQUILIBRIO ACIDO BASE (Ph <7.2)
DURANTE LAS PRIMERAS 12 – 24 HORAS**

	Fallecidos	Vivos	
pH< 7.20	1	39	39
Ph >7.20	1	36	36
	1	75	75

RR=0.9231

IC (95%) = 0.0556 – 15.3113

Significancia (P)=0.955

Sensibilidad: 0.5

TABLA 9

**MORTALIDAD ASOCIADO A DESEQUILIBRIO ACIDO BASE (Ph <7.2)
DURANTE LAS PRIMERAS 24 - 36 HORAS**

	Fallecidos	Vivos	
pH< 7.20	1	31	32
Ph >7.20	1	36	36
	1	67	68

RR=1.1562

IC (95%) = 0.075325 – 17.748624

Significancia (P)=0.9170

Sensibilidad: 0.5

TABLA 10
MORTALIDAD ASOCIADO A DESEQUILIBRIO ACIDO BASE (Ph <7.2)
DURANTE LAS PRIMERAS 36 - 48 HORAS

	Fallecidos	Vivos	
pH< 7.20	3	23	26
pH >7.20	1	36	36
	3	59	62

RR=4.2692

IC (95%) = 0.469795 – 38.796342

Significancia (P)=0.1568

Sensibilidad: 75%

TABLA 11
MORTALIDAD ASOCIADO A HIPERLACTATEMIA (Ph <7.2)
DURANTE LAS PRIMERAS 12 HORAS

	Fallecidos	Vivos	
pH< 7.20	3	42	42
pH >7.20	1	36	36
	3	78	78

RR=0.8605

IC (95%) = 0.055742 – 13.282669

Significancia (P)=0.9143

Sensibilidad: 0.5

TABLA 12
MORTALIDAD ASOCIADO A HIPERLACTATEMIA (>2.5)
DURANTE LAS PRIMERAS 12 - 24 HORAS DE VIDA

	Fallecidos	Vivos	
Lactato >2.5	1	38	39
Lactato <2.5	1	36	36
	1	75	75

RR=0.9487

IC (95%) = 0.061562 – 14.620491

Significancia (P)=0.9699

Sensibilidad: 0.5

TABLA 13**MORTALIDAD ASOCIADO A HIPERLACTATEMIA (>2.5)
DURANTE LAS PRIMERAS 24 - 36 HORAS DE VIDA**

	Fallecidos	Vivos	
Lactato >2.5	3	24	27
Lactato <2.5	1	36	36
	3	60	63

RR=4.11

IC (95%) = 0.451835 – 37.405774

Significancia (P)=0.2041

Sensibilidad: 0.75

TABLA 14**MORTALIDAD ASOCIADO A HIPERLACTATEMIA (>2.5)
DURANTE LAS PRIMERAS 36 - 48 HORAS DE VIDA**

	Fallecidos	Vivos	
Lactato >2.5	5	18	23
Lactato <2.5	1	36	36
	5	54	59

RR=8.04

IC (95%) = 1.1001859 – 64.577502

Significancia (P)=0.0421

Sensibilidad: 0.8333

TABLA 15**MORTALIDAD ASOCIADO A SDR SEVERO (IO>2.5)
DURANTE LAS PRIMERAS 12 HORAS DE VIDA**

	Casos	Controles	
IO >2.5	3	39	42
IO <2.5	1	36	36
	3	75	78

RR=2.64

IC (95%) = 0.287151 – 24.324118

Significancia (P)=0.3871

Sensibilidad: 75%

TABLA 16

**MORTALIDAD ASOCIADO A SDR SEVERO (IO>2.5)
DURANTE LAS PRIMERAS 12 - 24 HORAS DE VIDA**

	Casos	Controles	
IO >2.5	2	22	24
IO <2.5	1	36	36
	2	58	60

RR=3.08

IC (95%) = 0.295574 – 32.164316

Significancia (P)=0.3445

Sensibilidad: 66.67

TABLA 17

**MORTALIDAD ASOCIADO A SDR SEVERO (IO>2.5)
DURANTE LAS PRIMERAS 24 - 48 HORAS DE VIDA**

	Casos	Controles	
IO >2.5	5	22	27
IO <2.5	1	36	36
	5	58	63

RR=6.85

IC (95%) = 0.848389 – 55.337700

Significancia (P)=0.0625

Sensibilidad: 0.833

TABLA 18

**MORTALIDAD ASOCIADO A SDR SEVERO (IO>2.5)
DURANTE LAS PRIMERAS 36 - 48 HORAS DE VIDA**

	Casos	Controles	
IO >2.5	9	22	31
IO <2.5	1	36	36
	9	58	67

RR=10.74

IC (95%) = 1.439138 –80.179378

Significancia (P)=0.0135

Sensibilidad: 0.90

INTERPRETACIONES

TABLA 1: En esta tabla se pueden observar las características clínicas de cada uno de los grupos de estudio. En ambos grupos destaca un mayor número de pacientes masculinos, con una relación 1:1.2 con respecto al género femenino. En cuanto a la edad gestacional, observamos que predominan los pacientes a término en ambos grupos con una relación de 1:2.

