

Victor Hugo Estupiñan Pérez

Editor científico

Conceptos del cuidado

Respiratorio Pediátrico



VIGILADA
MINISTERIO DE
EDUCACIÓN

USC
UNIVERSIDAD
SANTIAGO
DE CALI

EDITORIAL



Cita este libro / Cite this book _____

Estupiñan Perez VH, editor científico. Conceptos del cuidado respiratorio pediátrico. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2021.

Palabras Clave / Keywords _____

Pediatría, cuidado del niño, asma, neumonía, bronquiolitis, cardiopatías congénitas, traqueostomía, cuidado en casa, terapia respiratoria.

Pediatric, Child Care, Asthma, Pneumonia, Bronchiolitis, Heart Defects, Congenital, Tracheostomy, home care, Respiratory Therapy.

Contenido relacionado:

<https://investigaciones.usc.edu.co/>

Conceptos del cuidado

Respiratorio Pediátrico

Victor Hugo Estupiñan Perez

• EDITOR CIENTÍFICO •



EDITORIAL

Conceptos del cuidado respiratorio pediátrico / Victor Hugo Estupiñan Perez [y otros]. --
Santiago de Cali: Universidad Santiago de Cali, Sello Editorial, 2021.

312 páginas: ilustraciones; 24 cm.
Incluye referencias bibliográficas.

ISBN: 978-958-5147-86-7

ISBN DIGITAL: 978-958-5147-87-4

1. Signos vitales - Infancia 2. Fisiología respiratoria 3. Cuidado del niño 4. Asma. Universidad
Santiago de Cali. Facultad de salud.

LC WS 368

CO-CaUSC
JRGB/2021



EDITORIAL

Conceptos del cuidado respiratorio pediátrico.

© Universidad Santiago de Cali.

© Editor científico: Victor Hugo Estupiñan Perez.

© **Autores:** Dina Carmenza Ortega Arce, Ledys López Oviedo, Blanca Ros Mary Mendoza Pinzón, Olmer Alexander Pantoja Rodríguez, Claudia Lorena Perlaza, Ana Cristina Arango Arango, Katherine Lozano Gómez, Sandra Patricia Moreno Reyes, Daniela Rodríguez Quintero, Nayibe Endo-Collazos, Ivón Johana Ávila Ovalle, Andrea Realpe, Victor Hugo Estupiñan Perez y César Augusto Ramirez Correa.

1a. Edición 100 ejemplares.
Cali, Colombia - 2021.

Fondo Editorial / University Press Team

Carlos Andrés Pérez Galindo

Rector

Claudia Liliana Zúñiga Cañón

Directora General de Investigaciones

Edward Javier Ordóñez

Editor en Jefe

Comité Editorial

Claudia Liliana Zúñiga Cañón

Doris Lilia Andrade Agudelo

Edward Javier Ordóñez

Alba Rocío Corrales Ducuara

Santiago Vega Guerrero

Milton Orlando Sarria Paja

Mónica Carrillo Salazar

Sandro Javier Buitrago Parías

Claudia Fernanda Giraldo Jiménez

Proceso de arbitraje doble ciego:

"Double blind" peer-review.

Recepción/Submission:

Octubre (October) 2019

Evaluación de contenidos/ Peer-review outcome:

Noviembre (November) 2019

Aprobación/Acceptance:

Abril (April) 2020



La editorial de la Universidad Santiago de Cali se adhiere a la filosofía de acceso abierto. Este libro está licenciado bajo los términos de la Atribución 4.0 de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), que permite el uso, el intercambio, adaptación, distribución y reproducción en cualquier medio o formato, siempre y cuando se dé crédito al autor o autores originales y a la fuente <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

Dedicatoria

Dedicatory

A todos los que laboran en el manejo y cuidado de los niños, a quienes con su paciencia, conocimiento y amor ayudan a que su recuperación se haga más fácil.

A Dios quien día a día fortalece la sabiduría y el conocimiento, a mi esposa Lizbet, a mis hijos Laura, María de los Ángeles y Victor Manuel.

Victor Hugo Estupiñan P.

Contenido

	Introducción	11
01	Signos vitales en la infancia y adolescencia	13
	Dina Carmenza Ortega Arce, <i>Universidad Santiago de Cali.</i>	
02	Triángulo de valoración del paciente pediátrico	43
	Ledys López Oviedo, <i>Universidad Santiago de Cali.</i>	
03	Embriología y fisiología respiratoria	55
	Victor Hugo Estupiñan Perez, <i>Universidad Santiago de Cali.</i>	
04	Falla respiratoria en Pediatría	79
	Blanca Ros Mary Mendoza Pinzón, <i>Fundación Universitaria Autónoma de las Américas.</i>	
05	Enfoque diagnóstico y terapéutico de neumonía adquirida en la comunidad en Pediatría.	95
	Olmer Alexander Pantoja Rodríguez, <i>Universidad del Valle.</i>	
06	Manejo del asma	121
	Claudia lorena Perlaza, <i>Universidad Santiago de Cali.</i> Ana cristina Arango Arango, <i>Universidad Santiago de Cali.</i>	
07	Bronquiolitis	141
	Katherine Lozano Gómez, <i>Universidad Santiago de Cali.</i>	
08	Displasia broncopulmonar en recién nacidos	153
	Sandra Patricia Moreno Reyes, <i>Universidad Santiago de Cali.</i>	
09	Cuidado cardiorrespiratorio en el paciente con cardiopatía congénita	175
	Daniela Rodríguez Quintero, <i>Universidad Santiago de Cali.</i>	

10	Traqueostomía en el paciente pediátrico	219
	Nayibe Endo-Collazos, <i>Universidad Santiago de Cali.</i>	
11	Cuidado domiciliario del paciente pediátrico	243
	Ivón Johana Ávila Ovalle, <i>Universidad Santiago de Cali.</i>	
12	Liberación y extubación de ventilación mecánica	261
	Andrea Realpe, <i>Universidad Santiago de Cali.</i>	
	Victor Hugo Estupiñan Perez, <i>Universidad Santiago de Cali.</i>	
13	Terapia respiratoria en el cuidado de la vía aérea	279
	César Augusto Ramírez Correa, <i>Red Colombiana de Universidades Promotoras de Salud.</i>	
	Acerca de los autores	303
	Pares Evaluadores	309

Content

	Introduction	11
01	Vital Signs in Childhood and Adolescence	13
	Dina Carmenza Ortega Arce, <i>Universidad Santiago de Cali</i> .	
02	Pediatric patient assessment triangle	43
	Ledys López Oviedo, <i>Universidad Santiago de Cali</i> .	
03	Embryology and respiratory physiology	55
	Victor Hugo Estupiñan Perez, <i>Universidad Santiago de Cali</i> .	
04	Respiratory Failure in pediatrics	79
	Blanca Ros Mary Mendoza Pinzón, <i>Fundación Universitaria Autónoma de las Américas</i> .	
05	Diagnostic and Therapeutic Approach to Community-Acquired Pneumonia in Pediatrics	95
	Olmer Alexander Pantoja Rodríguez, <i>Universidad del Valle</i> .	
06	Asthma management	121
	Claudia lorena Perlaza, <i>Universidad Santiago de Cali</i> . Ana cristina Arango Arango, <i>Universidad Santiago de Cali</i> .	
07	Bronchiolitis	141
	Katherine Lozano Gómez, <i>Universidad Santiago de Cali</i> .	
08	Bronchopulmonary dysplasia in newborns	153
	Sandra Patricia Moreno Reyes, <i>Universidad Santiago de Cali</i> .	
09	Cardiorespiratory care in the patient with congenital heart disease	175
	Daniela Rodríguez Quintero, <i>Universidad Santiago de Cali</i> .	

10	Tachyostomy in the pediatric patient	219
	Nayibe Endo-Collazos, <i>Universidad Santiago de Cali.</i>	
11	Home care of the pediatric patient	243
	Ivón Johana Ávila Ovalle, <i>Universidad Santiago de Cali.</i>	
12	Release and extubation of mechanical ventilation	261
	Andrea Realpe, <i>Universidad Santiago de Cali.</i>	
	Victor Hugo Estupiñan Perez, <i>Universidad Santiago de Cali.</i>	
13	Respiratory Therapy in Airway Care	279
	César Augusto Ramírez Correa, <i>Red Colombiana de Universidades Promotoras de Salud.</i>	
	About the Authors	303
	Peer Reviewers	309

Introducción

Introduction

El cuidado respiratorio juega un papel importante en el manejo y estabilización del niño que por diversas razones o patologías puede alterar su fisiología cardio pulmonar; por esto es necesario que el personal de salud reconozca las situaciones que se presentan para una intervención oportuna y certera; desde el reconocimiento a través de valoraciones como son los scores, hasta los procedimientos que se puedan generar acordes a la evaluación, ya sea desde la instauración de soporte de oxígeno, hasta el soporte de ventilación mecánica, para lo cual debemos prepararnos identificando los problemas que aquejan a la población pediátrica, y al mismo tiempo dar soluciones oportunas y de calidad.

Es importante reconocer que el niño tiene diferencias anatomofisiologías pulmonares y cardíacas con respecto al adulto, lo cual lo hace propenso a falla respiratoria; por esta razón se debe hacer una monitoria constante que nos ayude a evaluar el estado del paciente, así como también, las intervenciones que se realicen de forma invasiva o no invasiva. El objetivo de este libro es proporcionar al lector los conceptos de manejo cardiopulmonar del paciente pediátrico en las patologías más comunes, teniendo en cuenta las diferentes intervenciones y manejos que se pueden proporcionar para mantener una adecuada oxigenación y ventilación.

Signos vitales en la infancia y adolescencia

Vital Signs in Childhood and Adolescence

Dina Carmenza Ortega Arce*

© <https://orcid.org/0000-0003-3335-5484>

Resumen. La valoración e interpretación de las constantes vitales o signos vitales, son acciones fundamentales para detectar precozmente diferentes procesos que puedan alterar y poner en riesgo la salud de las personas. Los resultados obtenidos de dicha valoración permiten establecer variaciones en el estado de salud en tiempo real, realizar modificaciones del diagnóstico y del tratamiento del paciente, como también planificar e individualizar los "cuidados en salud". Se denomina constantes vitales o signos vitales al conjunto de valores objetivos que reflejan el estado fisiológico del organismo y proporcionan información importante para evaluar su equilibrio, incluyen la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria, la temperatura corporal, la tensión arterial, la saturación de oxígeno y la medición del dolor. En general durante la infancia los valores de los signos vitales varían de acuerdo a la edad y sexo, sin embargo, cada ciclo de vida del crecimiento de los niños (recién nacido, lactante, preescolar, escolar y adolescencia) tiene particularidades que deben ser consideradas en relación a los valores numéricos de los signos vitales. Este capítulo se encuentra dirigido a describir la técnica de la toma y

* Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.

✉ dina.ortega00@usc.edu.co

Cita este capítulo

Ortega Arce DC. Signos vitales en la infancia y adolescencia. En: Estupiñán Pérez VH, editor científico. Conceptos del Cuidado Respiratorio Pediátrico. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2021. p. 13-42.

monitoria continua no invasiva de los signos vitales y a su interpretación de acuerdo a las etapas de crecimiento de los niños y adolescentes.

Palabras clave: Signos vitales, Pediatría, Cuidado.

Abstract. The assessment and interpretation of vital signs or vital signs are fundamental actions to detect early different processes that can alter and put people's health at risk. The results obtained from said assessment allow to establish variations in the state of health in real time, to make modifications to the diagnosis and treatment of the patient, as well as to plan and individualize the "Health Care". Vital signs or vital signs are the set of objective values that reflect the physiological state of the organism and provide important information to assess its balance, including heart rate, respiratory rate, body temperature, blood pressure, oxygen saturation and pain measurement. In general, during childhood the values of vital signs vary according to age and sex, however, each life cycle of children's growth (newborn, infant, preschool, school and adolescence) has particularities that must be considered in relation to the numerical values of vital signs. This chapter is aimed at describing the technique of non-invasive continuous taking and monitoring of vital signs and its interpretation according to the growth stages of children and adolescents.

Keywords: Vital signs, Pediatrics, Care.

Introducción

Las constantes vitales o signos vitales son un conjunto de valores objetivos que muestran el estado fisiológico y el equilibrio homeostático del cuerpo humano. Los signos vitales (SV) permiten conocer, verificar y evaluar de forma continua, la circulación sanguínea, respiración, estado neurológico y el metabolismo en el niño.

En la infancia y la adolescencia los valores de los SV difieren según la etapa de edad que esté cursando (recién nacido, lactante, preescolar, escolar o adolescencia) y su sexo. Es importante la medición rutinaria de los SV en los servicios de urgencias y hospitalización, lo cual ayuda a detectar tempranamente alteraciones; sin embargo, en infantes y adolescentes con problemas de salud con inestabilidad hemodinámica, se deben medir con mayor frecuencia e incluso de forma continua.

Es por esto que los SV son cuantificaciones de las funciones fisiológicas, que se miden a través de la toma de temperatura corporal ($T^{\circ}\text{C}$), frecuencia respiratoria (FR), frecuencia cardíaca (FC), tensión arterial (TA o PA) y la pulsioximetría de pulso (S_{pO_2}). El resultado de las mediciones *permite* evaluar y detectar cambios o modificaciones que sugieran alteraciones reales o potenciales en el estado de salud de las personas.

Por otra parte el dolor es considerado en la actualidad como otro signo vital, que debe ser evaluado simultáneamente con los demás signos vitales; se asocia con la extensión de los procesos patológicos y el aumento de las estancias hospitalarias (1), así que la valoración oportuna y adecuada de este signo, además de su alivio, constituye una intervención prioritaria para la recuperación de la salud (2).

Es así como, los SV deben evaluarse durante el examen físico o el control diario de los pacientes, evaluando en forma numérica para ubicar dentro de los rangos, los cuales deben ser conocidos por el personal de salud; estos valores pueden variar de persona a persona por factores como la edad, el sexo, la hora del día, la actividad física, entre otros. La monitorización continua de los SV proporciona información sobre alteraciones fisiológicas en tiempo real y facilita la toma de decisiones ante cualquier cambio clínico, puede ser invasiva o no invasiva dependiendo del grado de compromiso hemodinámico del niño.

La monitorización continua invasiva, requiere invasión a los tejidos y es común en unidades de cuidado intensivo (ejemplo: presión venosa central, presión intracraneal, etc.); la monitorización continua no invasiva se lleva a cabo sin agresión a los tejidos y se puede realizar en las áreas de urgencias u hospitalización (ejemplo: FC, FR, $T^{\circ}\text{C}$).

La valoración e interpretación de parámetros fisiológicos o los SV, permite detectar tempranamente procesos fisiológicos o patológicos que puedan alterar y poner en riesgo la salud de las personas. Conocer los valores de los SV posibilita al personal de salud planificar e individualizar los "Cuidados en Salud"; además el resultado de los datos obtenidos puede llevar a modificaciones del diagnóstico y del tratamiento del paciente.

En el siguiente capítulo nos enfocaremos en la técnica de la toma de los SV y la monitoria continua no invasiva en pediatría, y su interpretación de acuerdo a la edad de los niños.

Factores que afectan los signos vitales

Los valores de los SV se modifican de acuerdo a factores, tales como (3):

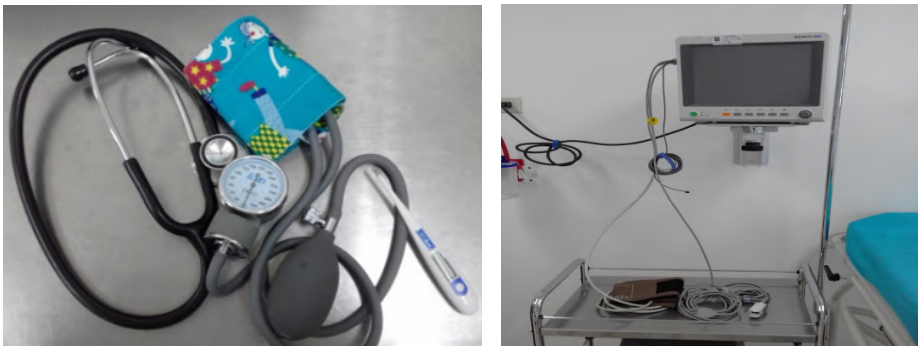
- **Fisiológicos:** edad, sexo, peso, actividad física, deportes, tipo de dieta, sistema hormonal, fármacos usados, gestación, etc.
- **Ambientales:** horario, temperatura ambiente, la altura sobre el nivel del mar, etc.
- **Psicológicos:** ansiedad, temor, estrés, labilidad emocional, etc.
- **Patológicos:** estímulos dolorosos, procesos infecciosos, alteraciones del ritmo o de la actividad eléctrica del corazón, injuria renal, pérdida de volumen sanguíneo, fiebre, etc.

Equipos

Los SV se miden con instrumentos o equipos simples como el fonendoscopio, el tensiómetro manual o esfigmomanómetro, los termómetros y el pulso oxímetro, como también con equipos más complejos como los monitores de signos vitales.

Los monitores son equipos que tienen capacidad de medir simultáneamente los signos vitales: FC, FR, SpO₂, T°C y presión arterial no invasiva (PNI), además de un trazado de electrocardiografía con 3 o 5 derivas (ECG/EKG), en las siguientes figuras se muestran los equipos para el control de signos vitales.

Figura 1. Equipos para toma de signos vitales.



Fuente: Hospital simulado USC, 2019.

Para el control de los SV con un monitor se debe contar con cables y sensores para medir cada parámetro vital, ver figura 2, como también electrodos y brazaletes de diferentes tamaños, según el tamaño y edad del niño. Para garantizar una correcta medición los equipos, deben ser sometidos a calibración y mantenimiento preventivo cada seis meses según las especificaciones del fabricante.

Figura 2. Monitor signos vitales



Fuente: Hospital Simulado USC, 2019.

Frecuencia respiratoria

La respiración es un proceso fisiológico por el cual los seres vivos toman (inspiración) aire del ambiente en los pulmones y exhalan dióxido de carbono (expiración), produciendo un intercambio de gases (4). Es un indicador de la ventilación y oxigenación de los seres vivos.

El bulbo raquídeo controla la función respiratoria y el proceso consta de dos fases –o parte mecánica– de la respiración: la inspiración donde el tórax se expande, movimiento que permite contar el número de respiraciones por minuto y la expiración o relajación de los músculos. Esta parte mecánica se acompaña de la difusión de los gases en los alveolos pulmonares y la perfusión del oxígeno desde los capilares alveolares hasta las células, acciones que en conjunto constituyen la respiración (3).

La cantidad o número de veces que las personas respiran en un minuto corresponde a la FR). Para valorar la respiración es necesario verificar la frecuencia (numero respiraciones por minuto), el ritmo (secuencia, regularidad), la profundidad (cantidad de aire que entre y sale en cada respiración) y la simetría (igualdad de los hemitórax).

Según la edad, la frecuencia respiratoria varía en la infancia, en la tabla 1 se muestran los valores según la edad. Se recomienda medir este SV en reposo, debido a que la ansiedad y la agitación que se presenta durante una valoración física alteran la frecuencia basal, por esta razón la FR debe ser el primer signo vital evaluado. Cuando se incrementan las necesidades metabólicas de los niños con actividades como el ejercicio, o en condiciones clínicas que generen dolor o fiebre, entre otras, aumenta la frecuencia respiratoria.

Tabla 1. Frecuencia respiratoria según edad.

Edad	Respiraciones por minuto
Recién nacido	30-60
Lactante menor	30-40
Lactante mayor	20-30
4-6 años	20-25
7 a 12 años	16-20
Mayores 12 años	12-18

Fuente: tomado de Velásquez, OJ. *Pediadatos. Tablas, Fórmulas y Valores normales en Pediatría*. Dinsa, 3 ed.; 2011.

Alteraciones de la respiración

La frecuencia respiratoria puede presentar alteraciones por factores como el ejercicio físico, el estrés, las altas temperaturas ambientales, el ascenso a grandes alturas, los medicamentos que disminuyan la frecuencia respiratoria y la edad. Las alteraciones respiratorias más comunes son (5):

- **Bradipnea:** es un ritmo respiratorio lento, con una frecuencia inferior a 20 respiraciones por minuto en escolares y menos de 30 respiraciones por minuto en lactantes.
- **Taquipnea:** frecuencia respiratoria persistente superior a 30 respiraciones por minuto en niños escolares y más de 50 respiraciones por minuto en niños lactantes; se caracteriza por una respiración superficial y rápida.

- **Apnea:** es la ausencia de movimientos respiratorios.
- **Hiperpnea:** aumento anormal de la profundidad y la frecuencia.
- **Disnea:** es la manifestación del paciente de dificultad o esfuerzo para respirar. Puede producirse durante la inspiración o la espiración.
- **Ortopnea:** es la dificultad para respirar cuando la persona se encuentra acostado o en posición de decúbito.
- **Respiración de Kussmaul:** es un aumento anormal de la profundidad y frecuencia respiratoria, es suspirante y sin pausas.
- **Respiración de Cheyne-Stokes:** aumento anormal de la profundidad y la frecuencia que se asocia con intervalos de apnea, patrón respiratorio normal en niños, pero anormal en adultos.
- **Respiración de Biot:** es un patrón respiratorio irregular en frecuencia, ritmo y la profundidad. Se caracteriza por presentar periodos irregulares de apnea seguidos de varias respiraciones regulares tanto en frecuencia como en profundidad.

Equipo necesario

- Reloj
- Fonendoscopio
- Gasas o torundas de algodón, ejemplo, alcohol al 70%
- Solución desinfectante
- Hoja de registro

Cuando se utiliza un monitor para medir los SV, es necesario colocar el sensor SpO₂ en un dedo del niño para que de forma continua se realice el registro.

Descripción del procedimiento

- Alistar el equipo necesario.
- Realizar la higiene de manos con jabón antiséptico o soluciones hidroalcohólicas.

- Informar el procedimiento y solicite el consentimiento al niño (según la edad) y su familia.
- Coloque al niño en posición cómoda decúbito dorsal o semi fowler.
- Colocar el antebrazo del niño sobre su tórax, y sostener la muñeca como si se estuviera valorando el pulso. Esto permite evitar que el niño modifique el patrón respiratorio, y a la vez facilita observar y sentir el movimiento del tórax.
- Si el niño está inquieto o llora durante la valoración, espere a que se calme.
- Verifique el ritmo, profundidad, ruidos y uso de músculos accesorios.
- Contabilizar el número de respiraciones en un minuto.
- Puede utilizar una técnica combinada que incluya inspección y palpación de la caja torácica con la auscultación de los ruidos respiratorios durante la valoración de la FR.
- Realizar registros.

Temperatura

La temperatura corporal representa el equilibrio que se mantiene en el organismo entre el calor producido y el calor perdido, este equilibrio está controlado por el centro termorregulador situado en el hipotálamo anterior; el calor producido es denominado **termogénesis** y el calor perdido **termólisis** (6).

La termogénesis se ve afectada por la tasa metabólica basal, la actividad física, la estimulación simpática, y la producción de las hormonas tiroxina, adrenalina y noradrenalina; los factores que afectan la termólisis son los mecanismos de pérdida de calor son la radiación, la conducción, la convección y la evaporación (7).

La T°C normal oscila entre 36,5° a 37,2°C en el adulto ,en la infancia consideramos los siguientes valores como normales según la edad en la siguiente tabla 2 se muestran los valores acorde a la edad.

Tabla 2. Temperatura por grupos de edad.

Edad	Temperatura
Recién nacido	36,1 - 37,8°C
Primer año	36,6 - 37,2°C
Segundo año	36,6 - 37°C
Tercer año	36,6 - 37°C
4 a 8 años	36,6 - 37°C
8 a 15 años	36,6 - 37°C
Edad adulta	36,6°C

Fuente: tomado de Revista Gastrohup Año 2011.
Volumen 13 Número 1 Suplemento 1: S58-S70.

El control de la T°C se puede realizar con termómetros de mercurio, de pantalla digital, de rayos infra rojos o tiras desechables, (3) se pueden observar los diferentes tipos de termómetros utilizados. Los termómetros de vidrio contienen mercurio, que es un elemento peligroso para la salud humana y el medio ambiente y tienen riesgo inherente de rotura; en la actualidad se recomienda su reemplazo por los otros modelos con sistemas seguros, como los termómetros infrarrojos, que permiten medir la T°C sin estar directamente en contacto con la piel del niño.

Figura 3. Tipos de termómetros.

Tomado de: <http://medicinaelska.blogspot.com/2016/03/temperatura-corporal-la-temperatura.html>

Sitios para tomar la temperatura

Oral: se toma colocando el termómetro en área sublingual durante un tiempo aproximado de cuatro minutos. Es la forma recomendada para el control de la T°C en casa y se debe esperar 15 minutos después de comer para la medición.

Rectal: El resultado tiende a ser 0,5 a 0,7°C mayor que la temperatura oral. Técnica no recomendada en pediatría.

Axilar: es recomendable en todos los pacientes sin importar su edad; se deja el termómetro en el pliegue axilar por tres minutos. El resultado de la medición es 0,5°C menor que la temperatura oral.

Oído: mide la temperatura del tímpano introduciendo un termómetro infrarrojo en el canal auditivo; muestra la temperatura central del cuerpo.

En la sien: se mide con un termómetro infrarrojo, que se coloca a la altura de la ceja, de tres a cinco cms de ella, obteniendo una lectura de temperatura corporal rápidamente.

Alteraciones de la temperatura

- **Hipotermia:** es el registro de una T°C menor al límite inferior normal de 36°C. Se acompaña generalmente de somnolencia, sensación de frío, piel pálida y fría. Puede ser ocasionada por la exposición al medio ambiente, tóxicos, medicamentos, etc.
- **Hipertermia:** es el registro de la T°C por encima de 37°C medido en la boca o en la zona axilar o de 37,6°C medido en el recto. Se acompaña de aumento de la frecuencia cardíaca, escalofríos, piel rubicunda y caliente. Se presenta generalmente por causas infecciosas o inflamatorias (3). En la siguiente tabla se clasifica la hipertermia.

Tabla 3. Clasificación de la hipertermia.

Clasificación	Temperatura
Febrícula	37.2°C a 37.9°C
Fiebre leve	38°C a 38.4°C
Fiebre moderada	38.5°C a 39.4°C
Fiebre alta	39.5°C a 40.5°C
Fiebre muy alta	> 40.5°C

Fuente: Revista Gastrohup Año 2011 Volumen 13 Número 1 Suplemento 1: S58-S70

De acuerdo a los datos obtenidos del control de la temperatura, la fiebre puede presentarse de forma **continua** con fluctuaciones de los valores diarios inferiores a un grado, **fiebre remitente** con fluctuaciones de los valores diarios mayores de un grado, **fiebre intermitente** con cambios de la temperatura que desciende hasta un valor normal y vuelve a incrementarse nuevamente y **fiebre recurrente** que se caracteriza por episodios febriles ($T^{\circ}\text{C}$ mayor a 38,3°C) intercalados con periodos afebriles por días o semanas (5).

Equipo necesario

- Termómetro (digital o infrarrojo) verificar que el mismo esté en condiciones de uso
- Solución desinfectante ej. alcohol 70%
- Torundas de algodón secas y gasas
- Reloj, hoja de registro

Cuando se utiliza un monitor para medir los SV, es necesario adherir el sensor de temperatura en la piel del niño, para que se realice el registro.

Descripción del procedimiento temperatura axilar con termómetro digital

- Alistar el equipo necesario.
- Realizar la higiene de manos con jabón antiséptico o soluciones hidroalcohólicas.
- Informar el procedimiento y solicitar el consentimiento al niño (según la edad) y su familia.
- Colocar al paciente en posición cómoda decúbito dorsal o semi fowler.
- Separar el brazo del cuerpo del niño, para verificar si la zona axilar se encuentra seca. Si está húmeda secar con una gasa dando suaves toques, se debe evitar friccionar la axila ya que la fricción estimula la irrigación sanguínea y llevaría a un aumento de la T°C.
- Encender el termómetro pulsando el botón (encendido/apagado), "On/Off".
- Verificar que en la pantalla aparezca el símbolo "L" y "°C", de forma intermitente lo cual indica el inicio de la medición en termómetro digital.
- Colocar en la axila el extremo del termómetro "bulbo", en contacto directo con la piel y pedirle al niño (según su edad) que cruce el brazo sobre el tórax para oprimir la axila. En niños lactantes se debe ayudar a sostener el termómetro para que esté en contacto con la piel.
- Retirar el termómetro digital después de que haya sonado la alarma.
- Proceder a realizar la lectura de la T°C, que marca la pantalla del termómetro.
- Limpiar el termómetro en forma rotatoria con una torunda de algodón embebida en solución desinfectante, y desechar la torunda utilizada.
- Colocar el termómetro en su recipiente, retirar y acondicionar el equipo.
- Realizar el registro.

Pulso arterial y frecuencia cardiaca

La onda pulsátil de la sangre que se produce por la contracción del ventrículo izquierdo del corazón es denominada **pulso arterial**, y es el resultado de la expansión y contracción rítmica del calibre de las arterias, su medición se realiza palpando con los dedos su frecuencia sobre una arteria; el pulso arterial muestra las particularidades de la contracción cardiaca. La **frecuencia cardiaca** o velocidad del pulso corresponde al número de latidos del corazón por minuto, se valora mediante la técnica de auscultación con fonendoscopio en el ápice cardiaco (8).

Se producen igual número de contracciones cardiacas como pulsaciones, en la infancia generalmente el pulso es igual a frecuencia cardiaca, excepto en ciertas condiciones clínicas como las arritmias, donde la frecuencia cardiaca es generalmente mayor que el pulso periférico; por esta razón se recomienda comparar la palpación del pulso periférico con la auscultación del ritmo cardiaco (4).

El ritmo cardiaco se puede ver afectado por factores como la edad, el estado emocional, la temperatura, la actividad física. Para evaluar el pulso se deben considerar las siguientes características del mismo:

- **Frecuencia:** es el número de pulsaciones por minuto, en niños la frecuencia varía según la edad ver tabla 4.
- **Ritmo:** hace alusión a la simetría de las pulsaciones que pueden ser regulares o irregulares.
- **Volumen o amplitud:** es la fuerza o la cantidad de sangre bombeada por el corazón en cada contracción o latido. Habitualmente se mantiene constante en cada latido. El volumen del pulso puede ser descrito como **lleno o palpitante**, cuando da la sensación de plenitud en la arteria, cuando se palpa y se comprime con dificultad, o pulso **débil o filiforme** si desaparece cuando se comprime con los dedos sin mucha presión.

