
MEDICINA AL DIA

CONSIDERACIONES ACERCA DEL FALLO RESPIRATORIO EN PEDIATRIA

Dr. Santiago Reyes de la Rocha
Director Sección Pulmonar Pediátrica, Hospital de Niños
de Oklahoma.

En una forma simplística se puede decir que las funciones fundamentales del sistema respiratorio consisten en el transporte de oxígeno a la circulación pulmonar y la eliminación del dióxido de carbono, en otras palabras: oxigenación y ventilación.

Fallo respiratorio, se define como una marcada disminución de la Pa O₂ en sangre y de acuerdo a la presentación se clasifica en agudo y crónico.

En este artículo se tomará una perspectiva diferente desde el punto de vista de clasificación, siguiendo una orientación más fisiológica, en vez de definir Fallo Respiratorio de acuerdo a límites en los valores de la Pa O₂ y de la Pa CO₂ en forma arbitraria como se ha hecho en el pasado (Pa O₂ 50 mm Hg o Pa CO₂ 50 mm Hg).

De acuerdo a la función en defecto, Fallo Respiratorio se divide en Tipo I y Tipo II. Fallo Respiratorio Tipo I

se produce cuando el proceso de oxigenación es deficiente, en este tipo de Fallo la Pa O₂ está disminuída al punto de ser insuficiente para el sostén de las funciones vitales. La Pa CO₂ puede permanecer normal o disminuir.

En el segundo tipo de Fallo Respiratorio o Tipo II, la Pa O₂ está disminuída pero el principal evento es un aumento exagerado de la Pa CO₂ (disminución de la ventilación).

Esta definición implica que todos los pacientes en Fallo Respiratorio presentan cierto grado de Hipoxemia, pero no siempre presentan retención de dióxido de carbono. Los dos tipos de Fallo pueden ser causados por el mismo proceso pato-fisiológico tal y como un defecto en el ratio de la ventilación a la perfusión al nivel alveolar (v/q).

El calificativo agudo o crónico se refiere al orden cronológico de inicio del proceso y al estado de compensa-

ción del sistema ácido-base, estos criterios se pueden aplicar al Tipo I o al Tipo II del Fallo.

GLOSARIO DE TERMINOS

- Fi O₂: Fracción de oxígeno inspirado.
 Pi O₂: Presión parcial de oxígeno inspirado.
 PA O₂: Presión parcial de oxígeno alveolar.
 Pa O₂: Presión parcial de oxígeno arterial.
 PV O₂: Presión parcial de oxígeno en sangre venosa mixta.
 PA H₂O: Presión parcial de vapor de agua alveolar.
 PA CO₂: Presión parcial de dióxido de carbono alveolar.
 PA N₂: Presión parcial de nitrógeno alveolar.
 Pa CO₂: Presión parcial de dióxido de carbono arterial.
 PE CO₂: Presión parcial de dióxido de carbono en aire expirado.
 (A-a)O₂: Gradiente de oxígeno alvéolo-arterial.
 Cc O₂: Contenido de oxígeno en capilares pulmonares.
 Ca O₂: Contenido de oxígeno arterial.
 CV O₂: Contenido de oxígeno en sangre venosa.
 Vo₂: Oxígeno consumido.
 V CO₂: Dióxido de carbono producido.
 Qs: Volumen cardíaco eyectado hacia los pulmones.
 Qt: Volumen cardíaco total.
 Ve: Volumen ventilado en un minuto.
 Vt: Volumen tidal.
 VA: Ventilación alveolar.
 V: Espacio muerto.
 V/Q: Radio de ventilación a perfusión alveolar.
 R: Cociente respiratorio $\frac{VO_2}{VCO_2}$

En la infancia y la niñez existe una marcada incidencia de Fallo Respiratorio y ésto se atribuye a la combinación de ciertos factores, entre los cuales inmadurez estructural ocupa un lugar de extrema importancia, a causa de ésta, niños presentan una mayor dificultad en sobreponerse a ciertos trastornos respiratorios como se expone a continuación.

En el infante el esternón es maleable, constituyendo así una base inestable para el soporte de las costillas, las cuales se encuentran en posición horizontal, los músculos intercostales son relativamente débiles de modo que el soporte de la caja torácica no es muy efectivo contribuyendo a una expansión insuficiente y por lo tanto a la hipoventilación. Otros factores agravantes lo constituyen los procesos que comprometen la función del diafragma tales y como hiperinflación de los pulmones, cirugía o distensión abdominal, eventración diafragmática, parálisis del nervio frénico, etc.

Las vías aéreas en el niño son más pequeñas que en el

adulto existiendo una relación directa entre la disminución del radio de las vías aéreas y el aumento en la resistencia al flujo del aire, si el radio disminuye en un 50 o/o, la resistencia al flujo aumenta a la cuarta potencia, ésto sugiere que en un proceso tal y como la bronquiolitis, la inflamación de los bronquiolos aumenta la resistencia periférica y por consiguiente el trabajo respiratorio. Esto tiene aplicación hasta la edad de 5 años aproximadamente hasta cuando las vías aéreas periféricas son el mayor determinante de la resistencia pulmonar.

El Tejido Elástico en los septos alveolares que rodea las vías aéreas de conducción contribuye a la patencia de bronquios y bronquiolos evitando su colapso, la formación de nuevas unidades alveolares continúa hasta la pubertad contribuyendo así a la estabilidad de las vías aéreas, de la misma forma, con el crecimiento corporal el tamaño alveolar también aumenta, reduciéndose de forma marcada la elevada resistencia pulmonar periférica típica del infante.

Otro factor de importancia como causa precipitante del Fallo Respiratorio es la deficiencia en ventilación colateral que ocurre en la infancia y la niñez debido al incompleto desarrollo de los poros inter-alveolares de Kohn y de los canales bronco-alveolares de Lambert. Este es otro factor que contribuye al desarrollo de Fallo Respiratorio a causa de la inhabilidad de proveer ventilación a segmentos y lóbulos pulmonares cuyos bronquios están obstruídos, facilitándose el desarrollo de Ateletasia.