Con respecto al peso al nacer, el rango que predomina es el de adecuado peso al nacer, seguido por pacientes con bajo peso al nacer y por último los pacientes con muy bajo peso al nacer, este dato se evidencia en ambos grupos. Por último, encontramos el diagnóstico definitivo por medios clínicos y complementarios, en donde evidenciamos que el principal diagnóstico es el de Neumonía Neonatal, para ambos grupos y un número similar de pacientes con diagnóstico de Síndrome de Aspiración por meconio y Enfermedad de membrana Hialina.

GRAFICA 1: De acuerdo con la distribución, observamos un mayor tiempo de estancia hospitalaria en el grupo de casos, con un mínimo de 3 días, un máximo de hasta 32 días y una mediana de 9 días, en comparación de los controles con un mínimo de 3 días, un máximo de 24 días y una mediana de 6 días. Este valor es estadísticamente significativo con una $p=0.003$, por medio de la prueba de Mann Whitney.

GRAFICA 2: Según la gráfica, observamos un mayor tiempo de ventilación mecánica en el grupo de casos, con un mínimo de 3 días, un máximo de 18 días y una mediana de 7 días, en comparación de los controles con un mínimo de 1 día, un máximo de 12 días y una mediana de 4 días. Este valor es estadísticamente significativo con una $p<0.0005$, por medio de la prueba de Mann Whitney.

TABLA 5: En base a la tabla, podemos observar que el riesgo de necesitar aminas vasoactivas al persistir alguna alteración gasométrica durante las primeras 48 horas es 3 veces mayor en comparación con el grupo no expuesto, siendo estadísticamente significativo $p < 0.005$.

TABLA 6: Según los valores recopilados en la tabla anterior, se comparan las principales alteraciones gasométricas evaluadas. Se puede observar que el OR de cada una de las alteraciones aumenta conforme persiste en el transcurso del tiempo la alteración gasométrica. La prueba con menor sensibilidad con respecto a la mortalidad es el desequilibrio ácido-base, con una sensibilidad de 75% a las 48 horas y un OR en 4.7. La prueba con mayor sensibilidad se observa en el grupo de pacientes con SDR severo, obteniendo una sensibilidad del 90% de mortalidad a las 48 horas y un OR en 18, con una significancia ($p=0.0135$). En cada alteración gasométrica se observa que la sensibilidad aumenta conforme persiste en el transcurso del tiempo la alteración.

TABLA 7: De acuerdo con los resultados se observa que existe un riesgo de mortalidad en el grupo de pacientes con desequilibrio ácido base durante las primeras 12 horas 2.7 veces mayor a los pacientes con un equilibrio ácido base normales en el transcurso de las primeras horas. Con una sensibilidad de la prueba en 75%.

TABLA 8: En base a los resultados obtenidos, observamos que no existe un mayor riesgo de mortalidad entre los casos y controles, con desequilibrio ácido base durante las primeras 24 horas.