Tabla 4. Frecuencia cardiaca según la edad

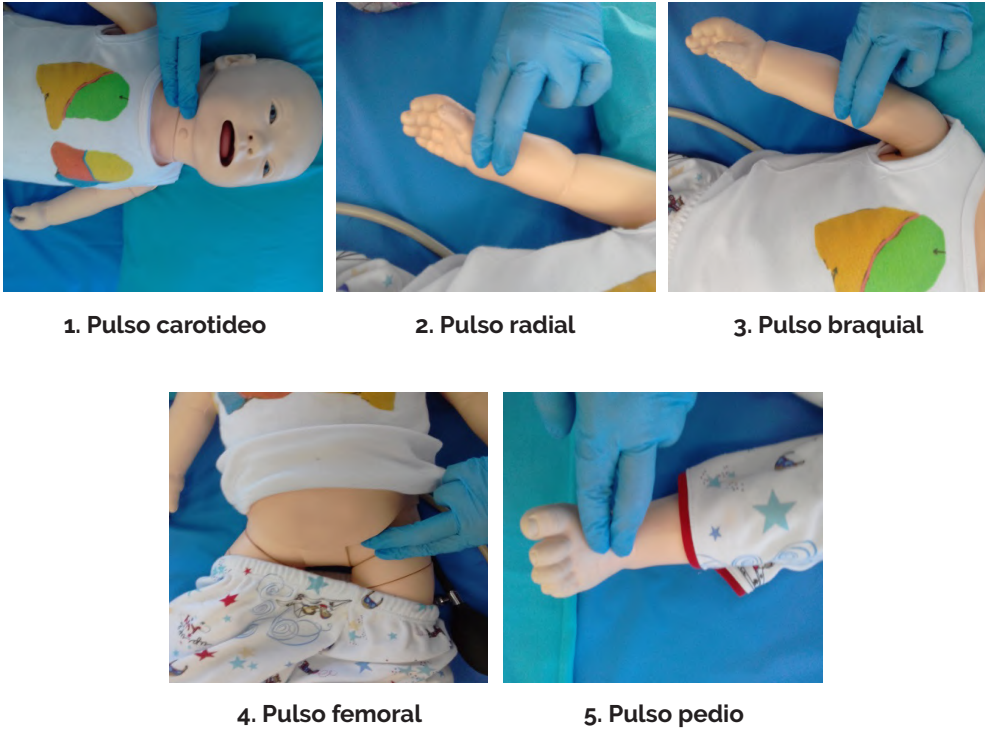
Edad	Pulsaciones por minuto	Promedio por minuto
Neonatos	90-190	140
1 - 6 meses	75-165	120
6- 12 meses	75-155	115
1- 2 años	70-150	110
2- 5 años	70-140	105
6 - 10 años	65-125	95
10 - 14 años	55-115	85
14- 18 años	50-100	82

Fuente: Velásquez O. Pediatría: tablas, formulas y valores normales en Pediatría. 4ª edición. Medellín: Health Books Editorial, 2017.

Sitios anatómicos para medir el pulso

Se puede medir el pulso arterial en partes del cuerpo donde las arterias se encuentran más próximas a la piel, como en las arterias temporal, carótida, braquial, radial, femoral, poplítea, pedio, tibial posterior y en el ápice cardiaco. En pediatría los pulsos que se valoran más frecuentemente son: el pulso carotideo, radial, braquial femoral y apical, (4).

- **Pulso radial:** es el pulso más utilizado, se ubica en cara anterior y lateral de las muñecas.
- **Pulso carotideo:** se palpa en la cara anterior del cuello, al lado de la línea media, es un criterio de evaluación de la actividad cardiaca.
- **Pulso femoral:** se palpa en la parte media del pliegue inguinal.
- **Pulso braquial:** el pulso braquial se localiza en la cara anterior del antebrazo, a la altura de la flexión del codo, área corporal utilizada para la tensión arterial.
- **Pulso apical:** se localiza en el ápice del corazón y es el pulso central. Se valora por medio del método auscultatorio, (con un fonendoscopio).

Figura 4. Sitios de palpación del pulso.

Fuente: Hospital simulado USC, 2019.

Alteraciones de la frecuencia cardiaca y el pulso arterial

- **Taquicardia sinusal:** se presenta cuando la FC es mayor al rango normal para la edad del niño.
- **Bradicardia sinusal:** en este caso la FC es menor al rango normal para la edad del niño.
- **Pulso bigeminado:** es el agrupamiento de dos latidos, que son irregulares.
- **Pulso trigeminado:** los latidos se agrupan de tres en tres.
- **Pulso arritmico:** los latidos se producen a intervalos irregulares como en las arritmias cardiacas.

- **Pulso filiforme y parvus:** se presentan en casos de compromiso hemodinámico severo y el pulso se torna casi imperceptible a la palpación.

Equipo para medir la frecuencia cardíaca y el pulso arterial

- Solución desinfectante, ej. alcohol 70%.
- Torundas de algodón secas y gasas.
- Reloj y fonendoscopio.
- Hoja de registro.

Cuando se utiliza un monitor para medir los SV, es necesario colocar electrodos (3 o 5) sobre la piel del tórax niño para que se realice el registro electrocardiográfico (ECG) de la frecuencia cardíaca y el ritmo. Las derivaciones del equipo que se identifican con los colores rojo, amarillo y verde, se ubican en el tórax de la siguiente manera: rojo debajo de la clavícula y cerca del hombro derecho, amarillo debajo de la clavícula y cerca del hombro izquierdo, verde parte inferior izquierda del abdomen.

Descripción del procedimiento

- Alistar el equipo necesario.
- Realizar la higiene de manos con jabón antiséptico o soluciones hidroalcohólicas.
- Informar el procedimiento y solicitar el consentimiento al niño (según la edad) y su familia.
- Colocar al paciente en posición cómoda decúbito dorsal o semi fowler.
- Palpar la arteria (generalmente se usa la arteria radial en la cara anterior de la muñeca en línea con el pulgar), ejerciendo una leve presión sobre ella utilizando los dedos índice y medio, no utilizar el dedo pulgar porque tiene pulso propio. No comprima fuertemente el pulso sobre el plano óseo para evitar errores en la evaluación de las características del latido.
- Contar el número de pulsaciones por 30 segundos y multiplicar por dos para obtener el resultado. Si detecta irregularidades en el pulso contabilice las pulsaciones por un minuto.

- Descubrir el hemitórax izquierdo y localizar la zona apical cardiaca, entre la línea media clavicular y quinto espacio intercostal, y colocar la membrana del fonendoscopio en esa área y contabilizar los latidos en un minuto.
- Realizar registros.

Tensión arterial/presión arterial

La tensión arterial o presión arterial (PA) es la medida de la presión que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias cuando es expulsada desde el ventrículo izquierdo, y la resistencia que estas ofrecen ante la circulación de la sangre (6). Tiene dos fases: cuando el corazón se contrae en la **sístole**, se produce la mayor presión de la sangre contra las paredes de las arterias y se denomina la presión arterial sistólica (PAS), posteriormente cuando el corazón se relaja en la **diástole**, se produce la presión arterial diastólica (PAD) que corresponde al valor mínimo de la presión arterial.

En pediatría los niveles de PA deben interpretarse en función del sexo, la edad y la altura, para evitar una evaluación errónea de los niños que son extremadamente altos o bajos; por esta razón los valores de PA varían paulatinamente a lo largo de los años con el proceso de crecimiento y desarrollo corporal del niño (9). Sin embargo, hay otros factores como la ansiedad, el ejercicio, el dolor, la obesidad, el gasto cardiaco, la resistencia periférica y algunos medicamentos, que pueden afectar los valores de la PA.

En nuestro país se utilizan como valores de referencia de la PA en niños, los estandarizados en las tablas *Task Force for Blood Pressure in Children*, que contienen los percentiles de PAS y PAD para niños de 1 a 17 años, de ambos sexos distribuidos en 7 percentiles de talla (del percentil 5 al 95). Estos valores estándares son los adecuados para determinar el patrón de normalidad de la PA en niños (10).

El presente capítulo incluye una nueva tabla simplificada para la evaluación de la PA (tabla 5), basada en el percentil 90 de PA para la edad y el sexo de los niños en el percentil 5 de la talla, lo que da un valor predictivo negativo de > 99%. Esta tabla simplificada está diseñada como una herramienta de detección rápida para la identificación de niños y adolescentes que necesitan una evaluación adicional de su PA a partir de mediciones repetidas de PA. No debe utilizarse para diagnosticar el aumento de BP o HTN por sí mismo (9).

Alteraciones de la presión arterial

- **Hipertensión:** medición de la PAS y / o la PAD ≥ 95 percentil en función de los percentiles de edad, sexo y talla.
- **Hipotensión:** medición de la PAS y / o la PAD < 50 percentil en función de los percentiles de edad, sexo y talla.

Tabla 5. Tabla simplificada para la detección inicial de la PA.

Edad	PA (mmHg)			
	Niñas		Niños	
	PA sistólica	PA diastólica	PA sistólica	PA diastólica
1	98	54	98	52
2	101	58	100	55
3	102	60	101	58
4	103	62	102	60
5	104	64	103	63
6	105	67	105	66
7	106	68	106	68
8	107	69	107	69
9	108	71	107	70
10	109	72	108	72
11	111	74	110	74
12	114	75	113	75
>13	120	80	120	80

* Tabla simplificada para la evaluación inicial basada en el percentil 90 de PA para la edad y el sexo de los niños en el percentil 5 de talla.

Fuente: Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al; Subcommittee on screening and management of high blood pressure in children. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics. 2017; 140(3):e20171904 - December 01, 2017

Medición de la presión arterial

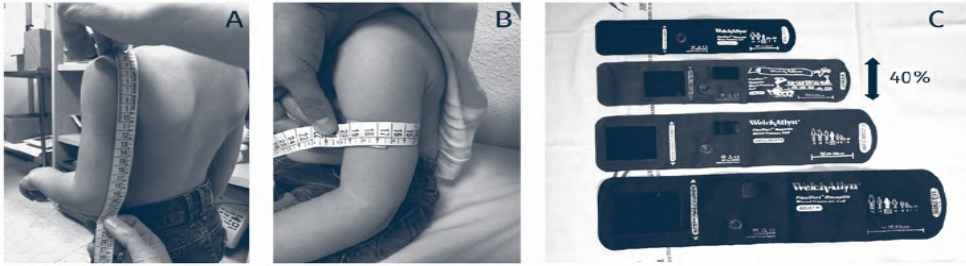
La medición de la PA inicial puede ser con un monitor de SV (un equipo calibrado y validado para su uso en pediatría) o auscultatoria (mediante el uso de un esfigmomanómetro de mercurio o tensiómetro aneróide). La PA se debe medir en el brazo derecho y usar un brazalete del tamaño adecuado según la edad, (tabla 6).

Tabla 6. Tamaño de los brazaletes de presión arterial.

Grupo de edad	Ancho (cm)	Largo (cm)	Circunferencia máxima del brazo
Recién nacido	4	8	10
1 a 12 meses	6	10	12
1-4 años	6	12	15
5-7 años	9	18	22
>8 años	10	24	26
Adulto	13	30	34
Muslo	20	42	52

Fuente: National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents Pediatric 2004, 114; 555-57.

En los infantes para hacer una medición válida de la PA es necesario elegir un brazalete apropiado. Para escoger el tamaño de brazalete adecuado se debe considerar que la cámara inflable del brazalete debe cubrir entre el 80- 100% de la circunferencia del brazo, medido en el punto medio entre el olecranon y el acromion; el ancho del brazalete debe cubrir el 40% de la longitud del brazo. Debe conocer el modelo del brazalete utilizado, ya que, puede haber diferencias importantes entre la cámara inflable y las medidas totales del brazalete de un modelo a otro. Los brazaletes más grandes que las medidas del brazo del niño proporcionan los valores de PA bajos, mientras que uno muy pequeño indicará valores altos.

Figura 5. Técnica para definir brazaletes para tomao PA

A: longitud del acromion al olécranon; B: circunferencia en el punto medio; C: el ancho del manguito debe ser el 40% de la medida de dicha circunferencia.

Fuente: Antón Gamero M. ¿Hay que medir la presión arterial en niños? ¿Cuándo? ¿Cómo? ¿Dónde? Hipertensión arterial en niños y adolescentes en Atención Primaria. En: AEPap (ed.). Congreso de Actualización Pediatría 2019. Madrid: Lúa Ediciones 3,0; 2019. p. 211-219.

La Asociación Americana del Corazón (9) recomienda algunas pautas para la medición de la PA en la infancia y la adolescencia, las cuales se resumen en el siguiente cuadro:

1. El niño debe estar sentado en una habitación tranquila durante tres a cinco minutos antes de la medición, con la espalda apoyada y los pies sin cruzar en el suelo.
2. La PA debe medirse en el brazo derecho, para evitar una lectura falsa baja del brazo izquierdo en el caso de coartación de la aorta. El brazo debe estar al nivel del corazón, apoyado en un ángulo de 90° y descubierto por encima del brazaletes. El paciente y el observador no deben hablar mientras se realiza la medición.
3. Se debe usar el tamaño correcto del manguito. La longitud de la vejiga debe ser del 80% al 100% de la circunferencia del brazo, y el ancho debe ser de al menos el 40%.
4. Para una PA auscultatoria, la campana del estetoscopio debe colocarse sobre la arteria braquial en la fosa antecubital, y el extremo inferior del manguito debe estar 2–3 cm por encima de la fosa antecubital. El manguito debe inflarse a 20–30 mm Hg por encima del punto en el que desaparece el pulso radial. Debe evitarse la sobreinflación.

El brazaletes debe desinflarse a una velocidad de 2–3 mmHg por segundo. Los sonidos audibles primero (fase I Korotkoff) y último (fase V Korotkoff) deben tomarse como PAS y PAS. Si los sonidos de Korotkoff se escuchan a 0 mmHg, el punto en el cual se amortigua el sonido (fase IV de Korotkoff) debe tomarse como el PAD, o la medición debe repetirse con menos presión aplicada sobre la arteria braquial. La medición debe leerse a los 2 mmHg más cercanos.

5. Para medir la PA en las piernas, el paciente debe estar en posición prona, si es posible. Se debe colocar un brazalete del tamaño adecuado en la mitad del muslo y colocar el estetoscopio sobre la arteria poplítea. La PAS en las piernas suele ser entre un 10% y un 20% más alta que la presión de la arteria braquial.

Fuente: Adaptado de Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation*. 2005; 111(5):697-716

Equipo para la medición de la presión arterial

- Solución desinfectante, ej. alcohol 70%.
- Torundas de algodón secas y gasas.
- Fonendoscopio.
- Esfingomanómetros aneroides, N° 7.
- Brazalete de diferentes tamaños.
- Hoja de registro.

Figura 6. Esfingomanómetros aneroides



Fuente: Hospital simulado, 2019.

Cuando se utiliza un monitor o un esfigmomanómetro para medir los SV, es necesario colocar el brazalete de tamaño adecuado al niño para que en intervalos regulares se realice la medición PA.

Procedimiento para la medición de la presión arterial

- Alistar el equipo necesario.
- Realizar la higiene de manos con jabón antiséptico o soluciones hidroalcohólicas.
- Informar el procedimiento y solicitar el consentimiento al niño (según la edad) o su familia, coloque al paciente en posición cómoda decúbito dorsal, semi fowler o sentado.
- Verificar que el ambiente donde se va controlar la TA sea un ambiente cálido, silencioso, para que el niño este tranquilo.
- Exponer el brazo derecho libre de ropa que esté haciendo presión, y ubicarlo en posición anatómica funcional apoyado en la cama o en la mesa de comer, a la altura del corazón.
- Colocar el brazalete alrededor del brazo después de elegir el brazalete adecuado, con la precaución de dejar el borde inferior a 2.5 cm por encima de la articulación del codo, altura equivalente a la del corazón, evitando ajustar excesivamente el brazo.
- Palpar la arteria braquial, insufla con la perilla de goma rítmica y rápidamente hasta que deje de percibir el pulso, lo cual equivale a presión sistólica palpatoria.
- Desinflar totalmente el brazalete en forma rápida y continua. Espere 15 min. antes de re-insuflar.
- Colocar el fonendoscopio sobre la pulsación arterial, sin dejar que éste quede por abajo del brazalete, debe tocar la piel sin presionar. Con la otra mano sostener la perilla de goma y cerrar la válvula.
- Sostener el fonendoscopio sobre la arteria. Para calcular la presión arterial sistólica (PAS) se palpa la arteria radial y se infla el brazalete rápidamente hasta 20-30 mm Hg por encima del nivel en que desaparece el pulso.

Se desinfla el brazalete a una velocidad uniforme de más o menos 2 mm Hg por segundo o latido cardíaco. Se utiliza la primera aparición del sonido (fase I de Korotkoff) para definir la PAS y la desaparición del sonido (fase V) para definir la tensión arterial diastólica (PAD).

- Dejar salir el resto del aire y retirar el brazalete. Si es necesario volver a realizar una medición dejar pasar dos minutos.
- Realizar los registros.

Oximetría de pulso

La oximetría de pulso o pulsioximetría es una técnica de monitoria no invasiva que permite la evaluación de la saturación de oxígeno de la hemoglobina arterial y el registro continuo de la frecuencia cardíaca y la amplitud del pulso.

El oxígeno que se encuentra circulando en la sangre arterial se valora a través de la medición de la presión parcial de oxígeno (PaO_2) y se realiza en la toma de gases arteriales; sin embargo, el porcentaje de saturación de oxígeno unido a la hemoglobina en la sangre arterial que se denomina SaO_2 , se puede medir de manera no invasiva con un oxímetro de pulso, este valor se va a denominar SpO_2 (11).

Los equipos de oximetría de pulso usan la espectrofotometría, que es un método para medir cuanta luz absorbe una sustancia, para determinar el porcentaje de la oxihemoglobina u hemoglobina oxigenada (HbO_2), pero para realizar el cálculo el oxímetro debe detectar el pulso arterial para comparar la luz que se absorbe durante la pulsación con la absorción basal.

El cálculo considera además de la longitud de onda de la luz roja e infrarroja, la sangre arterial que se denomina componente arterial pulsátil (CA) y un componente estático (CE) formado por los tejidos, huesos, piel y la sangre venosa, componentes que pueden alterar la lectura del oxímetro.

Para la medición de la SpO_2 se usan diferentes sitios del cuerpo como los dedos de la mano, dedo halux del pie y lóbulo de la oreja. En neonatos y lactantes menores se utilizan las palmas y plantas, en la figura 7 se presentan los sensores de SpO_2 . También se puede realizar la medición en la lengua, alas de la nariz y las mejillas, pero son sitios anatómicos que dificultan la colocación del sensor.

Figura 7. Oxímetro para niños

Fuente: Hospital simulado USC, 2019.

La oximetría de pulso no supera a la evaluación de parámetros respiratorios realizado con gases arteriales, pero permite una evaluación rápida y el seguimiento continuo a pacientes inestables, ya que existe una correlación entre la saturación de oxígeno y la PaO_2 determinada por la curva de disociación de la oxihemoglobina. Los valores normales esperados de SpO_2 se encuentran entre 95% y 97%, con un rango de variación del 2% (4).

Los valores de la SpO_2 se pueden ver alterados por factores como el movimiento, perfusión baja, pigmentación de la piel y esmalte de uñas, interferencia electromagnética, interferencia de la luz ambiental, variaciones de la hemoglobina, líquidos endovenosos, pacientes con $SpO_2 < 70\%$, pulso venoso.

Equipo para la toma de pulsioximetría

- Pulso oxímetro de dedo.
- Monitor de SV con sensores pediátricos.

Procedimiento para la toma de pulsioximetría

- Alistar el equipo necesario.
- Realizar la higiene de manos con jabón antiséptico o soluciones hidroalcohólicas.

- Informar el procedimiento y solicitar el consentimiento al niño (según la edad) o su familia. Explicar al niño según edad o a su familia en qué consiste la medición, para minimizar el movimiento del dedo donde se ubica el sensor y evitar que se desplace.
- Eliminar la pintura de uñas en caso de utilizar sensor de dedo.
- Calentar el pulpejo del dedo del niño con masajes suaves para colocar el sensor o pinza, si no es posible que el niño se deje puesto el sensor fijarlo con cinta adhesiva hospitalaria.
- Realizar la medición protegiendo el sensor de la luz intensa y directa.
- Espera a recibir la información en una pantalla del aparato en la que aparecerá el índice de saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca y la curva del pulso
- Si se realiza monitoria continúa durante mucho tiempo, rotar la ubicación del sensor al menos cada ocho horas, a fin de evitar zonas de presión u otras lesiones de la piel.
- No sujetar con excesiva presión los sensores de clip o pinza para evitar alteraciones en la medición.
- Registrar las mediciones.

Dolor

La International Association for the Study of Pain (IASP) define el dolor como la "experiencia emocional y sensorial desagradable asociada o no con lesión hística presente o potencial o descrita con las manifestaciones propias de tal agresión" (12), experiencia que por las características propias del niño (lenguaje limitado según su edad, dominio del lenguaje, ansiedad y temor ante lo desconocido, etc.) puede afectar su proceso de desarrollo.

El dolor desde lo biológico consiste en respuestas del sistema nervioso central desencadenadas por estímulos nociceptivos (sensaciones dolorosas) que se expresan en los órgano y sistemas del cuerpo de forma diferente, repuestas vinculadas en su mayoría a la actividad del sistema simpático y a la liberación de catecolaminas que se derivan de esta actividad y que ejercen su acción en el organismo.

Estas acciones producen cambios a nivel cardiovascular como taquicardia, hipertensión, aumento de la contractilidad miocárdica y de la resistencia vascular sistémica, que ocasionan un aumento en la demanda y el consumo de oxígeno por el miocardio; también, hay vasoconstricción coronaria que ocasiona una disminución en el aporte de oxígeno. Todas estas alteraciones repercuten en la frecuencia cardiaca, presión arterial, frecuencia respiratoria y S_pO_2 (13).

Cuando analizamos el dolor en el niño, debemos tener en cuenta las características anatómicas y físicas, como también aspectos psicológicos y sociales del entorno infantil, que influyen y modulan la sensación nociceptiva del dolor además del componente biológico, por lo que un mismo evento patológico puede provocar reacciones dolorosas diferentes en cada uno de ellos.

Pero el reconocimiento y tratamiento del dolor en el niño, durante muchos años, no ha tenido la relevancia esperada en el ámbito de la salud, ya que había una serie de ideas preconcebidas acerca de su inmadurez biológica, percepción y umbral del dolor, así como reacciones al analgésico que impiden un manejo enérgico como el que se realiza en adultos.

La IASP (12) sugiere que en pediatría, para la identificación oportuna su aparición, intensidad y el inicio del tratamiento adecuado para cada caso, es necesario considerar el dolor como un signo vital, que debe ser evaluado simultáneamente con las demás constantes vitales.

Existen distintas escalas de valoración del dolor, validadas y propuestas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) según la edad y condición clínica del niño. Son escalas fáciles de aplicar que nos permiten definir el manejo y evaluar el tratamiento. Sin embargo como el dolor tiene otros componentes diferentes al factor biológico se recomienda evaluar en el niño los componentes emocionales, sociales y espirituales para un abordaje multimodal y multidisciplinario. Entre las escalas de evaluación más usadas se encuentran (14):

- Escala de evaluación de la intensidad del dolor en niños de 1 a 3 años, FLACC (face, legs, activity cry, consolability); escala que valora el dolor a través de la vigilancia clínica de los gestos, posturas y movimientos de la cara y cuerpo ver tabla 7. Los aspectos evaluados están relacionados con estrés, disconfort, medio físico desconocido, alteraciones del sueño y succión, falta de afecto y contacto con la madre, etc, en la siguiente tabla se presenta la escala de FLACC.

Tabla 7. Escala FLACC

ITEM	0	1	2
Llanto o voz	No llora ni se queja	Consolable, llora pero responde a mimos	Inconsolable. Lloro insistentemente
Expresión facial	Normal, calmado, relajado	Menos marcado, intermitente. Mueca corta de disgusto	Marcado constantemente. Larga mueca de disgusto
Postura	Normal, ninguna, indiferente	Piernas y muslos flexionados. Tocándose, friccionándose comedidamente	Agarrado a la zona de dolor. A la defensiva, tenso
Movimiento	Normal	Reducido o inquieto. Agitación moderada o actividad disminuida	Inmóvil o derrotado. Agitación incesante o ninguna actividad
Capacidad de consolación	Satisfecho	Consolable, se puede distraer	Es muy difícil o imposible consolarlo

Fuente: Malmierca, F., F. Pellegrini, and A. J. Malmierca. Valoración del dolor en Pediatría. Curso de Formación Continuada en Dolor en Pediatría dirigido a: Pediatras de Atención Primaria. 2ª entrega. Pediatr Integral. Madrid: Ergon; 2008. Fecha de acceso 2 (2019): 3-23.

- Escala de caras o Wong-Baker Faces Pain Rating Scale, se utiliza para valorar el dolor en niños preescolares y escolares, en edades entre 3 a 7 años, pidiéndole al niño que escoja una carita que corresponda a su dolor, en la siguiente figura se presenta la escala de Wong bakers.

Figura 8. Escala de caras



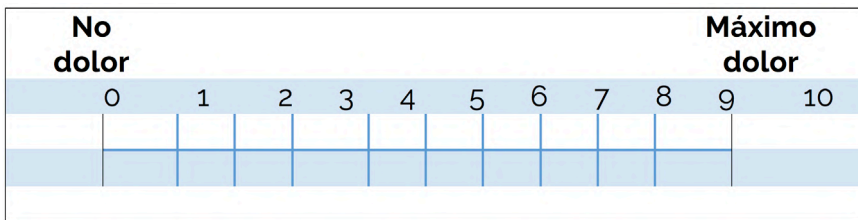
Fuente: basado en Wong D;L, Hockenberry Eaton M., Wilson D,Winkelestein M.L., Schwartz. Wong's Essentials of pediatric Nursing , ed. 6, St.Louis , 2001, p. 1301.

Escala visual analógica (EVA) y escala de valoración numérica (EVN), se utiliza en niños mayores de 8 años, niños que tienen la capacidad de identificar la severidad de dolor que experimentan con un número o color, en la siguiente figura se muestra la escala análoga y de valoración numérica respectivamente.

Figura 9. Escalas visual análoga y numérica.



Escala Visual Analógica



Escala Valoración Numérica

Fuente: Malmierca, F., F. Pellegrini, and A. J. Malmierca. "Valoración del dolor en Pediatría. Curso de Formación Continuada en Dolor en Pediatría dirigido a: Pediatras de Atención Primaria. 2ª entrega. Pediatr Integral. Madrid: Ergon; 2008." Fecha de acceso 2 (2019): 3-23.

Las escalas anteriores, dan un puntaje numérico para que el dolor se clasifique en leve, moderado o intenso, según el siguiente esquema:

- Leve: 0-4.
- Moderado: 5-7.
- Intenso: 8-10.

Referencias bibliográficas

1. Merino Navarro D, García Padilla FM, Mariscal Crespo MI, García Melchor M, López Santos MV, Rozas Lozano G. Manejo del dolor infantil por los profesionales de enfermería. *Evidentia*. 2008 jul-ago; 5(22). Disponible en: <www.index-f.com/evidentia/n22/e6644.php> [ISSN: 1697-638X].
2. Bennett M. Pain assessment and management in pediatric intensive care. *Pediatric Nursing*. 2001; 13(5): p.26-28.
3. McGraw Hill [internet]. Constantes vitales, procedimientos relacionados [citado abril 2019] Disponible en: <https://www.mheducation.es/bcv/guide/capitulo/8448184106.pdf>
4. Cobo D, Daza P. "Signos vitales en pediatría." (2011).
5. Aguaya A, Lagos P. Guía Clínica de Control de Signos Vitales [internet] Chile, universidad pedro Valdivia 2012, [citado Abril 2019]. Disponible en: <http://academico.upv.cl/doctos/KINE-4068/%7B328B1B37-2C2A-4747-8B38-169806A27753%7D/2012/S1/GUIA%20TECNICA%20DE%20CONTROL%20DE%20SIGNOS%20VITALES%20KINE.pdf>
6. Durán A. Módulo de signos vitales. [internet] Argentina: Universidad Nacional De Mar del Plata; 2017 [citado abril 2019] Disponible en: <https://www.mheducation.es/bcv/guide/capitulo/8448184106.pdf>
7. González J; Arenas O, González, Villegas V. Semiología de los signos vitales: Una mirada novedosa a un problema vigente: /Vitals sign semiology: the new look to an actual problem. *Archivos de Medicina*, 2012, vol. 12, no 2, p. 221-240.
8. Universidad Juárez del Estado de Durango Facultad de Medicina y Nutrición, Unidad Médica de Simulación Clínica. Manual de práctica: Toma de signos vitales. [internet] México 2017 [citado abril 2019] Disponible en: http://famen.ujed.mx/doc/manual-de-practicas/b-2017/02_Prac_03.pdf
9. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al; Subcommittee on screening and management of high blood pressure in children. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2017; 140(3):e20171904 - December 01, 2017
10. Gamero AM. ¿Hay que medir la presión arterial en niños? ¿Cuándo? ¿Cómo? ¿Dónde? Hipertensión arterial en niños y adolescentes en Atención Primaria. En: AEPap (ed.). Congreso de Actualización Pediatría 2019. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2019. p.211-219.

11. Mejía Salas H, Mejía Suárez M. Oximetría de pulso. Rev. bol. ped. [Internet]. 2012 [citado 2019 Abr 29]; 51(2): p.149-155. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-06752012000200011&lng=es
12. International Association for the Study of Pain. Subcommittee on Taxonomy. Pain terms: a list with definitions and notes usege. Pain 1979. 6(3):249.
13. Pérez-Castañeda JT. Fisiopatología del dolor agudo: alteraciones cardiovasculares, respiratorias y de otros sistemas y órganos. Revista cubana de anestesiología y reanimación. 2012;11: p.19-26.
14. Pabón-Henao T, Pineda-Saavedra LF, Cañas-Mejía OD. Fisiopatología, evaluación y manejo del dolor agudo en pediatría. Saludem Scientia Spiritus 2015; 1(2): p.25-37.
15. Moraes, M, et al. "Evaluación de dolor en niños hospitalizados en servicios de salud públicos y privados de Uruguay." *Archivos de Pediatría del Uruguay* 87.3 (2016): p.198-209.

Triangulo de valoración del paciente pediátrico

Pediatric patient assessment triangle

Ledys López Oviedo*

© <https://orcid.org/0000-0003-4964-2058>

Resumen. La atención inicial en el paciente pediátrico requiere de un personal capacitado y con amplia experiencia para la toma de decisiones en las diferentes situaciones en las que llega un niño a los escenarios de atención hospitalaria, especialmente el de urgencias. El principal objetivo es conocer una secuencia de valoración inicial, que se hace diferente al del diagnóstico, la prontitud con que se realice permite identificar rápidamente trastornos fisiopatológicos desde la observación y la escucha, igualmente reconocer y clasificar la severidad, asegurando la estabilización, pero especialmente en el paciente grave o crítico.

Es así como el triángulo de valoración pediátrica, (TEP) se desarrolló como una de las herramientas sencilla, útil y rápida que evalúa tres parámetros importantes como son la apariencia (aspecto general), el compromiso respiratorio (signos de dificultad respiratoria) y circulatorio (signos de hipoperfusión). Los tres parámetros son importantes para priorizar la atención de los pacientes pediátricos gravemente enfermos.

Palabras clave: valoración, pediatría, respiratorio.

* Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.

✉ ledys.lopez00@usc.edu.co

Cita este capítulo

López Oviedo L. Triangulo de valoración del paciente pediátrico. En: Estupiñan Pérez VH, editor científico. Conceptos del Cuidado Respiratorio Pediátrico. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2021. p. 43-53.

Abstract. Initial care in pediatric patients requires trained personnel with extensive experience to make decisions in the different situations in which a child arrives in hospital care settings, especially in the emergency room. The main objective is to know an initial assessment sequence, which makes it different from the diagnosis, the promptness with which it is carried out allows to quickly identify pathophysiological disorders from observation and listening, also to recognize and classify the severity, ensuring stabilization, but especially in the seriously or critically ill patient.

This is how the Pediatric Assessment Triangle (PET) was developed as one of the simple, useful and quick tools that evaluates three important parameters such as appearance (general appearance), respiratory compromise (signs of respiratory distress) and circulatory (signs of respiratory distress). hypoperfusion). All three parameters are important in prioritizing the care of critically ill pediatric patients.

Keywords: pediatric, respiratory, assessment.