Finalmente se debe también hacer mención de otros factores como por ejemplo la inocente curiosidad del niño que muchas veces es responsable de situaciones en las cuales Fallo Respiratorio puede potencialmente ocurrir como sucede con la inhalación de cuerpos extraños, aspiración de sustancias nocivas como compuestos de hidrocarburos, talco y aceite mineral.

Al considerar Fallo Respiratorio una consecuencia del deterioro de las funciones primordiales de la respiración, resulta evidente que el grado de éste se debe basar en la evaluación de dichas funciones, la oxigenación y la ventilación.

EVALUACION DE LA OXIGENACION:

Niveles reducidos de la presión parcial del oxígeno sanguíneo (Pa O₂) se encuentran presentes en todos los casos de Fallo Respiratorio. Excepto cuando se respira una concentración baja de oxígeno ambiental (como en altitudes elevadas) y en caso de una desviación del flujo sanguíneo, los mecanismos que producen disminución en la Pa O₂ son todos de origen respiratorio.

Mecanismos que producen una disminución en el Pa O₂:

- 1) — Hipoventilación.
- 2) — Defectos de difusión al nivel alveolo-capilar.
- 3) — Alteraciones en la relación ventilación-perfusión (v/q).
- 4) — Efecto de desviación del flujo sanguíneo intra-

pulmonar (Shunt) el cual es un tipo de alteración en v/q.

La forma más simple de evaluar el estado de oxigenación de un paciente es por medio de la determinación de gases arteriales. A una PaO_2 (presión parcial de oxígeno) de 65 mm Hg, 95 o/o de la hemoglobina se encuentra en estado de saturación, lo que significa que la función de oxigenación puede llevarse a cabo sin complicaciones. El valor de la PaO_2 es un índice aceptable a seguir pero sólo refleja parcialmente el estado de funcionamiento de los pulmones, otros datos son necesarios para juzgar objetivamente la función de oxigenación del sistema, por ejemplo: en un paciente recibiendo oxígeno a una FiO_2 (fracción de oxígeno inspirado) de 1.00 (100 o/o) con una PaO_2 de 100 mm Hg, evidentemente tiene una PaO_2 normal pero a expensas de una fracción de oxígeno inspirado al grado máximo (en condiciones ambientales la FiO_2 es de 0.21 - 21 o/o de oxígeno) lo que indica una deficiencia pulmonar severa. De esto se concluye que para juzgar oxigenación en Fallo Respiratorio otros parámetros deben ser evaluados.

Desde un punto de vista práctico, sin incurrir en métodos sofisticados de obtener data cardiopulmonar y manteniendo el concepto de precisión en mente, el método más simplístico para evaluar la función de oxigenación es la determinación del gradiente de oxígeno alvéolo-arterial (A-a) O_2 el cual significa la diferencia entre las concentraciones de oxígeno alveolar y arterial. Valores normales oscilan entre 5-15 mm Hg, estos valores aumentan en la presencia de concentraciones elevadas de oxígeno ($FiO_2 > 0.5$) al punto de que a una FiO_2 de 1. (100 o/o de oxígeno, el (A-a) O_2 es de aproximadamente 75 mm Hg. La posible explicación de este fenómeno es de que existe un aumento en el número de unidades alveolares que colapsan debido a microatelectasia creando una situación de múltiples efectos de desviación del flujo sanguíneo (Shunt) a nivel pulmonar.

Otra causa por la cual en circunstancias normales el (A-a) O_2 aumenta es con la edad del individuo.

El (A-a) O_2 se determina mediante la ecuación del aire alveolar:

$$(A-a)O_2 = PA O_2 - Pa O_2 - \frac{PA O_2 - (PRES Atm - PA H_2O - PAN_2) \times Fi O_2 - PA CO_2}{R}$$

$$PA O_2 - (PRES Atm - PA H_2O) \times Fi O_2 - \frac{PA CO_2}{R}$$

$$PA O_2 - (PRES Atm - 47) \times Fi O_2 - \frac{PA CO_2}{R}$$

$Pa O_2$ - se obtiene directamente de los gases arteriales.

$PA O_2$ - Presión parcial de oxígeno en el gas alveolar.

$Pa O_2$ - Presión parcial de oxígeno en la sangre arterial.

$PA H_2O$ - Presión parcial del vapor de agua en el gas alveolar.

$PA N$ - Presión parcial del nitrógeno en el gas alveolar.

$Fi O_2$ - Fracción de oxígeno inspirado.

$PA CO_2$ - Presión parcial de dióxido de carbono en gas alveolar.

$Pi O_2$ - Presión parcial de oxígeno inspirado - (Pres. Adm.-Pres. Vapor de agua).

R - Cociente respiratorio.

Como la ecuación lo indica, el (A-a) O_2 es la diferencia en las concentraciones de oxígeno entre los gases alveolares y los gases arteriales. El valor del oxígeno arterial se obtiene de los gases arteriales, pero para determinar el valor del oxígeno alveolar, hay que tomar en consideración otros factores.

El gas alveolar se compone principalmente de oxígeno, dióxido de carbono y nitrógeno. La presión parcial del vapor de agua $PA H_2O$ presente en el sistema respiratorio también debe tomarse en cuenta.

Para fines de cálculos, se asume que la $PA CO_2$ es igual a la $Pa CO_2$ (en realidad la diferencia es de tan solo unos cuantos mm Hg) La $PA H_2O$ es una función de la Temperatura corporal, siendo 47 unidades torr. a 37°C. La $PA N_2$ depende de la $Pi O_2$ y después de equilibrarse con la $Pi O_2$ a 760 unidades torr. de presión atmosférica, es igual a cero. Teóricamente la relación entre producción de CO_2 de acuerdo a la cantidad de oxígeno que se requiere para producirlo o cociente respiratorio R

$$\frac{VC O_2}{200}$$

(R - 250 - 0.81) se incluye también como parte de la ecuación pero por propósitos prácticos se considera R - 1.

