

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESCUELA DE TECNOLOGIA MÉDICA  
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA



**“IDENTIFICACIÓN Y MANEJO DE LAS COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES EN LA VÍA AÉREA ASOCIADAS A VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA EN EL PACIENTE PREMATURO DE 27-33 SEMANAS DE GESTACIÓN CON DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA GRADO II Y III INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES EN EL HOSPITAL NACIONAL DE LA MUJER DOCTORA MARÍA ISABEL RODRÍGUEZ EN EL MES DE ABRIL DEL 2019”**

PRESENTADO POR:

JOSELINE VANESSA NERIO NAVARRO

JOHANA EMPERATRIZ MORAN HERNANDEZ

PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E  
INHALOTERAPIA

ASESOR:

LIC. LUIS ALBERTO GUILLEN

SAN SALVADOR, EL SALVADOR, JUNIO, 2019

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR**

**AUTORIDADES**

MSC. ROGER ARMANDO ARIAS ALVARADO

**RECTOR**

DR. MANUEL DE JESÚS JOYA ABREGO

**VICERRECTOR ACADÉMICO UES**

DRA. MARITZA MERCEDES BONILLA DIMAS

**DECANA**

LIC. NORA ELIZABETH ABREGO DE AMADO

**VICE DECANA**

LIC. LASTENIA DALIDE RAMOS DE LINARES

**DIRECTORA DE ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA**

**MSC. JOSÉ EDUARDO ZEPEDA AVELINO**

**DIRECTOR DE LA CARRERA DE ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA**

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A DIOS PADRE TODO PODEROSO**

Por seguirle dando vida a mis padres y compartir con ellos cada triunfo, por bendecir cada día de mi vida, por su amor y la fortaleza que me brindo en cada momento.

### **A MIS PADRES JAVIER MORAN VALENZUELA Y MARTA LILA HERNANDEZ FIGUEROA**

Por todo su apoyo incondicional, por la educación que me brindaron desde la niñez, a partir del primer grado hasta el final de mi carrera universitaria. Por ser los principales promotores de mis sueños, por confiar en mí y creer en mis expectativas.

### **A MI TIA, MERCY MORAN VALENZUELA**

Por toda su ayuda y consejos.

### **A NUESTRO ASESOR DE TESIS**

Lic. Alberto Guillen por brindarnos de su paciencia y conocimiento para la realización de la presente investigación.

### **A MI COMPAÑERA DE TESIS**

Vanessa, por su amistad y paciencia durante todo este proceso.

**JOHANA EMPERATRIZ MORAN HERNANDEZ**

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A DIOS TODO PODEROSO**

Por darme la sabiduría y fortaleza necesaria durante estos años para poder avanzar y culminar esta meta que con mucho esfuerzo y mucho orgullo he podido cumplir.

### **A MI ABUELITA, JUANA SANTOS ACEVEDO QUE EN PAZ DESCANZA...**

Quien fue mi motor y mi acompañante desde hace tantos años, quien, con sus consejos, sus regaños y su guía constante, me enseñó a nunca rendirme, a luchar por mis sueños y que, aunque ya no esta conmigo no dudo que está orgullosa de mí y esto en gran parte es por ella.

### **A MIS PADRE ROBERTO NERIO, PAULINA ESCOBAR Y HERMANA SARINA BEATRIZ.**

Por su esfuerzo, dedicación, amor y todo el apoyo brindado en este proceso, por ser un pilar importante para cumplir esta meta y poder superarme.

### **A MI NOVIO**

Camilo Salinas, por el apoyo incondicional, por desear siempre lo mejor para mí, por su ayuda, su compañía en los peores momentos y por estar a mi lado cumpliendo este sueño.

### **A MI COMPAÑERA DE TESIS JOHANA MORAN, ASESOR Y AMIGOS.**

Por su paciencia, disponibilidad y esfuerzo durante el proceso de tesis. A mi asesor por su ayuda y su guía para elaborar dicha investigación, a mi amigo y hermano Douglas Latín por estar a mi lado para nunca dejarme caer y apoyarme en la culminación de esta meta. Y demás personas que directa o indirectamente fueron parte de este proceso.

**JOSELINE VANESSA NERIO NAVARRO**

## TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCION .....	i
<b>CAPITULO I</b>	
I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	1
1.1 ENUNCIADO DEL PROBLEMA.....	3
1.2 JUSTIFICACION .....	4
1.3 OBJETIVOS .....	5
<b>CAPITULO II</b>	
II. MARCO TEORICO .....	6
2.1 UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES .....	6
2.2 SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA.....	7
2.3 CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS DEL PACIENTE PEDIÁTRICO. ....	10
2.3.1 FILTRACIÓN Y ELIMINACIÓN DE PARTÍCULAS INSPIRADAS POR LAS VÍAS RESPIRATORIAS.....	11
2.4 VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA .....	15
2.4.1 PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LA VÍA AÉREA (CPAP).....	15
2.4.2 VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA .....	17
2.5 EFECTOS ADVERSOS DE LA INTUBACIÓN Y LA VENTILACIÓN MECÁNICA SOBRE LA VÍA AÉREA. ....	18
2.6 OBSTRUCCION DEL TUBO OROTRAQUEAL POR SECRESION BRONQUIAL. .	21
2.7 MANEJO TERAPEUTICO DE UNA ATELECTASIAS .....	27
2.8.1 FISIOTERAPIA DE TÓRAX PEDIÁTRICA (CPT) .....	31
2.8.2 POSICIONAMIENTO .....	33
2.8.3 MOVILIZACIÓN.....	34
2.8.4 MANIPULACIONES DEL PECHO.....	35
2.9. EVALUACION DEL AUMENTO DE LA RESISTENCIA EN LA VÍA AÉREA .....	36
2.9.1 TIRAJE INTERCOSTAL.....	38

2.9.2 EFICACIA Y UTILIZACIÓN DE BRONCODILATADORES INHALADOS .....	38
2.10 HIPOTERMIA EN EL NEONATO .....	<b>43</b>
2.10.1 FISIOLÓGÍA DE LA HUMIDIFICACIÓN Y TERMORREGULACIÓN DE LA VÍA AÉREA.....	46
2.10.2 SISTEMAS DE HUMIDIFICACIÓN EN VENTILACIÓN MECÁNICA.....	48

### **CAPITULO III**

III. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES .....	<b>56</b>
--	-----------

### **CAPITULO IV**

IV. DISEÑO METODOLOGICO .....	<b>58</b>
4.1 TIPO DE ESTUDIO.....	<b>58</b>
4.2 POBLACION, MUESTRA Y TIPO DE MUESTREO .....	<b>58</b>
4.3 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.....	<b>58</b>
4.4 METODOLOGIA, METODO, PROCEDIMIENTO Y TECNICA.....	<b>59</b>
4.5 PLAN DE RECOLECCION, TABULACION Y ANALISIS DE DATOS.....	<b>61</b>

### **CAPITULO V**

PRESENTACION DE RESULTADOS.....	<b>62</b>
---------------------------------	-----------

### **CAPITULO VI**

CONCLUSIONES. ....	<b>80</b>
RECOMENDACIONES.....	<b>81</b>
ANEXOS .....	<b>82</b>
GLOSARIO.....	<b>92</b>
FUENTES DE INFORMACION .....	<b>94</b>

## INTRODUCCION

En el presente trabajo se investiga sobre la identificación y manejo de las complicaciones más frecuentes en la vía aérea asociadas a ventilación mecánica en el paciente prematuro de 27-33 semanas de gestación con diagnóstico de enfermedad de membrana hialina grado II y III que ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Nacional de la Mujer Doctora María Isabel Rodríguez en el mes de abril del 2019.

**Capítulo I.** En el planteamiento del problema se identificaron las características físicas, administrativas y organizacional del hospital con el objetivo de brindar una idea del entorno que rodea y los servicios que están involucrados, se detalla una breve descripción acerca de la unidad de cuidados intensivos neonatales, lugar donde se realizó nuestro estudio. Se presenta el enunciado del tema, delimitando el tiempo en el cual se realizó la investigación y especificando el problema. Justificación que explica las causas que motivaron a realizar dicho estudio. Objetivos que describen el propósito que se pretende alcanzar con la investigación.

**Capítulo II.** Marco teórico, contiene aspectos teóricos sobre la UCIN, enfermedad de membrana hialina, la prematurez, las características anatómicas y fisiológicas del paciente pediátrico, aspectos generales sobre la ventilación mecánica invasiva, las complicaciones respiratorias más frecuentes en la vía aérea asociadas a ventilación mecánica en el paciente prematuro, refiriéndonos específicamente a tapón mucoso en tubo orotraqueal, atelectasias, aumento de la resistencia de la vía aérea e hipotermia, junto al tratamiento con el que se tratara cada uno, contando con base teórica.

**Capítulo III.** Encontramos la operacionalización de las variables desarrolladas en la investigación, obteniendo los indicadores que nos servirán de base para construir el instrumento de investigación.

**Capítulo IV.** Diseño metodológico, enfoca características del sujeto de estudio, tipo de estudio, procedimientos, técnicas e instrumento, para hacer posible la realización de estudio.

**Capítulo V.** Se muestran los resultados obtenidos en la investigación, que para tener una mejor comprensión y visualización de los mismos se han presentado mediante tablas estadísticas simples y gráficos con su análisis respectivo, constatando así la validez del estudio.

**Capítulo VI.** Presentamos las conclusiones y recomendaciones que como grupo de investigación formulamos de acuerdo a los resultados obtenidos.



# **CAPITULO I**

## I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Hospital Nacional de la Mujer Dra. María Isabel Rodríguez, es una institución pública de servicio, que forma parte de la organización del Ministerio de Salud de la República de El Salvador, con la categoría de Hospital Nacional Especializado de Tercer Nivel. Su objetivo principal es garantizar la salud de la Mujer Salvadoreña y del recién nacido, basándose en las estrategias y recomendaciones propuestas por el MINSAL. Conformada por las siguientes áreas: Trabajo Social, Consulta Externa, Oncología, Infectología, Nutrición, Ginecología, Medicina Reproductiva, Partos, Puerperio, Emergencia, Centro Quirúrgico, Cirugía Obstétrica, Anestesiología, Laboratorio Clínico, Banco de Sangre, Rayos X, Fisioterapia, Unidad de Cuidados Intensivos y Neonatología.

La Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales está creada para recibir recién nacidos críticamente enfermos, con padecimientos que ponen en peligro su vida, asegurando con el tratamiento impuesto, la supervivencia y calidad de vida futura de los mismos. La mayoría de los bebés que nacen prematuros necesitarán cuidados especiales después del nacimiento. En la UCIN se pueden atender todas las complicaciones que puedan presentar, desde el aspecto médico o quirúrgico, algunas de sus funciones son la toma de ultrasonografías, ecocardiograma, radiografía, exámenes de laboratorio, evaluación de especialistas médicos, ventilación mecánica invasiva y no invasiva. La mayoría de los bebés ingresados son prematuros nacidos antes de las 37 semanas de gestación con bajo peso al nacer, menos de 5.5 libras o 2.5 kg, o tienen una enfermedad que requiere de cuidado especial como problemas cardíacos, neurológicos u otros defectos. Una de estas es la enfermedad de membrana hialina o también conocida como síndrome de dificultad respiratoria, sobreviene después del comienzo de la respiración en el neonato por déficit del factor tensoactivo pulmonar y la susceptibilidad por prematurez. Se relaciona con la etapa de la maduración pulmonar en el momento del parto, que casi siempre coincide con la edad gestacional. Es la principal causa de muerte en los primeros siete días de vida y el cuarto lugar en la mortalidad general. Patología que como parte de su tratamiento precisa el uso de ventilación mecánica invasiva a través de un tubo oro-traqueal en la cual se pueden presentar complicaciones en diferentes sistemas, esta investigación está enfocada

específicamente en las que se identificaron por que se presentaron con más frecuencia las relacionadas con la vía aérea, entre ellas se puede mencionar: tapón mucoso u obstrucción del tubo orotraqueal debido a secreciones traqueo bronquiales espesas; atelectasia ya sea en una región pulmonar periférica, segmentaria o lobar, o bien al colapso masivo de uno o ambos pulmones; aumento de la resistencia de la vía aérea que indica con mayor frecuencia la presencia de secreciones o broncoespasmo; e hipotermia relacionándola a nuestra área con el uso de sistemas de humidificación y calefacción en ventilación mecánica. Las cuales, todas precisan de un tratamiento oportuno, que permita la pronta recuperación del enfermo y que su estancia en la institución sea corta.

Debido a la frecuencia con la que se presentan las complicaciones antes mencionadas, el personal de terapia respiratoria debe buscar cómo manejar esta problemática haciendo uso de distintas técnicas de higiene bronquial, cambios de posición y fármacos como el salbutamol y bromuro de ipatropio , las cuales deberán emplear en horarios específicos para tratarlas y eliminarlas en el menor tiempo posible, a pesar de la falta de personal de terapia respiratoria, falta de insumos, necesidad de habilitar mayor cantidad de cupos disponibles en el área por su demanda, equipo de trabajo en malas condiciones (succión sin manómetro, monitores) y de algunos ventiladores de segunda generación que permanecen en el hospital.

## 1.1 ENUNCIADO DEL PROBLEMA

¿Será posible la identificación y el manejo de las complicaciones más frecuentes en la vía aérea asociadas a ventilación mecánica invasiva en el paciente prematuro de 27-33 semanas de gestación con diagnóstico de enfermedad de membrana hialina grado II y III ingresados la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales en el Hospital de la Mujer Doctora María Isabel Rodríguez en el mes de abril del 2019?

## 1.2 JUSTIFICACION

Con esta investigación se buscó aportar conocimientos teóricos acerca de la identificación y manejo de las complicaciones más frecuentes en la vía aérea asociadas a ventilación mecánica en el recién nacido prematuro.

Servirá como base científica a futuros investigadores que anhelan profundizar sobre ésta problemática, referente a la terapéutica disponible para las complicaciones que aparecen en la vía aérea relacionadas a ventilación mecánica, con información verídica que quedara plasmada en dicho reporte para poder ser consultada en el momento que se desee.

Además presentamos como alternativa el uso permanente de calefacción y humidificación, la aplicación de nebulizaciones, fisioterapia pulmonar, posicionamiento y aspiración de secreciones más frecuentes para evitar los problemas respiratorios que se pueden presentar en el paciente.

Para la realización del presente trabajo se contó con suficiente acceso a información, en el cual, dicho estudio se realizó con los neonatos que ingresan a la unidad, para su ejecución no se alteró ni causó daño a ninguno de ellos. El financiamiento del mismo fue por recursos propios de las investigadoras.

El estudio contó con la autorización de las personas encargadas y responsables del Departamento de Neonatología del hospital, como también, el apoyo del personal de terapia respiratoria, médicos, enfermeras quienes también nos proporcionaron los materiales para realizar la investigación.

Con el resultado del presente trabajo se buscó, que al tratar dicha problemática de manera estricta y oportuna se reduzcan costos a la institución de salud, al disminuir el tiempo que permanecen ingresados pacientes, ahorrando medicamentos que se utilizarían para su manejo, alimentación y otros gastos implicados al estar incorporados en dicha área.

### 1.3 OBJETIVOS

General.

Abordar las complicaciones respiratorias más frecuentes de la ventilación mecánica en enfermedad de membrana hialina grado II y III en el paciente prematuro que ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales en el Hospital de la Mujer Doctora María Isabel Rodríguez en el mes de abril del 2019.

Específicos.

1. Evaluar la aplicación de la percusión pulmonar y el posicionamiento para el desprendimiento y movilización de las secreciones bronquiales como complemento en el tratamiento de las atelectasias por medio de la radiografía de tórax.
2. Determinar la eficacia de las aspiraciones bronquiales para evitar la formación de tapón mucoso en el tubo orotraqueal a través de la escala de Suzukawa.
3. Determinar la acción terapéutica al nebulizar salbutamol y bromuro de ipatropio mas solución salina al 0.9%, a través de la observación de los tirajes intercostales y saturación de oxígeno para disminuir la resistencia de la vía aérea.
4. Evaluar el beneficio de la calefacción y humidificación en ventilación mecánica como medida para mantener la termorregulación a través del uso de circuitos ventilatorios originales por medio de la toma de la temperatura corporal.

# **CAPITULO II**

## **II. MARCO TEORICO**

### **2.1 UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES.**

Las unidades de cuidados intensivos neonatales están creadas para recibir recién nacidos críticamente enfermos, con padecimientos que ponen en peligro la vida, asegurándose con el tratamiento impuesto, la supervivencia y calidad de vida futura de los mismos, lo cual constituye un reto para la sociedad actual. La mayoría de los bebés que nacen muy prematuros necesitarán cuidados especiales después del nacimiento. En la UCIN se pueden atender todas las complicaciones que puedan presentar, desde el aspecto médico o quirúrgico. La mayoría de los bebés ingresados son prematuros nacidos antes de las 37 semanas de embarazo, tienen bajo peso, menos de 5.5 libras o 2.5 kg, o tienen una enfermedad que requiere de cuidado especial como problemas cardíacos, neurológicos u otros defectos.

Los siguientes son algunos de los profesionales capacitados en atender a los bebés que ingresan en dicha unidad:

**Neonatólogo.** Un pediatra con capacitación adicional en el cuidado de bebés enfermos y prematuros. El neonatólogo a quien generalmente se lo conoce como el médico responsable del paciente, supervisa a todo el personal que cuida a los bebés en la UNCI.

**Neonatólogo en formación.** Un pediatra que se está capacitando en el cuidado de bebés prematuros y enfermos. Es posible que practique procedimientos y que dirija la atención del paciente.

**Enfermera neonatal practicante.** Una enfermera titulada con capacitación adicional para la atención de bebés recién nacidos. Es posible que practique procedimientos y asista al neonatólogo.

**Terapeuta respiratorio.** Una persona con capacitación especial para suministrar apoyo respiratorio que incluye el manejo de oxígeno y respiradores artificiales. El fisioterapeuta y el terapeuta ocupacional vigilan que el bebé se esté desarrollando adecuadamente y ayudan con la atención relacionada con el desarrollo que incluye técnicas para acomodar y consolar al bebé. (1)



## **2.2 SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA**

El síndrome de dificultad respiratoria (SDR) sigue siendo el motivo más frecuente de ingreso en cuidados intensivos neonatales y se asocia con una morbilidad y mortalidad significativas. El SDR se desarrolla debido a la inmadurez de los sistemas de síntesis de surfactante, la insuficiencia de la producción de surfactante y la inmadurez estructural de los pulmones.

### **2.2.1 Fisiopatología del SDR**

El desarrollo del pulmón humano se divide en etapas distintas: la etapa embrionaria que consta desde los 26 días a 7 semanas de gestación, la etapa pseudoglandular de 7 a 17 semanas de gestación, la etapa canalicular de 17 a 27 semanas de gestación, la etapa sacular entre 28 y 36 semanas y la etapa alveolar de 36 semanas a 2 años. Durante la fase canalicular, hay una ramificación continua de los bronquiolos respiratorios con adelgazamiento del epitelio de las vías respiratorias, de modo que al final de este período hay cierta capacidad para el intercambio de gases. Durante la etapa sacular, las vías respiratorias periféricas se ensanchan en sacículos que luego forman los conductos alveolares, el precursor de los alvéolos. Los bebés nacidos durante este período no tienen vías aéreas terminales completamente funcionales; Hay menos unidades de intercambio de gases de pared gruesa. La verdadera etapa alveolar no comienza hasta las 36 semanas de gestación y continúa postnatalmente hasta aproximadamente los 2 años de edad. Ver anexo 2.

El SDR se caracteriza por pulmones rígidos que no cumplen con las normas y bajos niveles de surfactante. Los pulmones prematuros tienen una alveolarización insuficiente, una disminución del área de superficie funcional, una mayor distancia de los alvéolos a los capilares adyacentes y una menor síntesis de surfactante y muestran menos histéresis que los pulmones normales. Las vías aéreas terminales se colapsan al final de la espiración debido a la alta tensión superficial. Los volúmenes de marea son pequeños y el espacio muerto es relativamente grande. Los bebés pueden aumentar su frecuencia respiratoria para compensar el bajo volumen tidal. Esto significa que pueden mantener su volumen por minuto, pero el trabajo de la respiración se duplica. La mayoría de los bebés tienen algo de surfactante al nacer pero los niveles caen en unas pocas horas debido a que la función de inhibición de la fuga de proteínas

alveolares. Sin el surfactante exógeno, los infantes se cansan, caen diminutos volúmenes y sigue la hipoxia y la acidemia.

### **2.2.2 Histología**

Las membranas hialinas son el hallazgo histológico característico en el SDR y han dado a la enfermedad su nombre alternativo de enfermedad de la membrana hialina.

En los pulmones inmaduros, rígidos y con surfactante, la muerte de las células epiteliales alveolares comienza a ocurrir en la primera hora después del nacimiento. Las células muertas se desprenden de la membrana basal, aparecen parches desnudos y la pérdida de proteínas conduce a un edema intersticial. Se forman membranas hialinas; consisten en proteínas plasmáticas, fibrina, desechos celulares, glóbulos rojos, macrófagos y exudado proteico. La mayor parte de la fuga de proteínas ocurre durante las primeras 24 h. La isquemia exagera el SDR y la necrosis epitelial se produce en las vías aéreas terminales. Los lactantes asfixiados tienen SDR más grave y responden menos bien al tratamiento con surfactante.

Después de 24 h, el número de células inflamatorias aumenta y los macrófagos comienzan a ingerir el material membranoso. La regeneración epitelial comienza después de 48 h y la producción de surfactante comienza a aumentar. Microscópicamente, el pulmón deficiente de surfactante se caracteriza por espacios aéreos colapsados que se alternan con áreas hiperexpandidas, congestión vascular y membranas hialinas.

Los pulmones permanecen no conformes y atelectáticos hasta que reaparece el surfactante a las 36–48 h. Las membranas hialinas se descomponen al séptimo día, pero persistirán durante más tiempo si el bebé está recibiendo ventilación mecánica.

La curación es hiperplásica con desprendimiento de las células bronquiolares. El material proteico en las vías respiratorias terminales induce cicatrización y fibrosis en los alvéolos en desarrollo y, en última instancia, puede conducir a displasia broncopulmonar o enfermedad pulmonar crónica (EPC).

### **2.2.3 Cuadro clínico**

El recién nacido con enfermedad de membrana hialina es casi siempre un prematuro con marcada hipoxia. Por lo general, a los pocos minutos de nacido presenta un

quejido respiratorio característico, determinado por el cierre de la glotis, cuyo efecto es mantener el volumen pulmonar y el intercambio gaseoso durante la espiración. El esfuerzo respiratorio se evidencia por tiraje intercostal forzado y el empleo de músculos accesorios del cuello para la respiración. Los requerimientos de oxígeno aumentan para mantener una PO<sub>2</sub> satisfactoria, por lo que el esfuerzo respiratorio cada vez es mayor.

A la exploración física se observa neonato fatigado con flacidez, vasoconstricción periférica marcada con coloración cutánea pálida grisácea, con llenado capilar lento, además de cianosis, así como edema. La oliguria en las primeras 48 horas de vida es común. A la auscultación pulmonar se detecta hipoaereación como dato más característico, mientras que en fase muy avanzada pueden oírse estertores crepitantes.

Con respecto a los estudios de laboratorio, con base en las gasometrías arteriales, el recién nacido con EMH presenta hipoxemia de moderada a grave, hipercapnia significativa y acidosis metabólica.

Desde el punto de vista radiológico son bastante característicos los infiltrados finos de “sal y pimienta” o “vidrio despulido” reticulogranulares difusos que aparecen en las primeras seis horas de vida. Además, es notorio el broncograma aéreo que se extiende hasta la periferia de los campos pulmonares. La silueta cardiaca puede ser difusa, borrosa y en ocasiones aparecer agrandada; llega a observarse una gran sombra tímica. En las primeras horas de vida puede aparecer una granularidad uniforme muy intensa, un “blanqueamiento”, y se reflejan los alvéolos llenos de líquido; el broncograma aéreo es el único parámetro pulmonar visible y es de pronóstico grave.

El tamaño del lactante, la gravedad de la enfermedad y el grado de apoyo ventilatorio influyen en estas opacidades.

#### **2.2.4 Grados radiológicos**

**Grado 1.** El broncograma aéreo está confinado dentro de la silueta cardiotímica. Los contornos de la silueta permanecen nítidos. El patrón granular de los pulmones es muy fino y difícil

**Grado 2.** El broncograma aéreo se proyecta más allá de los bordes de la silueta

cardiotímica. La típica imagen de vidrio despolido o la apariencia granular del parénquima pulmonar ahora es obvia.

**Grado 3.** Hay un incremento en la opacificación total del pulmón con más confluencia del patrón granular anormal. El contorno de la silueta cardiotímica es ligeramente borroso (Anexo 3, figura 13-2).

**Grado 4.** La opacificación completa del pulmón ocurre presentando broncograma aéreo. La distinción entre la silueta cardiotímica, diafragma y parénquima pulmonar está perdida (Anexo 3, figura 13-3)

### **2.2.5 Prevención de SDR**

Lo ideal es que la prevención del SDR se centre en evitar el parto prematuro. Abordar la privación social y reducir las tasas de infección del tracto genital y la rotura prematura de las membranas, ambas aumentan el parto prematuro, podría reducir las tasas de SDR. Si se produce un parto prematuro o si la enfermedad materna requiere un parto prematuro, la intervención farmacéutica, como los tocolíticos, puede prolongar el embarazo durante 48 h. Este es tiempo suficiente para administrar el tratamiento con esteroides y reducir el riesgo de SDR. Los antibióticos para la sospecha de infección, o para la ruptura de la membrana, reducen la progresión al parto prematuro. Otros factores que influyen en el desarrollo del SDR son la asfixia y la depresión farmacológica. La atención para evitar la asfixia intraparto y posparto y el uso mínimo de opiáceos, anestésicos, benzodiacepinas y sulfato de magnesio administrados por vía materna también pueden reducir las tasas de RDS. (2)

## **2.3 CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS DEL PACIENTE PEDIÁTRICO.**

El aire entra al sistema respiratorio por la nariz o la boca, y el que entra por la nariz es filtrado, calentado hasta la temperatura corporal, y humidificado conforme pasa por la nariz y los cornetes nasales. La mucosa de la nariz, los cornetes nasales, la orofaringe y la nasofaringe tienen un rico riego sanguíneo, y constituye un área de superficie grande. Los cornetes nasales solos tienen un área de superficie que se dice que es de alrededor de 160 cm<sup>2</sup>. Conforme el aire inspirado pasa por estas áreas y continúa a través del árbol traqueobronquial, es calentado hasta la temperatura corporal y

humidificado, esta función protectora es más eficaz si se está respirando por la nariz que por la boca.