TABLA 9: En base a los resultados obtenidos, observamos que no existe un mayor riesgo de mortalidad entre los casos y controles, con desequilibrio ácido base durante las primeras 36 horas.

TABLA 10: En vista a los resultados obtenidos, encontramos que existe un riesgo de mortalidad 4 veces mayor en el grupo de pacientes con desequilibrio ácido base persistente durante las primeras 48 horas en comparación del grupo control, con una sensibilidad de la prueba del 75%.

TABLA 11: En base a los resultados obtenidos, observamos que no existe un mayor riesgo de mortalidad entre los casos y controles, con hiperlactatemia base durante las primeras 12 horas.

TABLA 12: En base a los resultados obtenidos, observamos que no existe un mayor riesgo de mortalidad entre los casos y controles con hiperlactatemia base durante las primeras 24 horas.

TABLA 13: De acuerdo con los resultados, se observa que existe un riesgo de mortalidad en el grupo de pacientes con hiperlactatemia durante las primeras 36 horas, 4 veces mayor a los pacientes con lactato normal en el transcurso de las primeras horas. Con una sensibilidad de la prueba en 75%.

TABLA 14: Según la tabla anterior, se observa que los pacientes con un lactato mayor a 2.5 en las primeras 48 horas de vida presentan 8 veces más riesgo de fallecer en comparación con los pacientes que normalizan lactato en las primeras horas. La sensibilidad de la prueba es de 75%.

TABLA 15: En vista a los resultados obtenidos, encontramos que existe un riesgo de mortalidad 3 veces mayor en el grupo de pacientes con SDR severo durante las primeras 12 horas en comparación del grupo control, con una sensibilidad de la prueba del 75%.

TABLA 16: Según la tabla anterior, se observa que los pacientes con un IO mayor a 25 en las primeras 24 horas de vida presentan 3 veces más riesgo de fallecer en comparación con los pacientes que presentan un IO menor durante las primeras horas. La sensibilidad de la prueba es de 67%.

TABLA 17: De acuerdo con los resultados, se observa que existe un riesgo de mortalidad en el grupo de pacientes con SDR severo durante las primeras 36 horas, 7 veces mayor a los pacientes con SDR moderado/leve en el transcurso de las primeras horas. Con una sensibilidad de la prueba en 88%.

TABLA 18: Según la tabla anterior, se observa que los pacientes con un IO mayor a 25 en las primeras 36 horas de vida, presentan 11 veces más riesgo de fallecer en comparación con los pacientes que presentan un IO menor durante las primeras horas. La sensibilidad de la prueba es de 90%.

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

El objetivo principal de la investigación es evaluar el comportamiento gasométrico durante las primeras 48 horas de vida y obtener el principal indicador pronóstico de gravedad, mediante tres diferentes índices gasométricos. Para el cálculo, fue necesario obtener el nivel de mayor severidad de cada índice gasométrico, para lo cual se realizaron variables dicotómicas según el grado de severidad descrito en la literatura (Lactato (<2.51>2.5); pH (<7.201>7.21) 10 (<251>26)). Cada una de estas variables fueron distribuidas según su comportamiento durante las primeras 48 horas de vida de acuerdo con intervalos asignados de 12 horas. Posteriormente los datos fueron correlacionados con los diversos signos de gravedad (estancia hospitalaria, tiempo de ventilación, disfunción cardiovascular, complicaciones y mortalidad). Los datos obtenidos por este proceso se analizan por medio de una tabla comparativa entre variables, en donde el grupo de referencia (controles) será el valor que se comparará con el RR y el porcentaje de mortalidad de los grupos a estudio(casos).

Según los datos obtenidos, en la Tabla No. 1, la proporción entre géneros es similar entre ambos grupos, al igual como se observa en la edad gestacional. El peso al nacer predominante se encuentra entre los grupos de 1.6 a 2.5kgs y de 2.5 a 4kgs, con datos muy similares en el grupo de controles. El menor grupo de estudio se encuentra en los pacientes con un peso menor de 1.5kgs, resultado que se correlaciona con la edad gestacional de menor predominio en el estudio. Por lo que se concluye que ambos grupos a estudios poseen características similares.