Como se puede apreciar todos los datos para resolver la ecuación del aire alveolar se obtiene de la determinación de gases arteriales.

El siguiente ejemplo sirve de ilustración:

En un sujeto normal respirando oxígeno ambiental al nivel del mar ($Fi O_2$ 0.21) se obtienen los siguientes gases arteriales:

Ph 7.39, $Pa CO_2$ 40 mmHg, $Pa O_2$ 95 mm Hg, Bicarbonato - 24 meq.

Cual será el (A-a) O_2 ?

La $Pa O_2$ es 95 mm Hg.

La $PA O_2$ - (PRES. Atm - $PA H_2O$) $\times Fi O_2$ -

$$\frac{PA CO_2 - (760 - 47) 0.21 - 40}{1}$$

$PA O_2$ - (713) 0.21 - 40

$PA O_2$ - 150 - 140

$PA O_2$ - 110

Ahora: (A-a) O_2 - $Pa O_2$ - $PA O_2$

(A-a) O_2 - 110 - 95 - 15 mm Hg.

Este es un parámetro de considerable importancia en la evaluación del Fallo Respiratorio debido a que de las cuatro causas en las cuales la $Pa O_2$ se encuentra disminuida a consecuencia de anomalías en el proceso

de intercambio gaseoso, en tres de ellas el (A-a) O_2 aparece elevado.

De estas la causa más común de aumento en el (A-a) O_2 es la alteración en v/q , esto significa disparidades en relación de ventilación alveolar a perfusión capilar (N-0.3-2.1).

Personas con enfermedades pulmonares pueden tener un número desproporcionado de alvéolos con relación alterada, ya sea aumentados o disminuídos, esto incluye alvéolos con perfusión normal pero ventilación comprometida o ausente, como en el caso de un proceso alveolar severo o una obstrucción bronchial en las cuales el aire atmosférico no llega al aveolo para producir intercambio gaseoso, en este caso $v/q = 0$, esta situación se conoce como un efecto de desviación o derivación de la sangre, no se debe confundir con la derivación sanguínea (Shunt) que ocurre en el sistema cardiovascular en la cual existe una desviación del flujo sanguíneo usualmente al través de un orificio. El concepto de Shunt en pulmología implica impedimento a la oxigenación de la sangre eyectada por el ventrículo derecho debido a un bloqueo al flujo de gas ya sea en las vías aéreas, unidades alveolares o al nivel de la membrana alveolo capilar, con la neta consecuencia del retorno de la sangre insuficientemente oxigenada a la circulación mayor.

Existe otro tipo de imbalance en la relación de la ventilación a la perfusión alveolar el cual se observa en procesos en los cuales la ventilación no está afectada, pero la perfusión está severamente comprometida o ausente por lo que $V/q = \infty$ esto se conoce como espacio muerto fisiológico, como sucede en casos de procesos intersticiales y fibróticos.

El resultado final de las alteraciones en V/q es Hipoxemia y usualmente Hipercarbia. Hipercarbia disminuye con el aumento de la frecuencia respiratoria por medio de mecanismos compensatorios en el sujeto de modo que este tipo de alteración en V/q puede producir una $Pa O_2$ subóptima o una $Pa O_2$ normal o disminuída.

Los defectos de difusión que causan Hipoxemia son difíciles de separar de alteraciones en el V/q , usualmente esto envuelve la determinación de la capacidad de difusión del monóxido de carbono a través del alveolo lo que significa el uso del equipo especializado en el laboratorio de función pulmonar siendo necesario el transporte y total cooperación del paciente, esto sólo es posible cuando se trata de un Fallo Respiratorio crónico en un paciente ambulatorio, no en el caso del sujeto agudamente enfermo en la unidad de cuidado intensivo.

En la presencia de un (A-a) O_2 aumentado, la diferenciación entre el efecto de desviación intrapulmonar $V/a-O_2$, (perfusión normal pero ventilación anormal por lo que la sangre en los capilares pulmonares no se oxigena propiamente, pero continúa circulando, perpetuando así un estado de Hipoxemia relativa y espacio fisiológico muerto $V/q = \infty$) es indicada.

Esto se puede establecer de forma aceptable permitiendo al paciente respirar una $Fi O_2$ de 1, durante 15 o 20 minutos, imbalances en V/q se corregirán al menos parcialmente, porque la ventilación puede ser todavía suficientemente efectiva y la sangre expuesta al oxígeno al

100 o/o se oxigenará, pero si no hay ventilación el intercambio gaseoso no se lleva a cabo y el $Pa O_2$ no mostrará un aumento significante.

Este es un estimado bastante crudo del efecto de desviación intrapulmonar pero de considerable aplicación para diferenciar cuando cianosis es de origen pulmonar o cardíaco, en la actualidad existen varios nomogramas que proveen una determinación aceptable del por ciento del efecto de desviación de acuerdo a la $Fi O_2$ y al valor de la $Pa O_2$, éste y otros métodos se basan en la única fórmula para determina con exactitud el por ciento del efecto de desviación mediante el uso de la ecuación:

$$\frac{qs}{qt} = \frac{Cc O_2 - Ca O_2}{Cc O_2 - Cv O_2}$$

Los factores de la fórmula son:

$Cc O_2$ - Contenido de oxígeno en capilares pulmonares.

qs - Función de Shunt del volumen cardíaco eyectado.

qt

qs - Volumen cardíaco eyectado que se desvía hacia los pulmones.

qt - Volumen total de eyección cardíaca.

$Ca O_2$ - Contenido de oxígeno arterial.

$Cv O_2$ - Contenido de oxígeno venoso mixto.

$Cc O_2$ - Hemoglobina x 1.39 x o/o de saturación - ($Pa O_2 \times 0.0031$).

$Ca O_2$ - Hemoglobina x 1.39 x o/o de saturación - ($Pa O_2 \times 0.0031$).

$Cv O_2$ - Hemoglobina x 1.39 x o/o de saturación - ($Pv O_2 \times 0.0031$).

0.0031 - Coeficiente de solubilidad del oxígeno en plasma.