A continuación el aire pasa por la glotis y la laringe, y entra al árbol traqueobronquial, después de pasar por las vías aéreas de conducción, el aire inspirado entra a los alveolos, donde entra en contacto con la sangre venosa mixta en los capilares pulmonares.

Empezando con la tráquea, el aire puede pasar a través de tan pocas como 10 y tantas como 23 generaciones, o ramificaciones, en su camino hacia los alveolos. Las primeras 16 ramificaciones de vías aéreas, la zona de conducción, no contienen alveolos, empiezan a aparecer en las generaciones o ramificaciones décimo séptima decimonovena, en los bronquiolos respiratorios, que constituyen la zona de transición. La generación vigésima y vigesimosegunda están revestidas con alveolos, estos conductos alveolares y los sacos alveolares, que terminan el árbol traqueobronquial, se denominan la zona respiratoria.

Durante la exhalación, la vía aérea superior pierde la mayor parte de calor y humedad agregada durante la inspiración. Durante el curso de un día normal, el tracto respiratorio pierde aproximadamente 1.470 J de calor y 250 ml de agua. Esta pérdida neta de calor y humedad se debe, de manera predominante, al escape de vapor de agua en los gases exhalados. Durante el calentamiento del gas inspirado se pierde poco calor debido a que el calor específico del aire es muy bajo. Pérdidas de agua insensible del tracto respiratorio es de 9 a 5 g / kg / 24 h en bebés de término. Aunque la pérdida de agua respiratoria es mayor en recién nacidos prematuros en comparación con los recién nacidos a término, lo que sugiere que las mayores pérdidas en prematuros son el resultado de una frecuencia respiratoria más alta.

### 2.3.1 FILTRACIÓN Y ELIMINACIÓN DE PARTÍCULAS INSPIRADAS POR LAS VÍAS RESPIRATORIAS

El aire que pasa por la nariz primero es filtrado al pasar por los pelos nasales, o vibras, esto elimina casi todas las partículas de más de 10 a 15  $\mu\text{m}$  de diámetro, mas, casi todas las partículas de más de 10  $\mu\text{m}$  de diámetro son eliminadas cuando entran en contacto con el área de superficie grande del tabique nasal y los cornetes. El chorro de aire inspirado cambia de dirección repentinamente en la nasofaringe, de modo que

muchas de estas partículas de mayor tamaño entran en contacto con la pared posterior de la faringe, por otro lado, las amígdalas y las adenoides están ubicadas cerca de este sitio de impacción, lo que proporciona defensa inmunitaria contra material biológicamente activo filtrado en este punto. El aire que entra a la tráquea contiene pocas partículas de más de 10  $\mu\text{m}$ , y casi todas estas se impactaran principalmente en la carina o dentro de los bronquios.

La sedimentación de casi todas las partículas en el rango de tamaño de 2 a 5  $\mu\text{m}$  ocurre por la fuerza de gravedad en las vías respiratorias de menor tamaño, donde la tasas de flujo de aire son en extremo bajas, así, casi todas las partículas de 2 a 10  $\mu\text{m}$  de diámetro son eliminadas por impacción o sedimentación, y quedan atrapadas en el moco que reviste las vías respiratorias superiores, la tráquea, los bronquios y los bronquiolos. Las partículas de menor tamaño y todos los gases del exterior llegan a los conductos alveolares y los alveolos. Algunas partículas de menor tamaño (0.1  $\mu\text{m}$  o menos) son depositadas como resultado del movimiento browniano debido a su bombardeo por moléculas de gas; las otras partículas, de 0.1 a 0.5  $\mu\text{m}$  de diámetro, permanecen principalmente suspendidas como aerosoles, y alrededor de 80% de ellas es exhalado.

#### 2.3.1.1 Eliminación del material filtrado

El material filtrado o aspirado, atrapado en el moco que reviste las vías respiratorias puede ser eliminado de varias maneras, ya sea por la estimulación mecánica o química de receptores en la nariz, la tráquea, la laringe u otros sitios en las vías respiratorias que puede producir bronco constricción a fin de evitar la penetración más profunda del irritante hacia las vías respiratorias, y puede producir también una tos o un estornudo. Un estornudo se produce por estimulación de receptores en la nariz o la nasofaringe, y una tos, por estimulación de receptores en la tráquea.

#### 2.3.1.2 Escalador mucociliar.

Las partículas que son atrapadas en el revestimiento mucoso de las vías respiratorias pueden ser eliminadas por el escalador mucociliar, que tiene un área de superficie total estimada de 0.5  $\text{m}^2$ . El moco es un polímero complejo de mucopolisacaridos, y las glándulas mucosas se encuentran principalmente en la submucosa cerca del cartílago de apoyo de las vías respiratorias de mayor calibre. En estados patológicos, como

bronquitis crónica, el número de células caliciformes puede aumentar, y las glándulas mucosas, y viscosidad aumentada del moco.

Los cilios que revisten las vías respiratorias se mueven de tal manera que el moco que los cubre siempre es desplazado en dirección ascendente por las vías respiratorias, en dirección contraria a los alveolos, y hacia la faringe. La capa de moco parece estar involucrada en el enlace mecánico entre los cilios, que se mueven a frecuencias de 600 a 900 latidos/min, y el moco se mueve progresivamente más rápido conforme viaja desde la periferia.

El escalador mucociliar es un mecanismo en especial importante para la eliminación de partículas inhaladas que llegan a depositarse en las vías respiratorias. El material atrapado en el moco es movido continuamente hacia arriba, hacia la faringe. Este movimiento puede aumentar mucho durante una tosadura, como se describió. El moco que llega a la faringe por lo general se deglute, expectora o se elimina al sonarse la nariz. Quienes no pueden eliminar sus secreciones traqueobronquiales, como por ejemplo, un paciente intubado o uno que no puede toser de manera adecuada, siguen produciendo secreciones, y si no se eliminan del paciente, mediante aspiración u otros medios, puede aparecer obstrucción de las vías respiratorias. (3)

#### 2.3.1.2.1 Componentes del barrido mucociliar.

El barrido mucociliar requiere de equilibrio y coordinación entre sus tres componentes: la capa mucosa superficial en contacto con el lumen, capaz de adherir virtualmente cualquier partícula inhalada; la capa de líquido periciliar donde batan los cilios y sobre la que el moco flota; y el epitelio respiratorio subyacente, compuesto por células ciliadas y células secretoras. Los cilios propulsan la capa de moco flotante, y las células secretoras secretan moco, moléculas antimicrobianas, citoquinas y moléculas protectoras. La capa de líquido periciliar en conjunto con la de moco, forman la capa de líquido superficial de la vía aérea.

##### 2.3.1.2.1.1 Capa mucosa

La capa mucosa actúa como barrera física y química. Está constituida por más de 100 compuestos diferentes, principalmente agua, en un 97% y sólidos, como proteínas,

mucinas, una familia de glicoproteínas. Secretadas de manera constitutiva por las células caliciformes. Las mucinas dotan al moco de características visco elásticas que le permiten actuar como gel y capturar partículas inhaladas, sus cargas eléctricamente negativas generan fuerzas de repulsión contra bacterias y otros patógenos. El moco se almacena dentro de células secretoras en forma de gránulos de mucina. Estos gránulos son rápida y violentamente exocitados en respuesta a estimulación del epitelio respiratorio y al salir de la célula expanden su volumen cientos de veces pudiendo así ocluir la vía aérea.

#### 2.3.1.2.1.2 Capa de líquido periciliar

La capa de líquido periciliar es un medio acuoso, de baja resistencia, ideal para el batido ciliar. Alberga moléculas con actividad antibacteriana, anti fúngica y antiviral. Su espesor de entre 5 y 10  $\mu\text{m}$  es crítico ya que permite la función de los cilios que miden 6 a 7  $\mu\text{m}$ . Si esta capa aumenta su espesor, los extremos de los cilios no alcanzan la capa de moco y no logran su propulsión, y si disminuye, el moco se adhiere a los cilios pudiendo bloquear su movimiento.

#### 2.3.1.2.1.3 Epitelio respiratorio.

El epitelio respiratorio remueve el moco de la vía aérea, actúa como barrera y secreta moléculas que regulan la inmunidad innata y adaptativa. Está formado por distintos tipos celulares, fundamentalmente células ciliadas y células secretoras (caliciformes) presentes en número similar y dispuesto en mosaico. Las células secretoras poseen gran plasticidad estructural, molecular, y funcional, y se clasifican por su apariencia microscópica en células clara, mucosas, y serosas. Células ciliadas, no ciliadas, mucosas y serosas se asocian y forman glándulas submucosas en la vía aérea cartilaginosa.

Las células ciliadas son fácilmente reconocibles por sus cilios que baten coordinadamente y generan una onda metacronal que viaja pequeñas distancias, propulsando la capa flotante de restos celulares, microorganismos, partículas inhaladas y moco a velocidades de 4 a 20 mm/min hacia la orofaringe para su posterior deglución o expectoración. La frecuencia basal del batido ciliar fluctúa entre 12 y 15 Hz en las vías aéreas mayores, modulándose por estimulación nerviosa, mecánica y hormonal, mediante señalización intracelular mediada por  $\text{Ca}^{+2}$ . (4)



## **2.4 VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA**

La ventilación mecánica invasiva proporciona soporte ventilatorio temporal a los pacientes intubados, pero no es una técnica curativa. De hecho, en ciertas situaciones clínicas puede haber alternativas terapéuticas efectivas que no requieren intubación ni soporte ventilatorio. La necesidad de ventilación mecánica invasiva puede surgir de una amplia gama de enfermedades, específicamente, el impacto de cualquier enfermedad depende no solo del proceso patológico sino también del estado fisiológico del niño.

Los objetivos esenciales de la ventilación mecánica son: corrección de la hipoxemia o de la acidosis respiratoria progresiva, o de ambas, reducción del trabajo respiratorio, adaptación del paciente al ventilador, prevención de la lesión pulmonar inducida por el ventilador y la retirada del ventilador tan pronto sea posible.

### **2.4.1 PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LA VÍA AÉREA (CPAP)**

La CPAP se ha demostrado que tiene muchos beneficios fisiológicos. Estos incluyen disminuir la probabilidad de colapso de la vía aérea superior y disminuir la resistencia de la vía aérea superior mediante el entablillado y el aumento del área de la sección transversal de la faringe. La CPAP reduce las apneas obstructivas y altera la forma del diafragma, mejorando la compatibilidad pulmonar y disminuyendo la resistencia pulmonar. Permite mayores volúmenes tidales para el mismo esfuerzo respiratorio y conserva el surfactante. También se ha demostrado que CPAP aumenta FRC, estabiliza la pared torácica, mejora los volúmenes pulmonares y mejora la oxigenación

En gran parte del mundo desarrollado, el tratamiento de bebés muy prematuros en la sala de parto ha incluido la intubación endotraqueal y el tratamiento temprano con surfactante. Sin embargo, una serie de estudios observacionales sugirieron que los recién nacidos prematuros se manejaron bien con el apoyo inicial de CPAP, lo que redujo la intubación y las tasas de DBP, sin aumentar la mortalidad ni la morbilidad. Después de estas publicaciones, la CPAP ganó más credibilidad como tratamiento de primera línea y se utilizó ampliamente en lactantes de muy bajo peso al nacer. El inicio de la CPAP poco después del nacimiento no solo evita la intubación endotraqueal y sus riesgos inherentes sino que también retrasa cualquier tratamiento con surfactante.

#### **2.4.1.1 Indicación para CPAP: Post-extubación**

A medida que las estrategias de protección pulmonar han evolucionado, los bebés prematuros se extuban antes. Los bebés prematuros tendrán una enfermedad pulmonar en curso, mala coordinación de la pared toraco-abdominal y apnea del prematuro. Pueden desarrollar atelectasias progresivas y muchos no logran la ventilación durante mucho tiempo. La extubación a la CPAP solo fue ventajosa si las presiones de la CPAP fueron de al menos 5 cmH<sub>2</sub>O.

Con respecto a la presión óptima de CPAP los datos en humanos muestran un aumento de FRC y volumen tidal, con disminución de la frecuencia respiratoria y asincronía toracoabdominal, a medida que la PEEP aumenta de 0 a 8 cm H<sub>2</sub>O. Sería más realista valorar la presión de CPAP contra la gravedad de la enfermedad pulmonar en un momento dado.

#### 2.4.1.2 Complicaciones CPAP

El éxito del apoyo de CPAP depende de la capacitación y experiencia del personal médico y de enfermería. Las habilidades clínicas para brindar apoyo con CPAP aumentan con el tiempo. El objetivo de la CPAP es permeabilizar la nasofaringe y los pulmones de los bebés, pero el ajuste nasal es inexacto y la fuga de gas por la boca y la nariz significa que la presión suministrada puede ser inferior a la prevista. El tamaño óptimo de la punta, la posición, el ángulo y las correas afectan el suministro de presión. Se puede usar la correa de la barbilla para reducir la fuga, pero no hay evidencia de que esto aumente la presión suministrada.

La distensión gástrica es un efecto secundario bien conocido de la CPAP, aunque la CPAP no parece aumentar el riesgo de enterocolitis necrotizante y puede aumentar la velocidad del vaciamiento gástrico. La práctica estándar incluye la inserción de un tubo gástrico que se deja abierto al aire, con el objetivo de ventilar el estómago, aunque no hay evidencia de que esto ocurra.

Existen varios informes de casos de complicaciones más inusuales que incluyen neumopericardio, enfisema intersticial pulmonar y tubos nasales ingeridos. Hay algunos datos que sugieren que la CPAP aumenta las tasas de infección, posiblemente como consecuencia de un traumatismo en la mucosa nasal.

## 2.4.2 VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

La Asociación Británica de Medicina Perinatal (BAPM, por sus siglas en inglés) sugiere que los bebés que han fallado en el soporte de CPAP y requieren ventilación si tienen apneas persistentes o importantes con bradicardia, se vuelven acidóticos por debajo de pH 7.25 o requieren más de 60% de oxígeno.

### 2.4.2.1 Ventilación controlada por presión (PCV)

Durante la PCV, se administra una respiración de presión limitada durante el tiempo inspiratorio ( $T_i$ ) preestablecida a la frecuencia respiratoria preestablecida. El volumen tidal está determinado por el límite de presión preestablecido.

La ventilación controlada por presión tiene varias ventajas. El mayor flujo inicial asociado a la ventilación controlada por presión cumple más fácilmente con las demandas de flujo del paciente. La presión inspiratoria máxima (PIP) durante la ventilación controlada por presión es menor en comparación con la ventilación controlada por volumen. Durante las respiraciones controladas a presión, la distribución de la ventilación puede ser más uniforme en un pulmón con propiedades mecánicas heterogéneas.

La ventilación controlada por presión también tiene varias desventajas. El empeoramiento del cumplimiento del paciente o la resistencia resulta en hipoventilación e hipoxia. Por el contrario, una mejora en el cumplimiento del paciente o un aumento en el esfuerzo del paciente pueden llevar a un mayor volumen tidal con sobre distensión alveolar, es decir, volutrauma.

### 2.4.2.2 Ventilación controlada por volumen (VCV).

En la ventilación controlada por volumen, el ventilador entrega un volumen tidal preestablecido con un flujo constante durante un tiempo inspiratorio preestablecido a la frecuencia respiratoria preestablecida. Las vías respiratorias y las presiones alveolares son variables dependientes y aumentarán o disminuirán dependiendo de los cambios en los pulmones.

La ventilación controlada por volumen incluye las siguientes ventajas. El clínico tiene control sobre el volumen espirado y el aclaramiento de  $CO_2$ , también, la lesión pulmonar inducida por el ventilador debido a la sobre distensión alveolar puede ser

menor.

La ventilación controlada por volumen también tiene las siguientes desventajas. El tipo de flujo constante de la respiración en la ventilación controlada por volumen puede no satisfacer la demanda del paciente y puede causar asincronía entre los esfuerzos respiratorios del paciente y el respirador, lo que lleva a un aumento de la sedación. La presión inspiratoria máxima es más alta en la ventilación controlada por volumen en comparación con la ventilación controlada por presión para el mismo volumen tidal.

Contraindicaciones de la ventilación mecánica invasiva.

La ventilación mecánica generalmente se considera una terapia que salva vidas que se instituye en bebés con insuficiencia respiratoria grave, la mayoría de los cuales no sobrevivirían sin esta terapia. Por lo tanto, no hay contraindicaciones específicas para iniciar la ventilación mecánica cuando esto está indicado. Hay algunas situaciones en que la indicación puede ser cuestionable debido a los resultados esperados pobres, como en bebés en el límite de la viabilidad, después de asfixia perinatal grave o con malformaciones congénitas potencialmente mortales. Una situación similar puede ocurrir cuando los riesgos de ventilación invasiva son tan altos que superan los posibles beneficios de esta terapia. (5)

## **2.5 EFECTOS ADVERSOS DE LA INTUBACIÓN Y LA VENTILACIÓN MECÁNICA SOBRE LA VÍA AÉREA.**

Toda situación anormal durante la ventilación mecánica es potencialmente una complicación grave, porque al comprometer la ventilación pueden llevar a la muerte del paciente. Podemos considerar 4 formas de complicaciones asociadas a la ventilación mecánica:

Asociadas a los sistemas mecánicos: Cuando se presentan problemas con válvulas, mangueras, fuente de gases, conexiones, etc., probablemente es la primera causa de complicaciones evitables, ya que con un adecuado sistema de seguimiento y alarmas programadas adecuadamente, se pueden prevenir y corregir rápidamente en manos de personal entrenado.

Asociadas a la vía aérea artificial: No es infrecuente encontrar estas complicaciones, las que se pueden producir en tres momentos: a) durante la intubación: trauma,

aspiración de contenido gástrico, arritmias, etc., b) durante la ventilación mecánica: Extubación o desconexión, fuga, mal posición u obstrucción del tubo por acodadura o secreciones, intubación bronquial selectiva, broncoespasmo, etc., o c) posterior a la extubación: principalmente estridor post Extubación, compromiso de los reflejos de la vía aérea y secuelas laringotraqueales. Recordemos que la presión de la mucosa traqueal es de 25 a 35 mmHg por lo que el cuff del tubo endotraqueal se debe mantener entre 20 y 25 mmHg para reducir el riesgo de lesiones traqueales.

Infección pulmonar (neumonía asociada al ventilador NAV): Al colocar un tubo endotraqueal debemos remplazar las funciones de la vía aérea superior (calentar, humidificar y filtrar el aire), así como realizar un adecuado manejo de las secreciones bronquiales, de lo contrario favoreceremos la aparición de infecciones respiratorias que pueden acarrear comorbilidades, prolongar el soporte ventilatorio e inclusive poner en riesgo la vida del paciente. La neumonía asociada al ventilador (NAV) podemos definirla como aquella infección pulmonar que ocurre después de 48 horas de la intubación o el inicio de la ventilación mecánica. El diagnóstico es complejo y se basa en tres aspectos clínicos: signos de sepsis (taquicardia, fiebre, leucocitosis), secreciones purulentas y rayos X de tórax con una imagen pulmonar compatible y persistente en el tiempo. Se ha demostrado que más del 70% de los pacientes hospitalizados en las unidades de cuidado intensivo tiene su faringe y vía aérea superior colonizada por gérmenes Gram negativos, Gram positivos y hongos, siendo los principales patógenos en la neumonía nosocomial.

Lesiones inducidas por la ventilación mecánica: Barotrauma: es una complicación grave, cuya mortalidad alcanza un 10 a 35% y aumenta cuando se atrasa el diagnóstico. El barotrauma engloba una serie de patologías (enfisema intersticial alveolar, enfisema subcutáneo, pneumomediastino, pneumoperitoneo y neumotórax) que tienen en común la presencia de aire fuera de las vías aéreas. Si bien se ha asociado a un aumento en las presiones de vía aérea, uso de PEEP y disminución con ciertos modos de VM, no hay nivel de presión o modo de VM que nos asegure que no vaya a ocurrir, por lo que es una complicación que debe ser tenida en cuenta siempre frente a cualquier desadaptación del paciente, aumento en las presiones de vía aérea o hipoxemia sin origen claro. Volutrauma: injuria pulmonar inducida por ventilación

mecánica, sobre todo por distensión local, antes que por la presión. La distensión alveolar comprime los vasos alveolares aumentando la resistencia vascular pulmonar, lo que produce una sobrecarga del ventrículo derecho, con el consecuente desplazamiento del septum interventricular y disminución del retorno venoso. Atelectasias: complicación causada frecuentemente por una programación con bajo volumen tidal o por una obstrucción de la vía aérea, lo podemos prevenir usando PEEP, evitando niveles de oxígeno muy elevados, previniendo tapones mucosos con fisioterapia respiratoria. Muchas veces es necesario eliminarlos con broncofibroscopia. Atelectrauma: ocasionado por la apertura y cierre extremo de los alvéolos y es un mecanismo frecuente de injuria pulmonar. (6)

Tras la intubación, el límite de saturación isotérmica se desplaza hacia abajo en el tracto respiratorio debido a que las estructuras de intercambio de calor y humedad de la vía aérea normal están sobrepasadas. Esto genera que el trabajo de intercambio de calor y humedad se ubique en el tracto respiratorio inferior y conduce aún más bajo el punto ISB. Los efectos combinados de intubación y ventilación mecánica producen pérdidas intensas de calor y humedad de la mucosa respiratoria, en casos extremos, dañan el epitelio respiratorio. Esto incluye, cambios estructurales y funcionales que tienen evidencias clínicas, debido a que el O<sub>2</sub> proporcionado por los diferentes métodos (líquido, concentrador, gaseoso) es seco, entonces, en determinadas situaciones, es conveniente agregar vapor de agua antes de que se ponga en contacto con las vías aéreas para evitar la desecación de estas y de las secreciones respiratorias. La necesidad de humidificación es muy necesaria cuando el flujo de gas proporcionado es mayor de 4-5 l/min y cuando se han excluido los sistemas naturales de acondicionamiento del aire inspirado, como sucede en los pacientes intubados.

La administración terapéutica de O<sub>2</sub> en pacientes con una vía aérea artificial puede asociarse con una mayor sequedad de las secreciones al producirse un déficit de humedad y de calor ya que el aire no pasa por la vía aérea superior que, como se ha visto en el apartado anterior, es la zona encargada de acondicionarlo. Esta situación conduce a alteraciones de la actividad ciliar y del movimiento del moco, a cambios inflamatorios con destrucción del epitelio ciliado bronquial, a la retención de secreciones viscosas adherentes con aparición de atelectasias y a un mayor

crecimiento bacteriano que, a su vez, favorece la aparición de complicaciones infecciosas como bronquitis y neumonía. Durante la ventilación mecánica el aire es inspirado exclusivamente desde el circuito del respirador y debe estar totalmente preparado antes de ingresar en la vía aérea del paciente. Por tanto, los pacientes que precisan una vía aérea artificial de forma aguda requieren el agregado de agua al aire inspirado, debido al cortocircuito de la porción de la vía aérea que prepara los gases para ser inhalados. Si bien hay consenso en este hecho, existen discusiones acerca de la necesidad de calentar también los gases; no obstante, el calentamiento será siempre necesario si se utilizan humidificadores con altos volúmenes o altos flujos de aire. En estas situaciones, si no se calientan estos dispositivos, solo pueden saturar el aire a la temperatura del sistema por lo que cuando el flujo de aire a través del humidificador es rápido, la temperatura del gas puede no superar los 15 °C y la humedad absoluta 15 mg/ml.

Los efectos adversos de la instauración de medidas invasivas como los de la intubación orotraqueal que podría inferir que la provisión de calor y humedad durante la ventilación mecánica, es una medida estándar de cuidado en todo el mundo, y esta labor se encuentra a cargo de los Terapeutas Respiratorios quienes realizan, el seguimiento y control de estos aditamentos. Ver anexo 4 sobre los efectos adversos de la intubación orotraqueal. (7)

### **2.6 OBSTRUCCION DEL TUBO OROTRAQUEAL POR SECRESION BRONQUIAL.**

El paciente intubado tiene secreciones traqueo bronquiales ya que el cierre glótico está comprometido, lo que limita las presiones y la velocidad del flujo aéreo que puede generarse para una tos eficaz y la función mucociliar normal puede verse afectada debido a la pérdida de la función vital de la vía aérea superior como es la humidificación y calentamiento del aire que respiramos; por tanto hay que extraerlas para mantener la vía aérea permeable.

Las complicaciones que se pueden desarrollar relacionadas a la presencia de secreciones en el árbol bronquial son entre otras: obstrucción del tubo endotraqueal o del tubo de traqueotomía, atelectasias, hipo ventilación e infecciones graves. En el caso de los niños con infecciones del tracto respiratorio (RTI) tienen un mayor volumen de esputo y alteran la reología del esputo, lo que impide aún más la eliminación de la

secreción. Por lo tanto, todos los bebés y los niños con una vía aérea artificial requieren succión ET (endotraqueal) y algunos pueden beneficiarse de CPT (fisioterapia de tórax pediátrica), para eliminar las secreciones y prevenir la obstrucción de las vías respiratorias

La obstrucción se detecta bien por la dificultad en el paso de la sonda de aspiración, por el aumento de presiones en el ventilador o por la dificultad para ventilar al paciente. La valoración de la calidad del esputo se hace siguiendo el método descrito por Suzukama y colaboradores. (Ver anexo 5) (8)

### 2.6.1 SUCCIÓN ENDOTRAQUEAL

Es la extracción de las secreciones acumuladas en tracto respiratorio superior, por medio de succión y a través del tubo endotraqueal. Los objetivos de esta práctica son eliminar las secreciones que obstruyen total o parcialmente la vía aérea, mantener la permeabilidad de la vía aérea para permitir que haya una correcta ventilación, toma de muestras para cultivo, y prevenir la neumonía asociada a ventilación mecánica.