Introducción

La evaluación de un niño enfermo o lesionado requiere un enfoque sistemático, tener conocimiento de su crecimiento y desarrollo normal, y saber las diferencias anatómicas y fisiológicas entre niños y adultos; además tener la mayor información de la historia clínica. Los exámenes varían dependiendo de la edad del niño y las condiciones que se requieran, si es de urgencia o no. Independientemente de la institución hospitalaria, la atención al paciente está a cargo de un equipo de profesionales con capacidad para atender esta población que requiere una atención prioritaria. En este capítulo se abordará la importancia de la evaluación del paciente pediátrico, el trabajo en equipo y especialmente del cuidador respiratorio, la atención y entrega de pacientes seguros, mejorando el desempeño y las habilidades del personal de salud para la atención de los menores y sus familias.

El triángulo de evaluación pediátrica (TEP) es una herramienta rápida y sencilla para evaluar el estado fisiológico del niño obteniendo una impresión general de la alteración funcional respiratoria, circulatoria y neurológica, de forma inmediata, en un tiempo en el cual hay que *ver* y *oír* al paciente, no se palpa, no se ausculta, esto facilita tomar medidas rápidas de soporte vital, identificando problemas fisiológicos agudos como el fallo respiratorio y el shock, estableciendo prioridades de tratamiento y rapidez de actuación, evitando la

progresión a complicaciones potencialmente irreversibles; hay que tener en cuenta que una de las medidas importantes es la observación es por esto que la valoración inicial del paciente en los servicios de urgencias es rápida , esto es un reto para el personal de salud y para el terapeuta respiratorio, dada la prontitud en que debe realizarse la evaluación del niño al llegar a la consulta.

Secuencia del triángulo de evaluación pediátrico TEP o ARC

La valoración inicial es un proceso diferente al del diagnóstico; el objetivo principal de la primera es identificar anomalías anatómicas y fisiológicas, con el fin de valorar la gravedad del paciente y determinar la rapidez e integridad del tratamiento inicial (1).

Es por esto que el tratamiento general, o específico, se dirige a restaurar la homeostasis corporal y fisiológica; seguidamente prevenir la evolución a una insuficiencia respiratoria, choque o insuficiencia cardiopulmonar. No determina un diagnóstico específico, el TEP es un recurso fundamental para la evaluación de la atención de la emergencia pediátrica; es útil para aplicar una secuencia ordenada sirve para realizar un enfoque de evaluación y un manejo escalonado y rápido (3). Para esto aplicamos una secuencia de valoración pediátrica con criterios clínicos que comienza con una impresión general y una valoración visual y auditiva realizada desde que entra el paciente a la institución hospitalaria. Es así como para la atención de urgencias de pacientes pediátricos se han adoptado enfoques sistemáticos de evaluación, que incluye cuatro componentes (ver figura 10):

Figura 10. Enfoques de evaluación.



Fuente: elaboración propia (Con base en: PALS 2018).

- 1) La evaluación inicial o el "triángulo de evaluación pediátrica".
- 2) La evaluación primaria o "ABCDE".
- 3) La evaluación secundaria.
- 4) La evaluación terciaria o diagnóstica.

En este capítulo se abordará la evaluación inicial, empezando por el triángulo de evaluación pediátrica TEP o Apariencia, Respiración y Circulación que es una herramienta rápida, sencilla y útil para valorar a dichos pacientes con cualquier nivel de enfermedad o lesión; se fundamenta en escuchar y ver, no se requiere ningún tipo de implemento o equipo especializado, solamente lo que se observa su apariencia general; se realiza en el menor tiempo posible, aproximadamente en 30-60 segundos, teniendo en cuenta que no es una herramienta diagnóstica, facilita la evaluación fisiológica inmediata en circunstancias de urgencias, requiere la toma de decisiones rápidas relacionadas al soporte vital. La evaluación de la apariencia del niño incluye la observación del estado mental básicamente, del tono muscular y las diferentes posiciones que adopta el paciente pediátrico (4).

La apariencia es un reflejo de una adecuada oxigenación, ventilación, perfusión cerebral y del sistema nervioso central. En la figura 11 se muestran los componentes del triángulo de valoración

Qué podemos evaluar:

- Apariencia (impresión general)
- Respiración (trabajo respiratorio)
- Circulación (signos de hipoperfusión.)

Figura 11. Componentes de la valoración pediátrica.



Fuente : elaboración propia (con base en: Suárez M, Jaime M. Utilidad del Triángulo de Evaluación Pediátrica en un Servicio de Emergencia Pediátrica. Boletín Médico de Postgrado 2018).

Al referirse a una impresión general, se considera la identificación de un aspecto donde podemos detectar anomalías de comportamiento y en el que, en algunos casos, el uso de la respuesta verbal es importante. Mientras se observa al niño, se tienen en cuenta que la edad y las características del desarrollo que influyen, lo que se considera "normal" para su grupo de edad. Condiciones neurológicas normales son aquellas en que el paciente fácilmente se consuela a pesar del llanto, tiene buen tono muscular y es atento al entorno, en este caso el hospitalario. La apariencia de la valoración del TEP se describe en la siguiente tabla.

Tabla 8. Evaluación de la apariencia utilizando la sigla TICLS.

Aspectos	Características clínicas positivas	Características clínicas negativas
Tono	El niño es activo, vigoroso, mueve sus extremidades. Realiza extensión- flexión, sostiene postura.	Hipotónico, Hipertónico No responde a estímulos Flácido
Interactividad	Está el niño en alerta y atento a su entorno. Reconoce a sus padres o al cuidador. Se observa interesado en su alrededor, juega y comparte objetos.	Esta somnoliento, Es apático
Consolabilidad	El niño es consolado por el cuidador o el profesional de la salud.	El niño es irritable Muestra signos de hipoxia Cansancio
Mirada	Apertura ocular normal, sigue la mirada, posee agudeza visual.	Su mirada es fija Mirada vacía.
Habla o llanto	Habla normal y responde a su nombre siempre y cuando sea lenguaje adecuado para su edad. Su grito es fuerte.	Responde con llanto débil. Llanto disfónico -ronco Es inseguro Muestra signos de fatiga.

Fuente: Elaboración Propia (Con base en: Cázares E., Acosta M., Criterios Pediátricos. Acta Pediátrica Mexico 2014).

Se continúa con el TEP y el compromiso respiratorio; la insuficiencia respiratoria es una condición clínica en la que hay inadecuadas oxigenación y ventilación, o ambas, para cumplir con las demandas metabólicas de los tejidos corporales (5). Se tendrá en cuenta el trabajo respiratorio el cual es un indicador más rápido, donde se reflejan los signos de dificultad respiratoria; podemos observarlo en la siguiente tabla:

Tabla 9. Evaluación del compromiso respiratorio.

Aspecto	Características
Posición que adopta el paciente	Olfateo, tripode, incomodo a la posición supina.
Tirajes	Dependiendo de la gravedad se pueden observar en todo el tórax, lo sé que denomina tirajes universales. Supraexternal Supraclavicular Intercostales Subcostal Subxifoideo
Aleteo nasal.	Aleteo nasal. Discreto Marcado
Ruidos respiratorios anormales.	Trasmitidos y audibles de la vía aérea, en la cual puede indicar un compromiso respiratorio importante, como jadeo, quejidos, gorgoteos, ronquidos, estridor o sibilancias audibles sin fonendoscopio.
Ausencia o aumento en la frecuencia respiratoria de acuerdo a la edad del paciente, puede estar acompañada o no de alteraciones en el ritmo respiratorio.	Apnea Taquipnea. Polipnea Cheyne-Stokes Kusmaull Apneústica Atáxica de biot

Fuente: Elaboración Propia (Con base en, Silva N, Borrrego E, García A. Pediatría integral 2019).

El componente final del TEP es la evaluación de la circulación; la valoración de la piel es un reflejo que muestra una adecuada, oxigenación y perfusión de órganos vitales. La valoración de los signos de circulación se refleja en signos característicos de hipoperfusión, incluyendo la presencia de piel pálida y fría, cianótica o moteada, llenado capilar prolongado, pulsos débiles, piel deshidratada; al observar uno o más de estos signos sugiere una oxigenación y perfusión inadecuada, hallazgos anormales con respecto a las características de la piel unidos a la evaluación completa de los aspectos de apariencia respiración y circulación finaliza

la evaluación del TEP y su clasificación(6). para su actuación se ve representado en la siguiente tabla.

Tabla 10. Impresión general y clasificación tras una evaluación rápida

Apariencia	Respiración	Circulación	Impresión general	Posibles causas
Anormal	Normal	Normal	Disfunción Neurológica	Lesión cerebral Sepsis Intoxicación
Normal	Anormal	Normal	Problema Respiratorio	Crup -Laringitis Asma Bronquiolitis Neumonía Ovace
Anormal	Anormal	Normal	Falla Respiratoria	Asma grave Contusión pulmonar
Normal	Normal	Anormal	Shock Compensado	Deshidratación Hemorragia
Anormal	Normal	Anormal	Shock Descompensado	Deshidratación Quemadura Trauma abdominal
Anormal	Anormal	Anormal	Fracaso Cardiopulmonar	Falla respiratoria Riesgo de parada Cardio Respiratoria

Fuente: elaboracion propia (con base en Pals 2018).

De acuerdo con lo encontrado en los aspectos del triángulo de valoración pediátrica, los pacientes pueden categorizarse en diferentes estados que indican la gravedad de su situación y la prioridad en su atención. El tratamiento general, o específico, se dirige a compensar la homeostasis corporal y fisiológica; es entonces cuando se previene la insuficiencia respiratoria, choque o insuficiencia cardiopulmonar. Para lo cual es importante valorar al niño teniendo los pasos de intervención. Ver tabla 11.

Tabla 11. Pasos para la intervención.**Priorizar actuaciones en la evaluación**

1.Secuencia TEP -ARC

2.Evaluación primaria -ABCDE

Fuente: Elaboración propia con base en (Evaluación inicial del paciente pediátrico: Bejarano. J, 2013).

Valoración primaria

La evaluación primaria es un enfoque sistemático de abordaje que se compone de cinco aspectos entre los cuales debemos aplicar el ABCDE.

En esta esta evaluación se palpa al paciente y se recurre a los implementos de evaluación, básicamente realizando un monitoreo cardiorespiratorio no invasivo, utilizando implementos como:

- Oximetría de pulso
- Tensiómetro
- Fonendoscopio -estetoscopio
- Termómetro

La prioridad es la rapidez para tratar de resolver el problema principal detectado y, si bien en un equipo de varias personas capacitadas pueden atender varios aspectos a la vez, hay que manejar los problemas que se vayan encontrando de acuerdo con el orden establecido en la evaluación, por lo tanto, deberán resolver la situación detectada que amerite prioridad (7). Ver tabla 12.

Tabla 12. Características para evaluar en la evaluación primaria.

Aspecto	Características	Abordaje
A. Vía aérea	Apnea Ruidos respiratorios anormales OVACE	Permeabilizar vía aérea, posición adecuada dependiendo la situación del paciente Aspirado de secreciones si lo requiere. Utilizar dispositivos para permeabilizar la vía aérea.
B. Ventilación	Frecuencia respiratoria, auscultación, datos de dificultad respiratoria, oximetría de pulso, capnografía	Uso de dispositivos de oxigenoterapia. Ventilación con bolsa, válvula, mascarilla. Intubación traqueal si lo requiere.
C. Circulación	Frecuencia y ritmo Pulsos, llenado capilar Tensión arterial Coloración Temperatura de la piel	Tratamiento de arritmias Colocación de acceso vascular Infusión endovenosa
D. Discapacidad	Escala ADVI, Reacción pupilar Movimientos anormales. Diagnóstico y tratamiento.	Aseguramiento de la vía aérea Medidas anti edema Tratamiento de crisis convulsivas Administración de glucosa
E. Exposición	Lesiones aparentes Temperatura	Exposición completa Control local de la hemorragia Estabilización de fracturas.

Fuente: elaboración propia, (Basado en Soporte vital avanzado pediátrico 2018).

Referencias bibliográficas

1. American Academy of Pediatrics. PALS: The Pediatric Emergency Medicine Resource. 5ª edición. Jones & Bartlett Pub; 2016.
2. Míguez Navarro MC, Lorente Romero J, Marañón Pardillo R, Mora Capín A, Rivas García A, Vázquez López P. Síntomas y signos guía en Urgencias de Pediatría. Madrid: Ergon; 2016.
3. Benito J, Mintegi S, Azkunaga B, Gómez B. Urgencias pediátricas, guía de actuación. Madrid: Panamericana; 2014.

4. Waltzman ML, Mooney DP. Major trauma. En: Fleisher GR, Ludwig S. Textbook of pediatric emergency medicine. 6.^a edición revisada. Filadelfia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2010. p. 1244-55.
5. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, *et al.* European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 1. Executive Summary. Resuscitation. 2015.
6. Quintillá Martínez, JM., Fernández Landaluce A. Triaje. En: Benito J., Luaces C. Mintegui S., Pou J. Tratado de urgencias en pediatría. 2.^a ed. Ergon; 2011
7. Dieckmann RA. Evaluación pediátrica. En: Manual de referencia para la emergencia y la urgencia pediátricas. t-1. EU: ACINDES; 2007. P.21-48.
8. Fuchs S, Terry M, Adalgais K, Bokholdt M, Brice J, Brown KM *et al.* Definitions and Assessment Approaches for Emergency Medical Services for Children. Pediatrics. 2016 Dec; 138(6)

Embriología y fisiología respiratoria

Embryology and respiratory physiology

Victor Hugo Estupiñan Pérez*

© <https://orcid.org/0000-0001-8846-4579>

Resumen. En el capítulo se abordará los conceptos básicos de embriología en el cual se conocerá las diferentes etapas del desarrollo pulmonar, así como también, la fisiología respiratoria donde se tomarán conceptos sobre la mecánica pulmonar, y los cambios que se generan desde el niño hasta el adulto y cómo estos pueden influenciar en la en las enfermedades pulmonares en el niño.

Palabras clave: Fisiología respiratoria, pediatría.

Abstract. The chapter will address the basic concepts of embryology in which the different stages of lung development will be known, as well as respiratory physiology where concepts about pulmonary mechanics will be taken, and the changes that are generated from the child to the adult and how these can influence lung disease in children.

Keywords: Respiratory Physiological Phenomena, pediatrics.

* Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.

✉ vestupinan@usc.edu.co

Cita este capítulo

Estupiñan Pérez VH. Embriología y fisiología respiratoria. En: Estupiñan Pérez VH, editor científico. Conceptos del Cuidado Respiratorio Pediátrico. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2021. p. 55-78.

Introducción

El niño posee características cardiopulmonares únicas las cuales deben ser tenidas en cuenta durante el cuidado respiratorio por parte de los clínicos, el niño es más propenso a hacer falla respiratoria (FR) debido a las características propias ya sean anatómicas y fisiológicas las cuales deben ser identificadas y tenidas en cuenta de forma temprana esto nos permitirá dar un manejo adecuado al paciente evitando el progreso de la dificultad respiratoria a una FR.

En la práctica clínica debemos ser consecuentes, los niños no deben ser manejados como adultos, aunque el aparato respiratorio cumple iguales funciones en los dos, las alteraciones fisiológicas debidas a las patologías pueden llegar a ser catastróficas en el niño. Esto hace que sea necesario que conozcamos las alteraciones fisiológicas que pueden existir y cómo podemos lograr restablecer la función respiratoria antes que desemboque en FR. Sin embargo, debemos considerar que el niño está en crecimiento continuo lo cual hace que sus estructuras anatómicas cambian hasta llegar a la vida adulta.

Etapas de desarrollo aparato respiratorio

Durante la formación del feto el pulmón tiene elementos conocidos como leyes del desarrollo del pulmón. Las cuales se deben cumplir hasta el nacimiento:

- Desarrollo del pulmón hasta la semana 16 de vida intrauterina
- Desarrollo de vasos preacinares e intraacinares
- Desarrollo de los alveolos después del nacimiento es del 95%, aumentando hasta los 8 años, luego continúa hasta completar el desarrollo de la caja torácica.

Además de la formación el pulmón cumple con las siguientes etapas, las cuales se verán en la tabla 13.

Embrionaria o de organogénesis

Desarrollo pulmonar fetal, la cual se detalla en la siguiente tabla. (1)(2).

Tabla 13. Desarrollo embriológico del pulmón.

Etapa (post concepción)	Qué se forma
Embrionaria (semana 4-7)	Vasculatura pulmonar, cartilago, musculo liso, tejido conectivo, vías aéreas de mayor calibre, y primera división hasta la tráquea (formación de la Carina T4) bronquios fuente derecho e izquierdo hasta segmento 18.
Pseudoglandular (semana 17-27)	Continúa la división hasta los bronquiolos terminales (preacinar).
Canalicular (semana 28-36)	Estructuras acinares, neumocitos tipo I, inicio de la barrera hematogaseosa.
Sacular (28-36 semanas)	Bronquiolos respiratorios, sáculos terminales, intercambio gaseoso.
Alveolar (semana 36 hasta los 3 años)	Aumento el número de alveolos, maduración microvascular, aumento del tamaño de los alveolos hasta los 8 años.

Fuente: basado en (1,2).

Factores que intervienen en el desarrollo embrionario

Propios del feto

El desarrollo del sistema respiratorio depende de la genética que tenga el niño y pueda llevar a alteraciones en la formación del pulmón, pero existen factores relacionados con el de la madre que pueden de igual manera llevar a malformaciones como los estados de hipoxia, desnutrición por otra parte, los hábitos de la madre (uso de drogas, alcohol, déficit de hormona tiroidea), y por último el uso de medicamentos como corticoides, insulina, catecolaminas y prostaglandinas, tratamiento con radiaciones, que llevan alteraciones en el sistema respiratorio u de otros órganos.

Durante las semanas 5^a a 17^a, el musculo liso se diferencia a partir de la semana 7^a se desarrollan también glándulas mucosas, células calciformes que recubre la vía aérea, en las semanas 10^a a 12^a aparecen la tráquea y bronquios, el cartilago en la tráquea aparece en la semana 14^a, durante este periodo se desarrolla el sistema arterial pulmonar al terminar la semana 16^a, el pulmón y las vías aéreas se encuentran desarrolladas. (2)

Células del aparato respiratorio.

Durante el desarrollo pulmonar las células se diferencian y empiezan a cumplir las funciones dentro del pulmón. (2)

Neumocito tipo I

Son similares a las células del endotelio capilar, están unidas herméticamente con los neumocitos II, aparecen en menor cantidad, pero ocupan mayor extensión de la superficie alveolar (95 %).

Neumocito tipo II

Se encuentran en los alveolos en mayor número que los neumocitos tipo I, cubren aproximadamente el 5 % de la superficie alveolar, producen agente tensoactivo. Tienen mayor tamaño que los neumocitos I, Sintetizan y secretan surfactante pulmonar. se regeneran en el caso de alteración o destrucción.

Células glandulares

Son las productoras del moco y de su componente fluido seroso que dan características diferenciales a distintos procesos.

Células ciliares

Son células epiteliales provistas de cilios que cubren el árbol bronquial a excepción de los conductos alveolares. Estas células se encargan de la movilización del moco, arrastrando aquellas partículas depositadas sobre el mismo y transportarlas hasta la orofaringe donde serán eliminada o deglutidas.

Células de clara

Se encuentran principalmente en los bronquiolos, estrechamente unidas a las células ciliadas. Son pequeñas, cilíndricas y ocluyen la luz bronquial, superando el nivel de las células ciliadas. Actúan como células

progenitoras en la regeneración, mantenimiento y desintoxicación del epitelio broncoalveolar.

Células endoteliales

Recubren los capilares pulmonares que reciben la sangre procedente del corazón intervienen en la inactivación de la bradiquinina y en la activación de la angiotensina II.

Macrófagos

Su función principal es la defensa del pulmón frente a bacterias y otras toxas. Se clasifican en tres grupos:

- macrófago de las vías aéreas situados en el interior de la luz o por debajo del revestimiento epitelial de las vías aéreas conductoras.
- macrófagos intersticiales aislados o asociados con el tejido linfático y en el interior del tejido conectivo intersticial.
- macrófagos alveolares situados sobre la superficie de estos.

Mastócitos

Situados en los alvéolos y la mucosa bronquial principalmente. Contiene sustancias activas como histamina, heparina, prostaglandina, VIP (péptido intersticial vasoactivo) y enzimas. Células neuro endocrinas.

Células neuroendocrinas.

Conocidas también como células K descritas por Kultschitzky, se localizan en el tracto gastrointestinal y contienen aminas. Se observan en pequeña proporción (1-2% de las células epiteliales), se encuentran en mayor proporción en el feto y el recién nacido en comparación con el adulto.

Anomalías del desarrollo embriológico

En cualquier etapa del desarrollo pulmonar pueden existir anomalías o malformaciones que pueden ser debidas a factores maternos, fetales o genéticos, ver en la siguiente tabla:

Tabla 14. Desarrollo pulmonar y malformaciones congénitas. (3)

Etapa	Malformación
Embrionario	Agenesia pulmonar, laringea o traqueal
	Estenosis laringea o traqueal
	Traqueomalacia y broncomalacia
	Malformaciones bronquiales
	Pulmón en herradura
	Malformaciones arterio-venosas
	Quistes pulmonares congénitos (Quiste broncogénico)
	Fistula traqueoesofágica
Pseudoglandular	Malformación adenomatoidea quística
	Hipoplasia pulmonar
	Quistes pulmonares
	Linfangectasia pulmonar congénita
	Hernia diafragmática congénita
	Secuestro pulmonar
Canalicular	Hipoplasia pulmonar
	Displasia acinar
Sacular-alveolar	Hipoplasia pulmonar
	Displasia acinar
	Displasia alveolo capilar

Fuente: Iñiguez F, Sánchez I. Desarrollo pulmonar. Neumol pediátrica. 2008;3(2):148-55.

Fisiología respiratoria

Aunque la función del pulmón es similar en el niño y en el adulto, la mecánica pulmonar y la fisiología es diferente en los niños especialmente la de los recién nacidos y se debe manejar con precaución en el momento de que existan problemas respiratorios. A continuación, se revisarán los principales conceptos sobre la mecánica pulmonar y fisiología, y como esta puede verse alterada en el paciente pediátrico.

Compliance pulmonar

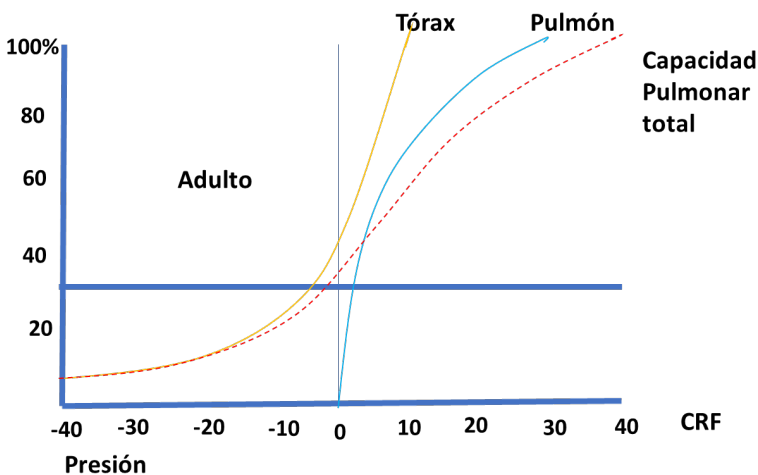
Se define como la capacidad de elasticidad del sistema respiratorio, donde se relaciona el volumen corriente y la presión necesaria para introducir un volumen de aire a los pulmones. Ver figura 12.

En los niños la pared torácica tiene mayor compliance que el pulmón, particularmente en la primera infancia, hay situaciones en las que la rigidez de la pared torácica se incrementa en gran medida. Un ejemplo de esto es la distrofia torácica, debido a que la caja torácica es demasiado pequeña para contener los pulmones.

Otra situación en la cual los niños son propensos a desarrollar falla respiratoria es debida a la perdida de surfactante o la disminución de la elasticidad pulmonar como es el caso de neumonías. Otras patologías que afectan las vías aéreas inferiores también afectan la compliance pulmonar debido a que esta cerca al límite del retroceso elástico, factores que se convierten en problemas de la mecánica del pulmón. (4)

La compliance en el primer año de vida aumenta en un 150% debido al crecimiento del pulmón contrario al de la caja torácica, estos cambios son debidos a la osificación de la caja torácica y la tonificación de los músculos intercostales, estos cambios pueden ocasionar que exista un posible colapso de las vías aéreas en algunas patologías, ocasionando en el niño más trabajo respiratorio, especialmente en los niños que no son capaces de mantener el gasto energético llevándolos a hacer apneas. (5)

Figura 12. Compliance pulmonar y torácica.



Fuente: basado en de Randles D, Dabner S. Applied respiratory physiology. Anaesth Intensive Care Med. 2018; 19 (2):60-4.

Compliance dinámica

Valora la compliance del pulmón y caja torácica, además, proporciona datos sobre la resistencia al flujo en la vía aérea, y puede ser medida en ventilación mecánica en modo presión y volumen. Su valor se encuentra entre un 10-20% por debajo de la compliance estática. (6)(7) En la siguiente tabla se muestra los valores normales.

Tabla 15. Valores de compliance en paciente pediátrico.

	Pretérmino	Recién nacido	1 año	7 años
Compliance pulmonar (ml/cmH ₂ O)	1,5	5	15	50
Compliance específica (ml/cmH ₂ O ⁻¹)	0,06	0,06	0,06	0,07
Resistencia de a vías aéreas cmH ₂ O/l/seg	80	40	15	4
Espacio muerto anatómico (ml)	3	6	20	50

Fuente: An pediatr (Barc) 2003; 59(3): 252-85.

Resistencia

Es la diferencia de presión entre la boca y el alvéolo necesaria para mover aire a través de la vía aérea a un flujo constante. Es determinada por la tasa de flujo a lo largo de la vía aérea, principalmente a los bronquios de mediano calibre, se debe tener en cuenta las propiedades físicas del gas inhalado y el radio de la vía aérea; las cuales contribuyen al aumento de la resistencia, por otra parte, el parénquima pulmonar también contribuye a la resistencia total pero en menor proporción. (6)(7)

Existen factores que influyen a la resistencia al flujo pulmonar, 1) la inercia del sistema respiratorio (efectivamente insignificante), 2) la resistencia a la fricción del tejido de la pared torácica (insignificante), 3) la resistencia a la fricción del tejido pulmonar (20% de la resistencia pulmonar), y, 4) la resistencia a la fricción de las vías respiratorias al flujo de aire (la mayoría de la resistencia pulmonar). (5)

En el niño el diámetro de las vías aéreas inferiores es pequeño, al sumar la presencia de secreciones en la vía aérea determinan rápidamente

obstrucción importante en el niño, aunque estos factores tienen mayor repercusión en los niños menores de 5 años, debido a la disminución del del diámetro de las vías aéreas, ocasionando un aumento considerable de la resistencia al flujo, el cual se hace más notorio en los pacientes con dificultad respiratoria. En la siguiente figura se ilustra cómo se puede afectar la resistencia.

Figura 13. Factores que afectan la resistencia.



Fuente: elaboración propia (2019).

La resistencia puede medirse con la siguiente fórmula

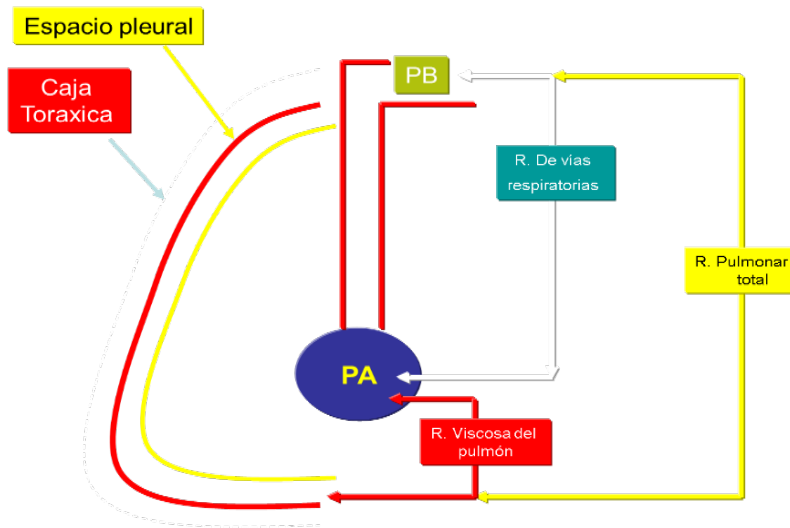
$$\text{Resistencia} = \text{Diferencia de presión} / \text{flujo (cmH}_2\text{O/L/seg)}$$

En el aparato respiratorio existen tres tipos de resistencias las cuales influyen en la entrada y salida del aire:

1. Resistencia pulmonar total
2. Resistencias de la vía aérea
3. Resistencia viscosa o tisular

Estas pueden estar presentes durante el ciclo respiratorio (inspiración – espiración), es decir puede existir resistencia a la entrada y salida del aire, se expresa en (cmH₂O/L/seg), en la siguiente figura se observa las resistencias. Es importante que como clínicos identifiquemos donde se ubica la resistencia para orientar el manejo respiratorio ya que esta puede ser intra o extratorácica.

Figura 14. Distribución de la resistencia.



Fuente: G.postiaux, fisioterapia respiratoria en el niño, Mc Graw Hill, p. 34.

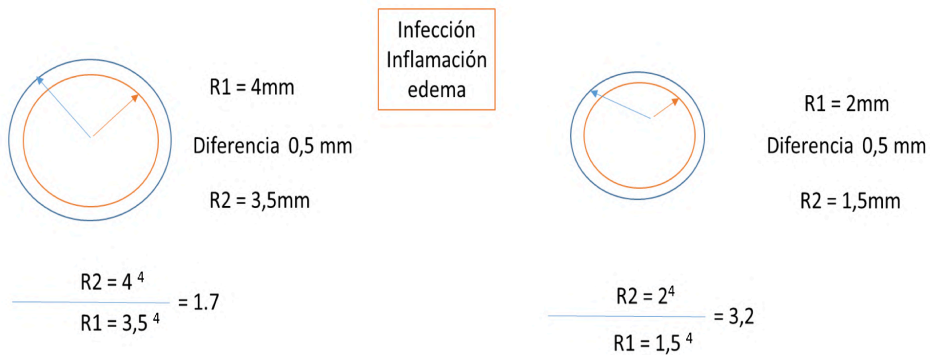
En la figura anterior se observa la distribución de las resistencias en la vías respiratorias desde la boca (PB) hasta los alveolos, que representan las resistencias de las vías respiratorias, y la alveolar más la caja torácica representa las resistencias viscosas como tejido pulmonar, la resistencia total es la sumatoria de las resistencias.

Teniendo en cuenta que el pulmón está conformado por diferentes estructuras, la resistencia puede variar en las diferentes zonas del aparato respiratorio y con la edad del niño; las zonas de mayor resistencia se encuentran en bronquios de mediano calibre. Los bronquios y bronquiolos tienen una escasa contribución a la resistencia.

En los niños las vías aéreas superiores, extratorácicas (naso y orofaringe) contribuyen al 40% de la resistencia total, incluso con la respiración

tranquila, solo disminuye cuando el niño abre la boca. En niños menores de 5 años, las vías respiratorias intratorácicas, representadas por las vías aéreas de pequeño calibre (bronquiolos terminales) vías de menos de 2 mm representan el 50% de la resistencia total, mientras que en el adulto solo es del 10%.(8) En la figura 15 se muestra como la reducción del diámetro de la vía aérea afecta la resistencia comparada con el adulto.

Figura 15. Representación de la ley de Pousielle en la vía aérea.



Fuente: G.postiaux , fisioterapia respiratoria en el niño, Mc Graw Hill, p. 34.