1.39 - Volumen de oxígeno por gramo de hemoglobina.

Como puede verse, esto implica la determinación del contenido de oxígeno de la arteria pulmonar el cual se obtiene mediante el cateter de Swan Ganz (para obtener el valor de $Pv O_2$).

El aumento en la fracción del efecto de desviación la $Fi O_2$ se aumenta hacia 1. (100 o/o), sugiere que la Hipoxemia en pacientes en Fallo Respiratorio quizás no se debe completamente a la falta de ventilación en extensas regiones del pulmón, sino también a limitaciones en el flujo sanguíneo a áreas con radios v/q marcadamente disminuídos.

El aumento en el por ciento de efecto de desviación (A-a) O_2 que puede observarse durante la administración de oxígeno al 100 o/o ($Fi O_2 = 1$) se cree que es debido a Atelectasia de reabsorción o a la disminución de la vasoconstricción hipóxica cuando la $Pa O_2$ alveolar aumenta. Debido a estas razones, las determinaciones de (A-a) O_2 y efecto de desviación intrapulmonar tienen más signifi-

cado cuando se obtienen usando varias concentraciones diferentes de oxígeno.

En enfermedades pulmonares severas, las cuales envuelven la destrucción de espacios gaseosos y elementos circulatorios, el aumento en el por ciento de desviación intrapulmonar, puede que no ocurra, eliminando esta importante medida de función pulmonar de nuestro armamentario.

En tal caso, la determinación de V_d/V_t (radio de espacio muerto a volumen Tidal) puede ser de utilidad.

$$\frac{V_d}{V_t} = \frac{CO_2 - Pe CO_2}{Pa CO_2} = 0.28 - 0.36$$

V_t — Volumen Tidal.

$Pa CO_2$ — Presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial.

$Pe CO_2$ — Presión parcial de dióxido de carbono en aire espirado.

EVALUACION DE LA VENTILACION:

La $Pa CO_2$ es una medida aceptable de ventilación alveolar, cuando se encuentra disminuída hablamos de hiperventilación, y cuando se encuentra elevada nos referimos a hipoventilación.

Por el propósito de simplificación consideraremos que la $PA CO_2$ (presión parcial alveolar de dióxido de carbono) y la $Pa CO_2$ (presión parcial arterial de dióxido de carbono) son equivalentes debido a que existe una fase rápida de equilibrio entre la concentración de dióxido de carbono entre el aire alveolar y la sangre capilar.

El $Pa CO_2$ se deriva de la ecuación:

$$Pa CO_2 = \frac{0.863 \times V CO_2}{V_A}$$

De donde:

$V CO_2$ — Volumen de CO_2 producido.

V_A — Ventilación alveolar.

0.863 — Factor de conversión a mm Hg.

Si V_A aumenta, $V CO_2$ disminuye y vice-versa, así puede verse que la elevación de la $Pa CO_2$ indica una ventilación alveolar insuficiente para la cantidad de CO_2 producida, pero no especifica la razón responsable del fenómeno. La ventilación alveolar (V_A) depende del espacio muerto (V_d) anatómico y fisiológico y de la ventilación en un minuto (VE) de donde:

$$V_A = VE - V_d$$

$VE = V_t \times F$ (VE — Volumen Tidal x Frecuencia Respiratoria en un minuto).

En afecciones pulmonares, si el flujo sanguíneo (perforación) está disminuído en relación a la ventilación en las unidades alvéolo-capilares, no todo el aire participa en el intercambio gaseoso aún cuando esté presente en el alveolo, en este caso el espacio muerto (vías aéreas conte-

niendo aire que no participa en el intercambio gaseoso) aumenta, si VE no produce un aumento compensatorio usualmente a expensas de la frecuencia respiratoria, el resultado final es hipoventilación.

Este es el principal mecanismo responsable de hipoventilación, el segundo mecanismo de importancia es una disminución en la ventilación al minuto (VE), como sucede en condiciones que causan depresión del sistema nervioso central así como en enfermedades neuromusculares.

El tercer mecanismo obedece a un aumento en la producción de dióxido de carbono, produciéndose más CO_2 del que puede ser eliminado, tal y como sucede en condiciones con una demanda metabólica elevada. Por ejemplo: Bronquiolitis con elevación de la temperatura.

Cuando la patofisiología de un proceso se entiende, la solución del problema se facilita, el problema de hipoventilación puede así resolverse si se manipulan los factores envueltos, en este caso:

- 1) — Disminuyendo el espacio muerto.
- 2) — Aumentando la ventilación al minuto ($VE - V_t \times F$).

La disminución del espacio fisiológico muerto no siempre se puede consumir exitosamente en un corto período de tiempo, debido a que el proceso causante tiene que ser propiamente tratado y éste generalmente resuelve en forma gradual (Ejemplo: Neumonía, atelectasia, etc.).

De acuerdo con las circunstancias se pueden aplicar medidas de sostén que contribuyen directa o indirectamente a la disminución del espacio fisiológico muerto, entre éstas tenemos:

- 1) — Drenaje postural y terapia física al tórax.
- 2) — Inhalaciones con agentes mucolíticos y broncodilatadores.
- 3) — Succión de las secreciones respiratorias.
- 4) — Intubación o traqueostomía.

La ventilación al minuto (VE) puede aumentarse de dos modos, al menos en pacientes recibiendo ventilación mecánica.

- 1) — Aumentando el volumen Tidal (V_t).
- 2) — Aumentando la frecuencia respiratoria (F).

MANEJO DEL FALLO RESPIRATORIO:

Parte del manejo del Fallo Respiratorio, se ha expuesto en la discusión pato-fisiológica, pero la forma más adecuada de expresar los objetivos del tratamiento es hacia la restauración de los procesos fisiológicos que han sido alterados por la enfermedad en cuestión.

Si el Fallo Respiratorio es debido a una obstrucción de vías aéreas superiores (Ejemplo: epiglotitis, Laringotraqueo-bronquitis severa, etc.) el tratamiento de lugar es resolver la obstrucción mediante intubación y en raros casos mediante traqueostomía, se debe establecer claramente que en la medicina moderna solo en circunstancias excepcionales la traqueostomía está justificada en el tratamiento de la epiglotitis.