#### 2.6.1 .1 Efectos clínicos adversos.

Aunque se considera necesario para prevenir la obstrucción de la vía aérea por la acumulación de secreciones, se reconoce que la aspiración puede producir efectos adversos graves: las complicaciones respiratorias incluyen hipoxia, neumotórax, trauma de la mucosa, atelectasia y pérdida de la función ciliar. La atelectasia se ha atribuido a la aspiración de gas intrapulmonar, edema de la mucosa u obstrucción bronquial como resultado de un traumatismo de la mucosa. Las complicaciones cardiovasculares de la succión ET (endotraqueal) incluyen bradicardia y otras arritmias y aumentan en presión arterial sistémica. Se ha informado que la presión intracraneal elevada ocurre con la succión endotraqueal. Se ha demostrado que los opiáceos y el bloqueo neuromuscular suprimen la tos inducida por la succión ET en adultos, minimizando así los aumentos asociados en la presión intracraneal. Algunas de las complicaciones de la succión pueden deberse a la estimulación del nervio vago, tos o catéter traumático y otras pueden estar directamente relacionadas con el daño físico y los efectos de la succión en los pulmones.

#### 2.6.1.2 Precauciones y contraindicaciones



Teniendo en cuenta que todos los pacientes intubados y ventilados pueden requerir una vía aérea permeable, no puede haber contraindicaciones absolutas para el procedimiento. Se debe tener especial cuidado con los pacientes que han aumentado la presión intracraneal, ya que esto puede agravarse por la succión y la tos ET como lo puede ser la hipertensión pulmonar. Todos los pacientes deben ser monitoreados continuamente para evaluar los cambios clínicos y fisiológicos en respuesta y succión.

#### 2.6.1.3 Frecuencia de succión ET

En general, se acepta que la succión no se debe realizar de forma rutinaria, sino como se indica después de una evaluación clínica exhaustiva. Los estudios observacionales de la práctica clínica han sugerido que la identificación de la necesidad de succión de ET es compleja, y entraña cambios tanto en los signos clínicos como en el comportamiento del paciente.

Las guías basadas en el consenso de expertos sugirieron que las indicaciones clínicas para la succión deben incluir secreciones audibles o visibles en el tubo ET o sonidos de aliento grueso en la auscultación, tos, aumento del trabajo respiratorio, desaturación arterial y/o bradicardia como resultado de secreciones, disminución del volumen corriente durante la ventilación controlada por presión, la necesidad de un cultivo de aspirado traqueal y después de CPT para eliminar las secreciones movilizadas. Si los ventiladores están equipados con pantallas de bucle de volumen de flujo, los cambios en los gráficos o un patrón de dientes de sierra pueden indicar la presencia de secreciones en el ETT. Los pacientes que reciben ventilación oscilatoria de alta frecuencia deben ser observados con respecto a la cantidad de oscilación de la pared torácica; si esto cambia, puede indicar la presencia de secreciones.

#### 2.6.1.4 Succión ET abierta y sistema cerrado

Los sistemas de succión comúnmente utilizados son succión ET abierta (OES) y succión de sistema cerrado (CSS). OES implica desconectar primero al paciente del ventilador y luego succionar el tubo ET antes de volver a conectar al paciente al circuito del ventilador. CSS se realiza a través de un adaptador insertado en la interfaz del circuito del ventilador ETT. El catéter está encapsulado en una manga de plástico en la inserción, proporcionando un sello que mantiene un sistema cerrado, permitiendo que la ventilación continúe durante el procedimiento de succión.

Se sugiere que el uso de CSS puede prevenir la hipoxia inducida por succión de ET y la disminución del volumen pulmonar en pacientes pediátricos y adultos. Los inconvenientes de CSS incluyen el riesgo de producir altas presiones negativas si la cantidad de aire succionado excede el flujo de gas suministrado al paciente por el respirador, reduce la eficiencia en la eliminación de secreciones de las vías respiratorias, y el alto costo financiero del sistema que debe reemplazarse regularmente para evitar la colonización microbiana del tracto respiratorio inferior.

Prácticamente, también existe el riesgo de no retirar completamente el catéter después del evento de succión, ocluyendo parcialmente el ETT y aumentando la resistencia de las vías respiratorias.

#### 2.6.1.5 Preoxigenación

Un meta análisis de 15 estudios mostró que la tasa de incidencia de hipoxia fue un 32% menor cuando se aplicaba preoxigenación antes de la succión que si no se aplicaba. La caída significativa en SaO<sub>2</sub> y PaO<sub>2</sub> que se produce como resultado de la succión se evita completamente mediante la administración de O<sub>2</sub> inspirado al 100% durante 1 minuto antes del procedimiento.

El grado óptimo y la duración de la preoxigenación no se conocen actualmente. Branson et al. (1993) sugirió que los pacientes deben recibir O<sub>2</sub> inspirado al 100% por > 30 s antes de la succión. Hodge (1991) sugirió aumentar la FiO<sub>2</sub> en un 10-20% más que la fracción de referencia del oxígeno inspirado (FiO<sub>2</sub>) durante aproximadamente 1 minuto antes de la succión.

#### 2.6.1.6 Tamaño del catéter de succión

Si un catéter ocluye en gran parte o por completo una vía respiratoria artificial o un bronquio, la presión de succión completa puede transmitirse a esa vía aérea y producir atelectasia. Por lo tanto, el catéter de succión elegido debe ser lo suficientemente grande como para succionar de manera efectiva las secreciones espesas, pero no tan grandes como para traumatizar la mucosa u obstruir el TET.

La recomendación para la selección del tamaño del catéter presentada en el Anexo 6.

Se recomienda que esto se use como guía hasta que haya evidencia más sólida disponible.

#### 2.6.1.7 Presión de vacío

La presión de succión debe ser lo suficientemente alta como para ser eficaz en la eliminación de secreciones, pero no tan alta que cause daño en la mucosa o pérdida de volumen pulmonar. Todavía no hay evidencia de alto nivel que respalde un nivel de succión máximo seguro y efectivo. Sin embargo, la succión rutinaria, que a menudo ocurre en ausencia de secreciones, es probable que cause atelectasia significativa. Por lo tanto, aunque las presiones de succión deben ser limitadas, el problema puede no ser tan crítico cuando se succiona solo cuando se lo indica en presencia de secreciones.

Los resultados de un estudio en animales mostraron que el trauma de la mucosa se produjo cuando se usaron presiones de succión de 100 y 200 mmHg; sin embargo, el daño fue mayor en el nivel de succión más alto. La mayoría de los autores defienden un rango de presiones de succión de 70 a 150 mmHg. Young (1984) sugirió que estas presiones pueden aumentarse a 200 mmHg (27 kPa) para aspirar secreciones espesas. Singh et al. (1991) no mostraron ninguna diferencia en el cambio de los parámetros fisiológicos al aspirar niños utilizando presiones de vacío de 80, 100 o 120 mmHg.

#### 2.6.1.8 Esterilidad

Existe un riesgo de introducción de patógenos en el tracto respiratorio durante la succión ET, en gran parte como resultado de la exposición ambiental del catéter de succión. Por lo tanto, se ha sugerido que se use una técnica estrictamente aséptica durante la succión de ET. Sin embargo, durante la succión ET, el catéter se pasa a través de un puerto no esterilizado, que puede colonizarse con organismos potencialmente patógenos, hacia el ETT. Esto ocurrirá independientemente de la esterilidad.

El contacto recomendado y las precauciones estándar para pacientes con presuntas enfermedades infecciosas incluyen el uso de guantes, ya sean "limpios" o estériles; protección facial como mascarillas y máscaras para succión con ET abierto, que puede causar salpicaduras o aerosoles de secreciones; lavarse las manos antes y después de ponerse guantes; y usar una bata para proteger la piel y evitar la contaminación de

la ropa. Las patologías específicas pueden requerir una protección de barrera más compleja.

Aunque el mismo catéter de succión puede usarse para varios pases de succión, la contaminación ambiental externa debe ser limitada. El catéter de succión debe desecharse inmediatamente si entra en contacto con cualquier superficie y no debe usarse para aspirar la nariz o la boca antes de la introducción en el ETT.

#### 2.6.1.9 Duración de la aspiración

Aumentar la duración de la aplicación de succión aumenta significativamente la cantidad de presión negativa dentro de un modelo pulmonar y se ha implicado en el grado de hipoxia inducida. Aunque actualmente no hay pruebas sólidas que respalden una duración adecuada de la succión, la mayoría de los autores recomiendan entre 10 y 15 s. Runton (1992) sugieren que el tiempo real de aplicación de presión negativa durante cada evento de succión se limite a  $\leq 5$  s.

#### 2.6.1.10 Profundidad de la inserción del catéter

En la aspiración ET superficial, el catéter se pasa a la punta del TET, mientras que en la succión ET profunda, el catéter pasa más allá del ETT hacia la tráquea o los bronquios, por lo general hasta que se siente resistencia.

Los estudios en neonatos y animales no han demostrado ningún beneficio de la succión ET profunda, pero sugieren un aumento del trauma de la mucosa con succión profunda. La inflamación de la mucosa como resultado de la succión profunda de ET podría causar metaplasia escamosa, ulceración y formación de tejido de granulación obstructiva. Se han reportado casos de neumotórax luego de ET profunda.

#### 2.6.1.11 Uso de solución salina

La instilación de solución salina isotónica (cloruro de sodio) todavía se practica en muchas UCIP, bajo la impresión de que el fluido ayuda a eliminar las secreciones pulmonares lubricando el catéter, provocando tos y diluyendo las secreciones. Un estudio de consenso entre fisioterapeutas respiratorios en el Reino Unido mostró que la mayoría de los fisioterapeutas usan solución salina normal cuando hay retención de esputo y para mejorar la tos cuando las secreciones no pueden eliminarse con éxito mediante otras técnicas.

Se ha sugerido que la instilación de solución salina normal junto con la aspiración ET puede dar como resultado una dispersión adicional de material adherente contaminado en el tracto respiratorio inferior, con el consiguiente aumento del riesgo de infección intrahospitalaria.

En lactantes, la instilación salina de rutina antes de la succión solo mantenía la permeabilidad de ETT con ETT de 2,5 mm de diámetro interno, pero no se encontraron beneficios en el uso de solución salina para una ETT de 3,0 o 3,5 mm.

A pesar del conjunto de conocimientos que indican que la instilación de solución salina probablemente no sea beneficiosa y que de hecho pueda ser perjudicial, todavía hay pruebas limitadas en la población pediátrica, y muchos médicos continúan preocupados por eliminar adecuadamente las secreciones espesas de pequeños ETT. Hodge (1991) sugirió que si se consideraba necesario en el caso de secreciones tenaces, se podría instilar 0,1-0,2 ml / kg de peso corporal de solución salina al 0,9% antes de la succión. Shorten et al. (1991) mostraron que los recién nacidos clínicamente estables toleraron 0.25-0.5 ml de solución salina instilada antes de la succión.

Para garantizar que las secreciones pulmonares sean fácilmente manejables con la succión, es esencial garantizar una humidificación adecuada del gas inspirado. (9)

## **2.7 MANEJO TERAPEUTICO DE UNA ATELECTASIAS**

El término de atelectasia se asocia con el colapso de una región pulmonar periférica, segmentaria o lobar, o bien al colapso masivo de uno o ambos pulmones, que motiva la imposibilidad para realizar el intercambio gaseoso. Esta situación anómala es consecuencia de diferentes trastornos pulmonares o extrapulmonares, por lo que dicha entidad patológica no es una enfermedad, sino la manifestación de una patología pulmonar subyacente. Cualquiera que sea la causa de la atelectasia, una compresión externa, una obstrucción intrabronquial o la inactivación o ausencia de surfactante, el colapso se acompaña de absorción del aire contenido en los alveolos, asociado a la pérdida de volumen de la zona afectada. El niño presenta una mayor predisposición para el desarrollo de atelectasia que en el adulto, debido a que las vías aéreas son más pequeñas y por lo tanto presentan una mayor tendencia al colapso. A esto hay

que añadir el menor número de canales de ventilación colateral y una estructura del tórax que presenta mayor debilidad con respecto al adulto

Las causas que pueden desencadenar atelectasia del parénquima pulmonar, quedan detalladas en el anexo 7.

### 2.7.1 Fisiopatología

La atelectasia compromete el funcionalismo pulmonar cualquiera que sea la patología que la produce, causando alteraciones en la mecánica pulmonar y por lo tanto en el intercambio gaseoso. Se produce un compromiso en la “compliance” pulmonar ( $\text{compliance} = \text{volumen} / \text{presión}$ ), afectándose esta elasticidad pulmonar en relación a la duración del colapso pulmonar, puesto que a mayor duración de la atelectasia, se requerirán presiones de insuflación superiores para lograr una expansión de los territorios colapsados. Las resistencias elásticas que presentan los pulmones del adulto y del niño son similares, sin embargo la pared torácica del niño pequeño y lactante es más distensible, y la retracción de dicha pared contribuye a crear una dificultad para insuflar los pulmones en relación al adulto, por lo que en estos pequeños el trabajo necesario para introducir un volumen de aire en los pulmones es superior respecto al adulto. El mecanismo fisiopatológico de formación de la atelectasia es diferente dependiendo de la causa del colapso. En atelectasia por obstrucción bronquial tiene lugar la reabsorción del aire contenido en los alveolos, debido a que la presión parcial de éstos es menor que la presión de la sangre venosa, produciéndose el paso de los gases alveolares a la sangre, hasta el colapso completo. Este mecanismo de reabsorción de gases, se efectúa en periodos de tiempo diferentes dependiendo del contenido gaseoso del alveolo. Si se respira aire atmosférico, el gas se reabsorbe en las 2-3 horas posteriores a la obstrucción, pero si el paciente está respirando oxígeno al 100%, esta reabsorción es mucho más rápida, consiguiéndose el colapso completo minutos después de la obstrucción. Esto explica la frecuente aparición de atelectasia postoperatoria cuando se precisan altas concentraciones de oxígeno. En los pulmones existe una ventilación colateral a través de los poros intra-alveolares (poros de Kohn), de las comunicaciones bronquio-alveolares (canales de Lambert) y de las anastomosis directas de las vías aéreas con diámetros entre 30 y 120 micras, que pueden verse modificadas según la intensidad y extensión de la atelectasia. Sin embargo, estas

estructuras se encuentran escasamente desarrolladas en el niño, por lo que estos mecanismos compensatorios del pulmón son de escasa influencia en esta edad. Una vez que se presenta el colapso pulmonar, se produce una hipoxia alveolar, que inicialmente puede ser intensa, ya que el área afectada no está ventilada pero permanece profundida; inmediatamente se establece una vasoconstricción pulmonar local, y el flujo sanguíneo de las áreas atelectásicas se desvía a otras regiones mejor ventiladas, para tratar de conservar el equilibrio ventilación-perfusión y así tratar de mejorar la hipoxemia arterial. Esta respuesta vascular está influenciada por la cantidad de pulmón colapsado y por el estado previo de salud del pulmón no colapsado.

Las consecuencias funcionales más importantes de la obstrucción bronquial son las siguientes: hipoxemia, retención de secreciones con éstasis de las mismas y producción de tapones mucosos, hiperinsuflación del tejido pulmonar adyacente y edema pulmonar en la reexpansión.

En atelectasia por compresión, el colapso pulmonar se produce porque el parénquima es comprimido por una causa extrínseca, dando lugar a salida del aire alveolar a través de las vías aéreas permeables. En el colapso por contracción o cicatrización, se produce una disminución del volumen pulmonar, debido a la presencia de alteraciones fibrosas locales o generalizadas en pulmón o pleura, que impiden su expansión completa. Cuando el pulmón se retrae, la presión intrapleurales se negativiza, dando lugar a la desviación de las estructuras mediastínicas hacia el lado afecto para compensar la pérdida de volumen, ocasionando también una hiperinsuflación compensatoria de las áreas pulmonares no afectadas.

#### 2.7.2 Clínica.

Los síntomas que se presentan en una atelectasia dependen fundamentalmente de dos factores: la enfermedad de base y la magnitud de la obstrucción. En ocasiones la atelectasia puede no presentar síntomas, a menos que la obstrucción sea importante. Existe una gran variabilidad en relación a las manifestaciones clínicas y dependerá asimismo de los factores causales de la atelectasia. La sintomatología que podemos encontrar en el curso evolutivo de la atelectasia es la siguiente: Tos: se presenta cuando se ha producido la obstrucción y va aumentando en frecuencia e intensidad como mecanismo defensivo, para tratar de resolver el obstáculo. Hemoptisis: puede

aparecer cuando la causa es la aspiración de un cuerpo extraño o procesos infecciosos. Disnea, cianosis y estridor: evidentes cuando se produce estenosis de la vía aérea. Dolor torácico y fiebre: debidos a la sobreinfección secundaria de la atelectasia. Desplazamiento mediastínico y de los ruidos cardíacos: en caso de atelectasia masiva se produce este desplazamiento hacia el lado afecto, siendo este hallazgo más frecuente en niños pequeños, debido a la mayor movilidad del mediastino que poseen.

### 2.7.3 Diagnóstico: Técnicas de imagen

Radiografía de tórax antero- posterior (AP) y lateral El estudio más importante para el diagnóstico de atelectasia es la radiografía de tórax, en sus dos proyecciones: antero-posterior y lateral. Los signos radiológicos de colapso pulmonar son de dos tipos: directos e indirectos. Signos radiológicos directos: desplazamiento de las cisuras interlobares: en el sentido del pulmón colapsado, pérdida de aireación: se muestra como una imagen radiopaca en la zona afectada, signos bronquiales y vasculares: se manifiestan como un conglomerado de las tramas bronquial y vascular en el interior del área que se está colapsando. A la visualización de los bronquios dentro de esta área se denomina broncograma aéreo. Signos radiológicos indirectos: desplazamiento hilar: es el signo radiológico indirecto más importante de colapso pulmonar y que por sí mismo siempre indica atelectasia, elevación diafragmática: en el colapso del lóbulo inferior el diafragma puede encontrarse elevado, desplazamiento mediastínico: este desplazamiento se efectúa en el sentido del área colapsada, estrechamiento de los espacios intercostales: en el hemitórax afecto. Es un signo difícil de reconocer salvo en colapsos importantes, enfisema compensador: El pulmón normal adyacente a la zona colapsada, puede hiperexpandirse para llenar el espacio vacío, denominándose a esto enfisema compensador. Se identifica radiológicamente como aumento de la transparencia, siendo un signo de gran valor diagnóstico. En caso de colapsos masivos, la hiperinsuflación ocurre en el pulmón contralateral, pudiendo llegar a ser tan grande, que el pulmón sobre distendido puede herniarse a tabique mediastínico.

### 2.7.4 Diagnóstico diferencial.

La mayor dificultad se plantea en la diferenciación de atelectasia con la consolidación neumónica. Ambas entidades se presentan como opacidades radiológicas. Las



diferencias radiológicas entre atelectasia y neumonía quedan reflejadas en el anexo 8.

#### 2.7.5 Tratamiento.

Se conoce que las atelectasias en el niño son fundamentalmente causadas por tapones de moco que bloquean la vía aérea.

El objetivo principal del tratamiento en la atelectasia es lograr la reexpansión del pulmón afectado donde el tratamiento depende de la causa de la atelectasia. Si se debe a derrame o neumotórax, se tiene que eliminar primero la compresión externa. Los cambios frecuentes de postura, la respiración profunda pueden ser útiles. La ventilación con percusión intrapulmonar es una técnica de fisioterapia respiratoria segura y eficaz. La oxigenoterapia estará indicada cuando aparezca disnea o desaturación. La respiración con presión positiva intermitente y la espirometría incentivada están recomendadas cuando la atelectasia no mejora tras la fisioterapia respiratoria.

La aspiración con una sonda traqueal estéril puede facilitar la extracción de los tapones de moco. La presión continua positiva en la vía respiratoria (CPAP) puede mejorar la atelectasia. (10)

#### 2.8.1 FISIOTERAPIA DE TÓRAX PEDIÁTRICA (CPT)

El papel principal de la fisioterapia de tórax pediátrica (CPT) en la enfermedad respiratoria es ayudar a eliminar las secreciones traqueobronquiales obstructivas, con el objetivo de reducir la resistencia de las vías respiratorias, reducir el trabajo respiratorio, mejorar el intercambio gaseoso, facilitar el destete temprano del ventilador, prevenir y resolver complicaciones respiratorias. Vuelve a expandir los lóbulos colapsados y acelerar la recuperación. El papel preciso del fisioterapeuta en diferentes entornos de cuidados intensivos varía según el país de ubicación, la tradición local, los niveles de personal, la capacitación y la experiencia.

Las modalidades más comunes utilizadas por los fisioterapeutas para pacientes pediátricos con ventilación son el posicionamiento asistido por gravedad o el drenaje postural, la movilización, la percusión, la vibración manualmente y succión ET.

##### 2.8.1.1 Efectos de la fisioterapia torácica

Se han informado secuelas significativas cardiovasculares, metabólicas y neurológicas,

10. Concepción Oliva Hernández, Rosa Gloria Suárez López de Vergara, Concepción Galván Fernández y Carmen Luz Marrero Pérez. Atelectasia, Bronquiectasias. Unidad de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Ntra. Sra. de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. Asociación Española de Pediatría. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neumología. Pag 9-17.

que incluyen aumentos en la frecuencia cardíaca, la presión arterial, el gasto cardíaco, el consumo de oxígeno, la producción de dióxido de carbono y la presión intracraneal.

Numerosas complicaciones se han atribuido a CPT, aunque la contribución de la succión ET a estos no está clara: hipoxia, aumento de la demanda metabólica y el consumo de oxígeno, arritmias cardíacas, cambios en la presión arterial, aumento de la presión intracraneal y disminución de la oxigenación cerebral, reflujo gastroesofágico, neumotórax, fracturas costales y reacciones periólicas, atelectasia y muerte.

#### 2.8.1.2 Indicaciones para fisioterapia torácica

En niños ventilados mecánicamente, CPT no puede considerarse como una modalidad de tratamiento estándar. La CPT debe considerarse como el procedimiento de cuidados intensivos más estimulante e inquietante en pacientes ventilados mecánicamente y no debe administrarse a niños con baja reserva cardiopulmonar atribuible al aumento del consumo de oxígeno y al aumento de la presión intracraneal. Teniendo en cuenta que el objetivo principal del CPT es reducir o eliminar las consecuencias mecánicas de las secreciones obstructivas, se deben considerar las enfermedades infantiles que se caracterizan por secreciones excesivas de las vías respiratorias o la incapacidad de eliminar esas secreciones como beneficios potenciales del CPT.

Para algunos fisioterapeutas, solo la presencia de un TET (tubo endotraqueal) se considera una indicación suficiente para la CPT, teniendo en cuenta los posibles efectos sobre la retención de la secreción. Los niños con ventilación están en riesgo de lesión pulmonar inducida por ventilador, neumonía asociada a ventilador (VAP), toxicidad por oxígeno, hiperinflación, atelectasia y / o consolidación posicional, deterioro del aclaramiento mucociliar y disminución capacidad residual funcional debido a la pérdida del frenado laríngeo. El TET, combinado con la humidificación inadecuada de los gases del ventilador, puede conducir a una mayor cantidad y tenacidad de secreciones pulmonares que podrían conducir a obstrucción, infección, atelectasia y, en última instancia, enfermedad pulmonar crónica.

Sin embargo, la evidencia relacionada con los beneficios del CPT "profiláctico" para niños intubados es escasa. La CPT no parece prevenir la atelectasia postextubación en

neonatos, sobre la base de una revisión sistemática de tres pequeños ensayos controlados aleatorios.

Una revisión exhaustiva de la literatura concluyó que la única condición para la cual había pruebas razonables que respaldaban el uso de CPT es la de la fibrosis quística.

A pesar de la falta de pruebas científicas sólidas, existe consenso en que la CPT es de beneficio probable para el tratamiento de la atelectasia causada por la obstrucción del moco y para el tratamiento de la enfermedad neuromuscular pediátrica. Ahí de ninguna manera la CPT puede mejorar la atelectasia, a menos que sea mediante la eliminación de los tapones de moco, por lo que los pacientes con atelectasia causada por compresión bronquial extrínseca no deben recibir CPT. Se ha demostrado que la CPT es de beneficio mínimo o nulo en el asma aguda, la bronquiolitis, insuficiencia respiratoria sin atelectasia y colecciones pleurales sin drenaje.

Para decidir realizar CPT considere lo siguiente: si hay una cantidad excesiva y / o retención de secreciones, y si es así, si esto está afectando la mecánica pulmonar y / o el intercambio gaseoso, o si hay es el potencial de más complicaciones, y si hay un colapso pulmonar o lobar y si esto se debe a la obstrucción intrínseca del moco o la compresión extrínseca.

Teniendo en cuenta las complicaciones conocidas de CPT, las contraindicaciones relativas y las precauciones para CPT incluyen niños gravemente enfermos e inestables; hemorragia pulmonar (tratamiento espontáneo o después de un agente tensoactivo); edema pulmonar; defectos de coagulación; presión intracraneal elevada o inestable; hipertensión pulmonar y / o antecedentes de crisis hipertensivas; y muy prematuros o pequeños para los niños en edad gestacional. Sin embargo, en ciertos casos, CPT puede ser beneficioso incluso en niños que presentan una o más de las afecciones anteriores.