El principal diagnóstico evidenciado es el de Neumonía Neonatal (NM) en ambos grupos de estudio, dato que se correlaciona con el mayor número de pacientes a término. Los diagnósticos de Síndrome de Aspiración de Meconio (SAM) y Enfermedad de Membrana Hialina (EMH), se encontraron en menor proporción. Ambos diagnósticos fueron limitados por los criterios de exclusión, ya que los pacientes con EMH que recibieron surfactante fueron excluidos, igual que los pacientes con SAM que desarrollaron asfixia perinatal.

El tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos neonatales, varía entre ambos grupos, se puede observar que los pacientes con alteración gasométrica persistente presentan un mayor tiempo de estancia hospitalaria, presentando una mediana de 9 días, en comparación con el grupo control de 6 días. El mínimo de días de estancia hospitalaria fue similar para ambos grupos, pero es necesario tomar en cuenta que, algunos pacientes del grupo expuesto fallecieron durante las primeras 72 horas, lo que disminuye la distribución en tiempo de estancia. En tal caso, se puede observar que el tiempo mínimo de estancia hospitalaria de pacientes con alteración gasométrica, que son trasladados a otras áreas es de 7 días. Para ambos casos, el grupo expuesto presenta una mayor estancia hospitalaria si la comparamos con el grupo control, confirmado por el test de Mann-Whitney con $p < 0.005$.

Con respecto al tiempo de ventilación invasiva, se observa que el grupo expuesto presentó un mayor tiempo con soporte ventilatorio, con un mínimo de 3 días y un máximo de 18, con una mediana de 7 días; en comparación con el grupo no expuesto que llegaron a requerir 24 horas como mínimo de soporte ventilatorio y un máximo de 12 días. Dato estadísticamente significativo, por medio del test de Mann-Whitney con $p = < 0.005$. Al igual que en el tiempo de estancia hospitalaria, el tiempo de ventilación se ve acortado en el grupo de los pacientes expuestos, debido a la mortalidad temprana que presentaron algunos de los pacientes.

La disfunción cardiovascular, medida por el uso de al menos un tipo de aminas vasoactivas para mantener una adecuada función hemodinámica en los pacientes; se observa que 80% de los pacientes expuestos se vio en la necesidad de requerir soporte inotrópico en algún momento de la estancia hospitalaria, y solo un 20% del grupo no expuesto requirió el mismo soporte. Lo que nos indica que el hecho de persistir por-más de 48 horas con gasometrías anormales aumenta 3 veces el riesgo de alteración hemodinámica. ($p = < 0.0005$)

Entre las principales complicaciones observamos durante el estudio, se demuestra que las infecciones nosocomiales, son las complicaciones predominantes en ambos grupos (casos 35% - controles 61%); y de estas, la neumonía nosocomial predomina entre

todas las infecciones. Se observa que la mayor parte de infecciones ocurrió durante el tiempo en que se llevó a cabo el soporte ventilatorio, por lo que se atribuye este hallazgo al tiempo de ventilación mecánica al que fue sometida cada paciente. Con menor frecuencia se observan las hemorragias intracraneales, especialmente en pacientes prematuros, con bajo peso. Las fugas de la vía aérea solamente se aprecian en los casos, asociados especialmente en pacientes con parámetros ventilatorios altos, con un IO >25.

Las condiciones de egreso de la unidad de intensivo, para el grupo de casos, un total de 23 pacientes fueron trasladados a otras áreas de mínimo riesgo, como neonatos y UCINE; ningún paciente fue egresado desde alto riesgo; y en el grupo de controles, se trasladaron al 100% de, pacientes. Con respecto a la tasa de mortalidad del grupo control, encontramos que un total de 19 pacientes (45%) falleció durante las primeras 48 horas de estancia en alto riesgo; a diferencia del grupo control no falleció ningún paciente.