En la figura anterior se muestra como la disminución del radio en 0,5 mm, afecta la resistencia multiplicando la resistencia al flujo con un factor de 1,7, mientras que en el niño con igual disminución de 0,5 mm el factor es de 3,2.

Sin embargo, es importante recordar que las vías aéreas tienen un diámetro pequeño, además las vías son cortas (tráquea, bronquios), factores que reducen la resistencia, otro factor importante que contribuye a disminuir la resistencia es la baja velocidad del flujo que utilizan los pacientes pediátricos. (9)

En el caso de los niños la disminución del diámetro de la vía aérea ocasiona disminución del flujo aéreo situación que puede ser reversible, en el caso de patologías como tumores o malformaciones esta obstrucción no es reversible, sin embargo, la obstrucción puede estar asociada a un edema, broncoespasmo e hipersecreción, situaciones que aumentan la resistencia, es importante saber que en el niño las glándulas mucosas se encuentran en un mayor número, dos veces más por unidad de superficie del bronquio, y además, tienen mayor tamaño en comparación con el adulto. (10)

Durante la enfermedad pulmonar la resistencia puede aumentar de manera intratorácica o compresión extrínseca, esta compresión aumenta la presión en los bronquios ocasionando el colapso de la vía aérea. La aplicación de maniobras de expiración forzada hace que la presión caiga de manera progresiva evitando el colapso.

Durante la maniobra de expiración forzada, la presión pleural aumenta significativamente, disminuyendo el gradiente de presión transmural, causando que el calibre de las vías respiratorias se estreche. En punto de las vías respiratorias durante la maniobra de expiración forzada, la presión intraluminal igualará la presión intrapleurales esto se denomina punto de presión igual (EPP). más allá de este punto, las fuerzas que favorecen el colapso de las vías respiratorias superan aquellas que favorecen la permeabilidad, resultando en colapso de las vías respiratorias. En presencia de displasia broncopulmonar, broncomalacia y traqueomalacia, estos mecanismos conducen a síntomas de colapso de las vías respiratorias por aumento de la resistencia requiriendo mayor trabajo respiratorio debido al colapso (5).

Control de la respiración

Este se inicia de forma temprana durante la gestación pero madura después del nacimiento, inicialmente el patrón es irregular y periódico lo cual refleja la inmadurez del control respiratorio en los cuales se incluye la respuesta de los quimiorreceptores centrales y periféricos, la respuesta a la hipercapnia e hipoxemia no es igual en el niño, mientras en el adulto se aumenta volumen corriente (V_t). En el recién nacido se aumenta la frecuencia respiratoria, la cual compensa el volumen minuto, pero este luego disminuye llevando a apneas. (11)

Otro mecanismo importante que contribuye a las apneas en los RN es una respuesta inhibitoria exagerada a la estimulación laríngea aferente o al inflado excesivo del pulmón. Este último también se conoce como reflejo de inflación de Hering-Breuer, que es más pronunciado en neonatos prematuros y de término en comparación con los niños mayores. Este fenómeno ventilatorio, en asociación a un centro respiratorio inmaduro, ocasionando episodios de hipoxemia severa frente a episodios de apnea. A medida que los niños van creciendo disminuye su actividad metabólica y el aparato respiratorio aumenta progresivamente su capacidad funcional. La respiración se mantiene a través de los impulsos del sistema nervioso central, cuyo objetivo es mantener los niveles de PCO_2 y PO_2 en el

organismo, cuya respuesta se puede debe a cambios o necesidades del organismo. Los niños tienen menor respuesta a los estímulos de hipoxemia e hipercapnia, llevando rápidamente a una falla respiratoria. (12)

Durante la respiración normal el consumo de oxígeno es bajo (2 a 3% del consumo total del oxígeno). Cuando existe insuficiencia respiratoria el trabajo respiratorio se acrecienta, los músculos tienen mayor actividad incluso se activan los musculos accesorios, aumentando hasta en un 25 a 50%. Otro punto importante es el consumo de oxígeno en el niño es de 6ml/kg de peso. (4)

El control de la respiración está regido por tres sistemas los cuales se dan a conocer en la siguiente tabla. (13)

Tabla 16. Control de la respiración.

Sistema	Ubicación
Sistema aferente	Los receptores se ubican en las vías respiratorias, pulmón, corazón y SNC, son los que inician la respiración, pero su papel más importante es la regulación de la respiración. Cuando los receptores se encuentran bloqueados, la respiración se vuelve más lenta
	Mecanorreceptores, también se conocen como de estiramiento, su activación disminuye la frecuencia respiratoria.
Receptores	Irritación, ubicados en el epitelio de la vía aérea, son estimulados por irritantes como el humo o químicos, la respuesta es producir broncoespasmo, tos, polipnea, taquicardia
	Yuxtacaipares o receptores J "de fibra C" se localizan en la pared del bronquio, y alveolar, se activan por la distensión del capilar, su respuesta es producir tos, taquipnea y apnea
	HUSOS localizados en los músculos intercostales, se estimulan por el estiramiento del músculo.
	Receptores de los tendones de Golgi, se encuentran en el diafragma, se estimulan por el estiramiento del diafragma.
Quimiorreceptores	Barroreceptores. Situados en la carótida se estimulan por la presión arterial, producen hipoventilación y apnea
	Centrales ubicados en la superficie del bulbo raquídeo, responden a disminución de PO_2 y aumento del CO_2
	Quimiorreceptores de la laringe, responden a cambio de la temperatura y cambios químicos en la mucosa.

Sistema	Ubicación
Sistema central	Integra las señales de los receptores, inhibiendo e iniciando la respiración. El centro de la respiración se encuentra ubicado en los centros bulbares y protuberanciales:
Centros	Protuberanciales. Centro neumotáxico inicia la inspiración y termina la espiración Centro apneústico finaliza la inspiración.
	Bulbares: Controlan el ritmo de la respiración. Ventrolateral controla la amplitud de la respiración
Sistema eferente	Compuesto por vías nerviosas de transmisión, somáticas y vegetativas, y los músculos sobre los que actúan
Vías nerviosas	Médula espinal: las motoneuronas de los grupos respiratorios bulbares y de la corteza cerebral conducen los estímulos excitatorios e inhibitorios a través de los nervios de los músculos de la vía respiratoria superior, el nervio frénico, los nervios intercostales y los nervios que controlan los músculos abdominales espiratorios. Son responsables de la inspiración y la espiración, la frecuencia y la profundidad de la respiración.
	Sistema nervioso autónomo: responsable de los reflejos respiratorios. Su estimulación produce broncodilatación, vasoconstricción e inhibición de la secreción glándular. El estímulo parasimpático vagal produce broncoconstricción, vasodilatación y aumento de la secreción de moco.

Fuente: elaboración propia basado en (4).

Ante cualquier alteración que exista en el sistema aferente, eferente o en el sistema nervioso central, conllevará a una falla respiratoria tipo I o II, como ejemplo de patologías guillan barre, intoxicación por barbitúricos, miastenia gravis.

Ventilación colateral

Aunque el pulmón se encuentra en formación en el niño pequeño no se encuentran las comunicaciones periféricas (alveolos, acinos, lóbulos e incluso entre segmentos pulmonares). Las cuales son importantes como mecanismo de protección evitando atelectasias en el sector distal de la obstrucción. Existen tres clases de comunicaciones: (10).

Poros de KHON

Se abren a los 6 años. Y se desarrollan completamente hasta los trece años.

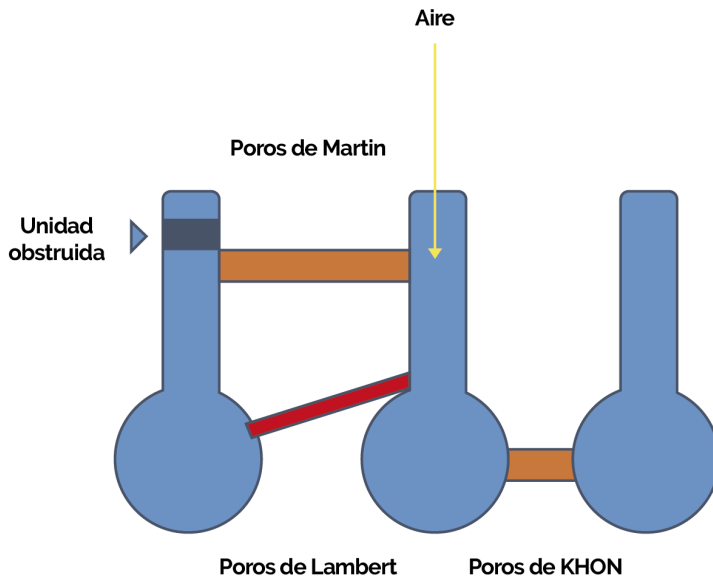
Canales de Lambert

Su nombre se debe a Margaret Lambert, se descubren cuando al estudiar la antracosis pulmonar observo la comunicación entre bronquiolos distales y alveolos.

Canales de Martin

Descubiertos en 1966 por H.B. Martin quien describe la comunicación entre bronquiolos en pulmones de perro.

Figura 16. Ventilación colateral.



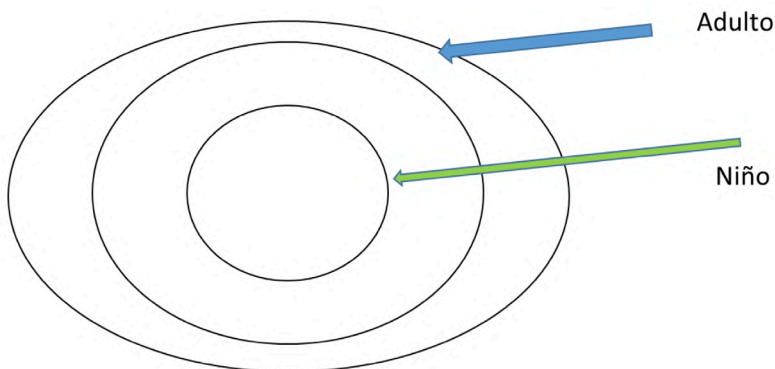
Fuente: elaboración propia basado en G.postiaux , fisioterapia respiratoria en el niño, Mc Graw Hill.

En la anterior gráfica se muestra la comunicación que existe, los poros de Martín son la comunicación entre bronquiolos, los poros de Lambert son la comunicación entre bronquiolo y alveolo, y los poros de khon, la comunicación entre alveolo y alveolo.

Caja torácica y volúmenes pulmonares

En el niño la caja torácica tiene una forma cilíndrica y está conformado principalmente por cartílago, lo cual hace que tenga mayor deformación durante la dificultad respiratoria a esto, se suma la posición de las costillas haciendo que mecánicamente no eleven suficientemente las costillas y no genere el suficiente cambio de volumen pulmonar. Los músculos intercostales se relajan durante la inspiración, lo cual no permite la estabilización de la caja torácica llevando a un esfuerzo respiratorio ineficiente clínicamente se manifiestan como tirajes intercostales, desbalance toraco abdominal siendo más evidente cuando la compliance es baja. La relación entre los diámetros anteroposteriores y laterales del tórax (índice torácico) es muy alta al nacer, pero disminuye sustancialmente en los primeros 2 años de vida. La pared del tórax en el niño es más distensible debido a su conformación, (9)

Figura 17. Caja torácica.

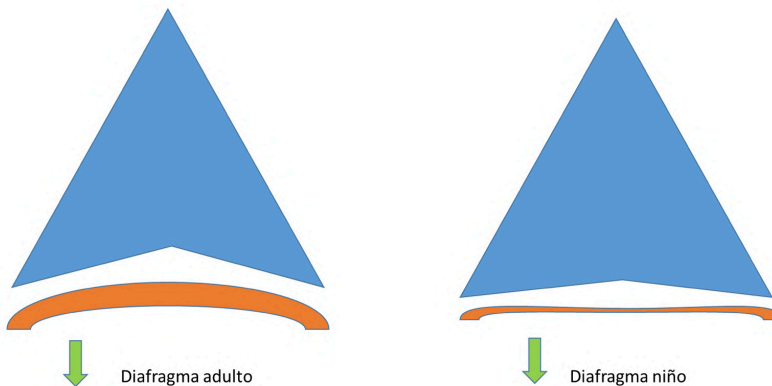


Fuente: elaboración propia basado en G.postiaux , fisioterapia respiratoria en el niño, Mc Graw Hill.

Por otra parte, el diafragma es aplanado con la consecuente ausencia de un movimiento eficiente. La contracción del diafragma actúa principalmente en la parte posterior y hace que se deforme la caja torácica más que producir un cambio de volumen pulmonar, el movimiento paradójico cambia con la edad de un 100% en un recién nacido a un 20% a los dos años (13), además el diafragma y los músculos intercostales contienen menos fibras musculares tipo 1 (resistencia lenta), los recién nacidos prematuros tienen un 10%, los recién nacidos a término 25%, a los tres meses

40%, hasta llegar a la edad adulta 55% (14), lo cual explica por qué los músculos respiratorios de los niños son más susceptibles a la fatiga.(11) (9) Sumado a esto se puede decir que la eficacia del diafragma depende de la longitud de la fibras, en el caso del niño este musculo permanece distendido lo cual se vuelve ineficiente. En la siguiente figura se muestra la forma del diafragma con respecto al adulto.

Figura 18. Cambios del diafragma respecto al adulto.



Fuene: elaboración propia basado en G.postiaux, fisioterapia respiratoria en el niño, Mc Graw Hill.

En la anterior figura se muestra como el diafragma del adulto tiene forma de cúpula, cuando se contrae para la inspiración, se genera un cambio importante de volumen, mientras que en del niño tiene forma plana al momento de la inspiración no genera cambios importantes en el volumen.

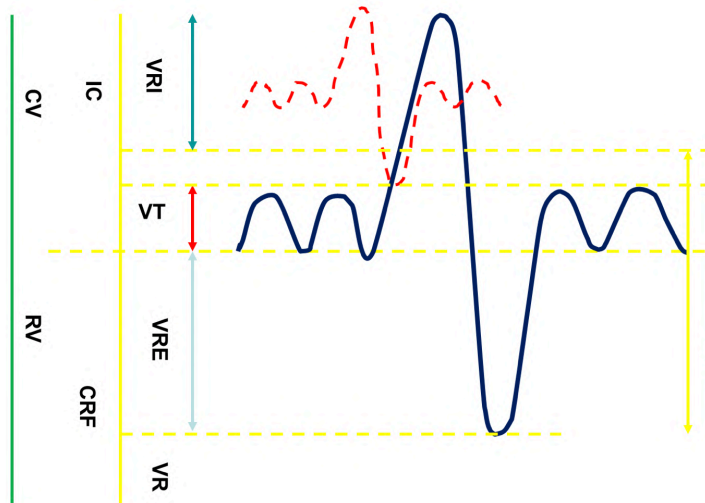
Durante el crecimiento del niño existe un aumento progresivo de los músculos respiratorios, así como cambios en su composición de fibras. El umbral de dióxido de carbono de los músculos de las vías respiratorias superiores es mayor que el del diafragma, además existe una activación de los músculos de las vías respiratorias superiores y del diafragma. (15)

Comprender los volúmenes pulmonares estáticos y dinámicos es de vital importancia para conocer los impactos durante la enfermedad, para evaluar y tratar posteriormente a los lactantes y niños con problemas respiratorios. Los volúmenes y capacidades de los pulmones se ven afectados por varios factores:

- La fuerza muscular.
- Las características estáticas-elásticas de la pared torácica y los pulmones.
- La edad del paciente.

El seguimiento espirométrico tradicional se muestra en la figura 19, en la cual se presentan volumen y capacidades. A continuación se definirán cada uno de ellos: volumen tidal (V_t) se define como la cantidad de gas que se mueve durante la respiración normal, volumen residual (VR) se define como la cantidad de gas que permanece en el pulmón después de una expiración máxima, representa el 20% de la capacidad pulmonar total (CPT). Las capacidades están compuestas por varios volúmenes. La capacidad vital (CV) se define como el volumen de gas que puede ser exhalado desde el pulmón después de una inspiración máxima, representa el 80% de la CPT. La capacidad residual funcional (FRC) se define como el gas que permanece en el pulmón al final de la respiración, representa el 40% de la CPT. Este gas sirve como reservorio de oxígeno durante la expiración y, en consecuencia, es un constructo muy importante en la comprensión de la fisiopatología respiratoria. (5)(16)

La CRF en un pulmón normal es la misma que el volumen pulmonar final espiratorio (EELV); sin embargo, en los pulmones enfermos, la EELV puede ser mayor o menor. La capacidad residual funcional está determinada por el equilibrio estático entre el retroceso exterior de la pared torácica y el retroceso o colapso del pulmón. Sin embargo, en los lactantes, el retroceso externo es bastante pequeño, y el retroceso hacia el interior es sólo ligeramente menor que en adultos. En consecuencia, el equilibrio estático de fuerzas da como resultado una baja proporción de FRC a la capacidad pulmonar total. En consecuencia, el equilibrio estático de fuerzas da como resultado una baja proporción de CRF a la capacidad pulmonar total (TLC) de aproximadamente 10%–15%, limitando el intercambio de gas. Sin embargo, cuando se compara las fuerzas dinámicas y estáticas CRF/TLC en niños es aproximadamente el 40% del adulto. En consecuencia, la EELV es mayor en los niños debido a las fuerzas de oposición que existe. (5) como se observa en la figura 19.

Figura 19. Espirometría de volúmenes y capacidades pulmonares.

Fuente: G.postiaux , fisioterapia respiratoria en el niño, Mc Graw Hill, p. 34.

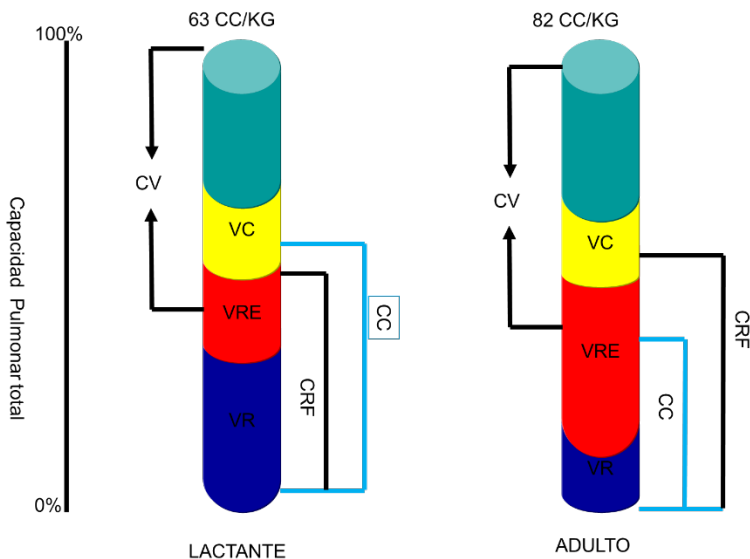
Aunque, el volumen corriente casi no se modifica (6 ml kg^{-1}) desde el nacimiento hasta la edad adulta, la frecuencia respiratoria disminuye de forma significativa con el crecimiento. Las demandas ventilatorias son generalmente más altas y se compensan aumentando la frecuencia respiratoria, en lugar del volumen corriente, estrategia que es más eficiente energéticamente. (15) El volumen minuto desciende con la edad el cual pasa de 250 ml/kg/min en recién nacidos a 100 ml/kg/min en adolescentes. (17)

Debido al tamaño relativamente grande de la cabeza del niño, el espacio muerto anatómico en los bebés es mayor que los adultos el cual oscila entre 2 a 3 ml/kg (17). El tiempo inspiratorio y espiratorio es más corto y prolongado, respectivamente, como consecuencia del freno espiratorio. Los recién nacidos sanos y a término pasan mucho tiempo en la fase de sueño de movimiento ocular rápido caracterizado por la disminución de la actividad física y del tono de los músculos respiratorios con la excepción del diafragma. El movimiento paradójico resultante de la caja torácica se asocia con la reducción de volumen espiratorio pulmonar al final (EELV), la disminución de la presión parcial de oxígeno transcutáneo y el aumento en el trabajo de respiración del diafragma, A diferencia de los adultos, en los lactantes, los suspiros

son seguidos por períodos de hipoventilación o apnea, cuyo papel y consecuencias aún no están claros. (15)

Los volúmenes pulmonares pueden ser medidos en la fase del ciclo respiratorio, y estos pueden cambiar de acuerdo a cambios fisiopatológicos, Las anomalías en la CRF caracterizan la enfermedad de las vías respiratorias obstructivas (aumento de CRF) y la enfermedad pulmonar restrictiva (disminución de la CRF) (18) en la siguiente figura se representan los volúmenes pulmonares en pediatría.

Figura 20. Volúmenes pulmonares



Fuente: Augusto Quevedo V. Fundamentos de la pediatría, el niño en estado crítico, primera edición, editorial corporación para las investigaciones biológicas, Medellín p. 70.

En la figura anterior se muestra las diferencias entre los volúmenes en el niño y el adulto. Es importante recalcar que la CRF en el niño se hace a expensas de VR, mientras que el adulto normalmente lo hace desde el VRE. Observe que en el niño la capacidad de cierre (CC) es mayor que la capacidad Residual Funcional contrario a lo que sucede en el adulto.

Es importante comprender el concepto de capacidad de cierre (CC) en los niños, esta se define como el volumen en el cual las vías aéreas pequeñas comienzan a colapsarse, debemos recordar que proviene de

la sumatoria de VRE +VR. En los niños la CC es mayor que la CRF lo cual ocasiona el colapso de alveolos, pero se conserva la perfusión estas unidades se comportan como unidades de shunt. La relación entre CC/CRF en pediatría se podría representar como $CRF/CC < 1$, condición que debe ser tomada en cuenta debido a los efectos de colapsos de la vía aérea, al momento de iniciar ventilación cuyo objetivo debe ser mantener o mejorar la CRF. de igual manera cuando se establece tratamientos de fisioterapia de tórax ya que algunas maniobras ayudarían a colapsar la vía aérea, esta relación se mantiene en niños hasta los 6 años. (19)

En cuanto a la CRF en un paciente pediátrico escolar o preadolescente que recibe sedación, los músculos respiratorios se relajan completamente esto hace que la CRF disminuya entre un 10 a 15% de la capacidad pulmonar total, teniendo como consecuencias la formación de atelectasias, desaturación e hipoxemia. (20)

Existe diferencia para mantener los volúmenes dinámicos y estáticos pulmonares en comparación con el niño, el adulto cesa la expiración a flujos bajos, mientras que el niño termina la expiración abruptamente a altos flujos, los niños para mantener esta relación, lo hacen mediante el siguiente mecanismo:

Freno laríngeo

El mecanismo de frenado espiratorio es un proceso activo en el que la resistencia en la vía aérea superior se incrementa mediante un estrechamiento laríngeo durante la expiración. Esto genera una presión positiva espiratoria, resultando en una EELV que está por encima de la CRF. Estos mecanismos dependen excitación y la edad gestacional durante el sueño REM en bebés prematuros, tanto la actividad postinspiratoria del diafragma, y el frenado laríngeo se preserva durante el sueño no REM. (5)

Trabajo respiratorio (WOB)

Las características del sistema respiratorio determinan el trabajo respiratorio, el cual está representado en la carga a los músculos respiratorios los cuales ayudan a mantener la ventilación alveolar, el WOB debe vencer dos fuentes principales de impedancia:

- Retroceso elástico del pulmón y la caja torácica
- Caja torácica

Cuando el trabajo respiratorio es afectado por la resistencia y/o la compliance, la frecuencia respiratoria debe optimizar el trabajo, es el caso de los problemas restrictivos, la frecuencia respiratoria se aumenta, mientras que en los pacientes obstructivos disminuye. (5)

El niño durante el ciclo respiratorio debe superar la resistencia al flujo aéreo y a las fuerzas elásticas, ocasionando una imposición de trabajo el cual requiere de gasto de energía, cuando el trabajo se incrementa debido a situaciones patológicas, el niño se encuentra en desventaja ya que debido al incremento significativo del trabajo existe un aumento de consumo de oxígeno, el cual no se encuentra en la capacidad de mantener la ventilación.

Oxigenación y ventilación

La presencia de hipercarbia en el niño indica que la ventilación alveolar es inadecuada o insuficiente y no existe la capacidad para igualar la tasa metabólica. La hipoxemia puede ser debida a una oxigenoterapia inadecuada y la cual se puede asociar inevitablemente con hipoxia si no se corrige de forma oportuna. Los problemas en la ventilación puede deberse a una obstrucción grave de las vías respiratorias superiores o inferiores, e incluso a problemas de la bomba respiratoria, o a la incapacidad de expandir los pulmones debido a la disminución de la compliance del sistema respiratorio, esto lleva a resultados como la falla respiratoria que puede ser debido a problemas del sistema nervioso central o a enfermedades neurológicas o neuromuscular.

Referencias bibliográficas

1. Cousins M, Hart K, Gallacher D, Palomino MA, Kotecha S. Long-Term Respiratory Outcomes Following Preterm Birth. Rev Médica Clínica Las Condes [Internet]. 2018;29(1):87-97. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864018300130>
2. Torío ET, Sánchez Sánchez E. Capítulo I Desarrollo Embriológico, Anatomía Y Fisiología Del Aparato Respiratorio. :21-30. Available from: <https://www.faeditorial.es/capitulos/patologia-aparato-respiratorio-nino.pdf>

3. Iñiguez F, Sánchez I. Desarrollo pulmonar. *Neumol pediátrica* [Internet]. 2008;3(2):148–55. Available from: <http://xa.yimg.com/kq/groups/15444044/1902322035/name/DesarrolloPulmonar.pdf>
4. Randles D, Dabner S. Applied respiratory physiology. *Anaesth Intensive Care Med*. 2018;19(2):60–4.
5. Derec S, Wheller, Hector R, Wong and TP. The respiratory tract in pediatric critical illness and injury. In: Springer, editor. London; 2009. p. 1–13.
6. Castillo A. Ventilación Mecánica Invasiva en el paciente pediátrico. *Neumol Pediatr*. 2017;12(1):15–22.
7. López-Herce Cid J. Monitorización de la función respiratoria en el niño con ventilación mecánica (II): complianza, resistencia, hiperinsuflación dinámica, espacio muerto y trabajo respiratorio. *An Pediatr*. 2013;59(3):278–85.
8. Postiaux G. Fisioterapia respiratoria en el niño. Original. Mc Graw Hill, editor. Madrid; 2000. 31-40 p.
9. Jay P, Goldsmith, MD F. V. In: Distribuna, editor. Ventilación neonatal asistida. Bogotá; 2015. p. 25–58.
10. Neumann RP, Von Ungern-Sternberg BS. The neonatal lung - Physiology and ventilation. *Paediatr Anaesth*. 2014;24(1):10–21.
11. Asenjo CA, Pinto RA. Características Anatómo-Funcional Del Aparato Respiratorio Durante La Infancia. *Rev Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2017;28(1):7–19. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmcl.2017.01.002>
12. Turrioz A, Salud OV De. V Curso sobre la Función Pulmonar en el Niño (Principios y Aplicaciones). Test. 2005;53(May):24–5.
13. Angela Hoyos. Pautas del recién nacido. 5th ed. Celsus, editor. Bogotá; 1999. 47 p.
14. Lo Mauro, Aliverti A. Physiology masterclass: Extremes of age: newborn and infancy. *Breathe*. 2016;12(1):65–8.
15. Oliverio Medina M. Ventilación mecánica y cuidado respiratorio del niño críticamente enfermo. In: Distribuna, editor. Bogotá; 2006. p. 13.
16. Ross KR, Rosen CL. Sleep and respiratory physiology in children. *Clin Chest Med* [Internet]. 2014;35(3):457–67. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccm.2014.06.003>
17. Bhalla A, Khemani RG, Newth CJL. Paediatric applied respiratory physiology – the essentials. *Paediatr Child Heal (United Kingdom)* [Internet]. 2017;27(7):301–10. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.paed.2013.02.008>

18. Augusto Quevado V. Yomara Martinez P. Jose Ignacio Duque M. Jorge Augusto Majia C. Fundamentos de pediatría. In: Corporación para investigaciones biológicas, editor. El niño en estado crítico. Primera ed. Medellín; 2001. p.68–73.
19. Brainerd TL. Basics: Anesthesia, Intensive Care, and Pain in Neonates and Children. Vol. 305, Jama. 2011. p.1036.

Falla respiratoria en pediatría

Respiratory Failure in pediatrics

Blanca Ros Mary Mendoza Pinzón^{*}

© <https://orcid.org/0000-0003-4029-4261>

Resumen. El objetivo del capítulo es acercar a los profesionales del área de la salud al conocimiento sobre la falla respiratoria aguda (FRA) en pediatría, considerada como causa importante de morbilidad y mortalidad en esta población y la cual es definida como la incapacidad del sistema respiratorio para suministrar oxígeno adecuadamente y/o eliminar CO₂. El capítulo incluye conceptos básicos tales como diferencias anatómicas entre adulto y niño, mecanismos fisiológicos de su presentación, y causas más comunes de FRA, entre las que se encuentran la obstrucción de la vía aérea superior e inferior, enfermedades del parénquima pulmonar, trastornos en el control de la ventilación y problemas cardiovasculares. Al mismo tiempo se desarrollan nociones importantes a tener en cuenta sobre la clasificación de la falla respiratoria aguda según evolución, tipos de falla y criterios de diagnóstico; que ayudarán al clínico en la evaluación inicial para el reconocimiento e identificación temprana de la FRA en la población pediátrica y entre los que se encuentran las manifestaciones semiológicas y la valoración del intercambio gaseoso, que le será de utilidad en la práctica diaria al momento de decidir sobre la instauración de un manejo escalonado y exitoso basado en los dos pilares: el tratamiento de la enfermedad

^{*} Fundación Universitaria Autónoma de las Américas. Medellín, Antioquia.

✉ blanca.mendoza@uam.edu.co

Cita este capítulo

Mendoza Pinzón BRM. Falla Respiratoria en pediatría. En: Estupiñan Pérez VH, editor científico. Conceptos del Cuidado Respiratorio Pediátrico. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2021. p. 79-94.

de base y las medidas de soporte de la insuficiencia respiratoria aguda. Adicionalmente el capítulo presenta las recomendaciones del Consenso sobre lesiones pulmonares agudas pediátricas en cada uno de los sistemas de oxigenoterapia necesarios para el tratamiento de la FRA según el tipo de falla y evolución al igual que mostrara la importancia de la monitorización continua durante todo el proceso hasta su resolución.

Palabras clave: fallo respiratorio, pediátrico, hipoxemia.

Abstract. The objective of the chapter is to bring health professionals closer to the knowledge about acute respiratory failure (ARF) in pediatrics, considered as an important cause of morbidity and mortality in this population and which is defined as the inability of the respiratory system to Efficiently supply and / or eliminate CO₂. It includes basic concepts such as anatomical differences between adults and children, physiological mechanisms of its presentation, and the most common causes of ARF, which include upper and lower airway obstruction, lung parenchymal diseases, disorders in the control of the ventilation and cardiovascular problems. At the same time, important notions are developed to take into account about the classification of acute respiratory failure according to evolution, types of failure and diagnostic criteria; that will help the clinician in the initial evaluation for the early recognition and identification of ARF in the pediatric population and among which are the semiological manifestations and the assessment of gas exchange, which will be useful in daily practice when deciding on the establishment of a phased and successful management based on the two pillars: the treatment of the underlying disease and the support measures for acute respiratory failure. In addition, the chapter presents the Consensus recommendations on pediatric acute lung injuries in each of the oxygen therapy systems necessary for the treatment of ARF according to the type of failure and evolution, as well as showing the importance of continuous monitoring throughout the process until your resolution.