### 2.8.2 POSICIONAMIENTO

El posicionamiento utiliza la gravedad para mover las secreciones de periférico a proximal vías respiratorias de ese modo mejorar el aclaramiento mucociliar (drenaje postural), el aumento de los volúmenes pulmonares, reduciendo el trabajo de respiración, reduciendo al mínimo el trabajo del corazón, y la optimización de las proporciones de ventilación / perfusión. Históricamente, se propugnaron una serie de

posiciones de drenaje postural (DP), sin evidencia objetiva de apoyo, incluidas las posiciones invertidas o cabeza abajo.

Sin embargo, el posicionamiento cabeza abajo se ha demostrado que aumentar la presión arterial sistémica con el potencial para la hemorragia intraventricular en neonatos, aumentar reflujo gastroesofágico y la presión intracraneal colocan el diafragma en desventaja mecánica y pueden aumentar el retorno venoso, aumentando así el trabajo del corazón.

A pesar de que no se ha demostrado un efecto comprobado en el resultado del paciente, se ha demostrado que el cambio de posición de los pacientes desde decúbito supino a decúbito mejora significativamente la oxigenación en adultos con ventilación mecánica y niños con lesión pulmonar aguda. Se ha sugerido que el posicionamiento propenso recluta regiones dorsales atelectásicas del pulmón, los límites de movimiento anterior de la pared torácica, y reduce los efectos de la presión abdominal en la cavidad torácica, promoviendo así la ventilación alveolar más uniforme; la perfusión se redistribuye lejos de la región pulmonar previamente dependiente; y puede haber un mejor ajuste ventilación / perfusión con una reducción en la derivación intrapulmonar.

Nunca se ha demostrado objetivamente que las posiciones decúbito recomendadas para eliminar secreciones de lóbulos o segmentos específicos sean efectivas, y se ha demostrado que la posición vertical en comparación aumenta el volumen pulmonar al final de la espiración, optimiza la oxigenación y previene la neumonía asociada a ventilación. Por lo tanto, en la práctica, la posición invertida nunca se debe usar. Otras posiciones, como acostarse de lado, sentado de pie y prono, deben usarse de acuerdo con la indicación, preferiblemente con la cabecera de la cama elevada (ver anexo 9)

### 2.8.3 MOVILIZACIÓN

Las técnicas de movilización que pueden usarse para pacientes intubados y ventilados, según la estabilidad, la edad, el nivel de desarrollo y el estado general del paciente, incluyen ejercicios con miembros activos, rodando o volteándose en la cama, sentándose o levantándose de la cama una silla, de pie y caminando (con o sin ayuda). La movilización de los pacientes fuera de la cama se practica comúnmente en un

intento de prevenir la atelectasia, estimular la tos y mejorar la circulación, pero hay poca evidencia científica que respalde esta práctica. Los objetivos de la movilización son numerosos, incluida la mejora de la movilidad torácica; aumento de los volúmenes pulmonares; ayudar a la eliminación de secreciones; mejorar la tolerancia al ejercicio, la fuerza muscular y la aptitud cardiovascular; prevenir deformidades posturales; mejorar la osificación del hueso; beneficiando la vejiga y la función intestinal; y beneficios psicológicos. En adultos, la movilización ha demostrado ser segura y factible en las primeras etapas de la admisión a la UCI. Esto no ha sido estudiado en la población pediátrica.

#### 2.8.4 MANIPULACIONES DEL PECHO

La percusión y la vibración son técnicas ampliamente utilizadas para ayudar a eliminar las secreciones de los pulmones. Pueden realizarse manualmente o con dispositivos mecánicos. Se cree que al aplicar manipulaciones en el tórax a la pared torácica, la energía mecánica se transmite a las vías respiratorias, donde se licúan las secreciones pulmonares tixotrópicas, que luego pueden eliminarse mediante posicionamiento, tos o succión.

La vibración manual es una combinación de compresión y oscilación aplicada a la pared del tórax. Se ha demostrado que la vibración aumenta la velocidad de flujo espiratorio a través del aumento de la presión intrapleural en un pequeño estudio aleatorizado dentro de la asignatura de adultos sanos.

La percusión manual se aplica a la pared del tórax por medio de una mano ahuecada o de unos dedos "cargados" (ver anexo 10), aplaudiendo la pared del tórax que cubre el área de la patología. La percusión se ha asociado con arritmia cardíaca y una disminución de la distensibilidad pulmonar en adultos críticamente enfermos.

Se ha demostrado que tanto la percusión como la vibración causan o exacerban el broncoespasmo, y en un estudio con animales, la aplicación de técnicas manuales se asoció con el desarrollo de atelectasias (Zidulka et al., 1989). En la actualidad, el uso de la percusión o cualquier método de vibración externa es infundado y no está respaldado por evidencia científica. (11)

## **2.9. EVALUACION DEL AUMENTO DE LA RESISTENCIA EN LA VÍA AÉREA**

La resistencia de la vía aérea es la diferencia de presión entre la boca y los alvéolos, dividida por el flujo de aire. O también podemos entender por resistencia (R) a la relación entre diferencia de presión (P) y un flujo (F) determinado, o sea  $R = P/F$ , que se expresa en cmH<sub>2</sub>O/L/s. También depende del volumen pulmonar y, en general, podemos decir que a medida que aumenta el volumen pulmonar disminuye la resistencia de las vías aéreas y que a medida que aumenta el flujo la resistencia de las vías aéreas también aumenta.

Los principales sitios de resistencia de las vías respiratorias son los bronquios de tamaño mediano. La resistencia de la vía aérea aumenta a bajos volúmenes pulmonares debido a la reducción del diámetro de la vía aérea y a altos índices de flujo de gas debido al flujo turbulento; por ejemplo, durante la espiración forzada. Las enfermedades en las que se produce un estrechamiento de las vías respiratorias, como el asma, aumentan la resistencia de las vías respiratorias.

El valor normal de la resistencia de las vías aéreas en el paciente ventilado adulto es de 5 a 7 cm H<sub>2</sub>O/l por segundo. En recién nacidos normales, la R (Resistencia) es de 20-40 cm H<sub>2</sub>O/L/seg. En la aspiración meconial o en la displasia broncopulmonar puede llegar a ser de 50-400 cm H<sub>2</sub>O/L/seg. En todo niño intubado, sólo por este hecho, aumentan las resistencias de la vía aérea hasta 50-80 cm H<sub>2</sub>O/L/seg, según el calibre del tubo; aunque el pulmón sea normal.

En comparación con sus valores basales de la resistencia de la vía aérea incrementa a partir de las 2 horas de haber iniciado la VM, este valor incrementa entre 2-3 cm H<sub>2</sub>O a partir de las 2 horas post ventilación mecánica (VM), presentando el valor más alto a las 14 y 22 horas.

Las causas más frecuentes del aumento de la resistencia inspiratoria son la presencia de secreciones y el broncoespasmo, y está muy condicionada por el diámetro del tubo endotraqueal. El aumento de la resistencia de las vías respiratorias puede resultar en lo siguiente: aumento del trabajo respiratorio en pacientes que respiran espontáneamente. Como también mayor tiempo requerido para el inflado y la deflación de los pulmones, lo que contribuye a la retención de aire, a las altas presiones de las vías aéreas y a la hipoxemia en pacientes ventilados.

### 2.9.1 Resistencia y conductancia

La resistencia de las vías respiratorias disminuye notablemente con el crecimiento de 19 a 28 cm H<sub>2</sub>O / L por segundo en neonatos a menos de 2 cm H<sub>2</sub>O / L por segundo en adultos. La resistencia de las vías respiratorias es mayor en los prematuros que en los recién nacidos a término. Por otro lado, la conductancia específica de la vía aérea (recíproca de resistencia) es mayor en los recién nacidos prematuros pero disminuye constantemente durante los primeros 5 años de vida.

### 2.9.2 Distribución de la resistencia

La distribución de la resistencia de las vías respiratorias cambia notablemente a los 5 años de edad aproximadamente. La resistencia de las vías respiratorias por gramo de tejido pulmonar es constante en todas las edades en las "vías aéreas centrales" (tráquea hasta la duodécima a decimoquinta generación bronquial), mientras que disminuye notablemente a los 5 años aproximadamente en las "vías aéreas periféricas" (es decir, distal a la duodécima a decimoquinta generación de los alvéolos).

### 2.9.3 Factores que afectan la resistencia de la vía aérea

La resistencia de la vía aérea está determinada por el diámetro de las vías respiratorias, la velocidad del flujo de aire y las propiedades físicas del gas respirado. El diámetro está determinado por el equilibrio entre las fuerzas que tienden a estrechar las vías respiratorias y las fuerzas que tienden a ensancharlas. Una de las fuerzas que tienden a estrechar las vías respiratorias es ejercida por la contracción del músculo liso bronquial. La regulación neural del tono del músculo liso bronquial está mediada por impulsos eferentes a través de los nervios autónomos. Los impulsos simpáticos relajan las vías respiratorias y los impulsos parasimpáticos los restringen. Los bronquios se contraen por reflejo de inhalantes irritantes, por ejemplo, dióxido de azufre y algunos polvos; por hipoxemia e hipercapnia arterial; por embolización de los vasos; por frío y por algunos mediadores vasoactivos, por ejemplo, acetilcolina, histamina, bradicinina y leucotrienos, isoproterenol, beta 1 y beta 2 agonista y epinefrina un alfa y beta agonista no selectivo. Las vías respiratorias grandes probablemente tienen una contracción tónica en la salud, porque en adultos no anestesiados, la atropina o el isoproterenol disminuirán la resistencia de las vías respiratorias. (12)

### 2.9.1 TIRAJE INTERCOSTAL

Tiraje intercostal o retracciones de los músculos del tórax corresponde al movimiento de los músculos hacia adentro entre las costillas, como resultado de la reducción de la presión en la cavidad torácica. Los movimientos usualmente son un signo de dificultad respiratoria.

Durante la respiración, estos músculos se contraen y empujan la caja torácica hacia arriba, mientras que el diafragma se desplaza hacia abajo. Esto expande el tórax y hace que el aire llene los pulmones. Cuando la vía respiratoria alta (tráquea) o las pequeñas vías respiratorias de los pulmones (bronquiolos) resultan parcialmente obstruidos, el flujo de aire se restringe. Como resultado, los músculos intercostales se retraen entre las costillas. Esta retracción de los músculos del tórax hacia adentro es un signo de obstrucción de las vías respiratorias. Las enfermedades o afecciones que causan restricción de la vía respiratoria ocasionarán tiraje intercostal. (13)

### 2.9.2 EFICACIA Y UTILIZACIÓN DE BRONCODILADORES INHALADOS

Algunos han sugerido que existen pocas pruebas de que la terapia con broncodilatadores tenga alguna influencia en los resultados de los pacientes relacionados con la enfermedad pulmonar durante la ventilación mecánica. Los broncodilatadores inhalados más ampliamente utilizados durante la ventilación mecánica son los agonistas  $\beta_2$  como el albuterol (salbutamol). El fármaco se utiliza en exceso en pacientes ventilados y esto también se ha informado en la literatura. Aunque el objetivo clínico más común para los agonistas  $\beta_2$  en aerosol durante la ventilación mecánica es el alivio del broncoespasmo, se han informado otras indicaciones para este fármaco y su ruta. Se ha informado que los beneficios de los agonistas  $\beta_2$  inhalados en pacientes ventilados mecánicamente incluyen: Alivio del broncoespasmo: la resistencia de las vías respiratorias disminuirá a medida que se alivie el broncoespasmo en pacientes con ventilación. Este valor se muestra típicamente como  $\text{cmH}_2\text{O}/\text{L}/\text{seg}$  y se calcula por la mayoría de los ventiladores de cuidado crítico contemporáneos. Debido a la imprecisión y la variabilidad normal de estos tipos de mediciones biológicas, generalmente se requiere una disminución de  $> 15\%$  para confirmar que ha habido una respuesta a los broncodilatadores. Se debe tener cuidado de observar este valor visualizado en el respirador durante varias respiraciones para



asegurarse de que haya reproducibilidad, ya que los patrones de respiración espontáneos erráticos y la disincronía del ventilador prevalecen en los bebés. Si el respirador utilizado no calcula la resistencia, la disminución máxima de la presión de la vía aérea puede ser un sustituto de la respuesta a los broncodilatadores, pero solo si el paciente se encuentra en un modo de ventilación con flujo decelerado. Obviamente, la presión máxima de las vías respiratorias permanecerá constante en los modos controlados por presión. Y puede haber otras causas para disminuir las presiones de las vías respiratorias, incluida la eliminación de las secreciones retenidas. Esta es otra razón por la cual es una buena idea hacer un baño pulmonar antes de administrar un broncodilatador inhalado. Otra forma de evaluar la respuesta a los broncodilatadores es evaluar la apariencia de los bucles de volumen de flujo.

Otro beneficio es una mejor depuración mucociliar: se ha informado que la depuración mucociliar está profundamente disminuida en pacientes que requieren ventilación mecánica. Se ha demostrado que los agonistas  $\beta_2$  inhalados mejoran el aclaramiento mucociliar. El efecto parece estar más potenciado a dosis más altas y para la terapia prolongada. Esta mejora en el transporte de la mucosa es causada por un aumento en la frecuencia de latido mucociliar. Sin embargo, aún no se ha establecido un vínculo entre la mayor frecuencia de latido ciliar y mejores resultados pulmonares en pacientes que reciben ventilación mecánica, aunque algunos investigadores han intentado y no han encontrado un efecto en los resultados.

También se utilizan como tratamiento de la hipercalemia: los niveles séricos elevados de potasio son una complicación común de la terapia intensiva. Se sabe que los agonistas  $\beta_2$  inhalados inducen hipocalemia. En un estudio de neonatos ventilados que recibieron albuterol inhalado, el 28-36% de estos recién nacidos de muy bajo peso al nacer desarrollaron hipocalemia. Este efecto parece prevalecer solo después de muchas dosis repetidas ya que no se observaron reducciones clínicamente significativas en los niveles séricos de potasio cuando se administraron seis dosis de agonistas  $\beta_2$  inhalados durante un período de 3 horas en un estudio de pacientes pediátricos con asma.

Además los broncodilatadores inhalados mejoran la mecánica pulmonar: como se indicó anteriormente, se ha demostrado que los agonistas  $\beta_2$  inhalados reducen la

resistencia en niños ventilados. Además, se ha informado que los agonistas  $\beta_2$  inhalados reducen las presiones de la meseta y reducen la resistencia al flujo de aire en el SDRA; disminución de la PEEP intrínseca y disminución del trabajo respiratorio.

Es ampliamente aceptado entre los terapeutas respiratorios que los broncodilatadores inhalados en pacientes ventilados son sobre utilizados, lo cual es probablemente cierto, pero no hay literatura publicada sobre este tema.

En general, la utilización de procedimientos de terapia respiratoria casi siempre se reduce cuando se introducen protocolos clínicos estandarizados.

No hay ninguna razón para suponer que la utilización de broncodilatadores inhalados en lactantes y niños ventilados mecánicamente tampoco se beneficiaría de la estandarización del protocolo que resultaría del uso de protocolos sistemáticos. (14)

#### 2.9.2.1 Salbutamol

Solución de salbutamol al 0,1 % estabilizada con metabisulfito de sodio. El Salbutamol es un estimulante beta adrenérgico con acción altamente selectiva sobre estos receptores en el músculo bronquial y a dosis terapéuticas con poca acción o ninguna sobre los receptores cardíacos. La absorción del producto es por vía mucosa orofaríngea distribuyéndose rápidamente a las vías respiratorias, llegando a la célula blanca (bronquios, bronquiolos y alveolos), promoviendo estimulación beta-adrenérgica, meramente selectiva sobre la musculatura lisa del árbol bronquial, provocando broncodilatación.

Realiza su acción sobre el receptor adrenérgico (principal) Beta-2. Su metabolismo a nivel hepático, con una vida media de eliminación de 3,8 horas, su comienzo de la acción: 5-15 minutos. La duración de la acción: 3-6 horas y su eliminación primaria es renal/fecal.

Está indicado para el tratamiento del asma (leve, moderada o severa), en el tratamiento agudo o crónico, bronquitis crónica y enfisema, así como otro tipo de patología respiratoria que curse con broncoespasmo reversible de vías aéreas. También puede utilizarse en forma profiláctica o para prevenir el asma inducido por el ejercicio.

Con respecto a la dosis a usar en niños desde recién nacidos a 6 meses se emplea de

0.3-0.5 ml (de solución de salbutamol, 1ml = 5mg) en 3.5 ml de solución fisiológica a 8l/min durante 5 minutos. En niños de 6 meses a un año emplear dosis de 0.5 a 1 mL y en niños de 1 año o más empleamos 1 ml por nebulización. Este esquema es obviamente variable y depende de la severidad de la crisis y de las necesidades del paciente. Otros autores sugieren emplear el salbutamol nebulizado en dosis de 150 mcg/kg en exacerbaciones agudas de asma.

Contraindicado en pacientes hipersensibles al medicamento o a alguno de sus componentes, hipertensión arterial, enfermedades cardíacas, hipertiroidismo y enfermedad de Parkinson. El Salbutamol no debe ser administrado concomitantemente con drogas beta-bloqueadoras no selectivas, como el propanolol ni con inhibidores de la MAO. Así, también, está contraindicado su uso en los primeros dos trimestres del embarazo. La administración de Salbutamol durante este período, si fuera estrictamente necesario, sólo debe considerarse si el beneficio previsto es mayor que el riesgo para la madre y/o el feto.

Debe ser administrado con precaución en pacientes que padecen tirotoxicosis o trastornos cardiovasculares graves. Debe evaluarse la relación riesgo-beneficio en caso de hipertensión, diabetes mellitus, hipotiroidismo y feocromocitoma. Hasta el momento se desconocen efectos teratogénicos, carcinogénicos o sobre la fertilidad.

Las reacciones adversas reportadas han sido temblor leve y cefalea. Generalmente desaparecen con la continuación del tratamiento. Calambres musculares transitorios. En pacientes hipersensibles se puede presentar vasodilatación periférica con taquicardia compensatoria. En raras ocasiones, se ha reportado hiperactividad en los niños.

#### 2.9.2.2 Bromuro de ipratropio

El ipratropio (bromuro de ipratropio en forma de monohidrato), es un medicamento anticolinérgico derivado de la atropina y administrado por vía inhalatoria como broncodilatador. Indicado para el tratamiento de la crisis de broncoespasmo grave o en los casos de crisis moderada que no responda al tratamiento inicial con agonistas  $\beta_2$  adrenérgicos, alivio sintomático de la rinorrea en la rinitis alérgica y no alérgica, lactantes y recién nacidos prematuros afectados de displasia broncopulmonar.

El mecanismo de acción del bromuro de ipratropio es antagonizar los efectos de la acetilcolina al bloquear los receptores muscarínicos colinérgicos. Este bloqueo ocasiona una reducción de la síntesis del guanosinmonofosfato cíclico, sustancia que en las vías aéreas reduce la contractilidad de los músculos lisos, por sus efectos sobre el calcio intracelular. El ipratropio no es selectivo para los diferentes subtipos de receptores muscarínicos, de manera que ejerce acciones farmacológicas parecidas a las de la atropina sobre los músculos lisos bronquiales, las glándulas salivares, el aparato digestivo y el corazón cuando se administra de forma sistémica. Sin embargo, administrado por inhalación, sus efectos se limitan al aparato respiratorio, y es 2 veces más potente que la atropina como broncodilatador. Por esta vía de administración sus efectos sistémicos son mínimos. El bromuro de ipratropio no posee efectos antiinflamatorios. La administración intranasal de ipratropio produce unos efectos parasimpaticolíticos locales que se traducen en una reducción de la hipersecreción de agua de las glándulas mucosas de la nariz. De esta manera, el ipratropio alivia la rinorrea asociada al resfriado común y a las rinitis, ya sea alérgicas o no. Su principal inconveniente es que su efecto es relativamente corto (de 4 a 6 h), por lo que son necesarias 2 o 3 administraciones al día.

Su dosificación en para pacientes < 30 kg: 250 mcg/4-6 horas. 30 kg: 500 mcg/4-6 horas. Y para neonatos: 25 mcg/kg/ 8 horas.

Los efectos secundarios más frecuentes son cefalea, tos, faringitis, sequedad de boca, trastornos de la motilidad gastrointestinal (incluyendo estreñimiento, diarrea y vómitos), visión borrosa, precipitación de glaucoma agudo de ángulo estrecho, náuseas y mareos. La sobredosis severa se caracteriza por síntomas atropínicos como taquicardia, taquipnea, fiebre alta y efectos centrales como inquietud, confusión y alucinaciones. Estos síntomas se deben tratar sintomáticamente.

Está contraindicado en Hipersensibilidad a la atropina, bromuro de ipratropio o alguno de sus excipientes, no está indicado como monofármaco en el tratamiento inicial de episodios agudos de broncoespasmo. En pacientes con daño hepático o renal no es necesario modificar la dosis. (14)

## **2.10 HIPOTERMIA EN EL NEONATO**

Bajo condiciones normales, la temperatura uterina es de 37.9 °C y fluctúa poco. En el momento del nacimiento, el pinzamiento del cordón umbilical junto con el inicio de la respiración y el enfriamiento cutáneo ponen en marcha mecanismos simpáticos que activan la termogénesis fundamentalmente a nivel de la grasa parda, la cual hacia el final de la gestación supone aproximadamente el 1% del peso corporal del feto. La temperatura ambiental, por regla general 12-13 grados inferior a la que aquél tiene dentro del seno materno, junto a su gran superficie corporal, hace que se produzcan grandes pérdidas de calor por evaporación, convección y conducción, si no se ponen en marcha de forma inmediata tras el nacimiento las medidas necesarias para evitarlo.

Debido a la inmadurez de cada órgano y sistema y al tamaño corporal, los prematuros son vulnerables tanto al enfriamiento como al sobrecalentamiento (anexo 11: signos de hipotermia e hipertermia); tienen una tasa metabólica mayor que los lactantes y adultos, la que se debe no sólo a las demandas de energía relacionadas con el crecimiento, sino también a los requerimientos relacionados con la gran área de superficie corporal y el aumento de la relación superficie-masa.

La hipotermia se define como una temperatura central  $< 35$  a  $35, 5^{\circ}\text{C}$ . Puede deberse a una causa exclusivamente ambiental o representar una enfermedad intercurrente. El tratamiento consiste en el recalentamiento y la corrección de la causa. Los factores ambientales, los trastornos que alteran la termorregulación como por ej., sepsis, hemorragia intracraneal, abstinencia de drogas o una combinación de ellos pueden provocar hipotermia. Los factores de riesgo para la hipotermia incluyen hipertensión materna, parto por cesárea y bajos puntajes de Apgar.

Algunas estrategias tradicionalmente utilizadas para prevenir el enfriamiento de los niños han sido su colocación inmediata bajo un lecho de calor radiante o cuna térmica, el secado amplio y rápido, la utilización de mantas eléctricas, etc. Sin embargo, la menor cantidad de grasa parda, la mayor relación entre la superficie corporal y el peso, así como las características de la piel del niño prematuro y las mayores necesidades de reanimación avanzada para la estabilización inicial, han supuesto un reto importante para conseguir dicho objetivo.

Producción de calor inadecuada. La habilidad para aumentar la tasa metabólica en respuesta al estrés por frío empieza alrededor de las 28-30 semanas de gestación. Los prematuros con mayor edad de gestación pueden aumentar la producción de calor, pero la respuesta es más débil debido a: depósito limitado de sustratos metabólicos como glucosa, grasa, glucógeno, etcétera.; producción de calor principalmente por termogénesis química a través del metabolismo de grasa parda; la producción de calor incrementa el consumo de oxígeno, desafiando el sistema cardiovascular y pulmonar inmaduros; alta tasa metabólica; mayores pérdidas por evaporación debido a la inmadurez de la piel; respuesta muscular involuntaria incompleta (calosfrío), para incrementar la producción de calor.

Aislamiento limitado. Debido a las capas tanto de grasa subcutánea como de grasa parda, que son delgadas o escasas, y al pobre desarrollo muscular.

Respuesta vasomotora insuficiente. Se tiene la capacidad para regular el flujo sanguíneo con vasoconstricción periférica en RN > 1,000 gramos; sin embargo, es insuficiente para evitar la pérdida de calor.

Respuesta sudomotora insuficiente. Existe producción de sudor a partir de las 29 SDG, pero la respuesta es más lenta y menos eficiente, en comparación con los RN de término.

Tono motor y actividad disminuida. Recién nacidos prematuros con pobre tono muscular, para adoptar la posición con flexión de extremidades, para reducir el área de superficie corporal y evitar la pérdida de calor.