MANEJO DEL FALLO DE OXIGENACION:

Durante la niñez, el temor de proveer oxígeno en un

paciente hipoxémico con retención de CO_2 , no obedece a ningún fundamento de validez.

La etapa más importante en el tratamiento de Fallo Respiratorio, es combatir la Hipoxemia, médicamente no existe ninguna justificación para mantener un paciente hipóxico.

La selección de la concentración de oxígeno, así como la ruta de administración, depende de la condición del niño.

La siguiente tabla presenta la máxima concentración de oxígeno obtenida dependiendo del método de administración del gas.

El equipo para la administración de oxígeno que se presenta en la tabla muestra una gran variabilidad en operación y en la administración del gas, consecuentemente estos valores representan solo una aproximación siempre y cuando las condiciones de operación sean óptimas.

Siempre que se administre oxígeno, la propia humidificación del sistema es absolutamente indispensable para mantener la integridad del epitelio respiratorio.

En el paciente con dificultad respiratoria, al menos que cianosis severa éste presente, la terapia con oxígeno puede iniciarse usando concentraciones de $30\text{A}0\text{o/o} - 40\text{ o/o}$ ($\text{FiO}_2\ 0.3\text{A} - 0.4$) modificaciones en las concentraciones dependerán de los gases arteriales.

La mayoría de las veces no es realmente necesario iniciar la terapia a una concentración de 100 o/o como generalmente se sugiere en los libros de texto.

En pacientes respirando oxígeno al 50 o/o o a mayores concentraciones, si la PaO_2 permanece menos de 50 mm Hg . ésto se considera una indicación para el uso de ventilación mecánica y posiblemente presión positiva al final de la fase espiratoria (P. E. E. P.).

Oxígeno es la medicación de preferencia en el tratamiento de Fallo Respiratorio, sin embargo su uso no está libre de complicaciones. Toxicidad producida por el oxígeno es de por sí un tópico extenso, por lo que en esta revisión sólo mencionaremos el problema brevemente.

Toxicidad al oxígeno depende de una serie de factores los cuales incluyen la fracción inspirada de oxígeno, la duración de la exposición y en recién nacidos, la edad gestacional y madurez pulmonar del paciente.

Algunos de los efectos adversos del oxígeno incluyen alteración en la función de los macrófagos pulmonares, daño a la estructura ciliar del epitelio respiratorio, así como también disminución en la cantidad de surfactante después de las 60 horas de exposición (experimento usado en ratas y conejos).

En seres humanos, el peligro de toxicidad pulmonar se encuentra potencialmente presente cuando la PiO_2 (presión parcial de oxígeno inspirado) aumenta sobre 300 unidades Torr, ciertamente dependiendo del tiempo de exposición, ésto es equivalente a una fracción de oxígeno inspirado (FiO_2) de 0.4 (40 o/o de oxígeno). Usando concentraciones de oxígeno entre $25\text{ o/o} - 40\text{ o/o}$ no se observan cambios atribuidos a toxicidad y por lo tanto se considera seguras.

Una FiO_2 de 0.70 no se recomienda por más de 3 a 4 días, cambios atribuidos a toxicidad se observan después

de usar oxígeno al 100 o/o por más de 24 horas.

Las manifestaciones de toxicidad causadas por el uso de oxígeno se pueden dividir en agudas o fase edemato-exudativa y crónicas o fase proliferativa. La fase edemato-exudativa, primeramente se manifiesta por edema y hemorragia intersticial, perivascular e intra-alveolar, seguida por necrosis del endotelio pulmonar así como de la capa de células alveolares de Tipo I.

La fase proliferativa se caracteriza por exudados y engrosamiento del septo alveolar con hiperplasia e hipertrofia de las células alveolares de Tipo II, este fenómeno una vez establecido, produce cambios permanentes.

El inicio de los cambios debidos a toxicidad aparece en una forma sub-clínica muchas veces en las primeras 72 horas de la terapia, pero desafortunadamente toxicidad al oxígeno usualmente se diagnostica cuando el proceso se encuentra ya bien establecido.

Debe entenderse que el objetivo del uso del oxígeno debe ser el mantenimiento de una PaO_2 aceptable para suplir las demandas metabólicas ($\text{PaO}_2 - 60\text{A} - 65\text{ mm Hg}$.) por medio de la administración de la menor concentración posible del gas, si la seriedad del caso lo permite, concentraciones bajo 40 o/o ($\text{FiO}_2 - 0.4$ presión parcial menos de 300 unidades Torr) deben ser usadas.

MANEJO DE LA HIPOVENTILACION:

El tratamiento de la Hiper carbía debida a hipoventilación es la eliminación del Co_2 en exceso. Dependiendo de la condición del niño, algunas veces ésto es posible mediante el uso de la técnica de la bolsa y mascarilla (ambu bag) pero en la generalidad de los casos, intubación y ventilación mecánica es indicada.

La decisión de intubar el paciente no se debe basar en criterios fijos y estrictos, el juicio clínico es más importante que cualquier regla basada en valores arbitrarios de la PaO_2 . Clásicamente se consideran indicaciones de intubación:

- 1) - $\text{PaO}_2 < 50\text{ mm Hg}$ en $\text{FiO}_2 > 0.5$
- 2) - Retención de $\text{Co}_2 > 60\text{ mm Hg}$.
- 3) - En pacientes semi-comatosos o comatosos en dificultad respiratoria.
- 4) - De acuerdo al grado de dificultad respiratoria.
- 5) - En pacientes incapaces de disponer propiamente de las secreciones respiratorias.
- 6) - Cuando existe el peligro de aspiración.

Las siguientes tablas presentan los tamaños de los tubos endotraqueales y hojas del laringoscopio de acuerdo al tamaño del niño.