Keywords: respiratory failure, pediatric, hypoxemia.

Introducción

La función principal del sistema respiratorio es proporcionar un intercambio adecuado y adaptable de gases con un suministro de oxígeno (O₂) al cuerpo y la eliminación de dióxido de carbono (CO₂) (1); los

componentes funcionales del sistema respiratorio están estrechamente integrados, estos comprenden (2): estructuras mecánicas: que incluyen la pared torácica, los músculos respiratorios y la circulación pulmonar, intercambiador de gas de membrana: interfaz entre el espacio aéreo y la circulación pulmonar y sistema regulatorio: red de sensores químicos y mecánicos en todo el sistema circulatorio y respiratorio.

La disfunción de uno de los componentes puede provocar dificultad respiratoria y llevar posteriormente a falla respiratoria aguda (FRA) en la población pediátrica; de ahí radica la importancia del reconocimiento y el manejo adecuado y oportuno de la dificultad respiratoria en el niño; administrando soporte e instaurando tratamiento precozmente puede evitarse la insuficiencia respiratoria (considerada como factor de riesgo de muerte frecuente y prevenible), el paro cardiopulmonar y la muerte (3,4).

Epidemiología

Las urgencias respiratorias en el niño constituyen uno de los motivos más frecuentes de ingreso hospitalario en menores de cinco años y se deben principalmente a infecciones agudas y en aquellos pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda pediátrico (SDRAP); los datos epidemiológicos revelan una incidencia anual del 2,3% de las admisiones en la UCIP y una tasa de mortalidad del 24 al 34% (5).

Definición de falla respiratoria aguda

La falla respiratoria aguda (FRA) es definida como la incapacidad del sistema respiratorio para suministrar oxígeno adecuadamente o eliminar CO_2 ; se produce cuando la respiración no responde con la demanda metabólica de O_2 del organismo debido a la falta de oxigenación y / o ventilación; es una causa importante de morbilidad y mortalidad en la población pediátrica (6).

Anatomía de la vía aérea del niño.

Las diferencias anatómicas y de desarrollo colocan a los bebés y niños pequeños en mayor riesgo que los adultos para la insuficiencia respiratoria: la vía aérea superior es más corta y estrecha, la laringe se encuentra más anterior con una epiglotis más grande (7), la caja torácica es más flexible,

lo que permite una mayor tendencia al colapso alveolar; los músculos intercostales están poco desarrollados, el diafragma es más corto y relativamente plano, con menos fibras musculares tipo I, lo que lo hace menos eficaz y se fatiga con mayor facilidad.

Las vías respiratorias son más pequeñas en calibre, lo que da como resultado una mayor resistencia al flujo de aire y una mayor susceptibilidad a la oclusión por moco y el edema de la mucosa, especialmente en el contexto de infecciones respiratorias; los alvéolos son más pequeños y tienen menos ventilación colateral, finalmente un lecho vascular pulmonar reactivo, un sistema inmunitario deteriorado o efectos residuales de la prematuridad, aumentan el riesgo de insuficiencia respiratoria (6).

El parénquima pulmonar experimenta una remodelación estructural y crecimiento durante la infancia, al nacer, hay menos de 50 millones de alvéolos y la mayor parte de la alveolarización ocurre a los dos años de edad, la vasculatura pulmonar se va desarrollando en una sola red durante los seis meses siguientes y una capa delgada de líquido, llamado líquido de la pared alveolar (AWL), recubre la superficie interna del epitelio alveolar y proporciona un medio líquido para la dispersión de moléculas de surfactante(8); como resultado de las particularidades anatómicas y funcionales, el consumo de oxígeno para realizar el trabajo ventilatorio es mayor, por tanto, los niños presentan hipoxemia con más rapidez que los adultos lo que puede llevarlos a la FRA (9).

Etiología de la FRA

Muchas condiciones pueden causar dificultad respiratoria aguda en los niños; la condición incitante, aunque comúnmente es dentro del sistema respiratorio, puede deberse a una condición dentro de otros sistemas, que puede no ser obvia rápidamente y conllevar a falla respiratoria (4). En la siguiente tabla se mencionan las causas de FRA.

Tabla 17. Causas comunes de falla respiratoria.

Obstrucción de vías respiratorias superiores	Obstrucción de vías respiratorias inferiores	Enfermedades del parénquima pulmonar	Trastornos en el control de la ventilación	Causas cardiovascular-vasculares
Cuerpo extraño	Asma	Neumonía	Tumores del SNC	Choque de cualquier etiología
Trauma / Quemadura	Bronquiolitis	Edema de pulmón	TEC	
Crup			Neuroinfección	
Hipertrofia amigdalina			Enfermedades neuromusculares	
Anafilaxia				

Fuente: elaboración propia. Basada en Weiner D. Causas de la dificultad respiratoria en niños.

Fisiopatología

En la FRA, la lesión agresora crea una respuesta inflamatoria pulmonar exagerada, tanto humoral como celular; se presentan dos mecanismos secundarios:

1. Enfermedad pulmonar, en los que el edema pulmonar se asocia a consolidaciones del parénquima pulmonar.
2. Enfermedades extrapulmonares o sistémicas, se manifiestan con una combinación de edema pulmonar difuso, asociado a colapsos alveolares en zonas dependientes. (10)

Mecanismos fisiopatológicos

El síndrome de dificultad respiratoria aguda puede dividirse a grandes rasgos en cuatro fases clínicas:

Fase 1, temprana; puede haber disnea y taquipnea con PaO_2 relativamente normal y alcalosis respiratoria inducida por hiperventilación. El examen físico o radiográfico del tórax no revela anomalías importantes. Estudios experimentales sugieren que en esta etapa se acumulan neutrófilos en los pulmones y que sus productos dañan el endotelio pulmonar.

Fase 2, horas más tarde; la hipoxemia empeora y la dificultad respiratoria se manifiesta en clínica, con cianosis, taquicardia, irritabilidad y disnea. Entre los cambios radiográficos tempranos se evidencia aparición de infiltrados alveolares cada vez más confluentes (inicialmente en zonas de declive), en un patrón sugestivo de edema pulmonar. Los exudados proteináceos hacia el espacio alveolar, y la lesión directa de leucocitos alveolares tipo II, causan inactivación y deficiencia de surfactante que también reduce la capacidad para la eliminación de líquido alveolar, también se observan comúnmente hipertensión pulmonar, adaptabilidad pulmonar reducida e incremento de la resistencia de las vías respiratorias.

Fase 3 o subaguda del síndrome de dificultad respiratoria aguda (2–10 días después de lesión pulmonar); se caracteriza por proliferación de neumocitos tipo II y fibroblastos en el intersticio del pulmón, lo que da por resultado volúmenes pulmonares disminuidos y signos de consolidación; hay empeoramiento de la hipoxemia con una fracción de cortocircuito creciente, así como un decremento de la adaptabilidad pulmonar; y en algunos pacientes alveolitis fibrosante acelerada.

Fase 4 crónica del síndrome de dificultad respiratoria aguda (10–14 días después de la lesión pulmonar), ocurren fibrosis, enfisema y obliteración vascular pulmonar, el pulmón se hace más frágil y susceptible a barotrauma, asimismo, hay espacio muerto aumentado; la adaptabilidad de las vías respiratorias permanece baja debido a fibrosis pulmonar en proceso y producción insuficiente de surfactante. Las infecciones secundarias son comunes durante las fases subaguda y crónica, siendo la mortalidad durante la fase tardía hasta el 80%, originada por insuficiencia multiorgánica e inestabilidad hemodinámica sistémica más que por hipoxemia.(11)

Todos los cambios fisiopatológicos anteriormente mencionados repercuten negativamente sobre el intercambio gaseoso, dando lugar a un fallo respiratorio agudo (3), entre los mecanismos fisiopatológicos se encuentran los anotados en la siguiente Tabla.

Tabla 18. Mecanismos fisiopatológicos que alteran el intercambio gaseoso.

	<i>Desequilibrio de la relación (V/Q)</i>	<i>Hipoventilación alveolar</i>	<i>Difusión anómala</i>
V/Q = 0 (efecto shunt)	Se debe a la ausencia de ventilación de zonas de pulmón que están bien perfundidas. Ej: edema, hemorragia alveolar, neumonía y atelectasias.	Debilidad de la musculatura respiratoria	Cuando se altera la barrera alveolocapilar es poco frecuente en niños
V/Q < 1 (efecto mezcla venosa)	Por presencia de alveolos mal ventilados, pero bien perfundidos. Ej:atelectasia, neumonía, SDRA., bronquiolitis o asma	Depresión respiratoria del tronco encefálico (hipoventilación central).	Secundariamente a enfermedades pulmonares intersticiales
V/Q > 1 (efecto espacio muerto)	Zonas del pulmón que están bien ventiladas, pero insuficientemente perfundidas. Ej:tromboembolismo pulmonar o en el shock ¹⁰	Neuropatía periférica (PI máx ≤ 25 CmH ₂ O). Escasa elasticidad de la pared torácica (10)	

Fuente: elaboración propia. Basada en Pastor V, Pérez S, Rodríguez C. Fracaso respiratorio agudo y crónico. Oxigenoterapia. Protoc diagn ter pediatr. 2017;1:369-399.

Clasificación de la falla respiratoria aguda

La dificultad respiratoria en respuesta a la hipoxemia o la hipercarbia puede progresar rápidamente a una insuficiencia o fallo respiratoria potencialmente mortal en los recién nacidos y población pediátrica debido a su alto consumo de oxígeno y la disminución de la reserva respiratoria. La FRA se puede clasificar según criterio clínico evolutivo en:

- Insuficiencia respiratoria aguda. Es más frecuente en niños que en adultos por diferencias anatómicas y fisiológicas como son, el tener una mayor tasa metabólica basal que implica menor reserva, respiración irregular y menor respuesta a la hipoxemia e hipercapnia.
- Insuficiencia respiratoria crónica. Algunos autores establecen el carácter de cronicidad cuando esta situación se prolonga más allá de un mes, a pesar de un tratamiento adecuado.

- Insuficiencia respiratoria crónica reagudizada. Se establece en pacientes con IR crónica que sufren descompensaciones agudas de su enfermedad de base y que hacen que empeore el intercambio gaseoso (12).

En general, la insuficiencia respiratoria se clasifica en dos tipos (3).

Tipo I (hipóxica) $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg con una FiO_2 de 50%, por disminución de la relación V/Q o la presencia de shunt, y en aquellas enfermedades que alteran la difusión.

Tipo II (hipercápnica): aumento arterial del $\text{CO}_2 > 50$ mmHg, se caracteriza con cambios estructurales, menos frecuente en niños, puede seguir a una FRA tipo I cuando los músculos respiratorios se fatigan y son incapaces de mantener el volumen minuto.

Manifestaciones clínicas

La clínica va a depender mucho de la rapidez de instauración de la falla respiratoria, esta es muy variada, predominando los síntomas de la enfermedad causal; la dificultad respiratoria se caracteriza típicamente por *aumento del trabajo respiratorio* y se debe prestar total atención y seguimiento en la consulta o en el servicio de urgencias a:

- Retracción de la pared torácica, el uso de la musculatura accesoria de la inspiración (esternocleidomastoideo, intercostales internos, escalenos), y la asincronía toracoabdominal son indicativos de problemas obstructivos.
- Aleteo nasal que expresa un aumento de la resistencia de la vía aérea.
- Quejido espiratorio, se produce por el paso del aire por la glotis semicerrada, es frecuente en niños pequeños con edema pulmonar, SDRA y neumonía grave.
- Estridor inspiratorio indica obstrucción de la vía aérea extratorácica; si se acompaña de estridor espiratorio constituye un signo de obstrucción grave al igual que la aparición de pulso paradójico (descenso en la onda de pulso durante la inspiración).
- Presencia de sibilantes espiratorios y el signo de Hoover (movimiento hacia dentro del reborde costal inferior) indica obstrucción de la vía aérea inferior e hiperinsuflación.

- Evaluación de la *eficacia de la respiración* por medio de la valoración de la entrada de aire mediante auscultación.
- Presencia de cianosis central que es el principal signo clínico de hipoxemia.
- Los efectos del FRA sobre otros órganos como son la bradicardia e hipotensión arterial los cuales son signos inminentes de parada cardiorrespiratoria.
- El nivel de conciencia, tanto la agitación como la disminución del mismo, debe alertarnos sobre una evolución desastrosa de la falla respiratoria .

La evaluación inicial del niño implica identificar las características del triángulo de evaluación pediátrica (PAT) que son específicas para niños con dificultad respiratoria aguda y posible FRA, esto tiene como objeto determinar la gravedad e incluye análisis de signos vitales, apariencia general, examen pulmonar y estado de salud mental, sugiere qué intervenciones pueden ser necesarias para revertir el curso de la enfermedad o para evitar el paro respiratorio (13). Ver tabla 19.

Tabla 19. Definición de síndrome de dificultad respiratoria en pediatría.

Edad	<i>Se excluye las enfermedades perinatales</i>			
Tiempo	<i>Dentro de los primeros siete días de la manifestación inicial.</i>			
Origen del edema	<i>Que no sea cardiogénica</i>			
Rx de tórax	Nuevos infiltrados relacionados con enfermedad aguda pulmonar			
Oxigenación	VMNI	VMI		
	Máscara CPAP/BIPAP 5 Cm H ₂ O	Leve	Moderado	Severo
	P/F < 300 S/F < 264mmHg	IO 4-7 ISO < 4-7,5	IO 8-16 ISO <7,5-12,3	IO >16 ISO >12,3

P/F: Relación presión arterial de oxígeno y fracción inspirada de O₂; S/F : relación entre saturación de O₂ y fracción inspirada de oxígeno; IO: índice de oxigenación ,ISO: índice de saturación de oxígeno ;CPAP: presión positiva continua en vías aéreas,BIPAP: sistema de bipresión positiva

Fuente. Tomado de, Rodríguez V, Díaz E, López, Acevedo B, López J, Ruza F. Particularidades del síndrome de dificultad respiratoria aguda en edades pediátricas Revista Cubana de Pediatría. 2016; 88 (4).

Criterios de diagnóstico

El reconocimiento y seguimiento de los signos y síntomas de empeoramiento de la dificultad respiratoria deben llevar a una adecuada y rigurosa monitorización respiratoria que representa un importante rol en el cuidado del niño con falla respiratoria aguda.

Por tanto, su apropiado uso y correcta interpretación deberían ayudar a un mejor pronóstico y evolución de la enfermedad evitando los efectos dañinos de las intervenciones terapéuticas.

Monitorización del intercambio gaseoso

- Oximetría de pulso. Saturación arterial de oxígeno (SpO_2); es considerada una forma de monitorización imprescindible en todo paciente con alteraciones respiratorias o en riesgo de presentarlas.
- Tasa de oxigenación o PaO_2/FiO_2 , para medir la magnitud de la hipoxemia se usa con mayor frecuencia, también determina la gravedad de la hipoxemia.
- Índice de Kirby o SaO_2/FiO_2 , se ha validado la relación entre este y la PaO_2/FiO_2 y se ha encontrado una fuerte correlación entre ambas por lo que la SpO_2/FiO_2 puede ser utilizada como parámetro diagnóstico no invasivo en el SDRA. Además, cabe mencionar que puede ser útil para detectar falla en el uso de ventilación mecánica no invasiva (VMNI).
- Índice de oxigenación o $IO = [PWA \times FiO_2 \times 100] / PaO_2$ el cual señala el "costo de oxigenar" o la intensidad del soporte ventilatorio, incluye a la presión media de la vía aérea (PWA), la que mejor se correlaciona con el grado de distensión alveolar y oxigenación, salvo en condiciones de aumento de la resistencia de la vía aérea (14,15).

Cabe señalar que un reciente consenso de daño pulmonar agudo en pediatría recomienda el IO sobre la PaO_2/FiO_2 como medida primaria de gravedad para definir el SDRA pediátrico. Si este no está disponible, se recomienda el uso del ISO para estratificar el riesgo (16). En la siguiente tabla se muestra la clasificación acorde a los índices.

Tabla 20. Clasificación de gravedad en el SDRA.

Clasificación	PaFi= PaO ₂ /FiO ₂	IO= FiO ₂ x Pmva/PaO ₂	*SF= SaO ₂ /FiO ₂	*ISO= FiO ₂ x Pmva/SatO ₂
Leve	<100: SDRA	>16 SDRA	< 264 equivale a PaO ₂ /FiO ₂ < 300	>12.3 SDRA
Moderado	100-200: SDRA	8-16 SDRA	< 221 equivale a PaO ₂ FiO ₂ < 200	7.5-12.3 SDRA
Severo	200-300: SDRA	4-8 SDRA		5-7.5 SDRA

Fuente: tomado de Donoso A, Arriagada D, Contreras D, Ulloa D, Neumann M. Respiratory monitoring of pediatric patients in the Intensive Care Unit. (17)

La gravedad del SDRA pediátrico se basa en los criterios del índice de saturación de oxígeno: (ISO) = [FiO₂ x Pmva x 100] /SaO₂; en aquellos pacientes sin acceso vascular se puede utilizar el ISO como alternativa para evaluar la magnitud de la hipoxemia (18).

Tratamiento

El manejo clínico se basa en dos pilares: el tratamiento de la enfermedad de base y las medidas de soporte de la insuficiencia respiratoria aguda encaminadas a conseguir niveles arteriales de oxígeno y una ventilación pulmonar aceptables.

Oxigenoterapia:

Es el tratamiento fundamental de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) hipoxémica. El objetivo es que la PaO₂ sea superior a 60 mmHg y la SaO₂ superior al 90-92%, su eficacia se valora clínicamente con la mejoría de los signos de esfuerzo respiratorio, gases arteriales y, por supuesto, con el control continuo de la saturación de oxígeno.

Ventilación no invasiva (VNI):

Los beneficios en el niño con FRA son: mejora los síntomas del paciente ya que reduce la carga de los músculos respiratorios, estabiliza la pared torácica y mejora la ventilación minuto, produce el reclutamiento de unidades alveolares colapsadas y el aumento del volumen pulmonar al

final de la espiración, mejora la capacidad residual funcional y disminuye el gradiente alveolo-arterial de oxígeno (18).

Recomendaciones para la VNI (acuerdo por Consenso)

Las modalidades de ventilación no invasiva incluyen cánula nasal de alto flujo de oxígeno (CNAF), presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) y bi-nivel presión positiva de la vía aérea (BiPAP) (19).

La oxigenoterapia de alto flujo vía nasal (CNAF) es una modalidad ventilatoria de menor complejidad respecto a otros sistemas de soporte respiratorio no invasivo (20); se recomienda en pediatría flujos de 2 litros por minuto/kg en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica, evitando esta terapia si el niño presenta previo a su uso $PCO_2 > 50$ mmHg, $pH < 7.3$, frecuencia respiratoria mayor al percentil 90 para la edad o tendencia a bradipnea y el compromiso radiológico condensante de más de un cuadrante pulmonar; la respuesta se evidencia en los primeros 60 – 90 minutos y el fracaso a la CNAF se define como la necesidad de conexión a VMNI con doble nivel de presión y/o requerimiento de intubación dentro de las primeras 48 h de instaurada esta terapia (21).

La ventilación con presión positiva no invasiva (VPPN) se considera tempranamente en niños con riesgo de PARDS para mejorar el intercambio de gases, disminuir el trabajo respiratorio y evitar potencialmente las complicaciones de la ventilación invasiva.

Se considera intubación en los pacientes que reciben VPPN que no muestran mejoría clínica o tienen signos y síntomas de empeoramiento de la enfermedad (19).

Ventilación mecánica invasiva (VMI)

Esta puede ser indispensable para asegurar un intercambio adecuado de gases en pacientes con falla respiratoria aguda. Sin embargo, puede exacerbar, o incluso iniciar la lesión pulmonar y la inflamación inducida por ventilador (VILI) (22).

Recomendaciones para la ventilación mecánica (acuerdo por Consenso):

El personal responsable del manejo del soporte ventilatorio en el niño ya sea el terapeuta respiratorio o intensivista debe tener en cuenta:

- Volumen corriente de acuerdo con la gravedad de pacientes con falla respiratoria, de 3–6 ml / kg de peso (ideal) y de 5–8 ml / kg para aquellos con una mejor conservación del sistema respiratorio.
- La presión pico o Pp límite no debe exceder los 35 cmH₂O y PWA, debe ser menor 28 CmH₂O.
- La elevación de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) se hará de 2 en 2 CmH₂O, siempre monitorizando oxigenación, distensibilidad del sistema respiratorio y la hemodinamia (23).
- El mantenimiento de una vía aérea despejada es esencial; debe realizarse con precaución para minimizar el riesgo y la instilación con solución salina isotónica para eliminar las secreciones espesas.
- Bloqueo neuromuscular (NMB) mínimo con sedación dirigida mínima; utilizar escalas de sedación y dolor confiables.
- Destete, con criterios clínicos y fisiológicos, pruebas de respiración espontánea y / o pruebas de preparación para la extubación

En cuanto al síndrome de distrés respiratorio agudo pediátrico (SDRAP):

- Las maniobras de reclutamiento alveolar en el SDRAP leve a moderado mediante el uso de PEEP de 10-15 CmH₂O y valores mayores de 15 CmH₂O en casos severos, vigilando la PWA.
- Considere la hipercapnia permisiva para SDRAP de moderada a grave para minimizar la lesión pulmonar inducida por el ventilador
- Ventilación oscilatoria de alta frecuencia (VAFO), debe ser considerada en pacientes en los que la presiones plateau superan los 28 CmH₂O.
- Posición prona debe considerarse en casos de falla respiratoria severa.
- Óxido nítrico inhalado, su uso puede considerarse en pacientes con hipertensión pulmonar (HTP) o disfunción ventricular derecha grave.

- Considerar la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) como apoyo a los niños con SDRAP grave, en los que se cree que la causa de la insuficiencia respiratoria es reversible o que el niño es adecuado para el trasplante de pulmón (24).

Referencias bibliográficas

1. Kline W. Rudolph's Pediatrics, 23e Mc Graw Hill Vol 1 Sección 27. Transtornos del sistema respiratorio. Chapter 498: The Clinical Presentation of Respiratory Illness. Grychtol R, Wallis C. 2011
2. Zaoutis L, Chiang V. Comprehensive Pediatric Hospital Medicine, 2e. McGraw-Hill Medical. 2018
3. Pastor V, Pérez S, Rodríguez C. Fracaso respiratorio agudo y crónico. Oxigenoterapia. Protoc diagn ter pediatr. 2017;1:369-399. Recuperado de: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/23_fracaso_respiratorio.pdf
4. Weiner D. Causas de la dificultad respiratoria aguda en niños. <https://www.uptodate.com/contents/causes-of-acute-respiratory-distress-in-children/print>
5. Friedman M, Nitu M. Insuficiencia respiratoria aguda en niños. Pediatr Ann. 2018; 47 (7): 268-273
6. Hay W, Levin J, Deterding R, Abzug M. Current Diagnosis & Treatment: Pediatrics, 24e. McGraw Hill. Lange cap 14 Critical care Carpenter T, Clevenger et al. 2018
7. Aujla SJ, Garrod A. Rudolph's Pediatrics, 23 Ed. cap 503: Chapter Disorders Causing Airway Obstruction. 2011
8. Sapru A, Flori H, Quasney M, Dahmer M. Patobiología del síndrome de dificultad respiratoria aguda. Medicina pediátrica de cuidados críticos: junio de 2015 - Volumen 16 - Número 5_suppl - p S6 - S22 Doi: 10.1097 / PCC.000000000000431. Suplemento PARDS
9. Matthew L, Nitu M. Insuficiencia respiratoria aguda en niños. Pediatr Ann. 2018; 47 (7): e268-e273. <https://www.intramed.net/contenido/ver.asp?contenidoid=93080>
10. Rodríguez-Moya V, Barrese-Pérez Y, Iglesias-Almanza N, Díaz-Casañas E. Síndrome de dificultad respiratoria aguda en niños. Medisur [revista en Internet]. 2018 [citado 2020 Sep 5]; 17(1): [aprox. 9 p.].

11. Clevenger, Amy C., et al Cuidado crítico. Diagnóstico y tratamiento pediátricos, 25e Eds. William W. Hay Jr., et al. McGraw-Hill, 2020, <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2933§ionid=247716948>.
12. Maza C, Morales J, Tirado G. Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología 3ª Edición 2016. Valoración del paciente con insuficiencia respiratoria. Recuperado de: https://www.researchgate.net/profile/Jose_SotoCampos/publication/303825698_/links/57c3c6be08aeda1ec3919930/Manual-de-diagnostico-y-terapeutica-en-Neumologia-3-Edicion-2016.pdf.
13. Lobete C, Medina A, Rey C, Mayordomo J, Concha A, Menéndez S. Correlation of oxygen saturation as measured by pulse oximetry/fraction of inspired oxygen ratio with PaO₂/fraction of inspired oxygen ratio in a heterogeneous sample of critically ill children. *J Crit Care.*, 28 (2013), 538.e1-7. [10.1016/j.jcrrc.2012.12.006](https://doi.org/10.1016/j.jcrrc.2012.12.006)
14. Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. 12ª Ed. (2011). Elsevier Health Sciences Spain. Retrieved Cap 29 from https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/18-valoracion-Neumologia-3_ed.pdf
15. Cheifetz I. Year in Review 2015: Pediatric ARDS. *Respiratory Care* July 2016, 61 (7) 980-985; DOI: <https://doi.org/10.4187/respcare.05017> <http://rc.rcjournal.com/content/61/7/980.full>
16. Khemani R, Patel R, Bart D, Newth C. Comparison of the pulse oximetric saturation/fraction of inspired oxygen ratio and the PaO₂/fraction of inspired oxygen ratio in children *Chest.*, 135 (2009), pp. 662-668, [10.1378/chest.08-2239](https://doi.org/10.1378/chest.08-2239)
17. Rodríguez V, Díaz E, López, Acevedo B, López J, Ruza F. Particularidades del síndrome de dificultad respiratoria aguda en edades pediátricas. *Revista Cubana de Pediatría.* 2016;88(4) <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubped/cup-2016/cup164l.pdf>
18. Rozenfeld R. The PICU Handbook. McGraw-Hill. 2018. Vol 2. Chapter 23: Acute Respiratory Distress Syndrome <https://accesspediatrics.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2388§ionid=186993207>
19. Donoso A, Arriagada D, Contreras D, Ulloa D, Neumann M. Respiratory monitoring of pediatric patients in the Intensive Care Unit. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México (English Edition)*, Volume 73, Issue 3, May-June 2016, Pages 149-165.
20. Cruz M. Nuevo tratado de pediatría. Pons M, Medina A, Esteban E. 27:10 Ventilación mecánica no invasiva. Barcelona, 11 edición. Editorial Médica Panamericana vol 1, p 2371-76. 2009

21. Spentzas T, Minarik M, Patters AB, Vinson B, Stidham G. Children with respiratory distress treated with high-flow nasal cannula. *J Intensive Care Med.* 2009; 24: p.323–328.
22. Wegner A. Cánula nasal de alto flujo en pediatría. *Neumol Pediatr* 2017; 12 (1): 5 - 88 .Contenido disponible en <http://www.neumologia-pediatica.cl>.
23. González F, González M, Rodríguez R. Impacto clínico de la implantación de la ventilación por alto flujo de oxígeno en el tratamiento de la bronquiolitis en una planta de hospitalización pediátrica. *An Pediatr (Barc.)*. 2013; 78: 210-215
24. Rimensberger PC, Cheifetz IM. Ventilatory support in children with pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med.* 2015 Jun; 16(suppl 1):S51-S60.
25. Philipe J, Thomas N, Willson D, Simon E, Princess M, Robinder K, et al. Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome. Consensus Recommendations from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med.* 2015; 16(suppl 1):428-39

Enfoque diagnóstico y terapéutico de neumonía adquirida en la comunidad en Pediatría

Diagnostic and Therapeutic Approach to Community-Acquired Pneumonia in Pediatrics

Olmer Alexander Pantoja Rodríguez*

© <https://orcid.org/0000-0002-5714-166X>

Resumen. La neumonía adquirida en la comunidad es una de las enfermedades transmisibles que con mayor frecuencia producen morbilidad y muerte en menores de 5 años, la cual es considerada como una infección que se adquiere fuera del ámbito hospitalario del tracto respiratorio inferior y resulta en la inflamación de uno o ambos pulmones caracterizada por signos y síntomas de menos de 15 días de evolución asociados a taquipnea según el grupo etario, con fiebre o sin ella, con nuevos infiltrados pulmonares en una radiografía de tórax. Los microorganismos causantes de esta enfermedad están relacionados con la edad y la severidad de la presentación del cuadro, que van a determinar un manejo farmacológico de manera ambulatoria o intrahospitalaria y

* Universidad del Valle. Cali, Colombia.

✉ olmer.pantoja@correounivalle.edu.co

Cita este capítulo

Pantoja Rodríguez OA. Enfoque diagnóstico y terapéutico de neumonía adquirida en la comunidad en Pediatría. En: Estupiñán Pérez VH, editor científico. Conceptos del Cuidado Respiratorio Pediátrico. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2021. p. 95-119.

donde se rescata como un papel fundamental de esta entidad el carácter preventivo a través de diversas estrategias que han sido desarrolladas a lo largo del conocimiento de la misma.

Palabras clave: neumonía, pediatría, hospitalización.

Abstract. Community-acquired pneumonia is one of the transmissible diseases that most frequently causes morbidity and death in children under 5 years of age, which is considered an infection that is acquired outside the hospital environment of the lower respiratory tract, and results in inflammation of one or both lungs characterized by signs and symptoms of less than 15 days of evolution associated with tachypnea according to the age group, with or without fever, with new pulmonary infiltrates on a chest X-ray. The microorganisms that cause this disease are related to the age and severity of the presentation of the clinical features, which will determine a pharmacological management in an outpatient or in-hospital manner and where the preventive character of this entity is rescued as a fundamental role through various strategies that have been developed throughout the knowledge of it.

Keywords: pneumonia, pediatrics, hospitalization.

Introducción

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) y la enfermedad diarreica aguda (EDA) son las dos enfermedades transmisibles que con mayor frecuencia producen, a nivel mundial, enfermedad y muerte en menores de cinco años, llegando la NAC a ser el 15% de las causas de muertes en menores de cinco años (1) (2). Este número de muertes, muchas de las cuales ocurren en países en vías de desarrollo, excede a las muertes combinadas por síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA), malaria y tuberculosis (1). Por esta razón surge una enorme inquietud por desarrollar estrategias que reduzcan la mortalidad. En el desarrollo de este capítulo se busca brindar las herramientas necesarias para identificar, diagnosticar y tratar de la mejor manera esta enfermedad denominada neumonía adquirida en la comunidad.

Definición

Etimológicamente la palabra neumonía proviene del griego y significa inflamación de los pulmones (3); actualmente se considera una enfermedad

del tracto respiratorio inferior causada por agentes infecciosos resultando en inflamación de los tejidos de uno o ambos pulmones (4). Sin embargo, hay una serie de definiciones que para el desarrollo de este capítulo vamos a considerar: neumonía es una serie de síntomas y signos respiratorios con menos de quince días de evolución, acompañados de taquipnea según la edad, con fiebre o sin ella, asociados a infiltrados pulmonares que se ven en la radiografía (5) (6). Cuando se adquiere fuera del ámbito hospitalario, se denomina neumonía adquirida de la comunidad.