#### 2.10.1 Ambiente térmico neutro y temperatura corporal

Se define como el rango de temperatura ambiental, en el cual la tasa metabólica (consumo de oxígeno) es mínima y la termorregulación se logra sin control vasomotor. Dentro de este rango, el RN está en equilibrio con el ambiente. La temperatura corporal normal del neonato implica el registro de la temperatura cuando se logra el estado de termoneutralidad, aun cuando las definiciones de temperatura normal varían. Las recomendaciones actuales de la Academia Americana de Pediatría y el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia son 36.5 y 37.5 °C para temperatura axilar y rectal respectivamente; para temperatura de piel abdominal es de 36 a 36.5 °C.<sup>1,4</sup>

Existe poca información disponible con relación al rango de temperatura corporal normal para los prematuros de muy bajo peso al nacer (< 1,500 gramos) y peso extremadamente bajo al nacer (< 1,000 gramos).<sup>5</sup> La definición de ambiente térmico neutro es inadecuada para los prematuros debido a las mayores pérdidas insensibles de agua y su escasa habilidad de producir calor en respuesta al frío. Estos prematuros pueden requerir una temperatura ambiental más alta que la temperatura corporal. (15)

#### 2.10.2 Valoración de la temperatura en el recién nacido

Según las recomendaciones de organismos internacionales, en algunos países normas de obligado cumplimiento, los termómetros de mercurio no debe ser utilizados porque el mercurio es un contaminante peligroso para el medio ambiente (Sociedad Canadiense de Pediatría, CEE, Informe del Programa de Naciones Unidas para el Medio Ambiente (PNUMA) 2006). El termómetro de mercurio ha sido hasta hace poco el "gold estándar" para termometría. Su medición precisa requiere 3-4 min. Diferentes estudios indican que las diferencias entre los diferentes instrumentos no son significativas. Actualmente se aconsejan termómetros digitales usándolos según recomendaciones del fabricante. La temperatura axilar es la recomendada por la American Academy de Pediatría como una prueba de detección de fiebre en RN. Con el brazo aducto y utilizando un termómetro apropiado a RN. La temperatura rectal quedaría restringida exclusivamente para casos de hipotermia moderada-grave. Esta temperatura puede verse afectada por la profundidad de la medición (punta del instrumento de medida no más de 2-2,5 cm en RNT), las condiciones locales que afectan el flujo sanguíneo y la presencia de materia fecal. Además puede conllevar riesgos como la perforación de recto (No fuerce la inserción e introduzca solo la ampolla) y la capacidad de propagar contaminantes que se encuentran en las heces. La temperatura timpánica no está indicada en el RN debido a la dificultad de lecturas por la posición del conducto auditivo externo. Monitorización de la temperatura con los sensores de temperatura de la incubadora o de la cuna de calor radiante. Los sensores tienen que estar bien adheridos a la piel, sobre una superficie lisa, no ósea, procurando no cubrir el sensor con ropa o pañal, y no recostando al niño sobre el sensor. El descolocamiento accidental del sensor de la piel utilizados en servo-control de piel puede originar sobrecalentamiento accidental del bebé. (16).

15. Clara Aurora Zamorano-Jiménez, Guadalupe Cordero-González, Juan Flores-Ortega. Control térmico en el recién nacido pretérmino. Perinatología y reproducción humana. 24 de febrero 2012. Volumen 26, Número 1 p 43-45

16. Ana Quiroga, Guillermina Chattas Arminda Gil Castañeda, Melva Ramírez Julcarima . Guía de práctica clínica de termorregulación en el recién nacido. Sociedad Iberoamericana de Neonatología. SIBEN. 01/11/2010 PAG. 8 Y 9.

### 2.10.1 FISIOLÓGÍA DE LA HUMIDIFICACIÓN Y TERMORREGULACIÓN DE LA VÍA AÉREA.

Con respecto a la humidificación fisiológica de las vías respiratorias, el gas inspirado (típicamente 22 ° C con un contenido de agua de 9-10 mg H<sub>2</sub>O / l y una humedad relativa del 50% en circunstancias normales) se calienta y humidifica por el tracto respiratorio durante el tratamiento espontáneo. Respirar hasta la temperatura corporal y completamente saturado con vapor de agua, a menudo denominado temperatura corporal y presión saturada (BTPS) [1, 5]. Este proceso ocurre predominantemente en la nasofaringe y la tráquea proximal, y es de naturaleza progresiva a medida que el gas se desplaza por la vía aérea intacta. Al ingresar a la tráquea, el gas inspirado típicamente alcanza temperaturas de 29–32 ° C y saturación total, llegando finalmente al límite de saturación isotérmica (definido como el punto en el cual el gas alcanza 37 ° C y 100% de humedad relativa, correspondiente a una humedad absoluta de 44 mg H<sub>2</sub>O / l) justo debajo de la carina a nivel de los bronquios principales en el adulto normal durante la respiración tranquila del aire de la habitación. La ubicación exacta del límite de saturación isotérmica está influenciada por una serie de factores, que incluyen la temperatura y la humedad del gas inspirado, el patrón de respiración y la vía aérea utilizada (oral o nasal). Se mueve proximalmente con respiración lenta y superficial, y distalmente cuando respira aire frío y seco, con respiración oral en lugar de respirar nasalmente, cuando la ventilación es mínima, y cuando la capacidad de la vía aérea superior para calentar y humidificar el gas inspirado se ve comprometida, por ejemplo, en el Paciente con una traqueotomía. Por debajo del límite de saturación isotérmica, la temperatura y la humedad son constantes, mientras que por encima de este límite, el gradiente entre el enfriador, el gas inspirado en seco y la propia vía aérea produce un intercambio de humedad y calor a contracorriente, con el gas inspirado obteniendo calor y vapor de agua desde la vía aérea superior. Durante la espiración, el gas espiratorio por encima del límite de saturación isotérmica se enfría, lo que lleva a la recuperación de calor y agua del gas vencido, ya que pierde calor y el agua se condensa en el revestimiento de la vía aérea superior. Esta recuperación es solo parcial, con gas expirado que varía de 32 ° C a 34 ° C a 100% de humedad relativa durante la respiración normal. El intercambio de calor y humedad se produce mientras se mantenga el gradiente térmico y de humedad entre el gas y la mucosa de las vías



respiratorias, y cuanto mayor sea el gradiente, mayor será la transferencia de calor y agua.

El resultado neto del complejo proceso de ciclo descrito anteriormente es una pérdida predominantemente evaporativa de agua y calor del tracto respiratorio. Esta pérdida por evaporación depende de la pérdida de agua respiratoria (la diferencia entre el contenido de agua del gas inspirado y el vencido), que a su vez depende de la humedad del gas inspirado, con pérdidas más bajas a mayor humedad. Se ha demostrado que la pérdida insensible de agua del tracto respiratorio (IWL r) disminuye de 9 a 5 g / kg / 24 h en recién nacidos a término cuando la humedad ambiental aumenta de 20% a 80%. Aunque la pérdida de agua respiratoria (RWL) es mayor en más bebés prematuros en comparación con los recién nacidos a término, el RWL por respiración es casi el mismo, lo que sugiere que las pérdidas más altas en bebés prematuros son el resultado de una mayor frecuencia respiratoria. La pérdida de agua respiratoria en relación con la pérdida transdérmica también se ve afectada por la gestación, siendo casi igual en los recién nacidos a término, mientras que las pérdidas respiratorias en los prematuros son proporcionalmente más pequeñas que las pérdidas transdérmicas. La pérdida de calor respiratorio en los bebés puede representar del 3 al 10% de la producción total de calor del metabolismo y aproximadamente el 40% de la pérdida de calor insensible.

La mayor parte del requerimiento energético de la respiración espontánea es necesaria para la humidificación de gases inspirados, y el calentamiento consume relativamente poca energía. Por tanto en modalidad de CPAP-flow, cánulas de alto flujo, usar el calefactor en 37° C y – 2° C para llegar la fosas nasales a 35° C.

La cantidad de transferencia de calor por convección también se produce en el tracto respiratorio, relacionada con el volumen de gas ventilado por unidad de tiempo y con la diferencia de temperatura entre el gas inspirado y el vencido. Si un bebé es amamantado en un ambiente donde la temperatura ambiente no es sustancialmente más baja que la del aire expirado (como una incubadora), las pérdidas por convección son muy pequeñas. (17)

## 2.10.2 SISTEMAS DE HUMIDIFICACIÓN EN VENTILACIÓN MECÁNICA.

Un sistema de humidificación de la vía aérea ha de cumplir dos requisitos principales: garantizar una temperatura y humedad adecuadas. El sistema de humidificación ha de calentar y humidificar el aire inspirado a 32-35°C y conseguir una humedad absoluta (HA) alrededor de 44 mg/l.

Por tanto, de la utilización energía eléctrica para acondicionar los gases inspirados, los sistemas se dividen en sistemas pasivos cuando no la utilizan y sistemas activos cuando la usan. No ha podido establecerse diferencia significativa en cuanto a eficiencia cuando se realizan comparaciones entre los mejores dispositivos pasivos y activos, por lo que la preferencia de su utilización depende de condiciones particulares del paciente. En el anexo 8 se presentan las ventajas y desventajas de cada sistema.

### 2.10.2.1 Sistemas activos.

Los sistemas de humidificación activos utilizan una resistencia eléctrica para acondicionar los gases inspirados, pueden ser sistemas simples como una unidad térmica adaptada a un nebulizador para calentar el flujo de gas inspirado, o sistemas más complejos servo controlados que brindan humedad y calefacción vaporizando agua a una temperatura y humedad constante. Estos sistemas proporcionan un alto intervalo de temperaturas y humedad. Se dividen en varias categorías como: humidificadores de paso, humidificadores de cascada y humidificadores de mecha.

### 2.10.2.2 Humidificadores de cascada.

Este tipo de humidificador agrega vapor de agua y calor al aire inspiratorio de depósitos de agua regulados por temperatura independientemente del paciente. Los humidificadores generalmente están conectados al extremo inspiratorio de los circuitos de respiración. Estos a menudo son controlados por microprocesador, que monitorea las lecturas de varios sensores y realiza los ajustes necesarios para mantener una humedad establecida y temperatura. Si uno o más parámetros están fuera de rango, el microprocesador envía una señal para activar las alarmas sonoras o visuales. El humidificador también puede ser utilizado junto con un servocontrolador y un circuito de respiración calentado para reducir la condensación de aire humidificado en el circuito de respiración. El gas respiratorio es calentado dentro de la cámara de humidificación a una temperatura objetivo establecido. Esto debe se logrará con un

dispositivo de calentamiento adicional. El gas calentado es luego humidificado por adición de vapor de agua del depósito de agua caliente. Cuanto más grande es el área de contacto entre agua y gas, hay más oportunidad para la evaporación ocurrir. La tubería de circuito inspiratorio que contiene un cable calentado se usa luego para mantener o suba ligeramente la temperatura del gas antes de que llegue al paciente. Esto ayuda a previene la lluvia de agua en el circuito y la consiguiente caída en la temperatura del gas.

El flujo pasa por debajo de la superficie del agua en un depósito calentado. Su principio se basa en un humidificador de burbujas (Anexo 12) que utiliza la técnica de difusión de burbujas. Una corriente de gas se dirige bajo el agua, donde se rompe en pequeñas burbujas. A medida que las burbujas de gas suben a la superficie, la evaporación aumenta y el contenido de vapor de agua dentro de la burbuja. Cuanto más pequeña es la burbuja, mayor es el relación de superficie de agua / aire. El contenido de agua del aire inspirado puede ajustarse variando la temperatura del agua en el depósito.

El nivel de agua en el reservorio debe mantenerse manualmente, ya sea añadiendo agua de una bolsa, a través de un dispositivo de llenado conectado al humidificador, o por un sistema de llenado conectado al humidificador, o por un sistema de llenado por flotación que mantiene el nivel de agua constante. Los métodos manuales corren un mayor riesgo de contaminar los reservorios y tienen el riesgo adicional de derramamiento y sobrellenado. La mayor parte de los humidificadores se controla con un servomecanismo, es decir, el operador fija la temperatura preferida en el termistor, el sistema mantiene el control de la temperatura del gas que le llega al paciente independientemente de los cambios en el flujo de gas o del nivel de agua en el reservorio. El agua que se condensa en los tubos ha de considerarse contaminada y no se debe circular de regreso al humidificador.

Los recién nacidos críticamente enfermos se manejan comúnmente en incubadoras o calentadores radiantes, y el gas administrado está expuesto a dos temperaturas diferentes, la temperatura ambiente y la temperatura en la incubadora o debajo del calentador radiante. Como resultado, servocontrol del circuito de cable calefaccionado se vuelve más complejo. Si la sonda de temperatura distal está en un campo calentado, ya sea la incubadora o bajo el calor radiante directo de un calentador

radiante, en el que la temperatura es más alta que la temperatura objetivo del gas, el calor radiante o convectivo de ese entorno puede causar que registre una temperatura más alta que la real temperatura del gas respiratorio, y para la señal del servocontrol para disminuir la salida de calentamiento del circuito del ventilador. Esto provocará una pérdida en la temperatura del gas. Una forma de minimizar este efecto, en particular bajo un calentador radiante, es proteger la sonda de temperatura con un parche reflectante de luz. Si el paciente está en una incubadora calentada en una temperatura ambiente relativamente alta, la sonda de temperatura se puede colocar fuera de la incubadora, si es necesario usando un tubo de extensión sin calefacción distal a la sonda. Teóricamente, si la temperatura de la incubadora es sustancialmente más alta que la vía aérea, la temperatura del gas puede aumentar con una disminución posterior en humedad relativa del gas inspirado, y el riesgo de secado epitelial. En una incubadora con temperatura inferior a aproximadamente 34 ° C, se prefiere la extremidad inspiratoria completa a lo más cerca posible de la interfaz del paciente, como también el aislamiento del circuito respiratorio con envoltura o cortinas es practicado por algunos como una forma de reducir aún más la precipitación, pero se ha asociado con la fusión o carbonización de componentes del circuito.

Todos los pacientes con vía aérea artificial y ventilación no invasiva deberían disponer de sistemas activos de humidificación. En caso de no disponer para todos los pacientes se propone su utilización en: pacientes en quienes se prevé ventilación mecánica mayor de 48 horas, recientemente extubados, pacientes con ventilación mecánica por patología respiratoria, con traqueostomía, y pacientes recién nacidos y lactantes.

#### 2.10.2.3 Humidificadores pasivos o intercambiadores de humedad pasivos

Este el término genérico que se usa para describir un grupo de dispositivos de humidificación similares que operan sin electricidad y sin una fuente de agua suplementaria. Estos dispositivos son llamados frecuentemente “narices artificiales” o “nariz de camello” El nombre proviene de la similitud en el funcionamiento del aparato con la nariz humana. Por definición el humidificador pasivo recoge el calor espirado y la humedad del paciente, y los regresa en la siguiente inspiración. Existen diferentes tipos de humidificadores pasivos, la diferencia reside en el diseño: Heat and Moisture

Exchangers (HME), intercambiadores de humedad y calor; Heat Moisture Exchangers Filter (HMEF), filtro intercambiador de calor y humedad Hygroscopic Heat and Moisture Exchangers (HHME), y al añadirle un filtro se obtendrá un HHMEF. Se ha demostrado que puede usarse por periodos extensos, 5 días es seguro y efectivo. Esta recomendación se basa en numerosos estudios en los que se halló que la obstrucción parcial o completa de tubo orotraqueal parece ocurrir alrededor de los 5 días. Las empresas de humidificadores sugiere que las narices artificiales deben cambiarse cada 24 horas, otras sugieren cada 48 o 72 horas, o inspeccionar las secreciones y cambiar el dispositivo como sea requerido. Si este es contaminado con frecuencia por secreciones y requiere más de tres cambios diarios, debe cambiarse el humidificadores por uno activo. No todos los pacientes pueden usar una humidificación pasiva, cada vez que se aspira, debe evaluar las características del esputo. Aquellos con una enfermedad pulmonar activa. Lo mismo es válido para pacientes con secreciones sanguinolentas ya que la sangre ocluye el filtro, dando como resultado una resistencia excesiva, atrapamiento de aire, hipoventilación y posiblemente barotrauma. La valoración de la calidad del esputo se hace siguiendo el método descrito por Suzukama y colaboradores.

Los pacientes con hipotermia deben recibir humidificación con calentamiento, ya que los humidificadores pasivos regresan una parte de la humedad exhalada. En el caso de los pacientes con traqueostomía y ventilación mecánica prolongada pueden usar narices artificiales durante periodos más largos, la duración máxima aún no se ha determinado. Existen varias razones para este uso prolongado. Los pacientes que tienen traqueostomía tienen su vía aérea superior permanentemente “salteada” y la estructura morfológica de la vía aérea baja puede adaptarse para proveer capacidades de intercambio de calor y humedad mayores.

En pediatría, los tipos de humidificadores y sus características no difieren de los de los adultos. Existen humidificadores pasivos de medidas neonatales y pediátricas con diferentes superficies de intercambio, resistencia y espacio muerto. No está recomendado su uso en pacientes que presentan pérdidas mayores al 20% alrededor del tubo otrotraqueal, situación que puede ocurrir con los tubos sin maguito, y volumen

minuto ventilatorio menos de 10l/min.

Los pequeños HME diseñados para uso en recién nacidos están disponibles, y es probable que los avances tecnológicos y comerciales aumentarán su disponibilidad efectividad, y seguridad, pero hay pocos datos hasta la fecha que respalden su uso en esta población.

Los HME integrados en el conector del tubo traqueal están disponibles para neonatos pequeños para minimizar el espacio muerto adicional. Debido a las preocupaciones relacionadas con la mayor resistencia impuesta por HME y la posibilidad de un aumento del trabajo respiratorio, especialmente cuando la respiración espontánea aumenta cuando se retira del soporte ventilatorio, se recomienda utilizarlos con un peso corporal de 2.500 g o más como mínimo razonable para el uso de la humidificación HME. Sin embargo, la tecnología y las técnicas modernas como la ventilación con soporte de presión pueden mitigar este problema, y se ha informado el uso a corto plazo de HME en neonatos que pesan tan poco como 610 g. En el último estudio que comparó la humidificación térmica y HME en neonatos con ventilación convencional, se consiguieron una humedad absoluta de 28mgH<sub>2</sub>O /l o más y una temperatura de 30 ° C o más con HME. Se obtuvieron valores más altos de humedad y temperatura absolutas con el uso de humidificación térmica.

Recordar que los neonatos tienen un mayor riesgo de hipotermia debido a su gran tamaño área de superficie a relación de peso corporal, piel inmadura con alta pérdida de evaporación, incapacidad temblar y una gran pérdida de calor respiratorio secundario a su volumen minuto. Puede existir una reducción significativa en la temperatura corporal con el uso de HME frente al uso de humidificación térmica, aunque probablemente no sea clínicamente relevante en adultos, puede ser muy importante en neonatos y niños. (18)

#### 2.10.2.4 Factores que influyen en la efectividad de la humidificación

La efectividad de cada dispositivo depende de la temperatura del gas que se administra, del porcentaje disponible de superficie de agua para el gas y del tiempo en que el gas se encuentre expuesto al agua.

Cuanta mayor temperatura tenga el gas, mayor será el vapor de agua que pueda

retener. Este concepto desempeña un papel fundamental en el momento de elegir el dispositivo de humidificación. Es importante reconocer que la humidificación de un gas administrado a través de una vía aérea artificial debe hallarse entre 31°C y 35°C con un mínimo de humedad absoluta de 30 mg/l.

Cuanto mayor sea el porcentaje de área de contacto entre el agua y el volumen del gas, y cuanto mayor sea el tiempo en que el gas es expuesto al agua, la humidificación será más efectiva. Cuando el gas fluye a través del agua, las moléculas del gas son humidificadas. (19)

#### 2.10.2.5 Impacto de la inadecuada humidificación de gases inspirados.

El déficit de humedad es la diferencia entre la cantidad de vapor de agua inspirado y el vapor de agua contenido en el gas en los pulmones. En otras palabras, el déficit de humedad es la diferencia entre el porcentaje de humedad corporal y la humedad ambiental actual, generalmente la vía aérea superior puede eliminar el déficit de humedad en un rango muy amplio de temperaturas ambientales y de niveles de humedad. Normalmente un déficit leve de humidificación no debe ser significativo en cuanto a lo que es vía aérea, sin embargo, puede existir desviaciones en lo que es el límite de saturación isotérmico, pero para que este en el lugar indicado se debe de tratar de que el paciente a la hora de realizar la inspiración debería de preferencia realizar la inspiración con un gas que tenga por lo menos una humedad absoluta de 31 mg/l. Sin embargo, cuando esto no sucede pueden ocurrir déficits de humedad bastante importantes en lo que es la humedad y esto a su vez causar daños severos a la mucosa y a los cilios. (20)

La humidificación inadecuada ha sido identificada como un problema común en neonatos ventilados con mayor riesgo de complicaciones respiratorias en bebés de bajo peso al nacer, menos de 1.500. Aunque la re humidificación puede permitir la recuperación de la función ciliar y el aclaramiento mucociliar, se ha demostrado que el cese de la actividad ciliar da como resultado un daño irreversible de la mucosa y desprendimiento. La recuperación de la arquitectura epitelial normal puede tomar hasta varias semanas si el daño ocurre al nivel de la membrana basal epitelial.

Los recién nacidos prematuros ventilados mecánicamente expuestos a gas inspirado y humidificado y calentados subóptimamente en los primeros 4 días de vida se observó

19. Alan de Klerk. Physiology of Humidification in critically ill neonates. En: Antonio Matías Esquinas. Humidification in the intensive care unit, the essentials. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012. London New York. Springer. 2012. p. 253-266

20. J. M. Rodríguez González-Moro, S. López Martín, G. Sánchez Muñoz y P. de Lucas Ramos. Humidificación del aire inspirado y oxigenoterapia crónica domiciliaria. Revista de Patología Respiratoria. El Sevier. 2011; 14(2):49-53.

que tenían más fugas de aire y enfermedad pulmonar crónica más severa. Este hallazgo no se observó en los niños más maduros, se sugiere que la gestación la edad puede jugar un papel importante.

Dentro de los principales problemas que puede presentar un paciente al cual se le dé una inadecuada humidificación podemos encontrar los siguientes signos y síntomas: atelectasia, tos seca e improductiva, aumento de las resistencias de la vía aérea, aumento de la incidencia de infecciones, aumento del trabajo respiratorio, dolor retroesternal, secreciones espesas y adherentes, daño de la mucosa.

En CPAP la aplicación de gases médicos sin la humedad puede causar deshidratación de las vías respiratorias, secreciones mucosas viscosas que obstruyan la vía aérea superior, reduciendo así el diámetro de las vías respiratorias y aumentar la resistencia al flujo. También podemos ver un aumento en el trabajo respiratorio del bebé, aumentando el riesgo de hipoxemia, esto podría ocasionar que el bebé tenga que utilizar más reservas de energía.

Humidificación óptima en ventilación invasiva.

La entrega de la humedad óptima a un bebé intubado es crucial para el crecimiento y el desarrollo. Al imitar el acondicionamiento fisiológico natural de las vías respiratorias con una Humedad Óptima, esto ayuda con el aclaramiento mucociliar comprometido por un tubo endotraqueal o de traqueostomía. Las ventajas que le brinda al infante son: crecimiento y desarrollo, defensa de las vías aéreas, permeabilidad de las vías respiratorias, función pulmonar, disminución del trabajo de respirar, termorregulación. Ver anexo 13.

La entrega de humedad óptima de gases inspirados con vía aérea artificial que están en condiciones fisiológicamente equilibradas a las de las vías respiratorias del bebé, logramos optimizar la defensa de la vía aérea, ya que habrá una eliminación eficiente de secreciones y aumentará la eliminación de patógenos y reducir los sitios para la replicación de patógenos, donde esto eliminara el riesgo de infección. También se optimizara la ventilación, al despejar las vías respiratorias y reducir el trabajo de respiración, así se reducirá el riesgo de oclusiones del tubo endotraqueal. La función pulmonar mejora con la administración de óptima humedad. Una disminución en la humedad aumentará la incidencia de neumotórax y la necesidad de oxígeno



suplementario se reduce el trabajo térmico de la respiración, si cada respiración está condicionada a la humedad óptima, entonces el bebé no necesita gastar energía para condicionar los gases inspirados. En cambio, la energía puede conservarse para el crecimiento y el desarrollo. (21)

# **CAPITULO III**

### III. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.

<b>Variable principal</b>	<b>Definición conceptual</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Dimensión</b>	<b>Indicador</b>
Identificación y manejo de las complicaciones más frecuentes en la vía aérea asociadas a ventilación mecánica invasiva.	Es el manejo para tratar un conjunto de situaciones que agravan y alargan el curso de una enfermedad pero que no es propio de ella y han sido reconocidas específicamente en el aparato respiratorio, que se extiende desde las fosas nasales hasta los bronquiolos durante la ventilación mecánica siendo un soporte ventilatorio a través de una máquina para facilitar el intercambio gaseoso, a los pacientes intubados.	Durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos, en los recién nacidos con vía aérea artificial durante la ventilación mecánica se observaron problemas frecuentes en tracto respiratorio como: tapón mucoso, atelectasia, aumento de la resistencia de la vía aérea e hipotermia, los cuales precisan de un manejo terapéutico adecuado para su pronta resolución.	- Atelectasias.	- Percusión pulmonar - Posicionamiento. - Radiografía de tórax.
			- Tapón mucoso en tubo orotraqueal.	- Aspiraciones bronquiales. - Escala de Suzukawa
			- Aumento de la resistencia de la vía aérea.	- Nebulización con salbutamol y bromuro de ipatropio - Tirajes intercostales - Saturación de oxígeno
			- Hipotermia.	- Circuitos ventilatorios originales con calefacción y humidificación. - Temperatura corporal.

Variable secundaria	Definición conceptual	Definición operacional	Dimensión	Indicador
Paciente prematuro de 27-33 semanas de gestación con diagnóstico de Enfermedad de membrana hialina grado II y III	Recién nacido que recibe servicios médicos que es sometido a un tratamiento, intervención o examen antes de haber completado las 37 semanas de gestación que presenta signos y síntomas de enfermedad de membrana hialina o también conocida como síndrome de dificultad respiratoria provocado por la insuficiente producción del surfactante debido a la falta de desarrollo de los pulmones.	Los recién nacidos antes de las 37 semanas de embarazo, con bajo peso al nacer, donde por su prematuros necesitan de una unidad de cuidados especializada por su inmadurez en los diferentes sistemas, como el sistema respiratorio, donde es necesario el manejo ventilatorio adecuado por la falta de producción de surfactante alveolar y que es capaz de llevarlo a una dificultad respiratoria.	- Características del paciente	- Edad gestacional - "Peso
			- Modo ventilatorio	- Ventilación controlada por presión.

# **CAPITULO IV**

## **IV. DISEÑO METODOLOGICO**

### **4.1 TIPO DE ESTUDIO**

El presente estudio de investigación es de tipo descriptivo:

Descriptivo: ya que se recolecto información donde se describió el problema o evento para encontrar un tratamiento o manejo disponible a las complicaciones referentes a la vía aérea, dándole continuidad hasta la resolución del problema. Como también, este se basó en observar, analizar y medir las variables determinadas, las cuales fueron: tapón mucoso, atelectasias, trabajo respiratorio e hipotermia. Y no se interviene o manipula el factor de estudio si no que se estudia en condiciones naturales.