Con respecto a los índices gasométricos y su valor pronóstico de mortalidad, podemos observar en la Tabla 3, la agrupación por alteración gasométrica y su comportamiento en el transcurso de las primeras 48 horas de vida. En primer lugar, tomando en cuenta la hiperlactatemia mayor a 2.5mmol/L, se observa RR de 0.85 en las primeras 6 horas y 0.94 a las 12 horas, con una sensibilidad de la prueba del 50%, que conforme transcurre el tiempo aumenta a las 48 horas su sensibilidad a 83%, con un IC 95% >1 y $p=0.0421$, indicando que es una prueba sensible a partir de las primeras 48 horas. En el caso de la acidosis metabólica persistente con un pH <7.20 se observa inicialmente una sensibilidad de la prueba del 75% con un RR de 2.8, pero con $p=0.3875$, lo cual puede asociarse a coincidencia, y tomando en cuenta que a partir de las 12 horas la sensibilidad desciende a un 50% y retorna un 75% al llegar a las 48 horas con $p=0.1919$, concluimos que es una prueba con baja significancia estadística. En cuanto al índice de oxigenación mayor a 25 (SDR severo), observamos inicialmente un RR 2.65 con una sensibilidad del 75% en las primeras 6 horas, con un aumento a las 18 horas a 83% y finalmente a las 48 horas obtenemos una sensibilidad de 90% con un OR en 10.7,

($p=0.0135$), siendo una prueba altamente sensible en las primeras 48 horas, con significancia estadística; inclusive mayor a la hiperlactatemia. Tornando en cuenta los resultados anteriores, se puede deducir que la alteración gasométrica con mayor sensibilidad para predecir mortalidad durante las primeras 48 horas en neonatos con SDR es el IO >25 , ya que se asocia a mayor daño pulmonar, seguido por la hiperlactatemia $>2.5\text{mmol/L}$, siendo ambas de mayor sensibilidad conforme persiste la alteración gasométrica. En contraste la acidosis metabólica como único no es un indicador confiable de mortalidad en nuestros pacientes.

6.1. CONCLUSIONES

- 6.1.1** Se determinó que el tiempo de estancia hospitalaria fue mayor en los pacientes con alteraciones gasométricas persistentes por más de 48 horas, con una diferencia con el grupo control de 4 días. Alcanzando inclusive hasta 32 días como tiempo máximo en la unidad de cuidados intensivos neonatales.
- 6.1.2** El tiempo de ventilación mecánica convencional fue mayor en los pacientes con persistencia de alteraciones gasométricas por más de 48 horas, con una diferencia de 3 días con respecto al grupo que normaliza gasometría arterial durante las primeras 6 horas de vida.
- 6.1.3** Se determinó la relación que existe entre la persistencia de alteraciones gasométricas durante las primeras 48 horas de vida con el riesgo de disfunción cardiovascular, medido por la necesidad de aminas vasoactivas durante el manejo inicial del paciente. Con un riesgo 3 veces mayor de necesitar soporte inotrópico en comparación con el grupo control. Observando la necesidad de iniciar este tipo de medicamentos en aproximadamente el 80% de los pacientes con alteración gasométrica.
- 6.1.4** La principal complicación observada en los recién nacidos con persistencia de alteraciones gasométricas por más de 48 horas fue la infección asociada al ventilador. Observando que el 61% de los pacientes debió ser tratado con tratamiento antibiótico con acción contra pseudomona aeruginosa. Otra complicación frecuente observada en pacientes con un índice de oxigenación >25 fue el escape de la vía aérea (neumotórax), esto debido al barotrauma secundario a los parámetros programados al ventilador.
- 6.1.5** El riesgo de mortalidad mostró un incremento progresivo de acuerdo con el tiempo de la persistencia en la alteración gasométrica. Alcanzando hasta 10 veces mayor riesgo en los pacientes que persisten con alteraciones por más de 48 horas. El índice de oxigenación es la alteración gasométrica con mayor valor pronóstico de mortalidad temprana en un 90%, al mantener un IO > 25 por más de 48 horas.