Neumonía Atípica y Neumonía viral

Es una inflamación infecciosa del parénquima pulmonar ocasionada por algunas bacterias (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydophila pneumoniae*) y algunos virus, donde las manifestaciones clínicas corresponden a un complejo sintomático que incluye un curso clínico a menudo afebril o con fiebres bajas y obstrucción bronquial que puede estar acompañada de estertores y/o respuesta sistémica moderada, sin apariencia tóxica, aunque el paciente sí puede estar hipóxico en contraste con el curso habitual de neumonías típicas o clásicas (5) (3).

Neumonía Complicada

Es la infección del parénquima pulmonar cuyo curso tiene otros efectos patológicos sumados a la inflamación alveolar, como empiema, absceso pulmonar, neumonía necrotizante, formación de neumatocele o derrame paraneumónico (5) (3).

Epidemiología

Se estima que la incidencia de NAC en menores de 5 años es de 0,29 episodios por niño y año en los países en desarrollo y de 0,05 episodios por niño y año en los países desarrollados. Ello se traduce en unos 156 millones de episodios nuevos cada año en todo el mundo, de los cuales 151 millones se registran en los países en vías de desarrollo (7). De todos los casos comunitarios, un 7%-13% son lo bastante graves para poner en peligro la vida y requerir hospitalización. Numerosos datos demuestran que los principales factores de riesgo de la incidencia de neumonía son la falta de lactancia materna exclusiva, la desnutrición, la contaminación del aire, bajo peso al nacer, hacinamiento y falta de inmunización contra sarampión (7) (8). El 94%

de las muertes ocurren en catorce países de América Latina, con TMI (tasa de mortalidad infantil) mayor de 30/1000 nacidos vivos. Colombia está entre el grupo intermedio de países con TMI entre 20 y 30/1000 nacidos vivos (cercano a 28), que corresponde a 27.675 muertes por año. Colombia tiene una tasa de mortalidad de menores de cinco años de 31 según estimaciones de la OPS en 2003. En el país mueren 48 niños diariamente por enfermedades prevenibles o fácilmente curables en su curso inicial. De estas muertes, 10%, es decir al menos cuatro niños, son por neumonía (9) (5). En una década, en Colombia la tasa de mortalidad por infecciones respiratorias agudas (IRAs) en menores de cinco años pasó de 36,25/100.000 habitantes a 19,12/100.000 habitantes, mostrando una reducción del 47%, que coincide en el tiempo con la introducción de dos estrategias específicas que se relacionan con las IRAs bajas:

- Vacunación sistemática contra el *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib), introducida en el esquema de vacunación nacional (programa ampliado de inmunización, PAI).
- Vacunación parcial contra el *Streptococcus pneumoniae* (pneumococcus) a los grupos de "riesgo" y progresivamente más general (2).

A pesar de estas estrategias, en 2010 se reportan 818 pacientes pediátricos de 0 a 5 años que mueren por neumonía; el 12,7% de las muertes por IRA (neumonía, bronquiolitis) sucedieron en menores de 5 años, el 72,4% de los casos en menores de un año, con diferencias en la ubicación de las muertes que se concentran en zonas de menores ingresos como: Amazonas (con tres veces la tasa nacional), Meta, Chocó, Caquetá y Córdoba (10).

Etiología

Múltiples microorganismos son los causantes de infección en el tracto respiratorio inferior (TRI) donde predominan virus y bacterias como sus principales agentes etiológicos. La verdadera prevalencia de patógenos causantes de neumonía es incierta, porque comprobar el microorganismo etiológico de esta entidad es infrecuente dada la dificultad para diferenciar infección vs colonización a lo que se suma la falta de un test de laboratorio confiable (3) (11). En dos estudios de niños inmunocompetentes con neumonía los agentes etiológicos eran confirmados en solo 43 a 66% y en algunos casos había más de dos patógenos causales (3). Los gérmenes causantes de infecciones del TRI tienen características propias como su

capacidad de virulencia, contagio y diseminación para generar epidemias (12) (13). Dentro de la etiología podemos diferenciar los gérmenes atípicos como son *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydomphila pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Legionella pneumophila*, *Coxiella burnetii*, entre otros; las bacterias, como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pyogenes*, *Bordetella pertussis*, *Mycobacterium tuberculosis*, entre otros y por último, los virus como el virus sincitial respiratorio, influenza a, influeza b, parainflueza 1, 2, 3, rinovirus, coronavirus, adenovirus, varicela, metpneumovirus entre otros (12) (13) (14).

Pese a la vacunación, el *Streptococcus pneumoniae* persiste como uno de los gérmenes causales más frecuentes de TRI, junto a *Staphylococcus aureus*, y los virus como el sincitial respiratorio e influenza A y B (13). La infección simultánea entre estos patógenos aumenta la gravedad y las complicaciones para el huésped, como múltiples estudios lo han demostrado. Las características de los gérmenes también determinan el curso de la enfermedad, como en la infección por *S. aureus* productor de la exotoxina leucocidina de Pantón-Valentine la cual se ha visto relacionada con la aparición de neumonía necrotizante. (13) (15) (12) (14).

Teniendo en cuenta que hay pocos estudios que evidencian la etiología de NAC, un estudio tipo meta-análisis que caracterizaba la etiología de los gérmenes de ITR inferior y clasificaba a los países según sus ingresos en el Caribe y Latinoamérica (16) (17), estableció que para los países de bajos ingresos los gérmenes más frecuentes eran el *H. influenzae* que causaba el 12%, el *S. aureus* del 6,1 al 19,5% y el *S. pneumoniae* el 8,9%. Por otro lado, en los países con ingreso medio predominaban el *S. pneumoniae* con un 12%, el *M. pneumoniae* con 3,8% y el *H. influenzae* con 2,6% de los casos. A pesar de todo, son los virus respiratorios los principales microorganismos etiológicos de NAC, llegando a estar entre un 14 a 62% de las causas y siendo los menores de dos años sus principales víctimas (13) (12) (18).

Hay un vínculo que es complejo de determinar entre infección viral e infección bacteriana en NAC y que no se logra concluir cuál es su verdadero alcance debido a desacuerdos entre los diferentes autores. Pero, no se descarta un nexo entre coinfección, carga viral y gravedad de la enfermedad (12).

En la práctica clínica es difícil demostrar la causa etiológica de la neumonía por lo cual se hace necesario tener en cuenta los gérmenes más comunes relacionados con la edad. Ver tabla 21.

Tabla 21. Microorganismos más frecuentes de NAC según el grupo etario.

Edad	Bacterias	Virus
Recién nacidos hasta 1 mes de edad	<ul style="list-style-type: none"> ✓ <i>Escherichia coli</i> ✓ <i>Streptococcus</i> Beta Hemolítico del grupo B ✓ <i>Chlamydia trachomatis</i> ✓ <i>Listeria monocytogenes</i> ✓ <i>Staphylococcus aureus</i> ✓ <i>Ureaplasma urealyticum</i> ✓ Gram Negativos y bacterias entéricas 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Virus Sincitial Respiratorio ✓ Citomegalovirus ✓ Herpes.
De 1 mes hasta 3 meses de edad	<ul style="list-style-type: none"> ✓ <i>Haemophilus influenzae b</i> ✓ <i>Streptococcus pneumoniae</i> ✓ <i>Staphylococcus aureus</i> ✓ <i>Mycoplasma pneumoniae</i> ✓ <i>Chlamydia trachomatis</i> ✓ <i>Bordetella pertussis</i> ✓ <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ✓ <i>Listeria monocytogenes</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Influenza A y B ✓ Virus Sincitial Respiratorio ✓ Adenovirus ✓ Parainfluenza ✓ Metapneumovirus
Desde 3 meses hasta 5 años de edad	<ul style="list-style-type: none"> ✓ <i>Mycoplasma pneumoniae</i> ✓ <i>Streptococcus pneumoniae</i> ✓ <i>Haemophilus influenzae b</i> ✓ <i>Mycobacterium tuberculosis</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Influenza A y B ✓ Virus sincitial respiratorio ✓ Rhinovirus ✓ Adenovirus ✓ Parainfluenza ✓ Metapneumovirus
De 5 años hasta 12 años de edad	<ul style="list-style-type: none"> ✓ <i>Mycoplasma pneumoniae</i> ✓ <i>Chlamydia pneumoniae</i> ✓ <i>Streptococcus pneumoniae</i> ✓ <i>Mycobacterium tuberculosis</i> ✓ <i>Coxiella burnetti</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Influenza A y B

Fuente: tomado de Morales O., Durango H., González Y. Etiología de las neumonías adquiridas en comunidad en la población infantil. *Neumol Pediatr* 2013; 8 (2): p.53-65. (12).

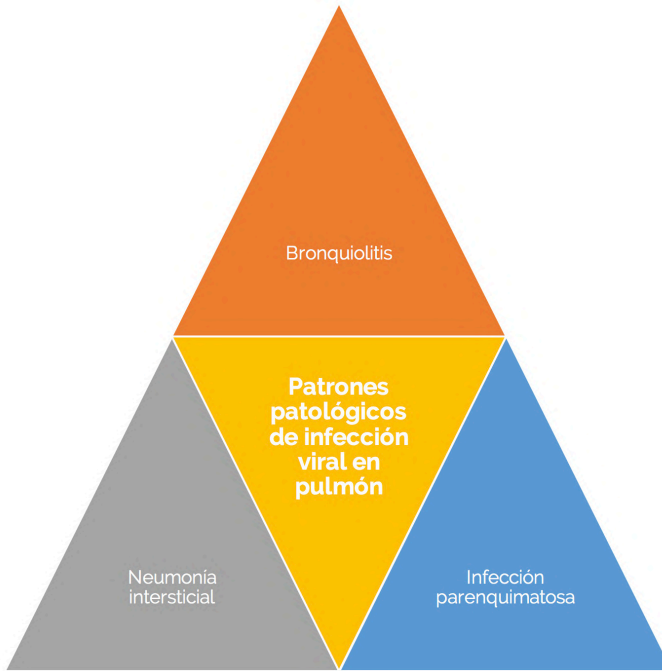
Fisiopatología

La neumonía ocurre como resultado de la invasión del tracto respiratorio inferior por organismos patogénicos. La infección bacteriana resulta de una falla de múltiples capas de defensa que van desde el nivel extrínseco hasta el nivel más intrínseco. Las barreras físicas para infección incluyen el tracto respiratorio superior, los vellos nasales y la arquitectura de los cornetes nasales, que unidos con la compleja arquitectura bronquial en la que se desenvuelven detienen el paso de estos gérmenes a vías aéreas más distales. En las vías aéreas de mayor calibre, se encuentra la presencia de tos y la limpieza mucociliar para facilitar la movilización de las secreciones y por otro lado están los mecanismos de defensa mediados por respuesta celular y humoral para evitar la invasión del tracto respiratorio inferior. La secreción de inmunoglobulinas y las propiedades antimicrobianas del líquido alveolar trabajan en conjunto con los macrófagos alveolares para erradicar la bacteria. Cuando los patógenos superan esta capacidad de defensa es cuando penetran y causan la enfermedad (19) (3).

Fisiopatología de neumonía viral

La infección pulmonar por agentes virales sigue tres patrones patológicos: bronquiolitis, neumonía intersticial e infección parenquimatosa. Los primeros dos patrones están superpuestos (11). La neumonía viral está caracterizada por infiltración neutrofílica de la luz de la vía aérea con infiltración linfocítica del intersticio y del parénquima pulmonar. La formación de células gigantes e inclusiones virales dentro del núcleo de las células respiratorias son histológicamente evidentes en muchas infecciones virales, incluyendo aquellas causadas por adenovirus, sarampión, varicela, citomegalovirus y virus Epstein-Barr, especialmente en niños con deficiencia del sistema inmune. El atrapamiento de aire con alteración en la relación ventilación-perfusión ocurre cuando las pequeñas vías aéreas son obstruidas u obliteradas y el engrosamiento del septo impide la difusión de oxígeno. La necrosis del epitelio bronquial o bronquiolar ocurre en severas, algunas veces fatales, infecciones virales. (Por ejemplo, infección por adenovirus) (3). Ver figura 21.

Figura 21. Patrones patológicos de infección viral en pulmón.

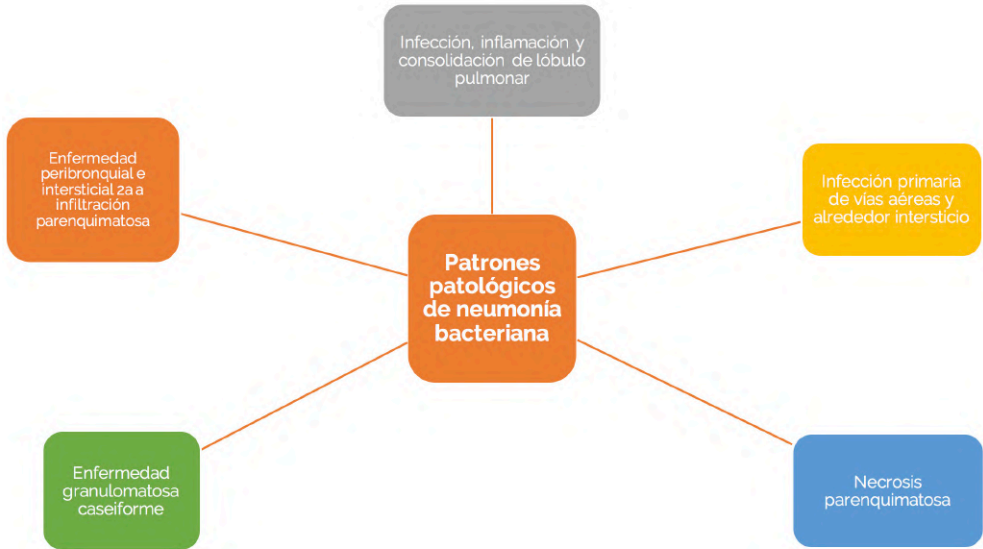


Fuente: elaboración propia (2019).

Fisiopatología de neumonía bacteriana

La neumonía bacteriana puede seguir cinco patrones patológicos: 1. Infección, inflamación y consolidación parenquimatosa de un lóbulo o de un segmento lobar (neumonía lobar, patrón clásico de *S. pneumoniae*); 2. Infección primaria de las vías aéreas y alrededor del intersticio (bronconeumonía, frecuentemente debido a *S. pyogenes* y *S. aureus*); 3. Necrosis parenquimatosa que ocurre después de la aspiración de anaerobios o con ciertas cepas de *S. aureus* o *S. pneumoniae*; 4. Enfermedad granulomatosa caseiforme debido a *M. tuberculosis*; 5. Enfermedad peribronquial e intersticial con secundaria infiltración parenquimatosa, que puede ocurrir cuando la neumonía viral se complica con sobre infección bacteriana. En la neumonía bacteriana, los espacios aéreos se llenan de transudados y exudados neutrofilicos impidiendo la difusión de oxígeno. La proximidad del alveolo infectado al lecho vascular incrementa el riesgo para bacteremia, septicemia y choque (3). En la siguiente figura se presenta los diferentes patrones.

Figura 22. Patrones patológicos de infección viral en pulmón.



Fuente: elaboración propia (2019).

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica de un niño con neumonía está basada sobre dos puntos cardinales: los síntomas relacionados con la disminución de la oxigenación de la sangre (hipoxemia) y los síntomas directamente relacionados con la inflamación pulmonar causada por un patógeno en grupo etario particular (11). Para la práctica clínica es importante comenzar a diferenciar una infección respiratoria aguda alta de una infección respiratoria aguda baja. La ITR alta se caracteriza por rinorrea, obstrucción nasal, tos, fiebre baja, odinofagia y su compromiso general no se ve tan afectado. En cambio, en la ITR inferior se observa, además de las anteriores características, taquipnea, mayor compromiso general, fiebre más alta, retracción de músculos accesorios, en su aspecto general, 'no luce bien', disnea, dolor del pecho, incluso, dolor abdominal (20) (5).

Según la OMS la presencia de frecuencia respiratoria aumentada según la edad ha sido de los mejores predictores de neumonías que han sido comprobadas por radiografía, llegando a tener una sensibilidad del 74% y una especificidad del 67%, con el inconveniente de ser menos sensible y específica en los tres primeros días de la enfermedad (21)

(5) (2). Para determinar una frecuencia respiratoria aumentada para la edad, la OMS ha propuesto para menores de dos meses tener más de 60 respiraciones por minuto, para el lactante de dos a once meses tener más de 50 respiraciones por minuto y en niños de un año hasta cinco años de edad más de 40 respiraciones por minuto (22). Otros estudios también han demostrado una relación de hipoxemia y taquipnea, donde se encontró que lactantes de menos de un año de edad con taquipnea presentaban una sensibilidad del 63% y una especificidad del 89% para presentar verdaderamente desaturación que fue confirmada por medio de pulsioximetría (23). Si bien la frecuencia respiratoria alta es un indicador de ITR bajo la presencia de retracciones son sinónimos de gravedad, no obstante, los menores de dos meses de edad presentan mayor elasticidad y distensibilidad en la caja torácica que hace que su respiración normal tenga una leve retracción subcostal y para que la retracción sea un signo de gravedad ésta debe ser de una mayor intensidad (20).

La presencia de cianosis, la incapacidad de beber fluidos, el quejido espiratorio, el aleteo nasal, la presencia de cambios severos en la radiografía de tórax en niños desnutridos y la ausencia de fiebre, son considerados signos predictivos de alta gravedad o de muerte por neumonía (tabla 22) (24) (25) (26). Al examen físico también se evidencia disminución del murmullo vesicular y estertores del lado afectado que no se modifican con la tos ni con maniobras de higiene bronquial, la presencia de soplo tubárico, aumento de las transmisiones vocales, broncofonía y pectoriloquia áfona completan el síndrome clásico de condensación pulmonar. La posición antálgica secundaria a dolor torácico anuncia posible afectación pleural mientras que los signos de derrame pleural corresponden a matidez en la percusión torácica asociada a la disminución de vibraciones vocales y ausencia de murmullo vesicular ipsilateral (5) (20).

Tabla 22. Signos de NAC grave o de pronóstico de muerte.

Cianosis	Aleteo nasal
Quejido espiratorio	Incapacidad beber líquidos
En niños desnutridos ausencia de fiebre	Radiografía de tórax con cambios severos

Fuente: datos tomados de Libia L. Diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad en la población infantil. *Neumol Pediatr.* 2013; 8(2): p. 66-73 (20). Modificada por el autor.

Diagnóstico

En el enfoque inicial del niño con neumonía se hace primordial distinguir si cursa con neumonía viral o bacteriana, dado que tiene implicaciones en el aspecto terapéutico. Los criterios clínicos, paraclínicos (radiológicos, laboratorios) y epidemiológicos asociados nos permiten realizar una diferenciación entre neumonía bacteriana y neumonía viral en la siguiente tabla se muestran los principales hallazgos de las neumonías.

Tabla 23. Hallazgos en neumonías bacterianas y virales.

	Bacterianas	Virales
Edad	Cualquiera	Cualquiera
Inicio	Súbito	Variable
Fiebre	Alta	Variable
Taquipnea	Frecuente	Frecuente
Tos	Productiva	Seca
Síntomas asociados	Coriza, dolor abdominal	Coriza
	Bacterianas	Virales
Hallazgos al examen físico	Crépitos, consolidación	Variable
Leucocitosis	Común, expensas de neutrófilos	Variable, predominan linfocitos.
Hallazgos radiológicos	Consolidación	Infiltrados difusos bilaterales
Derrame pleural	Común	Raro

Fuente: modificada de Castaño S, Neumonías bacterianas y virales. Fundamentos de pediatría. 2013. CIB. (6).

Criterios clínicos y epidemiológicos

La diferenciación entre una neumonía de etiología viral y una neumonía de etiología bacteriana por medio de criterios clínicos no existe; además, que existe una incidencia de neumonías mixtas que oscila entre un 8 y un 23% en las diferentes series (27) (11) (28) (20) (29). Aunque la presencia de sibilancias ha sido eternamente adjudicada a infecciones virales, solo

se encuentran presentes en un 43-56%, mientras que para neumonías atípicas por *Chlamydia pneumoniae* y *Chlamydia trachomatis* solo se encuentran presentes en un 16% (30). No obstante, las bacterias sí han sido más distinguidas en generar una enfermedad más invasiva en comparación a los virus, por lo cual, signos como temperatura por encima de los 39°C, dolor pleurítico, aspecto tóxico y persistencia de síntomas respiratorios por varios días, se adjudican más a neumonías de etiología bacteriana (20) (30) (31).

Dentro de los factores epidemiológicos, la edad, el estado de inmunización del paciente, la asistencia a la guardería y la noción de contagio nos permite relacionar la etiología de la neumonía. A diferencia de los virus, las bacterias presentan menos brotes de infección asociados a estaciones, que en nuestro caso se debe más a la presencia de lluvias. En cambio, se puede llegar a considerar una infección por estafilococo meticilino-resistente el hecho de haber tenido una reciente hospitalización (6) (20) (32).

Pruebas de laboratorio

Las pruebas de laboratorio no son determinantes en la diferenciación de neumonía entre viral y bacteriana. Sin embargo, la indicación, más que a la evidencia, se debe al acceso, disponibilidad y posibilidad de realizar las (5) (20). Las pruebas específicas que permitan identificar el microorganismo etiológico están indicadas, si estas contribuyen a rectificar el tratamiento (2).

Hemoleucograma: Poco beneficio. En neumonías virales o atípicas puede encontrarse tanto leucocitosis como leucopenia al igual que en neumonías bacterianas, sin embargo, en el contexto de una neumonía bacteriana la leucopenia indica gravedad (5) (32) (31) (6).

Proteína C reactiva: No se ha logrado establecer un punto de corte que permita establecer una diferencia entre neumonía viral vs bacteriana (5) (6) (30) (27).

Procalcitonina: Regularmente se encuentra en niveles indetectables a nivel sanguíneo en condiciones fisiológicas, sin embargo en respuesta a fungemia o bacteremia se eleva de forma significativa en relación a la gravedad de la enfermedad. Valores por encima de 1µg/L tienen una sensibilidad de 86% y especificidad del 87.5% de neumonía bacteriana (5) (6) (30) (32) (31).

Hemocultivos: La utilidad de la prueba es muy baja, porque no siempre las neumonías presentan bacteriemia, por lo cual sólo el 10% de las neumonías resulta con hemocultivo positivo. La recomendación para solicitar un hemocultivo es en aquellos pacientes con neumonías con tórpida evolución, neumonía complicada, con sospecha de germen resistente o de presentación inusual. El rendimiento de la prueba disminuye en caso que el paciente previamente haya recibido antibióticos (5) (6) (27) (3) (30).

Gram y cultivo de esputo: De poco uso en niños por la dificultad que existe en estos para tomar la muestra. Las muestras procesadas son aquellas que por campo contengan más de 25 polimorfonucleares y menos de 10 células epiteliales, lo cual indica que la muestra proviene de tracto respiratorio inferior (6) (5) (2).

Punción pulmonar: Es un método invasivo muy sensible. Debido a su riesgo solo se considera en situaciones especiales donde la neumonía es severa con riesgo de muerte y sin diagnóstico causal preciso (5) (6) (31) (30) (2) (32).

Detección de antígenos bacterianos: La detección de antígenos bacterianos en orina apoya primordialmente en infecciones causadas por *S. pneumoniae* como un predictor negativo de infección, principalmente en niños de edad mayor; a pesar de ello, puede resultar positivo en portadores y en pacientes recientemente vacunados, por lo cual, pierde utilidad diagnóstica (20). En algunos estudios, se ha encontrado una sensibilidad y una especificidad mayor del 90% para el antígeno neumocócico detectado en líquido pleural (33) (34). Al igual que el *S. Pneumoniae*, el *Haemophilus influenzae* tipo B tiene una alta sensibilidad y especificidad en orina y sangre para los antígenos detectados, pero con vacunación reciente, y otros focos infecciosos causados por este germen va a generar falsos positivos (5). En caso de brotes epidémicos o neumonías graves que se sospeche *Legionella* como agente causal, está indicada la detección del antígeno en orina, que representa una sensibilidad entre 60 y 90% y una especificidad del 99% (13) (20).

Detección de antígenos virales respiratorios: Estas pruebas rápidas se basan en enzimoimmunoanálisis (EIA), las cuales utilizan anticuerpos monoclonales dirigidos a distintos antígenos virales que ayudan a diagnosticar gripe y virus sincitial respiratorio con un sensibilidad entre 60 y 80% y una especificidad mayor al 90%. También se puede utilizar otra técnica rápida basada en inmunofluorescencia con una limitación

fundamental por requerir personal entrenado en realizar la prueba y un microscopio de fluorescencia (20) (35).

Técnicas moleculares de diagnóstico rápido: Esta técnica ha permitido diagnosticar neumonías virales en nuestra comunidad permitiendo reevaluar la etiología de NAC, recalcando su sencillez y versatilidad. Permite diagnosticar más de diez agentes virales en poco tiempo (horas) con pruebas basadas en PCR multiplex o en microchips arrays aumentando la sensibilidad diagnóstica microbiológica en muestras de sangre o líquido pleural. Incluso permite diferenciar distintos serotipos de *S. pneumoniae* participantes en el desarrollo de NAC (20) (36) (37).

Métodos serológicos: Representa un gran inconveniente porque se necesita la comparación de dos sueros apareados (las dos muestras del mismo paciente), una primera muestra en la fase aguda de la enfermedad y la otra muestra en su convalecencia. Es una prueba basada en la seroconversión y esto genera inconvenientes que se dan porque los virus respiratorios además de ser prevalentes ocasionan constantes reinfecciones que no permiten evidenciar cambios significativos en los títulos de los anticuerpos, dejando esta prueba para estudios seroepidemiológicos (20) (13). Para las neumonías por gérmenes atípicos (*C. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *L. pneumophila* y *C. burnetti*) el diagnóstico serológico por medio de técnicas basadas en reacción en cadena de polimerasa y técnicas de ELISA ha sido primordial. Sin embargo, para *M. pneumoniae* el principal obstáculo que se ha evidenciado, es que la IgM puede perdurar elevada por meses y/o años y en la infección aguda sucede un rápido incremento de los niveles de IgG, dejando a la IgM con un sesgo de identificación (20) (38).

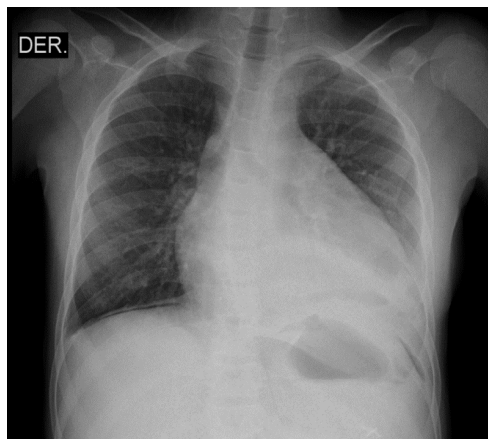
Valoración radiológica

Para la confirmación diagnóstica de neumonía, la radiografía de tórax es un elemento primordial, sin embargo no es un elemento de certeza. Los infiltrados predominantes en neumonía son el alveolar y el intersticial, pero no nos permiten realizar una franca diferencia entre neumonía bacteriana y viral. En un estudio tipo meta-análisis realizado por Swingler se encontraron trece estudios relevantes con etiología de neumonía comprobada, de los cuales se escogieron cinco porque cumplieron los criterios de inclusión exigidos por el autor; se concluyó que la radiografía de tórax no permite revelar con precisión las diferencias etiológicas de

neumonía bacteriana y viral; a pesar de los hallazgos, el autor recomienda tomar con precaución estas conclusiones porque los estudios tenían diferentes estándares para determinar la etiología diagnóstica (39).

Históricamente los infiltrados alveolares han sido destinados a infecciones bacterianas, sin embargo estos también pueden ser encontrados en neumonías atípicas o virales. La consolidación lobar o segmentaria, el absceso pulmonar y los neumatoceles están de modo relevante vinculados a infección de etiología bacteriana (5) (6) (20) (3) (2). En un estudio realizado por Don et al. se describen 215 niños con NAC con confirmación etiológica, de los cuales 132 eran de etiología bacteriana y 81 de etiología viral; en este estudio se encontró que en las neumonías bacterianas los infiltrados alveolares presentaban una sensibilidad del 72% y una especificidad del 51% y que si estos infiltrados eran de tipo lobar, la especificidad se incrementaba a un 85%, primordialmente en niños hasta los dos años de edad. En cambio, los infiltrados intersticiales no permitieron diferenciar apropiadamente entre infección bacteriana y viral, al igual que otros hallazgos como hiperinsuflación, presencia de atelectasias y un pequeño derrame pleural (40). Se puede concluir, que si bien los infiltrados alveolares (ver fig 25 y fig 26), la consolidación segmentaria, neumatoceles, derrame pleural y abscesos son de predominio bacteriano, no son exclusivos de estos tipos de microorganismos; y que los infiltrados intersticiales difusos o parahiliares son de predominio viral ver figura 25, no son exclusivos de estos microorganismos. Desafortunadamente muchos casos de neumonía no se comportan en la radiografía acorde a la etiología.

Figura 23. Infiltrados y consolidación broncoalveolares en base izquierda.



Fuente: propia (2019).

Figura 24. Infiltrados broncoalveolares izquierdos con atelectasias asociadas.



Fuente: propia (2019).

Figura 25. Infiltrados intersticiales difusos y atrapamiento aéreo



Fuente: propia (2019).

Tratamiento

El niño con neumonía adquirida en la comunidad debe recibir un tratamiento integral, que incluye un manejo farmacológico determinado

y unas medidas básicas de cuidado. Ante la presencia de esta entidad es indispensable identificar factores epidemiológicos como edad, riesgo, comorbilidades, asistencia a guardería, esquema de vacunación, compromiso de los padres y factores clínicos que permitan discernir si se está ante una neumonía bacteriana o viral y si el tratamiento se puede suministrar de forma ambulatoria u hospitalaria (41) (5) (6) (2). El manejo ambulatorio de NAC está determinado por epidemiología, edad, esquema de vacunación, presencia o ausencia de dificultad respiratoria, estado de hidratación y tolerancia de la vía oral. Es decir, si tolera vía oral, no tiene signos de dificultad respiratoria, no presenta taquipnea, no está desaturado y hay apoyo familiar, el manejo puede ser ambulatorio, dando por escrito signos de alarma con control en 48 horas (tabla 24) (41). Si en 48 horas presenta mejoría, con reducción de picos febriles, tolerando vía oral, sin taquipnea, el tratamiento puede continuar de forma ambulatoria con amoxicilina a 80 mg/kg/día para todas las edades (5) (41). Por el contrario, a las 48 horas o antes, si el paciente persiste con fiebre por encima de 39 grados, aumenta el esfuerzo respiratorio, o no tolera vía oral, de debe considerar el ingreso hospitalario (5).

Tabla 24. Criterios para manejo ambulatorio de NAC.

Tolera vía oral
Ausencia de dificultad respiratoria
Sin taquipnea
Sin hipoxemia
Aprobación de la familia.
Control en 48 horas

Fuente: elaboración propia. Datos tomados de (41).

Criterios de hospitalización de NAC en niños (41) (19) (42) (31) (5)

- Lactantes menores de tres meses
- Estado de deshidratación.
- Desaturación menor de 92% a nivel del mar.
- Taquicardia persistente.

- Dificultad respiratoria, dada por taquipnea y/o retracciones de músculos accesorios.
- Lactantes con edad comprendida entre los tres y los seis meses que tengan presunción de neumonía bacteriana.
- Niños con NAC bacteriana en que se sospeche infección por microorganismo de alta patogenicidad (Ej. *S. aureus* meticilino resistente).
- Niño al que no se le garanticen los cuidados en casa.
- Signos de mala perfusión (Ej. Llenado capilar mayor de 2 seg.)
- Aspecto crónico de enfermedad.