Transversal: porque analiza el fenómeno de estudio en un tiempo corto y determinado, que permite que los fenómenos a estudiar se realicen durante el mes de abril de 2019.

### **4.2 POBLACION, MUESTRA Y TIPO DE MUESTREO**

4.2.1 Población: fueron todos los pacientes prematuros de 27-33 semanas de gestación con diagnóstico de enfermedad de membrana hialina grado II y III que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, de la Mujer Dra. María Isabel Rodríguez en el mes de abril de 2019.

4.2.2 Muestra: fue conformada por 30 pacientes, que es representativo de toda la población que ingresa en la unidad.

4.2.3 Tipo de muestra: se seleccionó a través del muestreo no probabilístico por conveniencia, eligiendo los pacientes que favorecieron al estudio, según los criterios de inclusión y exclusión, que facilito la selección de la misma.

### **4.3 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION**

Para escoger la muestra de la investigación se tomó en cuenta los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

4.3.1 Criterios de inclusión:

1. Pacientes recién nacidos prematuros que ingresaron intubados a la UCIN.
2. Neonatos con diagnóstico de membrana hialina grado II y III.

4.3.2 Criterios de exclusión:

1. Neonatos que se encontraban con O2 por incubadora, bigotera o aire ambiente

2. Neonatos con asfixia neonatal severa, fistulas traqueosofágicas, hernia diafragmática, parálisis cerebral infantil y cardiopatías incompatibles con la vida.
3. Neonato con diagnostico de membrana hialina I y IV.
4. Ingresos provenientes de la Unidad de Cuidados Intermedios o Unidad de Cuidados Mínimos.
5. Ingresos referidos de otro centro hospitalario.

#### **4.4 METODOLOGIA, METODO, PROCEDIMIENTO Y TECNICA**

4.4.1 Metodología: para realizar el estudio se hizo uso de la observación para determinar las afecciones proveniente al estar bajo ventilación mecánica, que habían sido previamente identificadas en la vía aérea para su posterior tratamiento y de ésta manera se fueron obteniendo los resultados.

4.4.2 Método: se elaboró de acuerdo a los pasos a seguir en el proceso de resolución de problemas que establece el método inductivo, que brinda conclusiones generales, basándose en la observación de los hechos para su registro, clasificación y estudio de los mismos, obtención de datos, análisis de estos.

4.4.3 Procedimiento:

Para la realización del estudio se solicitó la autorización del servicio de neonatología y la colaboración del personal: staff de neonatólogo y residentes de neonatología, enfermería, terapia respiratoria y radiología. La selección de los pacientes se hizo el día de ingreso del paciente a la unidad, indagando si cumplía con los criterios de inclusión y exclusión descritos.

Previo al anuncio de que habría un ingreso a la unidad, en caso de no tener armado y calibrado un ventilador mecánico, este se armó y se calibro inmediatamente, de lo contrario, se colocó al paciente en un cupo disponible para recibir al recién nacido. Al llegar a la unidad enfermería realizo el cambio de incubadora, el terapeuta respiratorio conecto el ventilador mecánico al tubo orotraqueal del recién nacido. Se le pregunto al neonatólogo los parámetros iniciales para programarlos en el ventilador. Posterior a esto se monitorizaron los signos vitales: frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno y temperatura; se registraron los datos generales: edad gestacional, diagnostico, temperatura de ingreso, peso y si contaba o no con circuito ventilatorio con calefacción y humidificación en la guía de observación elaborada. Se colocó sistema cerrado de

aspiración, radiología procedió a la toma de la radiografía de tórax, minutos después el medico reviso en el sistema donde a partir de esos resultados determino si era necesaria la administración de surfactante pulmonar o no. En caso de que era necesario, terapia respiratoria tomo en consideración que 8 horas después a la aplicación del surfactante no se debía realizar la aspiración bronquial como de costumbre, para evitar mayor colapso alveolar y que se aspirara el surfactante sin que este haya realizado su función. Durante este periodo de tiempo se tomó al paciente la temperatura corporal cada dos horas, para evaluar el beneficio de la termorregulación al utilizar circuitos de ventilación mecánica que contienen calefacción y humidificación. Pasadas las 8 horas, se realizó la primera aspiración bronquial y se evaluó las secreciones según la escala de Suzukawa y se continuó el proceso estrictamente cada 6 horas para evitar la formación del tapón mucoso. Si el recién nacido presentaba síntomas como cansancio, desaturación, tirajes intercostales, el medico solicito una radiografía de tórax para confirmar o negar la existencia de una atelectasia pulmonar y determinar en qué área se encuentra, si es negativo, se seguía con el procedimiento habitual de las aspiraciones bronquiales, si es positivo, el personal de terapia respiratoria era responsable de iniciar las percusiones pulmonares cada 12 horas y brindarlas exactamente cada hora para poder evaluar el beneficio de estas al menos 48 horas después de iniciadas, se aplicaron también técnicas de movilización y posicionamiento, según la estabilidad y la edad del paciente. Si durante la estancia del neonato, en el ventilador mecánico se observó un aumento de la resistencia de la vía aérea y en el paciente tirajes intercostales, el terapeuta realizo la técnica de nebulización con salbutamol y bromuro de ipatropio mas Solución Salina al 0.9% en el tubo orotraqueal, programando en el ventilador mecánico un tiempo de 10 minutos y se siguió con esta técnica cada 8 horas hasta obtener la mejora de esos síntomas. Cada uno de estos resultados fue registrado en el instrumento previamente elaborado para su posterior análisis.

4.4.4 Técnica e instrumento: para tener la muestra y los datos necesarios para el estudio se utilizó la observación como técnica de investigación, que consiste en ver y analizar fenómenos pertenecientes a la situación problemática que queremos estudiar.

4.4.5 Instrumento: es el usado para la recolección de la información se denomina cuestionario tipo formulario, en el que las preguntas van enumeradas y pueden tener



múltiples respuestas exclusivas entre sí, e incluyen parámetros como escala de Suzukawa, monitorización de signos vitales y la evaluación de la aplicación de técnicas de higiene bronquial y fármacos en el neonato con soporte ventilatorio invasivo, para evaluar si el tratamiento está siendo de beneficio.

#### **4.5 PLAN DE RECOLECCION, TABULACION Y ANALISIS DE DATOS.**

4.5.1 Plan de recolección: en el estudio se recolecto la información a través de un cuestionario tipo formulario, en el cual se recopilan los datos generales y específicos de cada paciente que ingreso a la unidad de acuerdo a lo planteado en los objetivos.

4.5.2 Plan de tabulación: los datos obtenidos de la muestra seleccionada se agruparon y procesaron a través de una hoja de cálculo, donde cada variable tiene su respectiva puntuación.

Para poder obtener la FR% se realizara la siguiente formula:  $Fr\% = n/N \times 100$

Dónde:

Fr= Frecuencia Relativa (Resultado)

n= Representa el número de casos observados

N= Representa el total de la muestra

Se multiplica n (número de casos observados) por 100% y luego se dividio el resultado entre N (total de la muestra), al realizar esta operación se obtuvo el porcentaje de frecuencia del estudio.

4.5.3 Análisis de datos: se analizó la información de acuerdo a los comportamientos de las variables. Cada una de las preguntas de la guía de observación, donde cada dimensión de las variables se relacionó con su indicador, posteriormente estas fueron representadas en cuadros estadísticos y en gráficos simples, se redactó la interpretación de acuerdo a los datos observados y se analizaron los resultados obtenidos.

# **CAPITULO V**

## **PRESENTACION DE RESULTADOS**

Una vez aprobado el protocolo de investigación por la Junta Directiva de la Facultad de Medicina, se procedió a la etapa de ejecución de la investigación, donde fueron seleccionados 30 pacientes prematuros en edades de 27 a 33 semanas de gestación con diagnóstico de enfermedad de membrana hialina tipo II y III en los que se identificó y manejo las complicaciones más frecuentes en la vía aérea asociadas a ventilación mecánica que ingresaron a la UCIN en el Hospital Nacional Doctora María Isabel Rodríguez en el mes de abril de 2019.

Del total de la población estudiada predominó el sexo femenino y membrana hialina tipo II, quienes se mantuvieron bajo ventilación mecánica controlada por presión. Se les realizaron técnicas de percusión pulmonar y posicionamiento para el tratamiento de las atelectasias, observando si hubo o no mejoría mediante la paca de tórax. El número de veces de aspiración se determinó mediante la escala de Suzukawa, evaluando las características de las secreciones bronquiales. Ante el aumento de la resistencia de la vía aérea y presencia de tirajes intercostales se nebulizaron con Salbutamol y Bromuro de Ipratropium más solución salina al 0.9% Además para el manejo del neonato que ingreso con hipotermia se usaron circuitos de ventilación mecánica con calefacción y humidificación. Se analizarán los indicadores de cada una de nuestras variables, graficando los resultados obtenidos luego de recolectar los datos del instrumento de investigación.

CUADRO 1

**DISTRIBUCION DEL SEXO EN LOS PACIENTES INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS CON DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.**

TABLA 1

<b>EDAD</b>	<b>Fa</b>	<b>Fr%</b>
Masculino	9	30%
Femenino	21	70%
Total	30	100%

GRAFICO 1



## ANALISIS DE GRAFICA 1:

Luego de tabular estadísticamente los datos de la tabla anterior, los resultados demuestran que la población mayoritaria de los pacientes incluidos en la investigación fue de sexo masculino con un porcentaje del 70% seguido del sexo femenino.

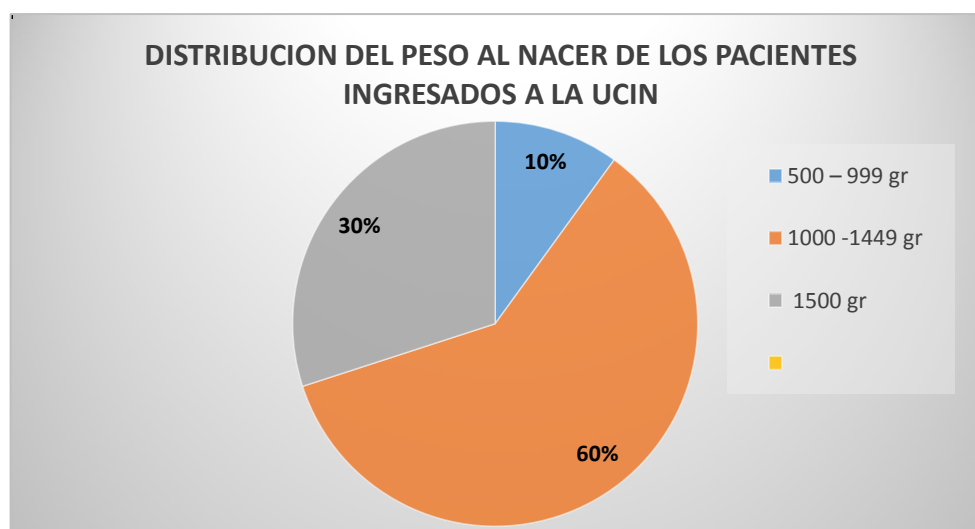
## CUADRO 2

**DISTRIBUCION DEL PESO AL NACER DE LOS PACIENTES INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS CON DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO**

TABLA 2

<b>PESO</b>	<b>Fa</b>	<b>Fr%</b>
500 – 999 gr	3	10%
1000 -1449 gr	18	60%
> 1500 gr	9	30%
<b>TOTAL</b>	<b>30</b>	<b>100%</b>

## GRAFICO 2



## ANALISIS DE GRAFICO 2

De acuerdo a los resultados de la población observada y tabulando estos datos, las respuestas que se obtuvieron son: el 60% de los recién nacidos, su peso se encontró entre 1000 y 1449 gramos, el 30% fue mayor del 1500 gramos y con un extremado bajo peso al nacer de un rango entre 500 y 999 gramos representado por el 10% de la población.

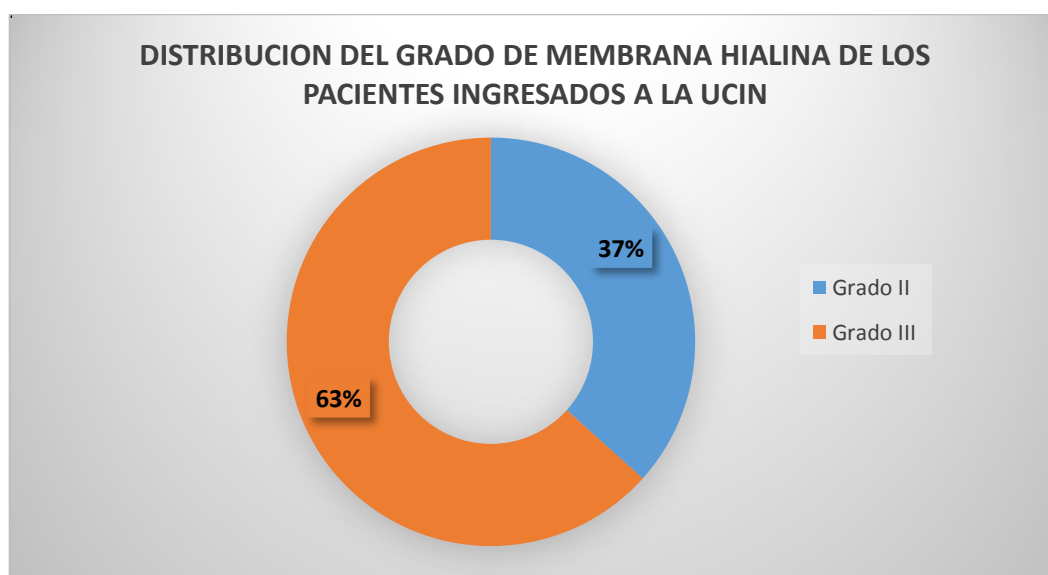
CUADRO 3

**DISTRIBUCION DEL GRADO DE MEMBRANA HIALINA DE LOS PACIENTES INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS CON DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO**

TABLA 3

Grado de membrana hialina	Fa	Fr%
Grado II	11	37%
Grado III	19	63%
Total	30	100%

GRAFICO 3



ANALISIS DE GRAFICO 3

De acuerdo a los resultados de la población observada y tabulando estos datos, las respuestas que se obtuvieron son: el 60% de los recién nacidos, su peso se encontró entre 1000 y 1449 gramos, el 30% fue mayor del 1500 gramos y con un extremado bajo peso al nacer de un rango entre 500 y 999 gramos representado por el 10% de la población.

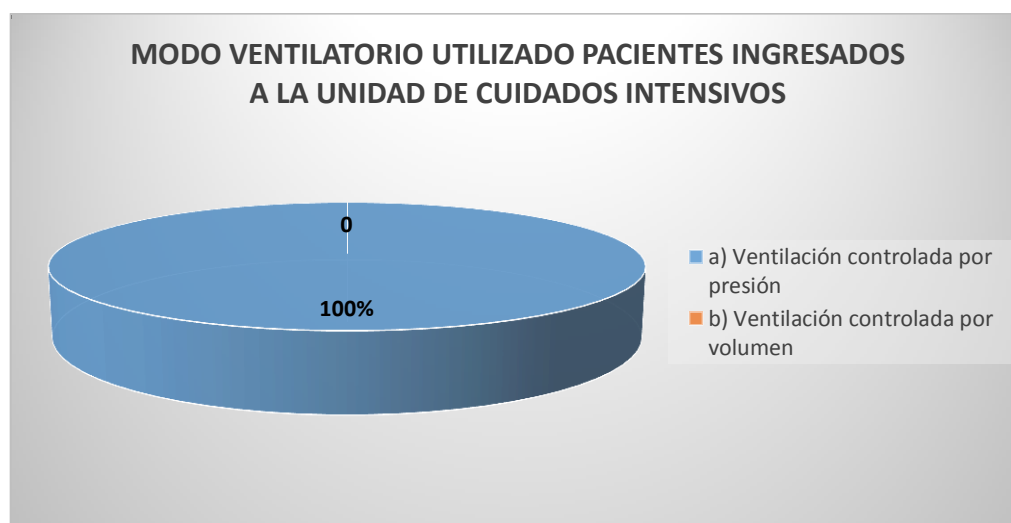
CUADRO 4

**DISTRIBUCION DEL MODO VENTILATORIO UTILIZADO PACIENTES INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS CON DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO**

TABLA 4

<b>Modo ventilatorio</b>	<b>FA</b>	<b>FR%</b>
a) Ventilación controlada por presión	30	100%
b) Ventilación controlada por volumen	0	0%
Total	30	100%

GRAFICO 4



ANALISIS DE GRAFICO 4

Claramente según la tabulación estadística, los resultados del grafico nos indican que todos los recién nacidos que ingresaron a la UCIN, por orden del médico pediatra neonatólogo se decidió manejarlo ventilatoriamente con la modalidad controlada por presión.

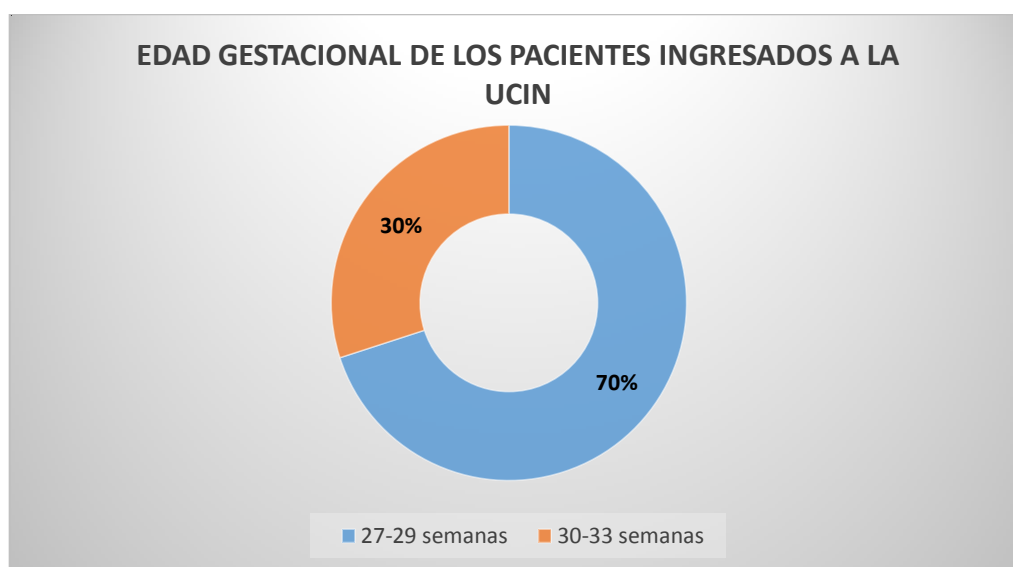
CUADRO 5

**DISTRIBUCION DE LA EDAD GESTACIONAL DE LOS PACIENTES INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS CON DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO**

TABLA 5

Edad gestacional	Fa	Fr%
27-29 semanas	21	70%
30-33 semanas	9	30%
Total	30	100%

GRAFICO 5



ANALISIS DE GRAFICO 5

Con respecto al cuadro número 4 y su grafico representativo, se obtuvo que los neonatos que ingresaron a la UCIN que cumplían con los criterios de inclusión en la investigación se encontraron que un 70% tenían entre 27 y 29 semanas de gestación, el resto de la población fueron prematuros entre 30 y 33 semanas de gestación.



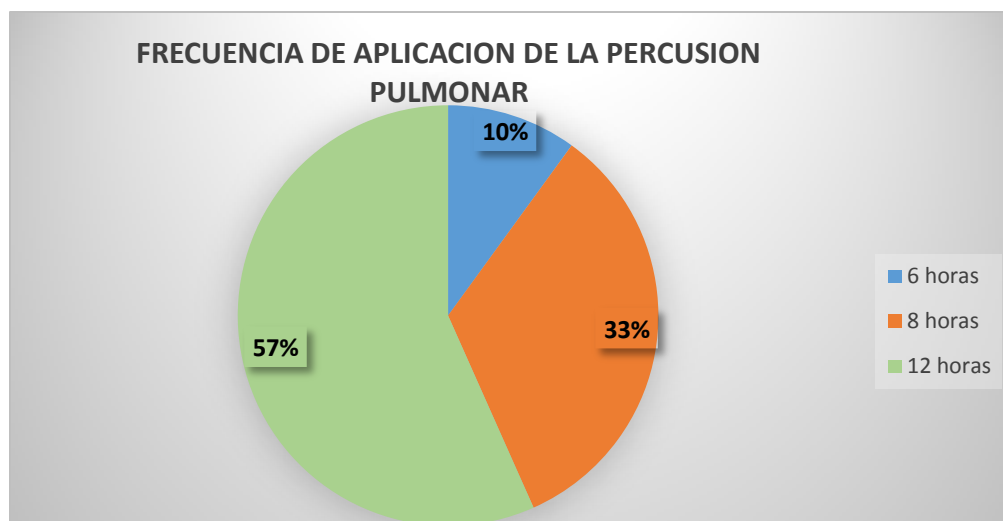
CUADRO 6

**DISTRIBUCION SOBRE CADA CUÁNTAS HORAS APLICO LA PERCUSIÓN PULMONAR EN EL NEONATO**

TABLA 6

N° de horas	Fa	Fr%
a) 6 horas	3	10%
b) 8 horas	10	33%
c) 12 horas	17	57%
Total	30	100%

GRAFICO 6



ANALISIS DE GRAFICO 6

Según los datos estadísticos anteriores nos explican claramente que el 50% de la población incluida en el estudio, se les realizó una percusión pulmonar cada dos horas como tratamiento de una atelectasia previamente diagnosticada al neonato. Al 33% se aplicó cada 8 horas y al resto, el 10% cada 6 horas.

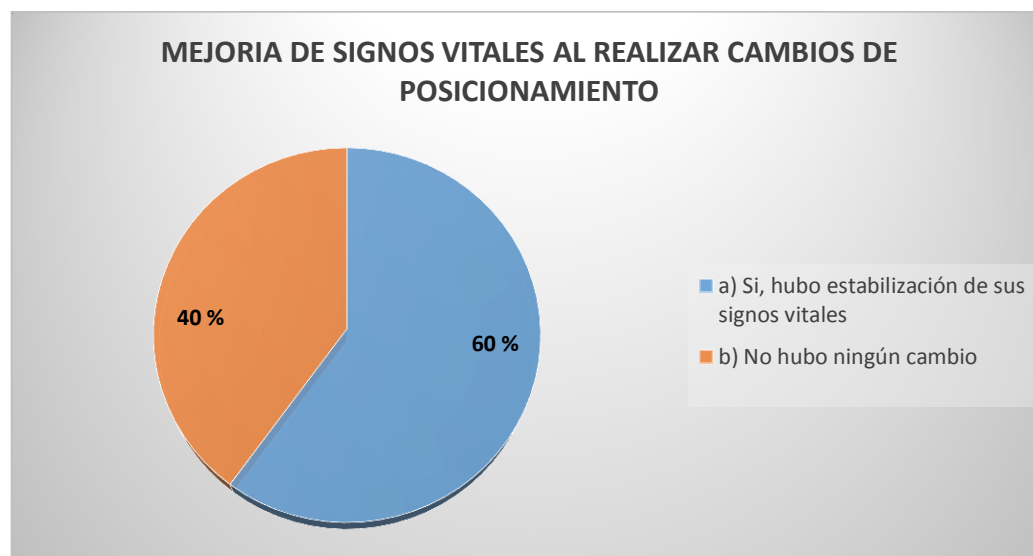
## CUADRO 7

**DISTRIBUCION RESPECTO A LA MEJORIA DE LOS SIGNOS VITALES AL REALIZAR CAMBIOS DE POSICIONAMIENTO AL PACIENTE**

TABLA 7

Mejoría del cuadro clínico	Fa	Fr%
a) Si, hubo estabilización de sus signos vitales	18	60 %
b) No hubo ningún cambio	12	40 %
Total	30	100%

## GRAFICO 7



## ANALISIS DE GRAFICO 7

Según los registros que se efectuaron y posteriormente se graficó que el 60% de los neonatos incluidos en el estudio se logró llevar a valores normales sus signos vitales luego de realizar un cambio de posición según la región donde se encontraba la atelectasia, sin embargo el resto de los pacientes no se obtuvo una mejoría significativa, no ayudando a su mejoría del cuadro clínico.

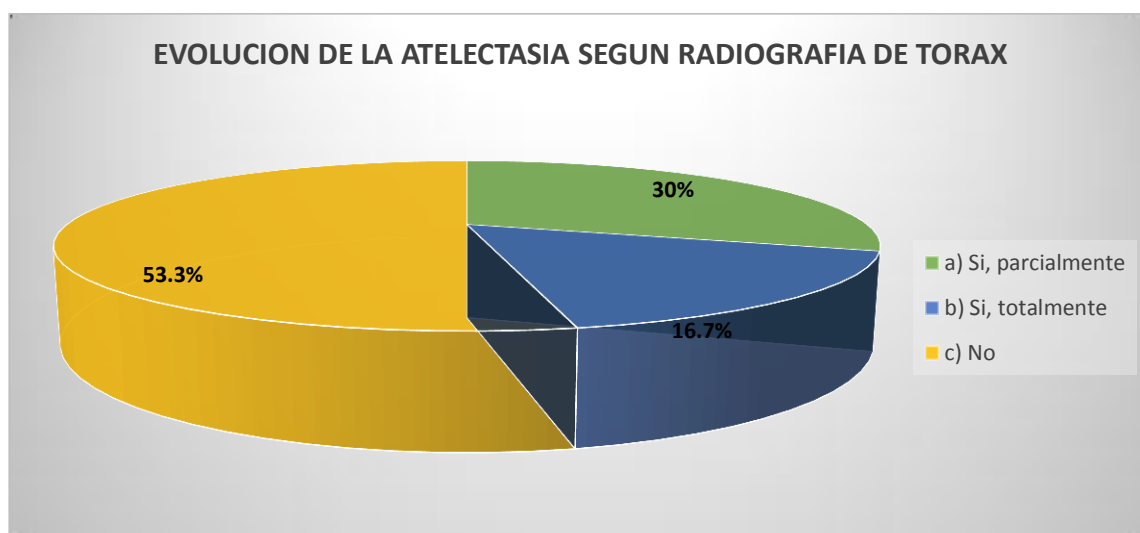
CUADRO 8

**DISTRIBUCION GRAFICA SOBRE LAS 24 HORAS POST TRATAMIENTO SEGÚN LA RADIOGRAFIA DE TORAX SOBRE LA EVOLUCION DE LA ATELECTASIA**

TABLA 8

<b>Evolución de la atelectasia</b>	<b>Fa</b>	<b>Fr%</b>
a) Si, parcialmente	9	30%
b) Si, totalmente	5	16.7%
c) No	16	53.3%
Total	30	100%

GRAFICA 8



## ANALISIS DE GRAFICO 8

De acuerdo a los datos estadísticos obtenidos podemos observar que con ayuda de la percusión pulmonar como tratamiento de la atelectasia, el 53% de los casos no pudieron ser resueltas en tan solo las primeras 24 horas del tratamiento, para lo cual es necesario más tiempo para poder observar resultados positivos en la radiografía de tórax y la mejoría del cuadro clínico en el neonato.