6.2. RECOMENDACIONES

- 6.2.1** Se recomienda que el monitoreo temprano de la gasometría arterial, a todo recién nacido con diagnóstico de Síndrome de Dificultad Respiratoria sea durante las primeras 6 horas de vida.

- 6.2.2** Se recomienda que el paciente con diagnóstico de Síndrome de Dificultad Respiratoria mantenga un catéter arterial, con el fin de obtener muestras arteriales seriadas, durante las primeras 48 horas de vida del paciente, para evaluar su evolución y/o deterioro.

- 6.2.3** Se recomienda la compensación temprana de las principales alteraciones gasométricas, ya que ésta provee un mejor resultado a mediano plazo de la evolución del paciente.

- 6.2.4** El índice de oxigenación es la alteración gasométrica con mayor pronóstico de gravedad y mortalidad, por lo cual es necesario la toma de decisiones tempranas y métodos de ventilación adecuados para evitar la progresión del daño pulmonar en el paciente con síndrome de dificultad respiratoria.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Coto C, López S, Fernández C, Álvarez C, Ibáñez F. Recién nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología. 2008;; p. 21.
2. Villamonte W, Escalante D, Yabar J, Jerí M, Peralta P, Ochoa R. Gases en sangre de arteria umbilical de neonatos a término en altura. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública. 2014 Diciembre; 31(1).
3. Bueno I, Calderón G, Ferrarl A, Ferreira F, García E. Guía para la ventilación mecánica del recién nacido Salud SAd, editor. Sevilla: Junta de Andalucía; 2009.
4. Pérez J, Elorza D. Dificultad respiratoria en el recién nacido. An Pediatr Contin. 2003; 1(2).
5. López G, Valls S. Síndrome de dificultad respiratoria. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología. 2008.
6. Gudiel A, Zegarra D, Hernández H, Mormontoy W. Mejor índice de severidad respiratoria para predecir mortalidad en recién nacidos con síndrome de dificultad respiratoria sometidos a ventilación mecánica convencional sin tratamiento con surfactante. Revista Peruana de Pediatría. 2003 Mayo-Agosto;; p. 9.
7. Santamaría R. Síndrome de dificultad respiratoria tipo I. Salud en Tabasco. 2002 Diciembre; 8(3): p. 7.
8. Villanueva D. Programa de actualización continua en neonatología 4. 2nd ed. Seijas Ay, editor. México: Intersistemas, S. A. de C. V.; 2016.
9. Mendoza L, Oliveros M, Osorio M, Arias A, Ruíz Y, Arce D, et al. Eficacia de tres tipos de surfactante exógeno en prematuros con enfermedad de membrana hialina. Revista Chilena de Pediatría. 2013 Noviembre-Diciembre; 84(6): p. 12.

10. González A, Omaña A. Síndrome de distrés respiratorio neonatal o enfermedad de membrana hialina. *Bol Pediatr.* 2006; 46(1): p. 6.
11. Morales B, Rios R, González C, Ramirez A. Protocolo clínico de la atención en el recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria. *Perinatología y reproducción humana.* 2016 marzo 17; 29(4).
12. Jiménez R, Iglesias J, Bernández I, Rendón M. Neumonía neonatal temprana, experiencia en el Hospital Español de México. *Rev Esp Méd Quir.* 2014 Julio; 19(1): p. 6.
13. De Paz B, Rueda E, Paredes M, Gomes B. Neumonías neonatales. *Acta Pediatr Esp.* 2008; 66(10).
14. Balboa F, Rueda S, Paredes C, Barbosa E. Neumonías neonatales. *Acta Pediatr Es.* 2008; 66(10): p. 6.
15. Meritano J, Abrahan MS, Pietro SVD, Fernández V, Gerez G. Síndrome de dificultad respiratoria asociado a líquido amniótico meconial en recién nacidos de término y postérmino: incidencia, factores de riesgo y morbimortalidad. *Revista del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá.* 2010; 29(3): p. 113-119.
16. Goire M, Pérez K, Alvaréz I, Prego L, Hernández H. Factores de riesgo del síndrome de aspiración meconial. *MEDISAM.* 2006 Julio-Agosto; 10(3): p. 6.
17. Del Valle M, Campos A, Ramacciotti S. Síndrome de Aspiración de Líquido Amniótico Meconial. *Review Salam.* 2006.
18. Malagón G, Martínez C, Castillo C, Delín L, Cruz E, Paniagua M. Síndrome de aspiración de meconio. Lavado traqueobronquial con surfactante y administración de éste como reemplazo. Reporte de caso. *Revista Mexicana de Pediatría.* 2008 Noviembre-Diciembre; 75(6): p. 4.