TABLA II

TAMAÑO DE LA HOJA DEL LARINGOSCOPIO

Edad del paciente (años)	Tamaño de la hoja
Prematuro	No. 1 Recta
A término	No.0, No. 1 Recta
0 - 2-1/2	No. 1 Recta
3 - 5	No. 2 Curva
5	No. 3 Curva

TABLA III

TAMAÑO DEL TUBO ENDOTRAQUEAL

Edad del paciente	Diámetro interno mm	Fr
Prematuro	2. - 2.5	11 - 12
A término	3. - 3.5	14 - 16
2 - 24 Semanas	3.5 - 4.	16 - 18
6 - 12 Meses	4. - 4.5	20 - 22
12-18 Meses	4.5 - 5	22 - 24
2 - 4 Años	5. - 5.5	24 - 26
4 - 7 Años	5.6 - 6	26 - 28
7 - 10 Años	6.5 - 7	28 - 30
10 - 12 Años	7. - 7.5	30 - 32

Todo aquel con alguna experiencia en intubación admite la dificultad que representa intubar un paciente consciente. Un procedimiento que facilita este proceso es aplicar Xilocaína al 1 o 2 o/o (dosis máxima 7 mg Kg peso corporal) a la hipofaringe y glotis por medio de un atomizador del tipo usado por el otorrinolaringólogo para abolir el reflejo buco-faríngeo y así disminuir la resistencia del paciente.

Indudablemente que si la intubación se lleva a cabo como un proceso electivo, el anesestesiólogo es la persona indicada para efectuar este procedimiento.

Tan importante como el establecimiento de la vía aérea artificial, es mantener su patencia, así como el cuidado respiratorio del paciente intubado. Humidificación es de primordial importancia para mantener la integridad del epitelio respiratorio, los ventiladores mecánicos están provistos de equipo que proveen nebulización a temperatura corporal.

En el paciente intubado que no está ventilado mecánicamente, un nebulizador se puede adaptar a un tubo en T que se conecta al tubo endotraqueal y así se provee la humidificación del aire.

Para evitar que las secreciones viscosas obstruyan el tubo, cada hora se debe instilar solución salina 1 a 2 cc al través de tubo, seguido de succión usando técnica estéril con una duración máxima de aproximadamente 20 segundos. Terapia física al tórax usando técnica de vibración y percusión debe ser usada cada 2 a 4 horas, así como cambios de posición decúbito lateral izquierda y derecha con la misma frecuencia, con el propósito de evitar acumulación hipostática de secreciones.

Si el uso de una vía aérea artificial se extiende sobre 3 semanas, una traqueotomía debe ser seriamente considerada, debido a que las posibilidades de complicaciones (estenosis, papilomas, etc.) aumentan significativamente, después de este período de tiempo.

Antes de abandonar este tema se debe enfatizar que en pediatría no se recomienda el uso de tubos endotraquea-

les inflables, la presión que ejercen a las paredes de la tráquea si su uso es prolongado, puede producir necrosis y predisponer a estenosis.

En la mayoría de los casos, el paciente que se intuba requiere ventilación mecánica, pero esto depende de la situación individual.

Con la excepción del recién nacido, y niños pesando menos de 10 kg. en el paciente pediátrico se prefiere usar un ventilador que cicle. Cuando un volumen pre-determinado se alcance, por este medio se asegura que el niño recibirá el volumen indicado por el médico, estos instrumentos poseen válvulas de escape en caso de que la presión positiva durante la fase inspiratoria alcanzara niveles peligrosos que aumente el riesgo de barotrauma, el límite superior de la presión inspiratoria se gradúa en el control correspondiente.

Si un ventilador que cicle de acuerdo a la presión positiva se usase, existe el riesgo de administrar volúmenes excesivos o insuficientes de acuerdo a si la elasticidad pulmonar está disminuída o aumentada.

Ventilación mecánica es otro tópico de por sí que yo espero ofrecer en un futuro a la comunidad médica dominicana, pero para los propósitos de este artículo considero conveniente ofrecer ciertos guías a usarse en el inicio y terminación de la ventilación mecánica en pacientes pediátricos.

Como expresé anteriormente, un ventilador de volumen como el Bennett M A - 1 es un aparato excelente para el uso en niños con un peso sobre 9-10 kg.

Consideraciones en el inicio de ventilación mecánica incluyen:

1)- La fracción de oxígeno inspirado ($F_i O_2$).

En un paciente severamente cianótico o en paro cardio-respiratorio, se debe empezar con una $F_i O_2$ de 1.0 (100 o/o), en pacientes en mejores condiciones, una $F_i O_2$ de 0.40 o de 0.50 es un buen inicio, pero ciertamente gases arteriales deben obtenerse en aproximadamente 15-30 minutos. Las modificaciones en la $F_i O_2$ que el niño recibirá deben basarse estrictamente en el resultado de los gases arteriales.

2)- Volumen Tidal: Este es el volumen de gas que el paciente recibe durante cada ciclo inspiratorio del ventilador. En niños 10 a 15 cc. Kg es un volumen aceptable después de hacer los ajustes necesarios de acuerdo al volumen de gas que se comprime en los circuitos del ventilador (usualmente 3 cc por cada cm. H_2O de presión inspiratoria).

3)- Frecuencia: Esta depende principalmente de la retención de dióxido de carbono (grado de hipoventilación), 10 a 15 respiraciones por minutos es un inicio aceptable, es mejor no ser muy entusiasta y permitir el CO_2 disminuir gradualmente, frecuencias excesivamente altas, disminuirán, la $Pa CO_2$ si la frecuencia se mantiene, sin analizar periódicamente los gases arteriales, el resultado final

será una alcalosis respiratoria que puede precipitar un imbalace metabólico severo.