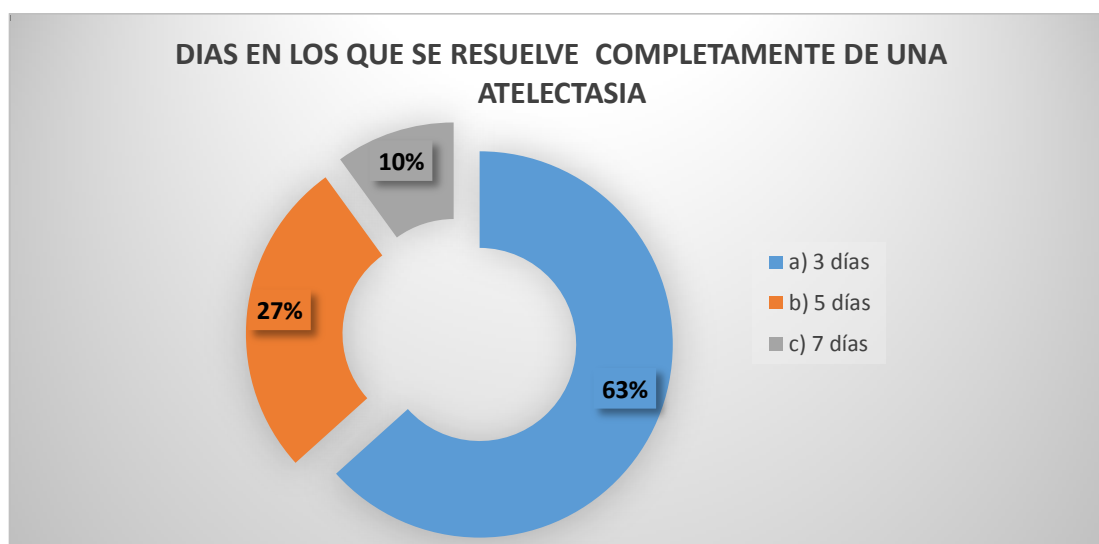
CUADRO 9

**DISTRIBUCION GRAFICA SOBRE LOS DIAS EN LOS QUE SE RESUELVE COMPLETAMENTE DE UNA ATELECTASIA SEGÚN EL ESTUDIO**

TABLA 9

Días	Fa	Fr%
a) 3 días	19	63.3%
b) 5 días	8	26.7%
c) 7 días	3	10%
Total	30	100%

GRAFICO 9



ANALISIS DE GRAFICO 9

Con respecto a lo planteado anteriormente sobre el manejo terapéutico de las atelectasias con el uso de la percusión pulmonar el 63% de los prematuros del estudio resolvió completamente su diagnóstico a los 3 días de tratamiento, el 27% a los 5 días y un mínimo porcentaje a los 7 días.

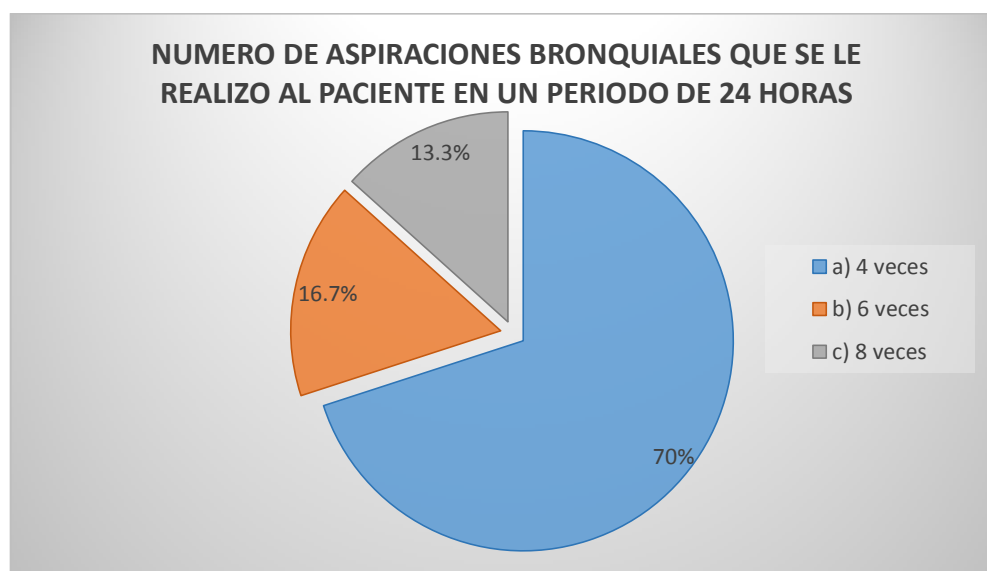
CUADRO 10

**DISTRIBUCION GRAFICA DEL NUMERO DE ASPIRACIONES BRONQUIALES QUE SE LE REALIZO AL PACIENTE EN UN PERIODO DE 24 HORAS.**

TABLA 10

N° de aspiraciones bronquiales en 24 hrs	Fa	Fr%
a) 4 veces	21	70%
b) 6 veces	5	16.7%
c) 8 veces	4	13.3%
Total	30	100%

GRAFICO 10



ANALISIS DE GRAFICO 10

Con respecto al grafico número 7 que representa el número de aspiraciones bronquiales que se le realizo al paciente en un periodo de 24 horas el 70% de la población se aspiró con una frecuencia de veces en el día.

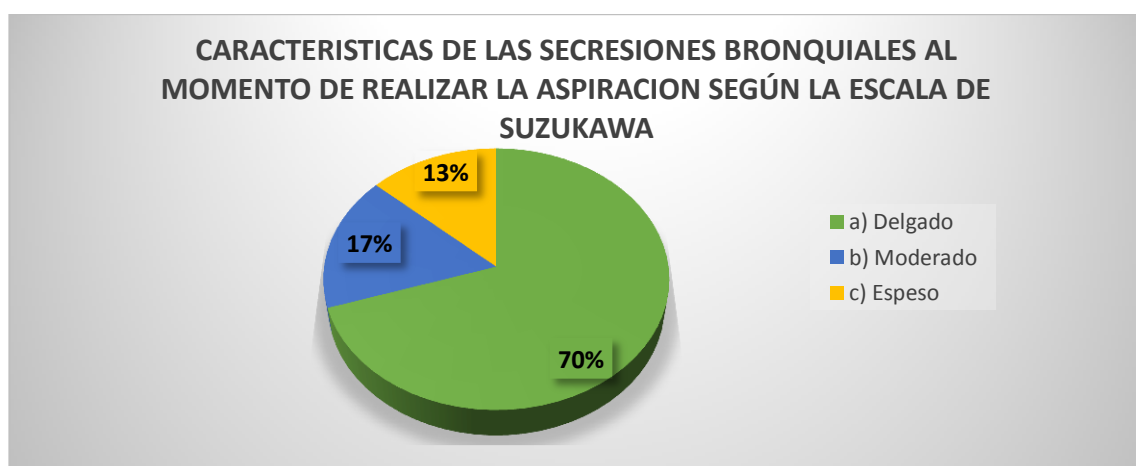
CUADRO 11

**DISTRIBUCION DE LAS CARACTERISTICAS DE LAS SECRESIONES BRONQUIALES AL MOMENTO DE REALIZAR LA ASPIRACION SEGÚN LA ESCALA DE SUZUKAWA**

TABLA 11

Escala de Suzukawa	Fa	Fr%
a) Delgado	21	70%
b) Moderado	5	16.7%
c) Espeso	4	13.3%
Total	30	100%

GRAFICO 11



ANÁLISIS DE GRÁFICO 11

Cuando se realizó la técnica de aspiración de secreciones bronquiales en el neonato, se utilizó la escala de Suzukawa que evalúa las características de las secreciones obtenidas luego de aspirar, donde el 70% de las aspiraciones realizadas fueron secreciones delgadas, lo que significa que la sonda está limpia de secreciones luego de aspirar; seguido de unas aspiraciones moderadas, que se eliminan fácilmente al aspirar agua.

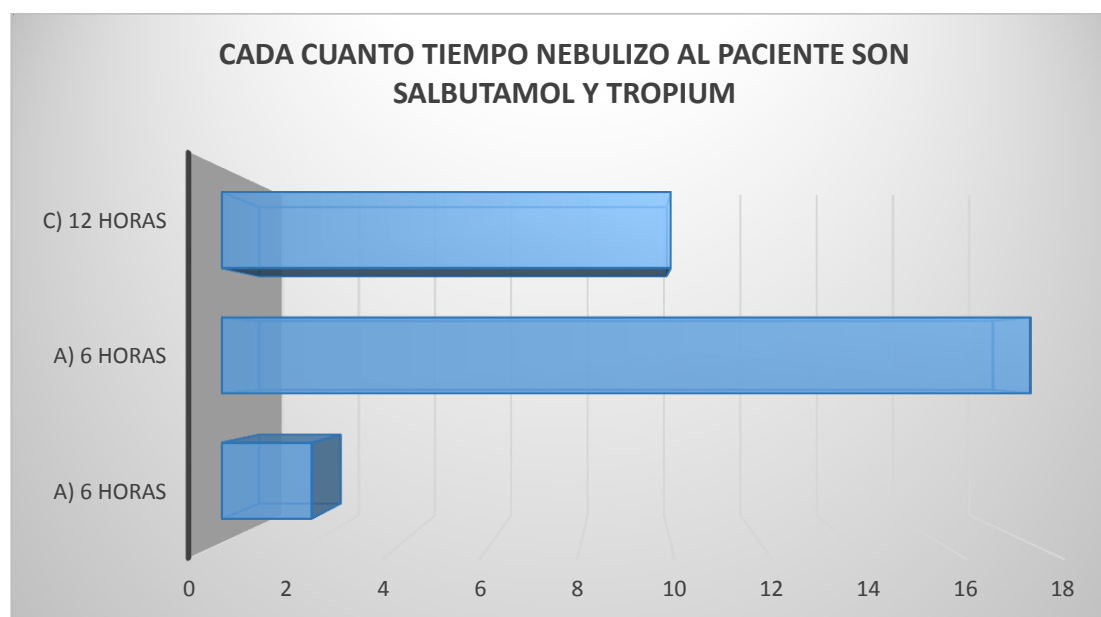
CUADRO 12

**DISTRIBUCION GRAFICA SOBRE CADA CUANTO TIEMPO NEBULIZO AL PACIENTE SON SALBUTAMOL Y TROPIUM**

TABLA 12

N° horas	Fa	Fr%
a) 6 horas	2	6.7%
b) 8 horas	18	60%
c) 12 horas	10	33.3%
Total	30	100%

GRAFICA 12



## ANALISIS DE GRAFICO 12

Luego de haber observado en el monitor del ventilador mecánico que los valores de la resistencia de la vía aérea están aumentados, se nebulizo al paciente con salbutamol y tropium, al 60% de los neonatos cada 6 horas, el 33% cada 12 horas y el resto de los nebulizados fue cada 6 horas.

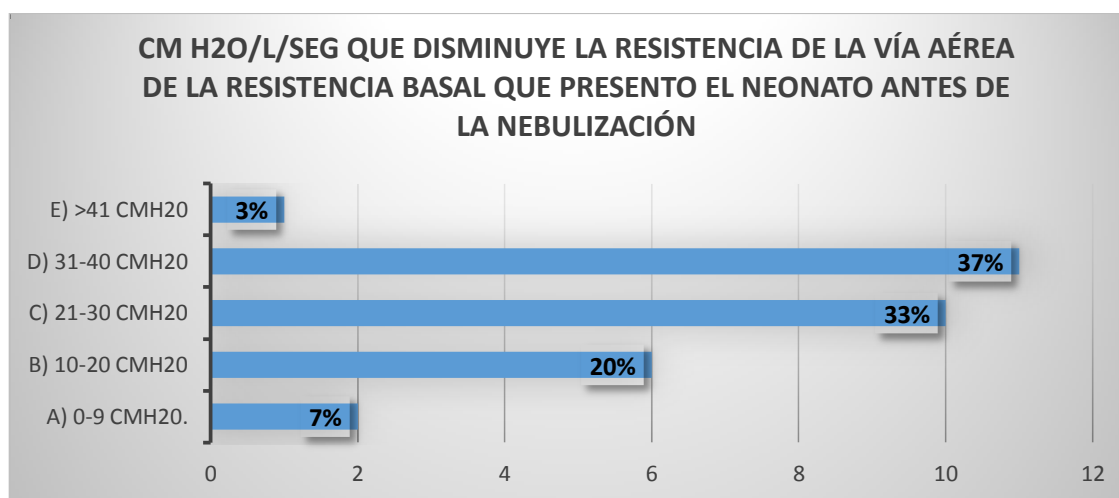
CUADRO 13

**DISTRIBUCION GRAFICA DE CUANTOS CM H2O/L/SEG DISMINUYO LA RESISTENCIA DE LA VÍA AÉREA DE LA RESISTENCIA BASAL QUE PRESENTO EL NEONATO ANTES DE LA NEBULIZACIÓN**

TABLA 13

N° de cm h2o/l/seg	Fa	Fr%
3a) 0-9 cmH20	2	7%
b) 10-20 cmH20	6	20%
c) 21-30 cmH20	10	33%
d) 31-40 cmH20	11	37%
e) >41 cmH20	1	3%
Total	30	100%

GRAFICA 13



ANALISIS DE GRAFICA 13

Luego de haber observado en el monitor del ventilador mecánico que los valores de la resistencia de la vía aérea están aumentados, se nebulizo al paciente con salbutamol y tropium, al 60% de los neonatos cada 6 horas, el 33% cada 12 horas y el resto de los nebulizados fue cada 6 horas.



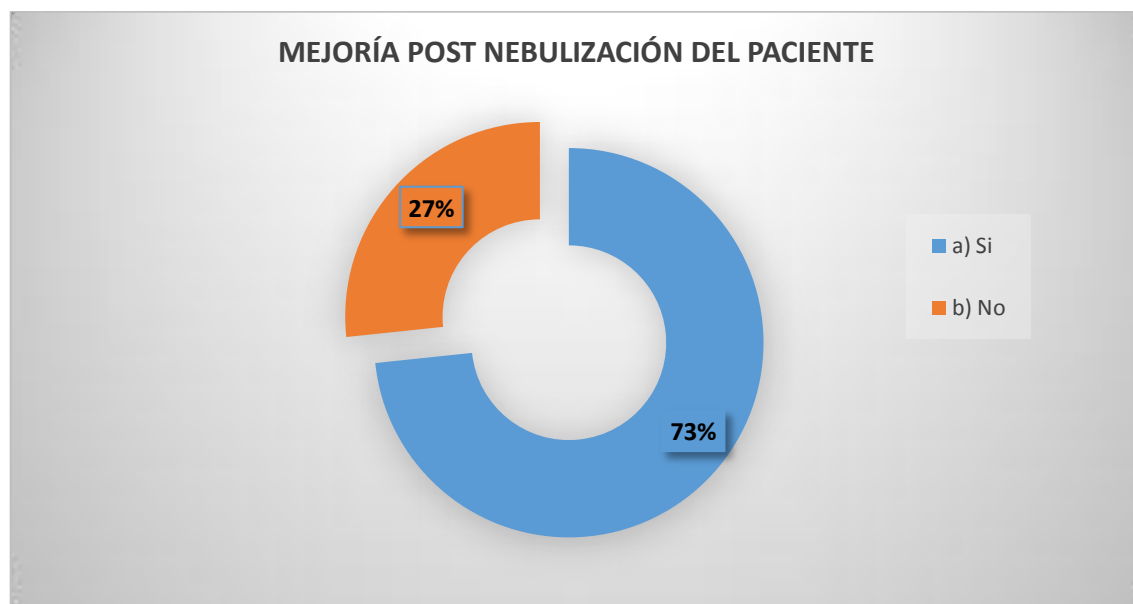
CUADRO 14

**DISTRIBUCION GRAFICA SOBRE LA MEJORIA DESPUES DE LA NEBULIZACION DEL PACIENTE QUE PRESENTO TIRAJES INTERCOSTALES**

TABLA 14

<b>Mejoría post nebulización del paciente</b>	<b>Fa</b>	<b>Fr%</b>
a) Si, disminuyo el esfuerzo respiratorio	22	73%
b) No hubo cambios	8	27%
Total	30	100%

GRAFICO 14



ANALISIS DE GRAFICO 14

El paciente que presento tirajes intercostales, se nebulizo y se registró si hubo mejoría o ningún cambio posterior a ello, con respecto a los resultados observados y registrados obtuvimos que a un 73% se le visualizó una disminución del esfuerzo respiratorio, fracasando en el tratamiento en el 27% de los neonatos del estudio.

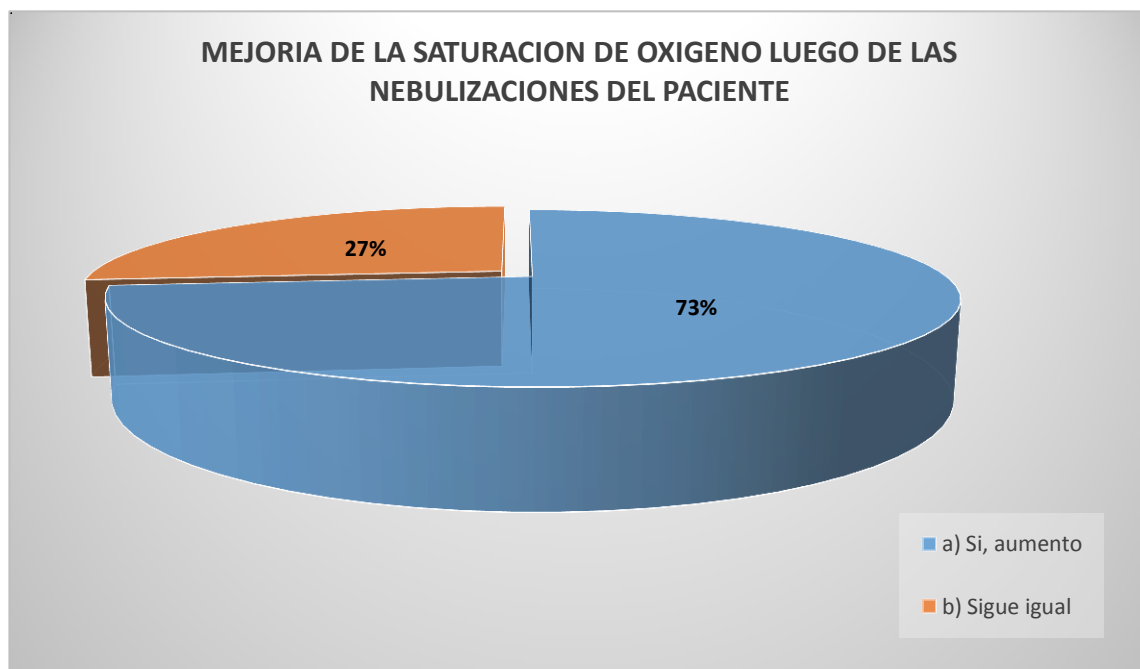
CUADRO 15

**DISTRIBUCION SOBRE LA MEJORIA DE LA SATURACION DE OXIGENO LUEGO DE LAS NEBULIZACIONES DEL PACIENTE**

TABLA 15

Saturación de oxígeno	Fa	Fr%
a) Si, aumento	22	73%
b) Sigue igual	8	27%
Total	30	100%

GRAFICO 15



ANALISIS DE GRAFICO 15

De acuerdo al resultado del grafico anterior, podemos observar que después de haber nebulizado al paciente que presento aumento de la resistencia de la vía aérea con tirajes intercostales el 73% de ellos hubo una mejoría con el aumento de la saturación de oxígeno.

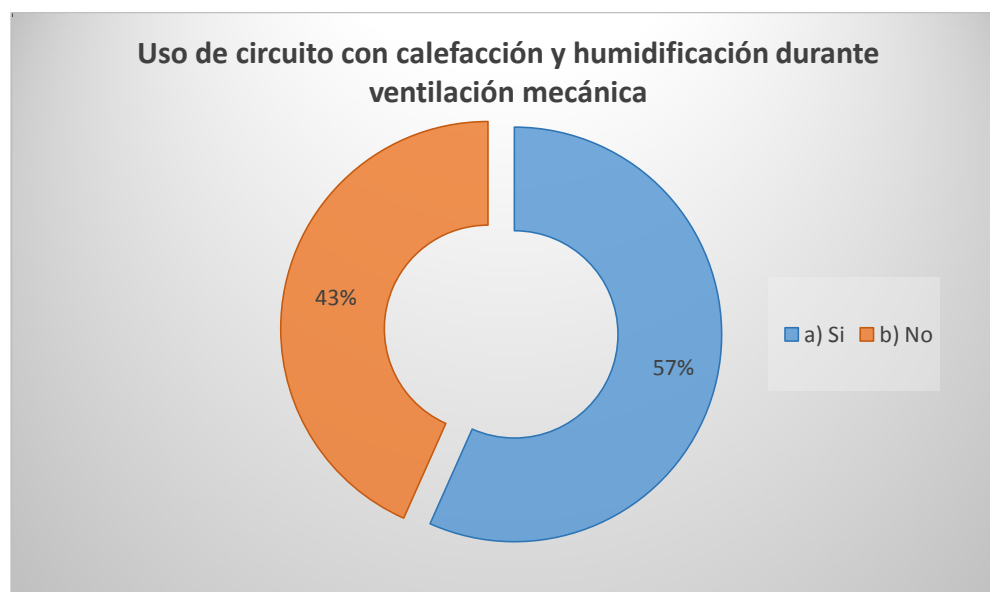
CUADRO 16

**DISTRIBUCION SOBRE LA COLOCACION DE CIRCUITOS DE VENTILACION MECANICA CON CALEFACCION Y HUMIDIFICACION**

TABLA 16

<b>Uso de circuito con calefacción y humidificación durante ventilación mecánica</b>	<b>Fa</b>	<b>Fr%</b>
a) Si	17	57%
b) No	13	43%
Total	30	100%

GRAFICO 16



ANALISIS DEL GRAFICO 16

Con respecto los resultados del grafico anterior se puede observar que del total de los pacientes que se encuentran en el estudio el 57% de ellos al momento de su ingreso se les coloco un circuito de ventilación mecánica original que permite la correcta calefacción y humidificación, el 43% se le coloco un circuito de ventilación mecánica improvisado que no brindan la humedad y temperatura correcta del aire inspirado.

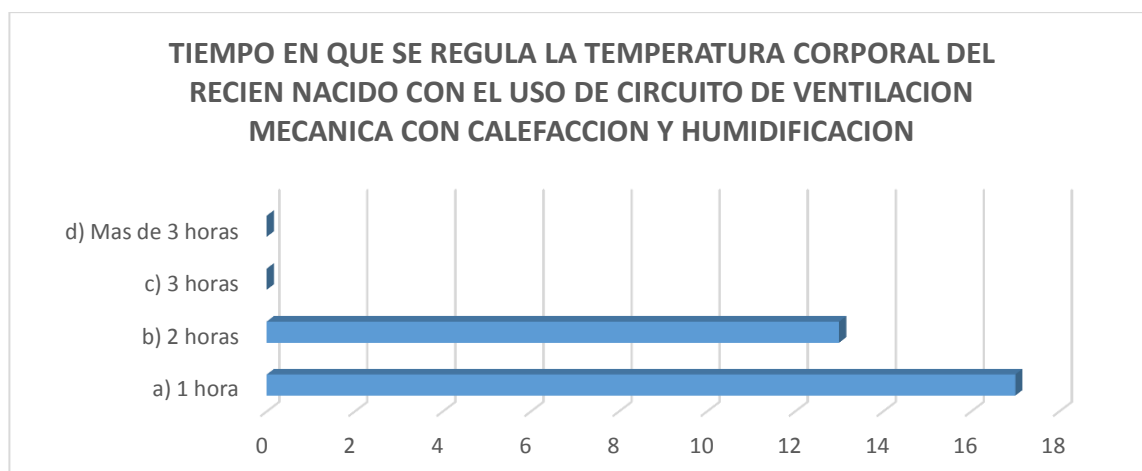
CUADRO 17

**DISTRIBUCION SOBRE EL TIEMPO EN QUE SE REGULA LA TEMPERATURA CORPORAL DEL RECIEN NACIDO CON EL USO DE CIRCUITO DE VENTILACION MECANICA CON CALEFACCION Y HUMIDIFICACION**

TABLA 17

Tiempo en el que se regula la temperatura del recién nacido	Fa	Fr%
a) 1 hora	17	57%
b) 2 horas	13	43%
c) 3 horas	0	0%
d) Mas de 3 horas	0	0%
Total	30	100%

GRAFICO 17



## ANALISIS DEL GRAFICO 17

Con respecto a la temperatura, al momento del ingreso del recién nacido a la unidad suele ser que estos ingresen con hipotermia y con el uso de circuitos que contienen calefacción y humidificación durante la ventilación mecánica, ayuda a que dicha temperatura llegue a su valor normal en un tiempo de 1 hora aproximadamente, que corresponde al 57% de los ingresados y el resto, el 43% normalizo a las dos horas.