Se considera ingreso a UCI (41), si:

- Requiere soporte de ventilación mecánica.
- Signos de falla circulatoria (taquicardia, hipotensión, necesidad de apoyo inotrópico)
- Pulsioximetría de 92% con FiO₂ mayor del 50%.
- Estado de conciencia alterado desencadenado por hipoxemia o hipercapnia como producto de NAC.
- Signos de falla respiratoria. Apnea, quejido, retracciones universales o respiración irregular.

Tratamiento hospitalario de niño con NAC

Medidas generales

1. Monitorizar saturación de oxígeno. Conservar saturación por encima de 92% (41).
2. Permeabilidad de vía aérea superior (43).
3. Hidratación. En caso intolerancia oral se debe asegurar un 80% de las necesidades basales (43).

4. Control de temperatura y dolor. Los antipiréticos y analgésicos deben usarse y favorecer mejor confort en el menor. El analgésico recomendado es acetaminofén (5) (27).

Manejo antibiótico

La elección del esquema antibiótico está determinado por la edad del paciente, gérmenes más frecuentes en la comunidad y riesgo de cepas resistentes así (6):

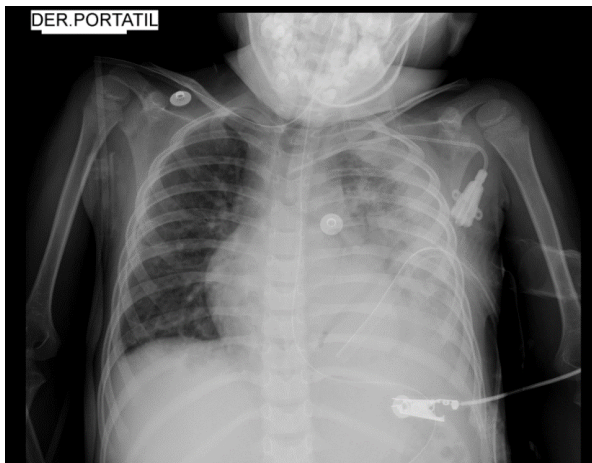
- Menores de 20 días de vida: Todos requieren manejo intrahospitalario con ampicilina 200 mg/kg/día más gentamicina 5 mg/kg/día, en casos severos se puede adicionar cefalosporina de tercera generación (5) (30) (6).
- Tres semanas a tres meses: Requiere manejo hospitalario con ampicilina 200 mg/kg/día más aminoglicosido, si presenta deterioro adicionar a ampicilina cefalosporina de 3ª generación (5) (2).
- Mayores de tres meses con esquema de vacunación completo: hospitalizados con intolerancia a la vía oral, el antibiótico de primera línea es ampicilina a una dosis de 150-200 mg/kg/día endovenosa en cuatro dosis o penicilina G 200.000 a 300.000 U/kg/día en cuatro a seis dosis. El antibiótico de segunda línea recomendado es cefuroxima axetil 150 mg/kg/día IV en tres dosis (5) (2) (41).
- Mayores de tres meses con esquema de vacunación incompleto: está indicado amoxicilina-clavulonato o cefotaxime a 200 mg/kg/día IV o ceftriaxona 100 mg/kg/día. El manejo debe ser racional y hacer hemocultivos. Se considera la posibilidad de adicionar azitromicina o claritromicina en caso de considerar coinfección por gérmenes atípicos (*Mycoplasma* o *Chlamydia pneumoniae*), o en enfermedad grave (44) (27) (45) (46).
- En cualquier momento ante la sospecha de neumonía por *S. aureus* adicionar clindamicina 40 mg/kg/día en 4 dosis o vancomicina a 40-60 mg/kg/día en cuatro dosis en caso de sospechar resistencia (5) (30) (11) (3).
- En nuestro medio en los niños con sospecha de neumonía por neumococo resistente (MIC >2 mcg/ml) el tratamiento antibiótico con amoxicilina, ampicilina o penicilina en dosis altas sigue siendo útil. En caso de respuesta no favorable en 48-72 horas se recomienda adicionar vancomicina o rifampicina (5) (41).

Complicaciones

Una neumonía adquirida en la comunidad se considera complicada cuando la infección no se limita al parénquima pulmonar, se extiende a áreas contiguas y su desarrollo es más complejo de lo habitual como: la neumonía necrotizante, el derrame pleural paraneumónico, el empiema pulmonar, el neumotórax, la fistula broncopleurales y el pionemotórax. A continuación describiremos algunas de ellas (47).

Empiema: En el 40% de los pacientes con neumonía bacteriana se observa derrame pleural asociado, de estos el 60% evoluciona hacia empiema. Todo paciente con derrame pleural asociado a neumonía requiere toracentesis para enviar muestra al laboratorio y examinarla. Entre más temprano se logre diferenciar el líquido (derrame paraneumónico no complicado y el complicado=empiema) mejor evolución tendrá el paciente ver figura 26 (5) (30) (32) (27) (3) (6) (47).

Figura 26. Empiema tabicado por *S. aureus*.



Fuente: propia (2019).

Absceso pulmonar: Consiste en una cavidad dentro del parénquima pulmonar llena de células inflamatorias donde predominan los polimorfonucleares y el tejido necrótico. El *Staphylococcus aureus* y la *Klebsiella pneumoniae* son los principales autores. El tratamiento consiste en antibiótico endovenoso que cubra el germen causal sospechado y de acuerdo al estado del paciente, hacer drenaje quirúrgico (5) (6) (32) (27).

Prevención

Las infecciones respiratorias pueden ser transmitidas por contacto directo a través de manos contaminadas, inoculación directa por secreciones respiratorias y diseminación por gotas que pueden impactarse en la mucosa respiratoria o quedarse en el polvo y transmitirse fácilmente. Por esto se ha identificado como la principal acción para disminuir la transmisión de infecciones el adecuado manejo de la higiene de manos, al igual que el aislamiento respiratorio a través de uso de tapabocas a nivel ambulatorio y el aislamiento de contacto y gotas en el medio hospitalario (3).

La inmunización universal con vacunas conjugadas de neumococo ha reducido dramáticamente la incidencia de neumonía y enfermedad neumocócica invasiva tanto en personas jóvenes como en adultos mayores por efecto protector de rebaño. Los niños mayores de dos años y adolescentes que tenga n riesgo de enfermedad neumococcica invasiva deben recibir la vacuna contra neumococo de 23 serotipos (3) (48).

La vacunación anual de influenza está recomendada para todos los individuos mayores de seis meses, con énfasis en aquellos pacientes con condiciones médicas como enfermedad pulmonar crónica, alteraciones neuromusculares, cardiopatías, diabetes y aquellos que tengan alta probabilidad de complicación por influenza. Está demostrado que la prevención con la aplicación de la vacuna de influenza disminuye la incidencia de neumonía bacteriana en niños causada por gérmenes como el *S. pneumoniae*, *S. aureus* y *S. pyogenes* (3).

Referencias bibliográficas

1. The World Health Organization. www.who.int/mediacentre/factsheets/fs331/en. [Online].; 2015 [cited 2019 marzo 13. Available from: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs331/en.
2. Ministerio de Salud y Protección Social. <http://gpc.minsalud.gov.co>. [Online].; 2014 [cited 2019 Abril 14 [Para uso del personal de salud]. Available from: http://gpc.minsalud.gov.co/gpc_sites/Repositorio/Otros_conv/GPC_neumonia/GPC_neumonia_completa.aspx.
3. Mani C. Acute Pneumonia and Its Complications. In Long SS, Prober CG, Fischer M. Principles and Practice of Pediatric Infectious Disease. Philadelphia: ELSEVIER; 2018. p. 238-249.

4. Jain S, Willians D, Arnold S, et al. Community acquired pneumonia requiring hospitalizations among US children. *N Engl J Med.* 2015; 372: p. 835-845.
5. Asociación Colombiana de Neumología Pediátrica. Guía de práctica clínica en el tratamiento del niño con neumonía adquirida en la comunidad. 5th ed. Posada Diaz A, Parra Cerdeño W, editors. Medellín: Artes y Rayados Litografía; 2010.
6. Castaño SV. Neumonías bacterianas y virales. In Correa JA, Gomez JF, Posada R. *Fundamentos de Pediatría.* 4th ed.: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2013. p. 433-441.
7. Rudan I, Boschi-Pinto C, Muholland K, Campbell H. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia. *Bulletin of the World Health Organization.* 2008 may; 86(5).
8. Rudan I, Tomaskovic L, Boschi-Pinto C, Campbell H. Global estimate of the incidence of clinical pneumonia among children under five year of age. *Bulletin of The Wolrd Health Organization.* 2004; 82.
9. Pan American Health Organization. Special Program for Health Analysis. 2004; 99(01).
10. Asi vamos en salud. *asivamosensalud.* [Online].; 2010 [cited 2019 04 19].
11. Shah SS, Bradley JS. Pediatric Community- Acquired Pneumonia. In Cherry J, Harrison G, Kaplan S, Steinbach W, Hotez P. Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Philadelphia: elsevier; 2019. p. 208-219.
12. Morales O, Durango H, Gonzalez Y. Etiología de las neumonías adquiridas en la comunidad en la población infantil. *Neumol Pediatr.* 2013; 8(2): p. 53-65.
13. Martín AA, Moreno-Pérez D, Miguélez SA, Gianzo JAC, García MLG, Murua JK, et al. Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad y sus formas complicadas. *An Pediatr (Barc).* 2012;76(3):162.e1-18. doi:10.1016/j.anpedi.2011.09.011
14. Lee J, Chun , Kim , Park Y, Choi J, Kim. Identification of adenovirus, influenza virus, parainfluenza virus, and respiratory syncytial virus by two kinds of multiplex polymerase chain reaction (PCR) and a shell vial culture in pediatric patients with viral pneumonia. *Yonsei Med J.* 2010 September; 51(5): p. 761-767.
15. Alcon A, Torres. Pathophysiology of pneumonia. *Clin Chest Med.* 2005; 26: p. 39-45.
16. Jartti T, Jartti L, Peltola V, Waris M, Ruuskanen O. identification of respiratory viruses in asymptomatic subjects: asymptomatic respiratory viral infections. *Pediatr Infect Dis J.* 2008; 27: p. 1103-1107.

17. Honkinen M, Lahti E, Osterback R, Ruuskanen O, Warris M. Viruses and bacteria in sputum samples of children community - acquired pneumonia. *Clin Microbiol Infect.* 2012; 18: p. 300-307.
18. Gentile A, Bardach A, Ciapponi A, García-Martí S, Aruj , Glujovsky D, et al. Epidemiology of community-acquired pneumonia in children of Latin America and the Caribbean: a systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis.* 2012; 16: p. e5-15.
19. Amanda IM, Oren K, Amanda HP, Parker S. Management of Pediatric Community-acquired Bacterial Pneumonia. *Pediatrics in Review.* 2017 September; 38(9).
20. Libia L. Diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad en la población infantil. *Neumol Pediatr.* 2013; 8(2): p. 66-73.
21. World Health Organization. Technical bases for the WHO recommendations on the management of pneumonia in children at first-level health facilities. Programme for the control of Acute Respiratory Infections.. Genève.; 1991. Report No.: WHO/ARI91.20.
22. Palafox M, Guiscafre H, Reyes H, et al. Diagnostic value of tachypnoea in pneumonia defined radiologically. *Arch Dis Child.* 2000; 82.
23. Smyth A, Carty H, Hart C. Clinical predictors of hypoxaemia in children with pneumonia. *Ann Trop Paediatr.* 1998; 18.
24. Shann F, Barrer J, Poore P. Clinical signs that predict death in children with severe pneumonia. *Pediatr Infect Dis J.* 1989; 8.
25. Spooner V, Barrer J, Tulloch J, et al. Clinical signs and risk factors associated with pneumonia in children admitted to Goroka Hosiptal, Papua, New Guinea. *J Trop Pediatr.* 1989; 35.
26. Zukin D, Hofman J, Cleveland R, et al. Correlation of pulmonary signs and symptoms with chest radiographs in the pediatric age group. *Ann Emerg Med.* 1986; 15.
27. Bradley J, Byington C, Shah S, et al.. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2011; 53.
28. Lee P, Chiu C, Chen P, Lee C, Lin T. Guidelines for de management of comunity -acquired pneumoniae in children. *Acta Paediatr Taiwan.* 2007; 48: p. 167-180.
29. Padilla YJ, Rojas , Tantaleán D, Suarez M, Cabezas C, et al. Perfil etiológico de la neumonía adquirida en la comunidad en niños de 2 a 59 meses en

- dos zonas ecológicamente distintas del Perú. *Arch Argent Pediatr.* 2010; 108: p. 516-23.
30. McIntosh K. Community-Acquired Pneumonia in Children. *N Engl J Med.* 2002; 346: p. 429-37.
 31. Harris M, Clark J, Coote M, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children. *Torax.* 2011; 66: p. ii1-ii23.
 32. Sinaniotis C, Sinaniotis A. Community acquired pneumonia in children. *Curr Opin Pulm Med.* 2005; 11: p. 218-25.
 33. Navarro D, García-Maset L, Gimeno C, Escribano A. Performance of the Binax NOW Streptococcus pneumoniae urinary antigen assay for diagnosis of pneumonia in children with underlying pulmonary diseases in the absence of acute pneumococcal infection. *J Clin Microbiol.* 2004; 42: p. 4853-5.
 34. Fletcher M, Leeming J, Cartwright K, Finn. Childhood empyema: limited potential impact of 7-valent pneumococcal conjugate vaccine. *Pediatr Infect Dis J.* 2006; 25: p. 559-60.
 35. Rovida F, Percivalle E, Zavattoni M, Torsellini M, Campani ni G, et al. Monoclonal anti bodies versus reverse transcription-PCR for detection of respiratory viruses in a patient population with respiratory tract infections admitted to hospital. *J Med Virol.* 2005; 75: p. 336-47.
 36. Johansson N, Kalin M, Tiveljung-Lindell A, Giske C. Etiology of community-acquired pneumonia: increased microbiological yield with new diagnostic methods. *Clin Infect Dis.* 2010; 50: p. 202-209.
 37. Gadsby N, Hardie A, Claas E, Templeton K. Comparison of the Luminex Respiratory Virus Panel fast assay with in-house real-time PCR for respiratory viral infection diagnosis. *J Clin Microbiol.* 2010; 48: p. 2213-16.
 38. Beersma M, Dirven K, Van Dam A, Templeton K, Claas E, Goossens. Evaluation of 12 commercial tests and the complement fixation test for *Mycoplasma pneumoniae*-specific immunoglobulin G (IgG) and IgM antibodies, with PCR used as the "gold standard". *J Clin Microbiol.* 2005; 43: p. 2277-85.
 39. Swingler G. Radiologic differentiation between bacterial and viral lower respiratory infection in children: A systematic literature review. *Clin Pediatric.* 2000; 39: p. 627-33.
 40. Don M, Valent F, Korppi M, Canciani. Differentiation of bacterial and viral community-acquired pneumonia in children. *Pediatr Intern.* 2009; 51.

41. Manotas M. Neumonía adquirida en la comunidad en niños mayores de tres meses de edad: ¿Qué es lo nuevo en el tratamiento? *Neumol Pediatr.* 2013; 8(2): p. 91-4.
42. Tan T, Mason. Clinical Characteristics and outcome of children with pneumonia attributable to penicillin-susceptible and penicillin no susceptible *Streptococcus pneumoniae*. *Pediatrics.* 1998; 102: p. 1369-75.
43. Lukrafka J, Fuchs S, Fisher G. Chest Physiotherapy in Paediatric patient hospitalized with community-acquired pneumonia: A randomized clinical Trial. *Arch Dis Child.* 2012; 97: p. 967-71.
44. Dinur-Schejter Y, Cohen-Cymerknon. Antibiotic Treatment of children with community-Acquired Pneumonia: Comparison of Penicillin or Ampicillin versus Cefuroxime. *Pediatr Pulmonol.* 2013; 48: p. 52-8.
45. Neuman M, Hell M, Hersh. Influence of Hospital Guidelines on management gen of Children Hospitalized with Pneumonia. *Pediatrics.* 2012; 130: p. e823-830.
46. Grand B, Campbell H, Dowell S, Graham S, Klugma K, et al. Recommendations for treatment of childhood non-severe pneumonia. *Lancet Infect Dis.* 2009; 45: p. 185-96.

Manejo del asma

Asthma Management

Claudia Lorena Perlaza*

© <https://orcid.org/0000-0003-3280-1905>

Ana Cristina Arango Arango**

© <https://orcid.org/0000-0003-1047-718X>

Resumen. El asma infantil, es un desorden inflamatorio en la vía aérea, con manifestaciones como sibilancias, dificultad para respirar, opresión torácica, tos y limitación del flujo de aire espiratorio. Existen diferencias entre los factores que desarrollan la enfermedad y los que desencadenan las manifestaciones clínicas, entendiendo que los primeros tienen relación con la presencia de la enfermedad, mientras que los factores desencadenantes, son los que pueden generar una exacerbación del asma, tras la exposición. El diagnóstico se establece con la presencia de signos y síntomas respiratorios, siendo necesario hacer un diagnóstico de la gravedad del asma, y una vez iniciado el tratamiento, valorar si está o no controlada. El tratamiento para el asma como para la crisis asmática tiene tres pilares muy importantes: Prevención de las exacerbaciones, control de los factores desencadenantes, educación y adherencia al tratamiento.

* Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.
✉ lorena.perlaza00@usc.edu.co

** Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.
✉ ana.arango02@usc.edu.co

Cita este capítulo

Perlaza CL, Arango Arango AC. Manejo del Asma. En: Estupiñan Pérez VH, editor científico. Conceptos del Cuidado Respiratorio Pediátrico. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2021. p. 121-140.

Para la evaluación del paciente en crisis asmática al inicio y determinar la gravedad, se debe utilizar la escala más objetiva y de mayor dominio por el personal médico y una vez se clasifique la crisis, se determina el manejo terapéutico. Finalmente, al controlar la exacerbación, es importante realizar como parte de la educación y control de los síntomas, ejercicios respiratorios como: reeducación del patrón respiratorio, entrenamiento de los músculos respiratorios, técnicas espiratorias y técnicas instrumentales de limpieza mucociliar. Que tienen como propósito; reducir la obstrucción, aumentar la fase espiratoria, mejorar la capacidad pulmonar total, y complementar el manejo de los niños con asma.

Palabras clave: asma infantil, tratamiento, crisis asmática, pediatría.

Abstract. Childhood asthma is an inflammatory disorder in the airway, with manifestations such as wheezing, difficulty breathing, chest tightness, coughing and limiting the flow of expiratory air. There are differences between the factors that develop the disease and those that trigger the clinical manifestations, understanding that the first, are related to the presence of the disease, while the triggers, are those that can generate an exacerbation of asthma, after exposure. The diagnosis is established with the presence of respiratory signs and symptoms, it is necessary to make a diagnosis of the severity of asthma, and once treatment has begun, assess whether or not it is controlled. The treatment for asthma and asthmatic crisis have three very important pillars: Prevention of exacerbations, control of triggers, education and adherence to treatment. For the evaluation of the patient in asthmatic crisis at the beginning and to determine the severity, the most objective and dominant scale should be used by the medical staff and once the crisis is classified, the therapeutic management is determined. Finally, when controlling the accuracy, it is important to perform as part of the education and control of the symptoms, breathing exercises such as: re-education of the respiratory pattern, training of the respiratory muscles, expiratory techniques and instrumental mucociliar cleaning techniques. Which have as their purpose; reduce obstruction, increase the expiratory phase, improve total lung capacity, and complement the management of children with asthma.

Keywords: childhood asthma, treatment, asthmatic crisis, pediatric.

Introducción

El asma infantil, es un desorden inflamatorio en la vía aérea, con manifestaciones como sibilancias, dificultad para respirar, opresión torácica, tos, limitación del flujo de aire espiratorio, además de presentar diversas características fenotípicas. Es considerada la enfermedad infantil más común, causa de hospitalización y un problema de salud pública. Sin embargo, el diagnóstico de asma en niños es complejo, pues las investigaciones sugieren que hasta el 60% de los niños pequeños que presentaban sibilancias, y no las harán a los seis años. Además, no hay criterios acordados para el número o tipo de episodios de sibilancias que justifican un diagnóstico de asma. Esta incertidumbre deja un espacio sustancial para la interpretación clínica y la variación marcada de la práctica, que hace necesario ajustar el manejo de acuerdo a los lineamientos internacionales. Estos lineamientos están ajustados, en el control del asma y el tratamiento oportuno, basado en el entendimiento de la enfermedad, el control de los síntomas. Por ello se hace necesaria una descripción de la enfermedad, que le permita al lector abordar de manera precisa la enfermedad (1,2).

Definición

El asma es una enfermedad crónica, que se caracteriza por inflamación de las vías aéreas e hiperreactividad bronquial. Que incluye varios fenotipos clínicos, con manifestaciones similares, pero de causa diferente con síntomas que van desde la tos, sibilancias recurrentes, dificultad para respirar, opresión en tórax hasta la limitación del flujo aéreo espiratorio. Sin embargo, esta sintomatología varía con el tiempo y con la intensidad del estímulo, que generalmente es desencadenada por exposición a alérgenos o irritantes, ejercicio, infecciones respiratorias de origen viral o cambios de clima (2,3).

Factores de riesgo

Existe diferencia entre los factores que desarrollan la enfermedad, de los que desencadenan la sintomatología del asma. Entendiendo que aquellos que desarrollan asma, son los que tienen relación con la presencia de la enfermedad, mientras que los factores desencadenantes de las manifestaciones clínicas son los que pueden generar una exacerbación

del asma, tras la exposición, y evitarlas es fundamental en el manejo de la enfermedad (3).

En las siguientes tablas, se ilustran las causas relacionadas con la aparición de la enfermedad, diferenciando los factores de riesgo para el desarrollo del asma (tabla 25) de los factores desencadenantes (3).

Tabla 25. Factores de riesgo para el desarrollo de asma.

Factores del individuo	Factores perinatales	Factores ambientales	Fármacos
Atopia	Prematuridad	Aeroalergenos	Antibióticos
Aparición de la primera menstruación	Cesárea	Infecciones respiratorias	AINES
Rinosinusitis crónica	Ictericia neonatal	Tabaquismo	
Rinitis	Tabaco en gestación		
Hiperrespuesta bronquial	Lactancia		
Obesidad			

Fuente: Guía española para el manejo del asma (GEMA) 2020.
Modificada por el autor, 2020(3).

Tabla 26. Factores desencadenantes de las manifestaciones clínicas.

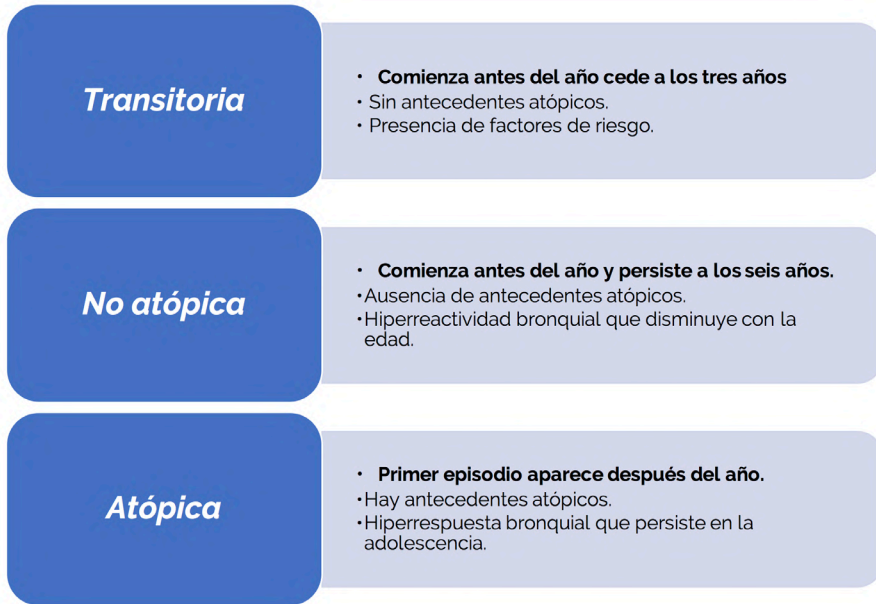
FACTORES AMBIENTALES			
ATMOSFÉRICOS	Polución	SO ₂	
		NO ₂	
		Ozono	
		CO	
		Partículas en suspensión	
	Vegetales	Polen de árboles	
		Polen de malezas	
		Polen de gramíneas	
	DOMESTICOS	Ácaros del polvo	Epitelio de perro
		Epitelio de gato	Cucaracha

FACTORES AMBIENTALES		
AGENTES INFECCIOSOS	Hongos	Alternaria alternata
		Cladosporium herbarum
		Aspergillus fumigatus
		Penicillium
	Virus y bacterias	Rinovirus
		Otros virus respiratorios
FACTORES SISTÉMICOS		
FÁRMACOS	Antibióticos sensibilizantes	
	β-bloqueantes no selectivos sistémicos y tópicos	
	AINES	
	Ácido acetilsalicílico	
ALIMENTOS	Leche de vaca	Cereales
	Frutos secos	Pescados
	Huevo	Mariscos
	Alimentos con sulfitos	Frutos secos, vino, zumos de limón, lima y uva, patatas desecadas, vinagre, marisco, cerveza, etc
	Panalérgenos vegetales como profilinas o proteína transportadora de lípidos (LTP)	
	OTROS	Veneno de himenópteros
Vespula spp (avispa)		
Polistes dominulus (avispa)		

Fuente: Guía española para el manejo del asma (GEMA) 2020.
Modificada por el autor, 2020 (3).

Fenotipos clásicos de niños con sibilancias

Se define como fenotipos del asma a las características demográficas, clínicas y/o fisiopatológicas propias de la enfermedad, que podría ayudar a orientar el tratamiento (3). En la siguiente figura, se ilustra los fenotipos del asma.

Figura 27. Fenotipos del asma.

Fuente: Guía española para el manejo del asma (GEMA) 2020.
Modificada por el autor, 2020 (3).

Clasificación del asma

El asma durante la infancia es muy variable durante su estancia, lo que dificulta su clasificación. La mayoría de los pacientes presenta asma exclusivamente durante las infecciones virales, con presencia de asma moderada a severa en el invierno y durante el verano es asintomática. Por consiguiente, para lograr clasificarla apropiadamente, es necesario conocer la gravedad, los factores de riesgo desencadenantes y el grado de control después del tratamiento (4).

En los niños pequeños, el asma refleja dos patrones:

INTERMITENTE: los síntomas son ocasionales, con mayor o menor frecuencia.

PERSISTENTE: los síntomas son continuos y se considera como asma moderada o severa.

Finalmente la clasificación de la gravedad, se determina al iniciar el tratamiento, y depende de la necesidad de medicamentos para lograr el control de los síntomas en el niño (1,2,5).

Diagnóstico

El diagnóstico se establece con la presencia de signos y síntomas respiratorios como tos, sibilancias, dificultad para respirar y opresión torácica (2,4).

A continuación, en la figura 28, encontramos el diagnóstico clínico, funcional y etiopatogénico del asma.

Figura 28. Disagnostico del asma.



Fuente: Asensi M, Duelo M, García M. Manejo integral del asma en Atención Primaria. Rev. AEPap. Curso de Actualización Pediatría 2018. Modificada por el autor, 2020 (4).

Gravedad del asma

Es necesario hacer un diagnóstico de la gravedad del asma, y una vez iniciado el tratamiento se debe valorar si el asma está o no controlada (4).

Tratamiento del asma

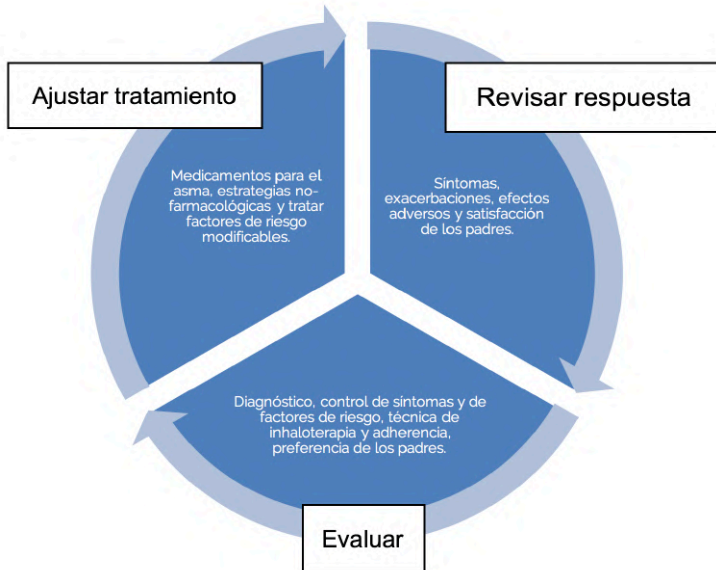
El objetivo del cuidador respiratorio en el niño con asma es propender por mantener controlada la enfermedad y lograr que tanto el paciente como el familiar logren tener adherencia al tratamiento; así mismo minimizar las exacerbaciones, conservar una función pulmonar casi normal para el niño y reducir la mortalidad. Para conseguirlo las estrategias globales GINA (Global Initiative for Asthma) y GEMA (Guía española para el manejo del asma), brindan los lineamientos generales para un tratamiento asertivo de acuerdo a las constantes investigaciones que ofrece la medicina basada en la evidencia científica (2,3).

El tratamiento para el asma como para la crisis asmática tiene tres pilares muy importantes:

- Prevención de las exacerbaciones, control de los factores desencadenantes, educación y adherencia al tratamiento.
- Mejorar o mantener la función pulmonar en los niveles óptimos para cada paciente, individualizando cada terapia.
- Contribuir a disminuir las limitaciones de las actividades de la vida diaria del niño y que este pueda realizar ejercicio físico (3).

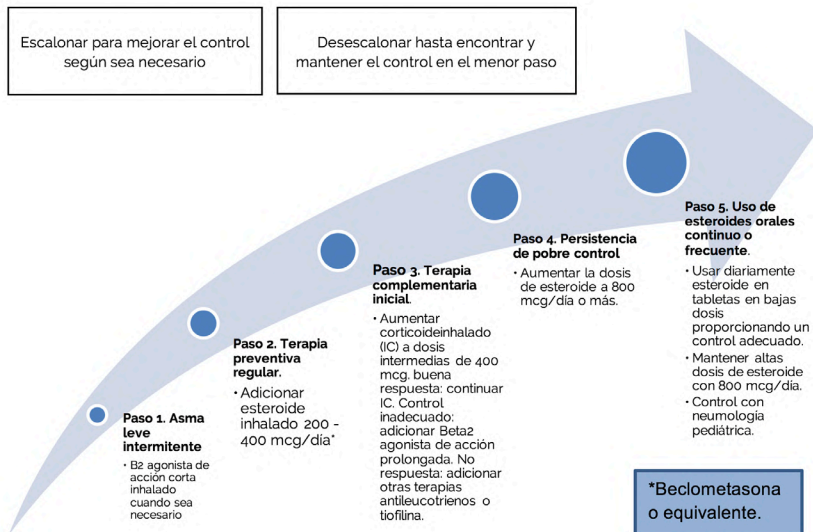
El éxito del tratamiento consiste en una evaluación objetiva y continua de los síntomas, de la adherencia al tratamiento y de la función pulmonar del niño. Para ello existen escalas, que permiten evaluar la sintomatología en el manejo controlador, así como en la crisis asmática, generando un manejo terapéutico dinámico, acorde a las condiciones individuales de cada paciente (5,6). (ver figuras 29, 30, 31).

Figura 29. Evaluación constante en el tratamiento en el asma.