Una fórmula de gran utilidad para calcular frecuencia respiratoria de acuerdo al Pa CO_2 deseado es:

$$\text{Frecuencia Ideal} - \text{Frecuencia Real} \times \frac{\text{Pa CO}_2 \text{ Real}}{\text{Pa CO}_2 \text{ Ideal}}$$

Ejemplo: En un paciente en un ventilador con una frecuencia de 12 por minuto y una Pa CO_2 de 80 mm Hg, queremos obtener una Pa CO_2 normal de 40 mm Hg, cual debe ser la nueva frecuencia respiratoria?

$$F - 12 \times \frac{80 \text{ mm Hg}}{40 \text{ mm Hg}}$$

$$F - 24 / \text{minuto.}$$

Aplicando esta fórmula de primera intención, se puede evitar innecesaria pérdida de tiempo puesto que su exactitud es bastante aceptable.

4)– La relación de la duración entre la inspiración y la expiración (I:E):

Este debe ser 1:2, el tiempo expiratorio debe ser el doble del tiempo inspiratorio.

Algunas veces, en condiciones en las cuales existe una disminución severa de la elasticidad pulmonar y el componente de colapso alveolar es marcado, como en la deficiencia de surfactante, alteraciones (inversión) de esta relación pueden ser de beneficio.

5)– Volumen inspiratorio máximo (suspiro) a intervalos periódicos: Esta es una maniobra respiratoria que el ser humano ejecuta cada 5 a 6 minutos al tomar una inspiración profunda (suspiro) con el propósito de aumentar el flujo de gas a las vías aéreas pequeñas y de este modo mantener expandidos grupos de alveolos periféricos que colapsarían si se mantuviera el mismo volumen Tidal continuamente.

Durante la ventilación artificial se trata de reproducir este fenómeno fisiológico mediante la administración de un volumen inspiratorio 1.5 a 2 veces el volumen Tidal cada 5 minutos.

6)– Presión positiva al final de la expiración (Pee p), aunque no es mi intención excederme en el manejo de la ventilación mecánica, el uso de la presión positiva al final de la expiración merece ser mencionado.

Fisiológicamente en personas normales existe cierta presión positiva en las vías aéreas durante la expiración, esta presión positiva se desarrolla como una consecuencia de la resistencia ofrecida al flujo expiratorio de gas por los órganos faríngeos y las estructuras que rodean la glotis.

Esta presión se ha calculado en aproximadamente 2 a 3 cm H_2O . Cuando un paciente se intuba, esta presión natural se pierde. La mayoría de los médicos que manejan

pacientes en ventiladores, están de acuerdo que una presión positiva al final de la expiración de 2 a 3 cm H_2O se debe aplicar en todos los casos, sin embargo, en pacientes en Fallo Respiratorio el uso de esta presión positiva es de primordial importancia para promover una mejor oxigenación por medio del aumento de la capacidad funcional residual facilitando así el intercambio gaseoso debido a que se evita el colapso de las unidades alveolares.

En un paciente recibiendo una Fi O_2 0.5 (50 o/o) pero incapaz de mantener una Pa O_2 sobre 50 mm Hg el uso de presión positiva al final de la expiración es una indicación absoluta. Yo inicio esta modalidad de tratamiento usando 5 cm H_2O de presión positiva, siendo el promedio aproximado 8 cm H_2O en niños.

La asociación entre esta forma de terapia y baro Trauma se menciona frecuentemente en la literatura, esta relación es aún más impresionante cuando se tratan de condiciones en las cuales la elasticidad pulmonar está disminuída y hay que usar presiones inspiratorias positivas elevadas.

En mi opinión, el uso de presión positiva al final de la expiración muchas veces se ha juzgado injustamente, en casos de síndrome de dificultad respiratoria del adulto (pulmones en estado de choque), en hemorragias pulmonares y otras condiciones de la misma similitud patofisiológica en niños, en un grupo de edad entre los 8 a los 11 años, yo he usado consistentemente presiones (PEEP) de 15 y 20 cm H_2O sin causar barotrauma.

El clínico usando su buen juicio, usualmente reconoce cuando la ventilación mecánica ha cumplido su cometido y ya no se hace necesaria, sin embargo, la suspensión debe contemplarse sólo cuando ciertos criterios fisiológicos se han alcanzado.

Los pacientes en los cuales la ventilación mecánica es usada por menos de dos o tres días, el proceso de suspensión es usualmente rápido y sin complicaciones, pero si el tratamiento sobrepasa este período de tiempo la situación puede complicarse porque los músculos respiratorios se descondicionan.

Condiciones que pueden afectar adversamente el proceso de suspensión de la ventilación mecánica se indican en la Tabla IV.

Una vez el niño se encuentre libre de estas complicaciones, se debe considerar la posibilidad de suspender la ventilación mecánica, generalmente este proceso se lleva a cabo en la mañana cuando todas las facilidades y el personal hospitalario están disponibles.

Debe entenderse que en este punto me estoy refiriendo a un paciente con gases arteriales aceptables y capaz de efectuar respiraciones voluntarias con asistencia ventilatoria mínima, (por ejemplo: usando los modos de ventilación mandatoria intermitente o ventilación asistida en los cuales el niño esté prácticamente respirando por sí solo).

Idealmente deben medirse la capacidad vital y la presión

inspiratoria negativa, las cuales deben ser al menos 15 cc./Kg y -20 a -30 cm H₂O, respetivamente.

TABLA IV

CONDICIONES QUE AFECTAN LA SUSPENSION DE LA VENTILACION MECANICA

- 1.— Estado de Conciencia Deprimido
- 2.— Reflejo de la Tos Disminuído.
- 3.— Secreciones Pulmonares en Exceso.
- 4.— Atelectasia.
- 5.— Neumonía.
- 6.— Broncoespasmo.
- 7.— Fiebre.
- 8.— Anemia.
- 9.— Imbalance Electrolítico.
- 10.— Distensión Abdominal.
- 11.— Acidosis Metabólica.
- 12.— Alcalosis.
- 13.— Fatiga.
- 14.— Falta de Sueño.
- 15.— Dolor.