# **CAPITULO VI**

## CONCLUSIONES.

En base al análisis de datos recolectados y cumpliendo con los principios que posee el método científico, el grupo investigador concluye lo siguiente:

1. Que la aplicación estrictamente cada doce horas de la percusión pulmonar y el posicionamiento del paciente como tratamiento de la atelectasia, contribuye al desprendimiento y a la movilización de las secreciones bronquiales para su posterior aspiración, con esta práctica se obtiene una mejoría notoria en la oxigenación y frecuencia respiratoria, con una total resolución de dicha complicación en un periodo de tres días aproximadamente, que se confirma mediante la radiografía de tórax.
2. Se concluye que después de realizar las aspiraciones bronquiales es necesario evaluar el moco a través de la escala de Suzukawa y así determinar el número de veces que será necesario aspirar, es necesario que dicha técnica se ejecute exactamente en los horarios previstos para evitar la formación de tapón mucoso en el tubo orotraqueal.
3. A los pacientes que presentaron aumento de la resistencia de la vía aérea observada a través del ventilador mecánico y que al mismo tiempo presentaron aumento del trabajo respiratorio observado mediante la presencia de tirajes intercostales, se nebulizaron con salbutamol y bromuro de ipatropium más solución salina al 0.9% cada ocho horas y los resultados fueron positivos, es decir se disminuyó la resistencia de la vía aérea y desaparecieron los tirajes intercostales, todo eso siempre y cuando se realice justo a la hora determinada.
4. Se concluye que necesario el uso de circuitos de ventilación mecánica originales que contienen calefacción y humidificación en prematuros, ya que ayuda al proceso de termorregulación que es vital en las primeras horas de vida del recién nacido.

### **RECOMENDACIONES.**

De acuerdo a las conclusiones mencionadas anteriormente, como grupo de investigación recomendamos lo siguiente:

1. Que se verifique que el tratamiento descrito en esta investigación se realice de manera correcta en los horarios determinados para obtener mayor probabilidad de éxito y que indaguen sobre otros tratamientos alternativos, que sean verídicos, seguros y efectivos en el manejo de las atelectasias en el paciente prematuro.
2. Si el neonato necesita ser aspirado más veces de lo establecido después de evaluar las secreciones bronquiales según la escala de Suzukawa, se le realicen las veces que se considere necesario.
3. En caso de no obtener disminución en la resistencia de la vía aérea, ausencia de tirajes intercostales y desaturación, revisar los circuitos de ventilación mecánica que no contengan agua condensada o zonas de acodamiento y en el tubo oro-traqueal que esté en buena posición y permeable si no considerar cambio del tubo oro-traqueal.
4. Se recomienda que los circuitos originales de ventilación mecánica que contienen calefacción y humidificación sean usados en todos los pacientes que ingresan a la unidad, independientemente de la edad gestacional.

# **ANEXOS**



## **ANEXOS**

ANEXO 1: Instrumento de evaluación.

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR FACULTAD DE MEDICINA ESCUELA DE  
TECNOLOGIA MEDICA CARRERA DE LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGIA E  
INHALOTERAPIA



### GUIA DE OBSERVACION

**OBJETIVO:** RECOLECTAR INFORMACION SOBRE EL ABORDAJE DE LAS  
COMPLICACIONES RESPIRATORIAS MÁS FRECUENTES DE LA VENTILACIÓN  
MECÁNICA EN ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA GRADO II Y III EN EL  
PACIENTE PREMATURO QUE INGRESA A LA UNIDAD DE CUIDADOS  
INTENSIVOS

GRUPO INVESTIGADOR:

.BR. JOSELINE VANESSA NERIO NAVARRO

BR. JOHANA EMPERATRIZ MORAN HERNANDEZ

ASESOR: LIC. LUIS ALBERTO GUILLEN

CIUDAD UNIVERSITARIA, ABRIL DE 2019

REGISTRO:\_\_\_\_\_ FECHA DE INGRESO:\_\_\_\_\_

SEXO:\_\_\_\_\_ PESO:\_\_\_\_\_

MODO VENTILATORIO:\_\_\_\_\_ EDAD GESTACIONAL:\_\_\_\_\_

Indicaciones: Conteste las siguientes preguntas.

1. ¿Cada cuánto tiempo aplico la percusión pulmonar?

- d) 6 horas
- e) 8 horas
- f) 12 horas

2. ¿Observa mejoría del cuadro clínico al posicionar al paciente?

Si

No

3. Al cabo de 24 horas post tratamiento según la radiografía de tórax, ¿Se ha resuelto la atelectasia?

Si, parcialmente

Si, totalmente

No

4. ¿En cuántos días se resolvió completamente la atelectasia?

3 días

5 días

7 días

5. En un periodo de 24 horas ¿Cuántas aspiraciones bronquiales le realizo al paciente?

4 veces

6 veces

8 veces

6. Según la escala de Suzukawa, ¿Qué características tienen las secreciones bronquiales al momento que se realiza la aspiración?

Delgado

Moderado

Espeso

7. ¿Cada cuánto nebulizo al paciente con Salbutamol y Tropicium?

6 horas

8 horas

12 horas

8. ¿Cuántos cm H<sub>2</sub>O/L/seg disminuyo la resistencia de la vía aérea de la resistencia basal que presento el neonato antes de la nebulización?

0-9 cmH<sub>2</sub>O

31-40 cmH<sub>2</sub>O

10-20 cmH<sub>2</sub>O

>41 cmH<sub>2</sub>O

21-30 cmH<sub>2</sub>O

9. Después de nebulizar al paciente que presento tirajes intercostales, ¿Observo mejoría?

Si

No

10. ¿Aumento la saturación de oxígeno luego de las nebulización al paciente?

Si

Sigue igual

11. Al momento del ingreso a la unidad, ¿Se colocó circuito de ventilación mecánica con calefacción humidificación?

Si

No

12. Según lo observado ¿Considera usted que con los circuito de ventilación mecánica con calefacción humidificación favorece a la termorregulación del recién nacido?

Si

No

13. ¿En cuánto tiempo el recién nacido regulo su temperatura corporal normal con el uso de circuito de ventilación mecánica con calefacción humidificación?

1 hora

2 horas

3 horas

Más de 3 horas.

## Anexo 2: Etapas del desarrollo pulmonar.

Tabla 1.- Etapas del desarrollo pulmonar

FASE	EDAD GESTACIONAL O POSTNATAL	PRINCIPALES EVENTOS
Embrionaria	3 - 7 semanas	Desarrollo de las vías aéreas mayores.
Pseudoglandular	7 - 17 semanas	Aparición de circulación pulmonar (vasculogénesis) Desarrollo del árbol bronquial hasta nivel de bronquiólos terminales (preacinar). Crecimiento vascular sigue al de la VA.
Canalicular	17 - 27 semanas	Formación de acinos. Crecimiento del lecho capilar (angiogénesis) Diferenciación epitelial, aparece el surfactante.
Sacular	28 - 36 semanas	Formación de los espacios aéreos transitorios. Depósito fibras elásticas en futuros septos secundarios.
Alveolar	36 semanas - 2 a 3 años	Aparición de septos secundarios, formación de alvéolos.
Maduración microvascular	0 - 3 años	Adelgazamiento de la pared interalveolar; fusión de la bicapa capilar a una singular.
Hiperplasia activa	0 - 3 años	Aumenta el número de alvéolos, poco cambio en su tamaño.
Hipertrofia	3 - 8 años	Aumento del tamaño alveolar, con crecimiento celular mayor al corporal.

## Anexo 3: Grado radiológico de membrana hialina grado 3 y 4.



► **Figura 13-2** Enfermedad de membrana hialina. Notorio infiltrado reticulogranular fino, homogéneo bilateral y con acentuado broncograma.



► **Figura 13-3** Enfermedad de membrana hialina grado 4. Imagen pulmonar en fase de hepatización con broncograma.

#### Anexo 4: Efectos adversos de la intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

**Cuadro 1.** Efectos adversos de la intubación y la ventilación mecánica.

ESTRUCTURAL	FUNCIONAL	FISIOLÓGICO
Pérdida de la función ciliar	Interrupción del escalador mucociliar	Retención de secreciones
Destrucción de cilios		Taponamiento mucoso de las vías respiratorias
Desecación de las glándulas mucosas	Aumento en la viscosidad de la mucosa	Atelectasia
Reducción del citoplasma celular	Reducción de la distensibilidad pulmonar	Aumento del trabajo respiratorio
Ulceración de la mucosa	Aumento de la resistencia de la vía respiratoria	Hipoxemia
Pérdida del agente tensoactivo	Desviación intrapulmonar	Hipotermia

Fuente: Branson, R. Ventilación mecánica 2002.

#### Anexo 5: Calidad de las secreciones pulmonares a la aspiración mecánica

CARACTERÍSTICA	DESCRIPCIÓN
<b>DELGADO</b>	El catéter de succión está limpio de secreciones después de la succión.
<b>MODERADO</b>	El catéter tiene secreciones que se adhieren a los lados después del aspirado, las cuales se eliminan fácilmente al aspirar agua a través del catéter.
<b>ESPESO</b>	El catéter de aspirado tiene secreciones adheridas a los lados después de aspirar, las cuales no se eliminan al aspirar agua a través del catéter.

Fuente: Carácter del esputo según Suzukawa, M et al. Respir Care 1989.

#### Anexo 6: Selección del tamaño del catéter de aspiración.

**Table 24.2** A proposed guideline for suction catheter selection

Age	Weight (kg)	ETT (mm ID)	Catheter size (FG)		
			Liquid	Medium	Thick
0–3 months	3.5	3.5	5	6	7
3 months	6	3.5	5	6	7
1 year	10	4.0	6	7	7
2 years	12	4.5	6	7	8
3 years	14	4.5	6	7	8
4 years	16	5.0	7	8	8
6 years	20	5.5	7	8	8
8 years	24	6.0	8	10	10
10 years	30	6.5	8	10	12
12 years	>30	7.0	8	10	12

*mm ID* mm internal diameter, *FG* French gauge

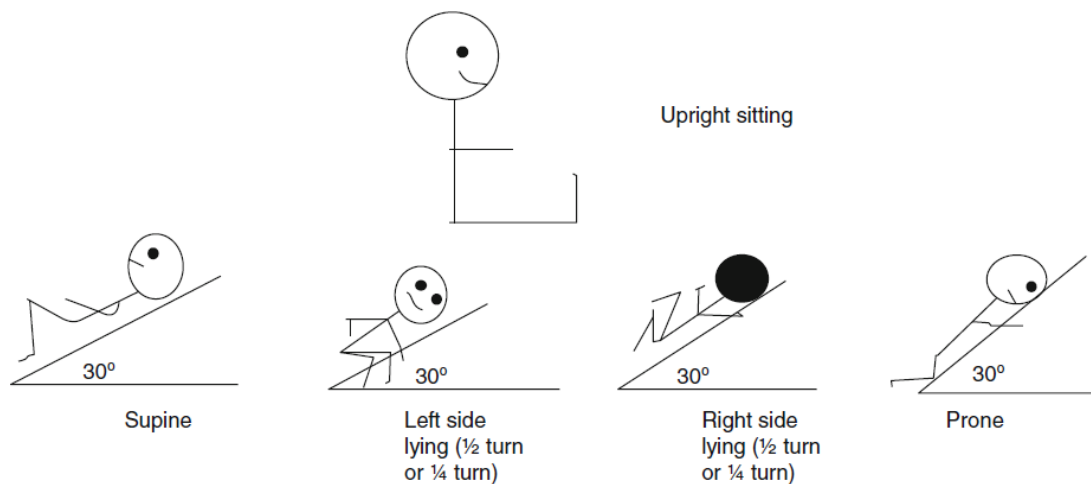
## Anexo 7: Etiología de la atelectasia

Tabla I. Etiología de la atelectasia	
ATELECTASIA POR OBSTRUCCIÓN	
A Intraluminal	B Extraluminal
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cuerpo extraño</li> <li>• Tuberculosis</li> <li>• Secreciones (tapón mucoso):               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Fibrosis quística</li> <li>– Bronquiectasias</li> <li>– Absceso de pulmón</li> <li>– Bronquiolitis</li> <li>– Asma</li> <li>– Laringotraqueobronquitis aguda</li> <li>– Postoperatorio en cirugía de tórax</li> </ul> </li> <li>• Neumonía o neumonitis</li> </ul> <p><b>Atelectasia por compresión</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Neumotórax</li> <li>• Derrame pleural</li> <li>• Tumores intratorácicos</li> <li>• Neumatocele a tensión</li> <li>• Adenopatías</li> <li>• Malformaciones congénitas</li> </ul> <p><b>Atelectasia adhesiva</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome de dificultad respiratoria tipos 1 y 2</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Adenopatías: procesos infecciosos agudos y TBC</li> <li>• Malformaciones vasculares: anillos vasculares y aneurismas</li> <li>• Tumores mediastínicos</li> <li>• Malformaciones congénitas</li> </ul> <p><b>Atelectasia por contracción o cicatrización</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tuberculosis</li> <li>• Fibrosis pulmonar</li> <li>• Bronquiolitis obliterante</li> <li>• Displasia broncopulmonar</li> <li>• Alteraciones neuromusculares</li> </ul>

## Anexo 8. Diferencias entre neumonía y atelectasia

Tabla III. Diferencias radiológicas		
Signos radiológicos	Atelectasia	Neumonía
Opacificación	→ positiva	→ positiva
Desviación mediastínica	→ hacia la lesión	→ normal o rechazada
Posición del diafragma	→ elevado	→ normal o descendido
Posición de la cisura	→ hacia la lesión	→ normal o rechazada
Broncograma aéreo	→ negativo	→ positivo

### Anexo 9: Drenaje postural en pediatría.



**Fig. 24.2** Modified postural drainage positions for paediatric practice

### Anexo 10: Percusión manual de tórax.



**Fig. 24.4** Percussion using the 'tenting' technique in a 3-week-old infant with aspiration pneumonia and right upper lobe collapse (Photograph with parental consent)

:



## Anexo 11: Signos de hipotermia e hipertermia

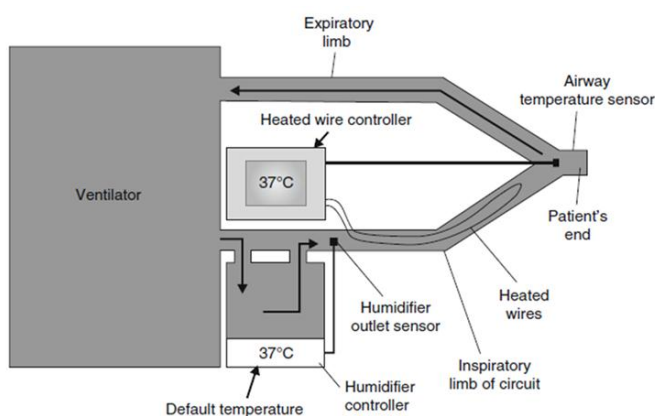
### Signos de hipotermia:

Cuerpo frío al tacto	Mala perfusión periférica
Cianosis central y/o acrocianosis (existe después de las primeras horas de vida)	Disminución de la actividad
Aumento del requerimiento de oxígeno.	Letargia / Irritabilidad
Respiraciones irregulares y/o apnea / Taquipnea	Disminución de los reflejos. Hipotonía
Intolerancia alimentaria	Llanto débil
Distensión abdominal, aumento del residuo gástrico	Succión débil
Bradycardia	Hipoglucemia
	Edema
	Dificultad para descansar

### Signos de hipertermia secundaria a sobrecalentamiento

Taquipnea	Alimentación irregular
Apnea	Letargia
Taquicardia	Hipotonía
Hipotensión	Postura en extensión
Rubor	Llanto débil o ausente
Extremidades calientes	Temperatura de piel mayor que central
Irritabilidad	

## Anexo 12: Sistema de una cascada de humidificación.



**Fig. 3.1** Heated humidifier system. The default temperature setting of 37°C is shown here. The temperature is kept constant throughout the inspiratory limb of circuit by the dual sensor system. The heating unit should shut off automatically at temperatures above 41°C (Adapted from Fink [5])

## Anexo 13:

## Beneficios de la ventilación invasiva con una humedad óptima

Infantil	Clínico
Aumenta la defensa de las vías respiratorias, <b>reduciendo</b> el riesgo de infección	Proporciona el mejor nivel de cuidado del paciente
Aumenta la permeabilidad de los tubos endotraqueales	PEEP puede usarse durante la administración de surfactante
Aumenta la eliminación de esputo	La succión puede ser más efectiva
Evita el secado de las vías respiratorias	Puede reducir el costo institucional a través de un cuidado efectivo del paciente
Aumenta el cumplimiento pulmonar	
Reduce la resistencia pulmonar	
Disminuye el trabajo de respiración	
Disminuye la disfunción pulmonar	
Ayuda a la termorregulación	

## GLOSARIO

**Biometría.** Es la toma de medidas estandarizadas de los seres vivos o de procesos biológicos.

**Broncograma aéreo.** Signo radiológico o imagen que indica la ocupación del espacio aéreo distal, que consiste en la visualización de las estructuras bronquiales aireadas, como líneas oscuras, en el interior de una consolidación pulmonar. Es un signo frecuente en los procesos neumónicos.

**Citoquina.** Son proteínas que regulan la función de las células que las producen sobre otros tipos celulares.

**Empiema pleural.** Es la acumulación de pus en la cavidad que se encuentra entre la pleura visceral y la pleura parietal (espacio pleural).

**Enterobacteria.** La etimología se debe a que son típicas de la flora intestinal de animales, incluyendo la del ser humano, pero también se pueden encontrar viviendo sobre vegetales y de forma libre en agua y suelo de cualquier parte del planeta.

**Espectral.** Figura irreal, imaginaria o fantástica, que alguien cree ver; especialmente, imagen de una persona fallecida que se aparece a alguien.

**Etiológico.** Se trata de un elemento que propicia una enfermedad.

**Fibronectina.** Es una glucoproteína que puede presentarse en forma monomérica o dimérica y está presente en la matriz extracelular (MEC) de la mayoría de los tejidos celulares animales.

**Haptoglobina.** Es una proteína que se produce en el hígado. Su función es detectar la hemoglobina libre en la sangre y unirse a ella. De esta manera se forma un complejo que se elimina de la circulación (se destruye y se recicla).

**Inositol** es un compuesto orgánico de la familia de los polioles o polialcoholes presente en las membranas plasmáticas y en otras estructuras de productos naturales. Es parte de todas las membranas (revestimientos externos) de las células y tiene la función de ayudar al hígado a procesar las grasas así como a contribuir al funcionamiento de los músculos y los nervios.

**Isotérmico.** Que conserva temperatura constante.

**Metaplasia.** Es la transformación patológica de un tejido adulto en otro tejido distinto, por lo general de la misma hoja blastodérmica. En una transformación neoplásica, estas células precursoras se diferencian hacia otros tipos celulares.

**Neumatocele** es un espacio lleno de gas contenido en el parénquima pulmonar, que ocasionalmente se observa tras neumonías agudas y que generalmente se resuelve espontáneamente sin necesidad de otras medidas terapéuticas y sin dejar secuelas.

**Neutropenia.** Es una reducción del recuento de neutrófilos sanguíneos. Los neutrófilos (granulocitos) son la principal defensa del cuerpo contra las infecciones bacterianas y micóticas.

**Polimero.** Sustancia química que resulta de un proceso de polimerización.

**Profiláctico.** Que sirve para preservar o proteger de una enfermedad o un mal.

**Teratogénicos.** Es una sustancia, agente físico u organismo capaz de provocar un defecto congénito durante la gestación del feto.

**Termometría.** Parte de la termología que estudia la medición de la temperatura.

**Tixotrópico.** Es un fluido que tarda un tiempo finito en alcanzar una viscosidad de equilibrio cuando hay un cambio instantáneo en el ritmo de cizalla.

**Transdérmica.** Que se absorbe a través de una piel intacta.

## FUENTES DE INFORMACION

1. Elia Beatriz Pineda. Eva Luz de Alvarado. Francisca H. de Canales. Metodología de la investigación, manual para el desarrollo del personal de salud. Segunda edición. Washington: Copyright. 1994.
2. Julio Piura López. Introducción a la metodología de la investigación científica. El Amanecer, 1994.
3. Raúl Rojas Soriano. Guía para realizar investigaciones sociales. Novena edición. México: P y V Editores, 2013.
4. Normas de Vancouver: guía breve (Internet). 2018 (citado: marzo 2018). Disponible en: <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/histologia/normas-vancouver-buma-2013-guia-breve.pdf>
5. Stanford Children's Health (Internet). 2018 (citado abril 2018). UCIN. Disponible en: <http://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=unidaddecuidadosintensivosneonatalesucin-90-P05498>
6. Peter G. Davis, P.C. Rimensberger, Acute Neonatal Respiratory Failure. En: Peter C. Rimensberger, editor. Pediatric and neonatal mechanical ventilation. Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2015. 1156-1200.
7. Michael Levitzky. Función y estructura del sistema respiratorio. En: Javier de León Fraga, Manuel Pérez. Fisiología médica. Un enfoque por aparatos y sistemas. México: McGraw-Hill; 2013; p. 307-309.
8. Francisco Pérez, Andrea Méndez, Andrea Lagos, Sergio L. Vargas. Dinámica y patología del barrido mucociliar como mecanismo defensivo del pulmón y alternativas farmacológicas de tratamiento. RevMed Chile 2014; 142: 606-609.
9. Mark J. Heulitt, Eduardo Bancalari, Martin Keszler, Ronald C. Sanders Jr., and Nelson Claire. Respirator cycle control modes. En: Peter C. Rimensberger, editor. Pediatric and neonatal mechanical ventilation. New York Dordrecht London: Springer; 2015.p. 615-626.
10. Fernando Gutiérrez Muñoz, Ventilación mecánica. Acta méd. Peruana v.28 n.2 Lima abr. /jun. 2011

11. Claudia Liliana Cruz Moya. Sistemas de humidificación en ventilación mecánica, mirada de un terapeuta respiratorio. Teoría y praxis investigativa, Volumen 3 - No. 2, Septiembre - Diciembre de 2008. p. 73-75.
12. Brenda M. Morrow and Andrew C. Argent. Respiratory Physiotherapy and Endotracheal Suctioning During Mechanical Ventilation. En: Peter C. Rimensberger. Pediatric and Neonatal Mechanical Ventilation. Heidelberg New York Dordrecht London: Springer p. 687-6885.
13. Brenda M. Morrow and Andrew C. Argent. Respiratory Physiotherapy and Endotracheal Suctioning During Mechanical Ventilation. En: Peter C. Rimensberger. Pediatric and Neonatal Mechanical Ventilation. Heidelberg New York Dordrecht London: Springer p. 694-705.
14. Concepción Oliva Hernández, Rosa Gloria Suárez López de Vergara, Concepción Galván Fernández y Carmen Luz Marrero Pérez. Atelectasia, Bronquiectasias. Unidad de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Ntra. Sra. de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. Asociación Española de Pediatría. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neumología. Pag 9-17.
15. Brenda M. Morrow and Andrew C. Argent. Respiratory Physiotherapy and Endotracheal Suctioning During Mechanical Ventilation. En: Peter C. Rimensberger. Pediatric and Neonatal Mechanical Ventilation. Heidelberg New York Dordrecht London: Springer p. 688-694
16. Matthias Ochs, Hugh O'Brodoovich. The Structural and Physiologic Basis of Respiratory Disease. En: Robert W. Wilmott, Thomas F. Boat. Kendig, Chernick's Disorders of the Respiratory Tract in Children... Octava edición. Elsevier; 2012. P. 35-38
17. Clínicadam.com (Internet). Universidad de Washington Facultad de Medicina: Neil K. Kaneshiro, Profesor Adjunto de Pediatría Clínica. (26 de abril de 2010). Disponible en: <https://www.clinicadam.com/salud/5/003322.html>
18. Clínicadam.com (Internet). Universidad de Washington Facultad de Medicina: Neil K. Kaneshiro, Profesor Adjunto de Pediatría Clínica. (26 de abril de 2010). Disponible en: <https://www.clinicadam.com/salud/5/003322.html>

19. Clara Aurora Zamorano-Jiménez, Guadalupe Cordero-González, Juan Flores-Ortega. Control térmico en el recién nacido pre término. *Perinatología y reproducción humana*. 24 de febrero 2012. Volumen 26, Número 1 p 43-45
20. Ana Quiroga, Guillermina Chattas Arminda Gil Castañeda, Melva Ramírez Julcarima . Guía de práctica clínica de termorregulación en el recién nacido. Sociedad Iberoamericana de Neonatología. SIBEN. 01/11/2010 PAG. 8 Y 9.
21. Alan de Klerk. Physiology of Humidification in Critically Ill Neonates. En: Antonio Matías Esquinas. Humidification in the Intensive Care Unit. Murcia, Spain: Springer, 2012. Pag. 255-256
22. Alan de Klerk. Physiology of Humidification in Critically Ill Neonates. En: Antonio Matías Esquinas. Humidification in the intensive care unit, the essentials. London New York: Springer, 2012. p. 263-265.
23. Alan de Klerk. Physiology of Humidification in critically Ill neonates. En: Antonio Matías Esquinas. Humidification in the intensive care unit, the essentials. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012. London New York. Springer. 2012. p. 253-266
24. J. M. Rodríguez González-Moro, S. López Martín, G. Sánchez Muñoz y P. de Lucas Ramos. Humidificación del aire inspirado y oxigenoterapia crónica domiciliaria. *Revista de Patología Respiratoria*. El Sevier. 2011; 14(2):49-53.
25. Antonio Matías Esquinas. Humidificación in Critically Ill Neonates. En: Antonio Matías Esquinas. Humidification in the intensive care unit, the essentials. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012. London New York. Springer. 2012. p. 253- 266.