19. Castillo F, Elorza D, Gutierrez A, Moreno A, Gresa M, Aguar M, et al. Recomendaciones para la asistencia respiratoria en el recién nacido. *Anales de Pediatría*. 2012 Mayo 9; 77(4): p. 9.
20. Neonatología. GRySdISEd. Recomendaciones para la asistencia respiratoria del recién nacido. *An Pediatr*. 2008 Enero; 68(5).
21. Vivanco A, Medina A, Mayordono J. Ventilación no invasiva en Pediatría. *BOL PEDIATR*. 2012; 52(219).
22. Carrillo A. Monitorización de la ventilación mecánica: gasometría y equilibrio acidobásico. *An Pediatr*. 2003 Abril; 59(3): p. 8.
23. Mendoza S, Zavala A, López N, Rodríguez J, Ramírez J. Índices de oxigenación en recién nacidos en estado crítico. *Revista Mexicana de Pediatría*. 1999 Enero-Febrero; 66(1).
24. Márquez H, Mota A, Castellano D, Yáñez L, Muñoz M, Villa A. Diferencias gasométricas y ventilatorias en neonatos con enfermedades respiratorias. *Revista Mexicana de Pediatría*. 2014 Enero-Febrero; 81(1): p. 5.
25. Bernardez F, Moreno C. Valores normales de gases en la vena del cordón umbilical durante el postparto y postcesárea inmediato en fetos de término normales. *Revista Ginecología y Obstetricia de México*. 2014 Marzo; 82(3): p. 7.

VIII. ANEXOS

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
ESCUELA DE POSGRADOS
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
ESPECIALIDAD PEDIATRÍA HOSPITAL ROOSEVELT
UNIDAD DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

**“Gasometría Arterial como factor pronostico en neonatos con síndrome de
distrés respiratorio”**

1. DATOS GENERALES

- Registro: _____
- Edad: _____
- Sexo: _____
- Fecha de Nacimiento: _____
- Fecha de Ingreso: _____
- Edad Gestacional: _____
- Peso al nacer: _____

2. DIAGNOSTICO:

- Impresión Clínica de ingreso:

- Diagnóstico Definitivo

Neumonía Neonatal	
Enfermedad de Membrana Hialina	
Síndrome de Aspiración de Meconio	

- Gases arteriales durante las primeras 24 horas

Horas de vida	FiO2	pH	Pco2	Po2	HCO3	EB	Lactato	SatO2	Hb

- Índices de Oxigenación

Horas de vida	Indice a/A	IO

- Tipo de ventilación

Ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO)	
Ventilación convencional (VC)	

3. EVOLUCIÓN DEL PACIENTE

- Días de estancia en AR: _____

- Destino de Paciente:

Traslado	
Fallecido	
Continúa en servicio	

- Días de ventilación: _____

- Uso de aminas vasoactivas: Si _____ ¿Cuáles? _____
No: _____

- Días de aminas vasoactivas: _____

- Complicaciones durante estancia hospitalaria

Infecciones nosocomiales	
Escape de vía aérea	
Paro Cardiorrespiratorio	
Hemorragia intravascular	
Otros:	

PERMISO DE AUTOR PARA COPIAR TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "**BENEFICIO DE LA APLICACIÓN DEL PARTOGRAMA EN UNA INSTITUCIÓN DE TERCER NIVEL**" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala o que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.