Una vez se desconecta el ventilador, el paciente debe permanecer intubado, oxígeno y humidificación se pueden suministrar mediante un tubo en T, pero actualmente en la mayoría de los ventiladores es posible continuar administrando oxígeno humidificado al paciente sin que la máquina cicle, este niño no debe permanecer solo, es importante que se evalúe frecuentemente por dificultad respiratoria, diaforesis, ansiedad, arritmia, cianosis y posible obstrucción del tubo endotraqueal. El uso de equipo para monitorizar la respiración y el ritmo cardíaco son indispensables en esta situación.

El intento debe abandonarse si la frecuencia respiratoria aumenta sobre 40 a 50 respiraciones por minuto o disminuye a menos de 10 respiraciones por minuto, si la presión arterial sistólica aumenta o disminuye en aproximadamente 20 mm Hg, si el pulso aumenta 20 a 30 latidos por minuto sobre pulso basal, si se registran sobre 4 contracciones ventriculares prematuras por minuto, o si existe cualquier otra condición adversa como se señala en la Tabla V, subsiguientes intentos dependerán del progreso del paciente.

Por el contrario, si el niño tolera el procedimiento inicial, éste se puede interrumpir en 30 o 60 minutos, y dependiendo de la edad y cooperación deben obtenerse capacidad vital y presión inspiratoria negativa, gases arteriales ciertamente están indicados. En este punto es conveniente proveer algún descanso al niño re-instaurando ventilación mecánica por una o dos horas.

En las siguientes etapas se aumentan gradualmente los períodos sin el ventilador de acuerdo a la tolerancia del paciente y experiencia del personal, por ejemplo: 2 horas

en el ventilador, 1 hora sin ventilador, 1 hora en el ventilador, 2 horas sin ventilador, etc.

Cuando el paciente ha tolerado más de 6 u 8 horas sin el ventilador, se considera extubación, en casos más delicados este período puede extenderse a 18 o 24 horas.

Extubación se considera si:

- 1.— Frecuencia respiratoria es menos de 25 por minuto.
- 2.— Capacidad vital sobre 15 cc por Kg.
- 3.— Pa CO₂ menos de 45 mm Hg.
- 4.— Signos vitales permanecen estables.

Con intubaciones prolongadas o traumáticas en las cuales se sospeche la posibilidad de estenosis subglótica el uso de esteroides como el Decadrón (Dexametasona) I. V.. 1 mg Kg seguido por 0.5 Kg cada 6 horas por 4 dosis y Epinefrina Racémica 2.25 o/o 0.5 cc diluída en 3 cc de solución normal salina usando 10 a 15 cm H₂O de presión positiva intermitente durante 10 a 15 minutos y repitiendo el tratamiento en 30 a 60 minutos, 3 o 4 veces si es necesario. Se puede evitar en la mayoría de las veces una reintubación si la estenosis es producida por edema subglótico.

Ciertamente uno de los peores errores que se puede incurrir en medicina es la generalización, cada paciente debe ser considerado individualmente y los principios expuestos en este artículo, aplicados de acuerdo al caso.

En este trabajo hemos tratado de exponer en forma sencilla el problema del Fallo Respiratorio en la niñez.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Bageant, R. A., Bedside Techniques for Calculating Dead Space/Tidal Volume Ratio and Pulmonary Shunt. *Respiratory Care*, Vol. 22 to 7: p. 715-725, July, 1977.
- 2.— Barker, Geoffrey A.: Current Management of Croup and Epiglottitis. *The Clinics of North America*, p. 565-579, August, 1979.
- 3.— Bass, James W., M. D. Pacemic Epinephrine and Corticosteroids for Croup? *The Journal of Respiratory Diseases*. Dec. 1981.
- 4.— Bergofsky, E., Respiratory Failure in Disorders of the Thoracic Cage. *ARRD* Vol. 119, p. 643-669.
- 5.— Burton, Gee, Hodgkin: *Respiratory Care, A Guide to Clinical Practice. Techniques of Ventilator Weaning*. Lippincott, ch. 25, 1977.
- 6.— Dammand, J. F., Crawford, T.: PEEP, Its Use in Young Patients with Apparently Normal Lungs. *Critical Care Medicine*, Vol. 7, No.1, p. 14-19.
- 7.— Determining Shunt Values, *Hospital Physician*, 67, Sept. 1974.
- 8.— Gregory, G., Respiratory Care of the Child. *Critical Care Medicine*. Vol. 8 No. 10, p. 582-587.
- 9.— Heironimus and Bageant: *Mechanical Artificial Ventilation*, Third edition, Thomas.
- 10.— Kirby, R. R., Downs, J. F., Civetta, J. M.: High Level Positive End Expiratory Pressure in Acute Respiratory Insufficiency. *Chest* 67:2 p. 156-163, Feb. 1975.
- 11.— Lough, Doershuk, Stern: *Pediatric Respiratory Therapy*, Second edition, Year Book Medical Publishers, 1979.
- 12.— Martin, L. Respiratory Failure. *The Medical Clinics of North America*, p. 1369-1396, Nov. 1977.
- 13.— Martz, K., Joiner, J. Sheppard, R. Management of the

Patient Ventilator System, A Team Approach. Mosby, 1979.

14.— Newth, Christopher, J. L. Recognition and Management of Respiratory Failure. The Pediatric Clinic of North America, P.

167-643, August, 1979.

15.— Pollack M., Fields, A., Holbrook, P., Cardiopulmonary Parameters During High PEEP in Children. Critical Care Medicine, Vol. 8 to 7, p. 372-376.

16.— Pollack, M., Fields, A., Holbrook, P., Pneumothorax and

Pneumomediastinum During Pediatric Mechanical Ventilation. Critical Care Medicine, Vol. 7 No. 12, p. 536-539.

17.— Pollack, M., Reed, T.: Bedside Pulmonary Artery Catheterization in Pediatrics. The Journal of Pediatrics, p. 274-276, Feb. 1980.

18.— Shapiro, A., Virgilio, R., Interpretation of Alveolar-Arterial Oxygen Tension Difference. Surgery, Gynecology & Obstetrics, Vol. 144, p. 547-552.

19.— Stevens, P. M., Assessment of Acute Respiratory Failure—Cardiac vs Pulmonary Causes. Chest 67:1-2, 1975.