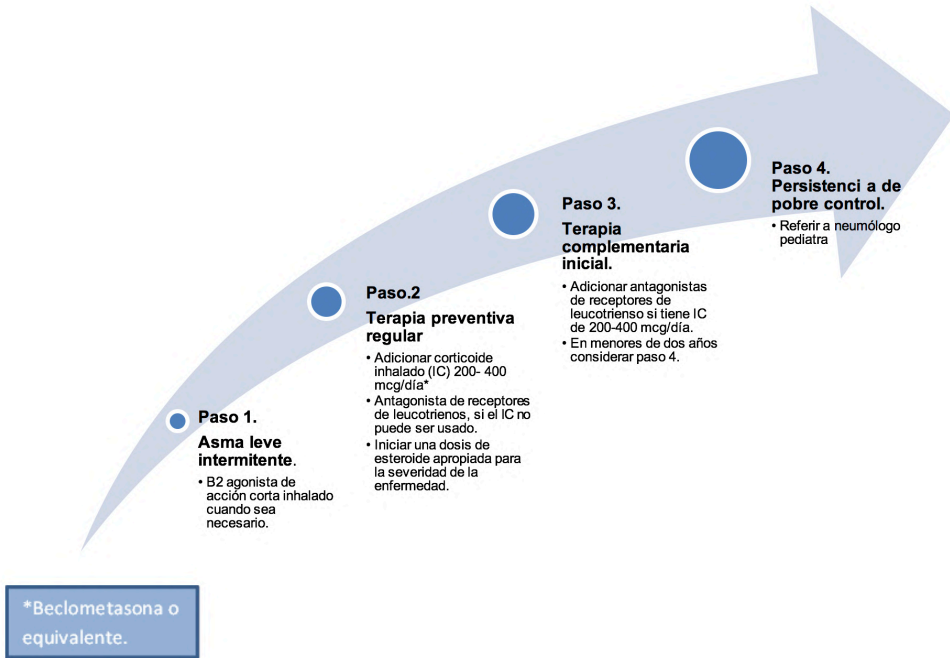
Fuente: GINA. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma (GINA) 2018. Modificada por el autor, 2020 (2).

Figura 30. Manejo escalonado del asma en niños mayores de cinco años.



Fuente: Rodrigo GJ, et al. Asma fatal o casi fatal: ¿entidad clínica o manejo inadecuado?. Arch Bronconeumol 2004;40(1):24-33. Modificado por el autor, 2020 (7).

Figura 31. Manejo escalonado en niños menores de cinco años.



Fuente: Rodrigo GJ, et al. Asma fatal o casi fatal: ¿entidad clínica o manejo inadecuado? Arch Bronconeumol 2004;40(1):24-33. Modificado por el autor, 2020 (7).

Manejo de la crisis asmática

Lograr revertir o controlar la exacerbación del asma debe estar fundamentado en una breve historia clínica que confirme el diagnóstico, un buen examen físico y una evaluación objetiva de las manifestaciones clínicas; para ello existen diferentes escalas de gravedad que han sido validadas y son altamente reproducibles, entre las más utilizadas encontramos el *Pulmonary Score* (8) y la escala de *Wood Downes-Ferrés* (9,10) (tablas 27 y 28). La evaluación del paciente en crisis asmática al inicio debe determinar la gravedad utilizando las escala más objetiva y de mayor dominio por el personal médico y estar acompañada de la identificación de factores de riesgo para asma fatal; una vez se clasifique la crisis de esta misma determinamos el manejo terapéutico y éste debe evaluarse de una manera dinámica y constante con el fin de medir la respuesta o el fracaso del tratamiento.

Tabla 27. PULmonary score.

Puntaje	Frecuencia respiratoria		Sibilancias	Relación I : E	Uso de músculos accesorios (actividad del esternocleidomastoideo)	SPO ₂
	<6 años	> 6 años				
0	<30	<20	No	2:1	No	99-100%
1	31-45	21-35	Al final de la espiración con fonendoscopio	1:1	Incremento leve	96-98%
2	45-60	36-50	Espiración completa con fonendoscopio	1:2	Aumentado	93-95%
3	>60	>50	Inspiración y espiración sin fonendoscopio	1:3	Actividad máxima	<93%

Puntaje < 7: Crisis leve; 7 – 11: crisis moderada; > 11: Crisis severa.

Fuente: Maekawa T, Ohya Y, Mikami M, Uematsu S, Ishiguro A. Utilidad clínica del puntaje modificado del índice pulmonar como una herramienta de evaluación objetiva para la exacerbación aguda del asma en niños. JMA J. 2018; 1 (1): 57-66. Modificado por el autor, 2020 (8).

Tabla 28. Escala Wood Downes Ferrés.

	0	1	2	3
Cianosis	No	Si		
Ventilación	Buena	Disminuida	Muy disminuida	Tórax silente
Sibilancias	No	Final de la espiración	En toda la espiración	Inspiratorias y espiratorias
Tirajes	No	Sub-intercostales	+ Supraclaviculares-aleteo nasal	+ Supraesternal
Frecuencia respiratoria	< 30	31-45	46-59	>60
Frecuencia cardíaca	< 120	> 120		

Puntaje: 1-3 Crisis leve, 4-7 crisis moderada, 8-14 crisis severa.

Fuente: Bonillo Perales A. Valor pronóstico y precisión de los indicadores de crisis asmática severa. Anales Españoles de Pediatría. Modificado por el autor, 2020 (9).

Tratamiento de la crisis asmática

El tratamiento de la crisis asmática, tiene como pilares: primero la oxigenoterapia, que permite mantener saturaciones de oxígeno mayores de 92%, por otra parte la cánula nasal de alto flujo es de gran utilidad sobre todo en los pacientes menores de 5 años y es de gran utilidad para evitar el uso de ventilación mecánica (11); el segundo pilar es la adecuada hidratación en los pacientes que tienen mayor consumo metabólico y de oxígeno; el tercer y el más importante, son los broncodilatadores de acción corta inhalados, que tienen un efecto directo y relajante en el músculo liso bronquial (12). La administración de estos depende de la técnica inhalatoria, de la disponibilidad de equipos en los servicios de urgencias o emergencias pediátricas, del personal entrenado y de las condiciones fisio-anatómicas del paciente (lactante menor, vía aérea artificial, deformidades de la vía aérea, necesidad de altas concentraciones de oxígeno y/o ventilación mecánica entre otros). La dosis, el tipo de inhalador con inhalocámara o el uso de micronebulizadores dependen de los protocolos de cada institución o del estado del paciente, no obstante, la GINA y GEMA recomiendan esquemas terapéuticos de acuerdo a la severidad de la crisis asmática (ver figuras 32 y 33). Por último, no menos importantes son los esteroides sistémicos, que actúan bloqueando en gran parte de la cascada inflamatoria, consiguiendo reducir la hiperreactividad bronquial y el edema de los conductos bronquiales (12). Dosis recomendada:

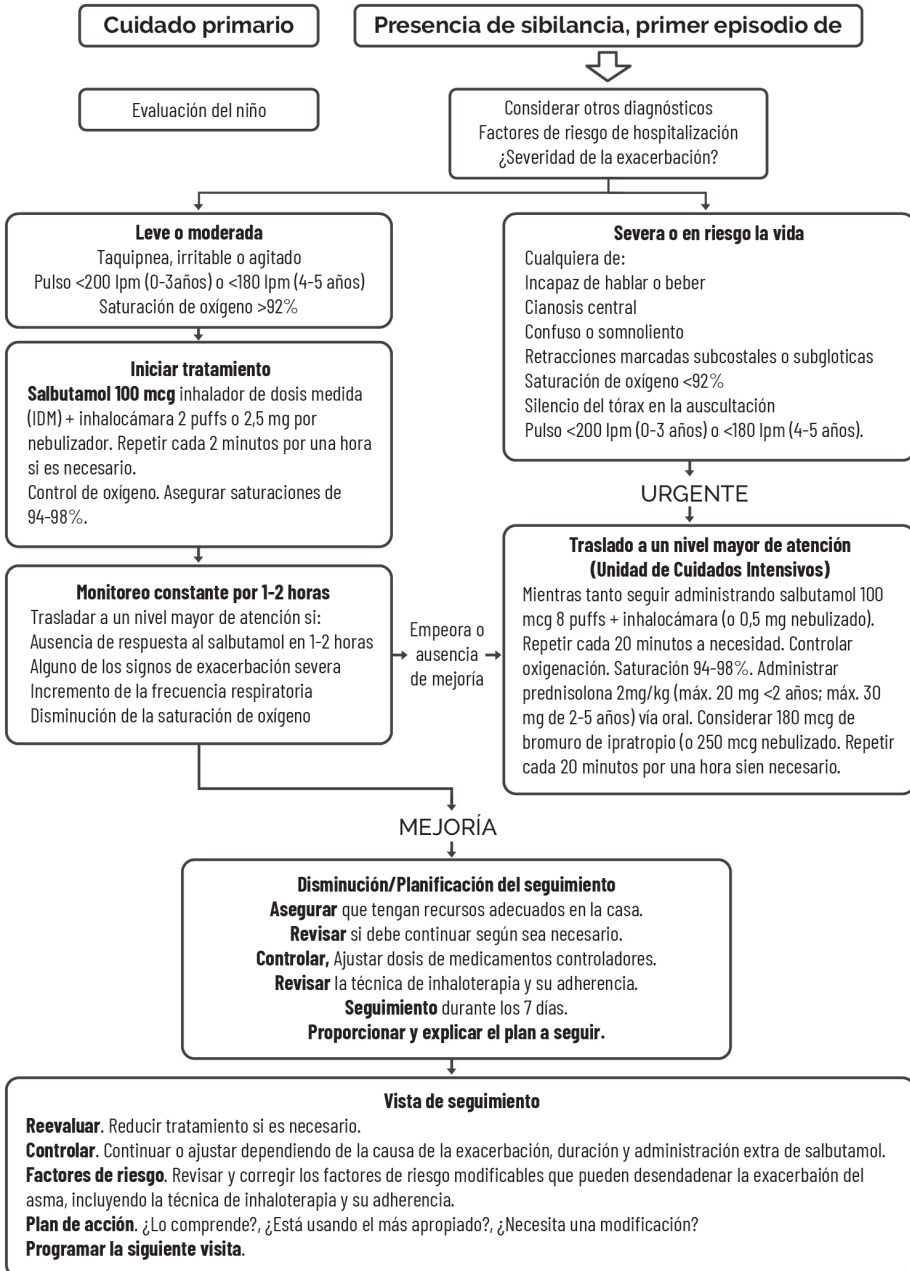
Prednisona (1mg/kg/día) o menores de 2 años 10 mg; de 2 a 5 años 20 mg; mayores de 5 años 30 a 40 mg (13).

Hidrocortisona 4 mg/kg cada 4 horas (13).

Metilprednisolona 0,5 mg a 1 mg/ kg cada 6 horas (13).

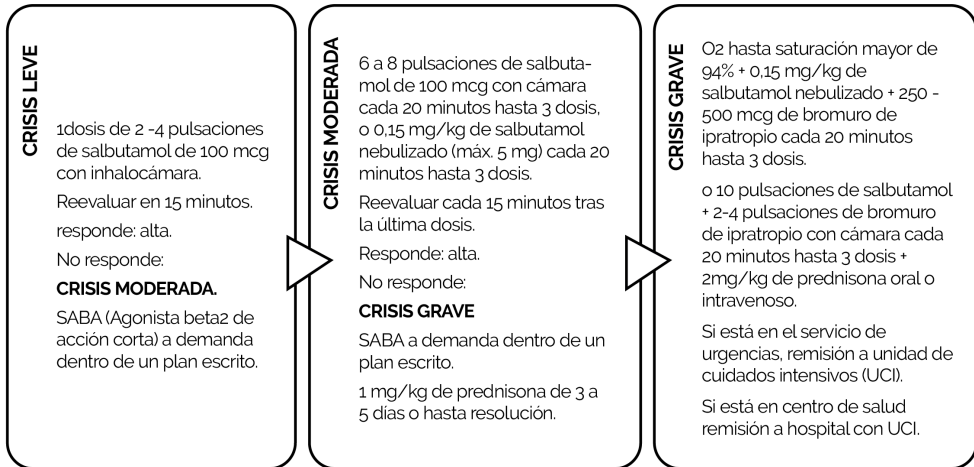
La vía de administración depende del estado del paciente o la tolerancia a la vía enteral, pacientes en estado crítico se recomienda la vía endovenosa (13).

Figura 32. Esquema GINA.



Fuente: GINA. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma (GINA) 2018. Modificada por el autor, 2020 (2).

Figura 33. Esquema GEMA



Fuente: GEMA. Guía española para el manejo del asma (GEMA) 2020.
Modificada por el autor, 2020 (3).

Medicamentos de segunda línea o controversiales

Bromuro de ipratropio

Es útil en crisis asmática severa y en broncoespasmo refractario; la combinación con broncodilatadores β_2 agonistas, produce mayor broncodilatación, ya que este bloquea los receptores muscarínicos de la vía aérea inferior, inhibiendo la broncoconstricción y la secreción de moco en las vías aéreas, no obstante es muy seguro en niños mayores de seis años en adelante, pero en niños menores puede favorecer la presentación de atelectasias por tapones mucosos y secreciones adherentes, se requiere mayor evidencia científica para el uso de este medicamento en crisis asmáticas en lactantes y preescolares (14).

Sulfato de magnesio

Produce relajación del músculo liso bronquial, al interferir en la contracción muscular mediada por calcio; es útil en la crisis asmática severa, la dosis

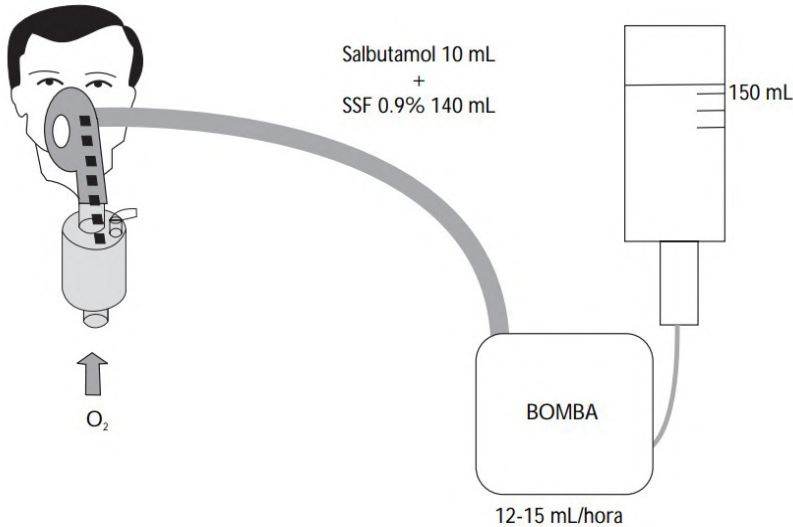
recomendada endovenosa es 40 mg/kg, que se pasa diluido en solución salina normal al 0,9% en 20 min (15).

Heliox

Mezcla de oxígeno y helio, habitualmente 70/30 o 60/40, de menor densidad que el aire. Entre estas mezclas, la más utilizada es la de 70/30, pues permite la administración de oxígeno suplementario, conservando las propiedades físicas del helio. Este gas, permite disminuir la resistencia al flujo aéreo, mejorando el trabajo respiratorio y facilitando el depósito pulmonar de partículas inhaladas tanto de oxígeno como de los broncodilatadores de acción corta nebulizados. Sin embargo hacen faltan más ensayos clínicos controlados para recomendar su uso en crisis de asma moderada-severa (16).

Nebulización continua con broncodilatador agonista β_2

La nebulización continua (NC) consiste en un sistema de goteo continuo de la solución a nebulizar por un tiempo mayor a una hora, regularmente los protocolos de NC con β_2 de acción corta oscilan entre 3 a 72 horas. Este equipo consta un equipo nebulizador desechable de pequeño volumen (generalmente nebulizadores jet de débito constante), una bomba de infusión, un equipo de infusión continua con buretrol donde permanece la solución preparada con el medicamento y la solución salina normal al 0,9%, el volumen de la mezcla depende del tipo de fármaco, la velocidad de infusión, el tiempo que se indique la duración de la NC y debe estar conectada a una fuente de oxígeno, que brinde un flujo mayor de 6 litros/minuto, (ver figura 34) (17).

Figura 34. Sistema de administración de nebulización continua

Fuente: Sevilla RP y cols. Nebulización continua con salbutamol. Experiencia en un servicio de pediatría. *Rev Mex Pediatr* 2003; 70(2): 68-72. Modificada por el autor, 2020 (17).

Las recomendaciones de la GINA, en la presentación de solución para nebulizar, para nebulización intermitente es de 5mg/ml, en dosis de 2,5 mg (0,5 ml) a menores de dos años y 5 mg (1ml) a mayores de dos años, cada 20 minutos por dos horas. En lo que concierne a la nebulización continua, la dosis recomendada de salbutamol es de 0,5 mg/kg/h, dosis máxima de 15 mg/h (2).

Técnicas de terapia respiratoria

El principal objetivo del tratamiento del asma es lograr un adecuado control clínico, que se alcanza a partir de un tratamiento farmacológico y fisioterapia del tórax, como estrategia para el manejo del asma, a partir de técnicas respiratorias y tienen como propósito, reducir la obstrucción, aumentar la fase espiratoria, mejorar la capacidad pulmonar total; entre ellas tenemos: los ejercicios respiratorios de reeducación del patrón respiratorio, el entrenamiento de los músculos respiratorios, las técnicas espiratorias y las técnicas instrumentales de limpieza mucociliar(1,18).

Reeducación del patrón respiratorio

El objetivo de esta técnica es reeducar el patrón respiratorio, disminuir los síntomas, y la hiperventilación a través de la activación de la respiración abdominodiafragmática. Sin embargo es importante que esta, sea comprendida en las fases estables de la enfermedad, haciendo énfasis en la importancia de una adecuada mecánica ventilatoria, para no exacerbar el broncoespasmo (18,19).

Respiración pranayama

Este tipo de respiración, es regularmente utilizada en las distintas formas de yoga. Consiste en realizar una respiración por la nariz, combinada con respiraciones diafragmática profunda (20), logrando una mejor capacidad pulmonar y menor reacción bronquial antes estímulos externos y necesidad de medicamentos de rescate. Sesiones de 1,5 a 2 horas, realizadas habitualmente en un periodo de cuatro semanas (21,22).

Entrenamiento muscular

Esta técnica, tiene como objetivo mejorar la fuerza y resistencia, a partir del fortalecimiento del diafragma en los pacientes asmáticos, permitiéndoles optimizar su capacidad pulmonar durante la crisis obstructiva (22).

El entrenamiento consiste en ejercicios, que incluyen trotar, gimnasia, ciclismo, natación y caminatas, que mejoran la captación máxima de oxígeno, las condiciones cardiopulmonares y la calidad de vida relacionada con la salud en las personas con asma (22).

Las técnicas espiratorias e instrumentales

Estas técnicas, tiene como objetivo, favorecer la higiene bronquial y promover la reeducación del patrón respiratorio.

Técnicas espiratorias: Consisten en un conjunto de técnicas, como la espiración total con glotis abierta (ETGOL), espiraciones lentas prolongadas (ELPR) y el drenaje autógeno (DA). Su objetivo es favorecer la movilización de las secreciones de las vías aéreas distales a vías proximales intratorácicas (20).

Y las técnicas forzadas, consideradas técnicas de bajo volumen y alto flujo, que desplazan las secreciones de las vías aéreas proximales a vías aéreas extratorácicas (20). Su objetivo es favorecer el movimiento mucociliar y la eliminación de las secreciones, sin embargo no se deben emplear durante el periodo de crisis, debido a la obstrucción bronquial que producen (22).

Técnicas instrumentales: Son aquellas que se ejecutan con dispositivos médicos, como la acapella, flutter o el cornet, y su finalidad es favorecer la higiene de la vía aérea, mediante la vibración y la presión positiva, mejorando su capacidad vital y el VEF₁(2).

Referencias bibliográficas

1. Kenyon CC, Maltenfort MG, Hubbard RA, Schinasi LH, De Roos AJ, Henrickson SE, et al. Variability in Diagnosed Asthma in Young Children in a Large Pediatric Primary Care Network. *Acad Pediatr* 2020; 20(7):958-966.
2. GINA. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma (GINA) 2018. [consultado en: 04 mayo del 2019]. Disponible en: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2018/04/wms-GINA-2018-report-V1.3-002.pdf>
3. GEMA. Guía española para el manejo del asma (GEMA) 2020. [consultado en: 30 agosto del 2020]. Disponible en: <https://drive.google.com/open?id=1fdoLw uJGegolGcqeM1wivqkoES5AiNHa>
4. Aguado J, Villalobos P. Guía de práctica clínica del asma infantil en atención primaria. Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP). 2019.
5. Horak F, Doberer B, Eber E, Horak E, Pohl W, Riedler J, et al. Diagnosis and management of asthma – Statement on the 2015 GINA Guidelines. *Wien Klin Wochenschr* (2016) 128:541–554. DOI 10.1007/s00508-016-1019-4
6. García A, Orozco DP, Iglesias J, Bernárdez I, Rendón ME. Escala Wood Downes-Ferrés, una opción útil para identificar la gravedad en crisis asmática. *Rev Mex Pediatr* 2018; 85(1):11-16. [consultado en: 04 mayo del 2019]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2018/sp181c.pdf>
7. Rodrigo GJ, et al. Asma fatal o casi fatal: ¿entidad clínica o manejo inadecuado? *Arch Bronconeumol* 2004; 40(1):24-33.
8. Smith SR, Baty JD, Hodge D. Validation of the pulmonary score. An Asthma severity score for children. *Acad Emerg Med*. 2002; 9: 99-104.

9. Bonillo A, Romero J, Picazo B, Tapia L, Romero S-J, Martínez M. Valor pronóstico y precisión de los indicadores de crisis asmática severa. *Anales Españoles de Pediatría*. 1997; VOL. 47 N° 6.
10. Carroll CL, Sala KA. Pediatric status asthmaticus. *Crit Care Clin*. 2013; 29 (2):153-66.
11. Cortés Rico O, Rodríguez Fernández Oliva C, Castillo Laita JA, Grupo de Vías Respiratorias. Normas de calidad para el tratamiento de la crisis de asma en el niño y adolescente. Documentos técnicos del GVR (publicación DT-GVR-1). [Fecha de acceso 13 nov 2017]. Disponible en <http://www.respirar.org/images/pdf/grupovias/DT-GVR-crisis-10-2015.pdf>
12. Louie S, Morrissey BM, Kenyon NJ, Albertson TE, Avdalovic M. The critically ill asthmatic-from ICU to discharge. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2012; 43 (1-2): 30-44.
13. Asociación de Neumología Pediátrica. Guía de Práctica clínica para el diagnóstico, atención integral y seguimiento de niños y niñas con diagnóstico de Asma. 2013.
14. Buhl R, Hamelmann E. Future perspectives of anticholinergics for the treatment of asthma in adults and children. *Ther Clin Risk Manag*. 2019; 15:473-485. Published 2019 Mar 14. doi:10.2147/TCRM.S180890
15. Rowe BH, Bretzlaff JA, Bourdon C, Bota GW, Camargo CA. Magnesium sulphate for treating exacerbations of acute asthma in the emergency department. En: *La Biblioteca Cochrane Plus 2006*, número 4. Oxford, Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
16. Rodrigo G, Pollack C, Rodrigo C, Rowe BH. Heliox para pacientes con asma aguda no intubados (Revisión Cochrane Traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus 2006*, número 4. Oxford, Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
17. Sevilla RP y cols. Nebulización continua con salbutamol. Experiencia en un servicio de pediatría. *Rev Mex Pediatr* 2003; 70(2): 68-72. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2003/sp032c.pdf>
18. Vilaró J, Gimeno E. Eficacia de la fisioterapia respiratoria en el asma: técnicas respiratorias. *Rev. Asma*. 2016; 1(2):41-45. Disponible en: <https://www.separcontenidos.es/revista3/index.php/revista/article/viewFile/105/105>
19. Cano R, Useros AI, Muñoz E. Eficacia de los programas de educación terapéutica y de rehabilitación respiratoria en el paciente con asma. *Rev. Arch Bronconeumol*. 2010; 46(11):600-606.

20. Cooper S, Osborne J, Newton S, Harrison V, Thompson Coon J, Lewis S, et al. Effect of two breathing exercises (Buteyko and pranayama) in asthma: a randomised controlled trial. *Thorax*. 2003; 58:674–9.
21. Thomas M, McKinley RK, Mellor S, Watkin G, Holloway E, Scullion J, et al. Breathing exercises for asthma: a randomised controlled trial. *Thorax*. 2009;64:55–61.
22. Slader CA, Reddel HK, Spencer LM, Belousova EG, Armour CL, Bosnic-Anticevich SZ, et al. Double blind randomised controlled trial of two different breathing techniques in the management of asthma. *Thorax*. 2006;61:651–6.

Bronquiolitis

Bronchiolitis

Katherine Lozano Gómez*

© <https://orcid.org/0000-0003-2750-5212>

Resumen. Este capítulo se enfoca en el manejo de la bronquiolitis, la cual es una enfermedad pulmonar que afecta a niños de 6 meses a 1 año de edad, causada por virus sincitial respiratorio en mayor proporción, se tomarán conceptos sobre las características generales de esta condición desde la etiología, sintomatología y el diagnóstico el cual se basa en la anamnesis y examen físico, hasta llegar al tratamiento que contribuya a mejorar la sintomatología. Además se conocerá la escala de valoración para determinar la gravedad de la enfermedad.

Palabras clave: virus sincitial respiratorio, bronquiolitis, virus.

Abstract. This chapter focuses on the management of bronchiolitis, which is a lung disease that affects children from 6 months to 1 year of age, caused by respiratory syncytial virus in a greater proportion, concepts about the general characteristics of this condition will be taken from the etiology, symptoms and the diagnosis which is based on the anamnesis and physical examination, until reaching the treatment that contributes to

* Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.

✉ katherine.lozano03@usc.edu.co

Cita este capítulo

Lozano Gómez K. Bronquiolitis. En: Estupiñán Pérez VH, editor científico. Conceptos del Cuidado Respiratorio Pediátrico. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2021. p. 141-152.

improving the symptoms. In addition, the assessment scale will be known to determine the severity of the disease.

Keywords: respiratory syncytial virus, bronchiolitis, virus.

Introducción

La bronquiolitis es una enfermedad frecuente de vía respiratoria baja, que aparece en la infancia a niños menores de dos años de edad, precedido de la condición estacional, usualmente en épocas de invierno; es una de las principales causas de enfermedades respiratorias. Se encuentran pacientes diariamente en centros hospitalarios y que aqueja a nuestra población infantil; por esto día a día nos enfrentamos a ella, pero con una diversidad de medidas para su diagnóstico en el aspecto clínico y por consiguiente al tratamiento a iniciar lo que ha generado controversias para su manejo. En la bronquiolitis, como primera medida debe realizarse una evaluación exhaustiva del paciente, con el fin de brindar las medidas necesarias para la atención, dependiendo de la gravedad y así permitir la recuperación temprana evitando complicaciones. La intención de este capítulo es invitar al lector, en grandes rasgos, a entender la importancia de esta enfermedad y los diferentes tratamientos que existen para los pacientes que presentan esta enfermedad.

Definición

La bronquiolitis aguda se define como el primer episodio de sibilancias (1), más frecuente en niños menores de 24 meses, es de tipo viral en las vías aéreas de tracto respiratorio inferior y está caracterizado por inflamación, edema y necrosis de células epiteliales que revisten la vía aérea pequeña, aumentando la producción de mucus; en general tiene un comportamiento estacional. (2)

Reynolds y Cooke publicaron una revisión de bronquiolitis aguda, la cual señala similares conceptos a los actuales en relación a definición de la enfermedad (1). En 1993, McConnochie estableció unos criterios clínicos para definir la bronquiolitis: • Primer episodio agudo de sibilancias en un niño menor de 24 meses. • Disnea espiratoria. • Existencia de pródromos catarrales (3).

Epidemiología

El virus sincitial respiratorio (VSR) es la causa viral más frecuente de bronquiolitis en los niños. Las estimaciones sugieren que se presentan alrededor de 34 millones de casos nuevos de infección de las vías respiratorias inferiores debido al VSR en niños menores de 5 años, con 3.4 millones de ingresos a hospitales y alrededor de 199 000 muertes por año, predominantemente en el mundo en desarrollo(4). Aproximadamente uno de cada tres bebés desarrollará bronquiolitis clínica en el primer año de vida, llevándose a cabo un tratamiento ambulatorio; entre el 2 y 3% de todos los bebés requieren hospitalización; este proceso se evidencia con un pico en los meses de invierno más significativamente, durante un período de 6 a 8 semanas(5). Para las instituciones esta enfermedad tiene un costo elevado tanto en la fase aguda como en sus secuelas, generando un aumento considerable de consultas(6); no solo se ha reconocido el virus sincitial respiratorio, existen otros virus respiratorios que la provocan con características clínicas similares, dentro de los cuales tenemos el rinovirus, bocavirus (HBoV), adenovirus, metapneumovirus (hMPV), y con menos frecuencia parainfluenza y el virus de la gripe.(3)

Desde 1997, Colombia viene realizando la vigilancia de virus respiratorios a través de Instituto Nacional de Salud (INS); dentro de esta vigilancia el VSR ha representado el mayor porcentaje de positividad con respecto a otros virus respiratorios; durante el tiempo de la vigilancia, se evidencia un aumento en la frecuencia de los casos por VSR que empieza a partir del mes de marzo y alcanza picos durante los meses de abril a junio, disminuyendo posteriormente durante los meses de julio a agosto (7)

El VRS es un mixovirus RNA, del género pneumovirus, que pertenece a la familia de los paramyxoviridae con un RNA relativamente grande (150-300 nm), con envoltura de doble capa muy frágil. Tiene dos proteínas de superficie denominadas F y G de especial interés, ya que confieren al VRS sus características antigénicas induciendo la síntesis de anticuerpos neutralizantes. La proteína F (fusión) es responsable de la penetración del VRS en la célula huésped y de la formación de sincicios. La proteína G es una glicoproteína de gran tamaño, responsable de la adhesión del virus a la célula que va a infectar y tiene capacidad de interactuar con la hemaglutinina (H) y con la neuraminidasa (N), aunque su receptor es todavía desconocido; el VRS penetra al aparato respiratorio y se multiplica en la mucosa nasal o faríngea produciendo infecciones inaparentes detectables sólo por serología o bien cuadros banales de infección respiratoria alta (8).

Factores de riesgo

Se han evidenciado varios factores de riesgo para que se desarrolle la enfermedad con mayor gravedad y probabilidad de transmisión a los lactantes que sean susceptibles de riesgo, como antecedentes de prematuridad, enfermedad cardíaca, inmunodeficiencia, enfermedad pulmonar crónica (9), sexo masculino, hermanos que se encuentren en fase escolar, difícil condición socioeconómica (10), bajo peso al nacer, desnutrición (11), fibrosis quística, trastornos neuromusculares, tabaquismo familiar, hospitalizaciones previas y ausencia de lactancia materna. (5).

Clínica

La presentación clínica de bronquiolitis comienza con síntomas de una infección viral de vías respiratorias superiores, encontrando congestión nasal y rinorrea, que progresa posteriormente al tracto respiratorio inferior manifestándose con taquipnea, esfuerzo respiratorio que se ve reflejado en aleteo nasal y retracciones intercostales, subcostales o supraclaviculares; durante la auscultación se pueden escuchar estertores y sibilancias espiratorias. (12).

Diagnóstico

El diagnóstico se basa realmente en la clínica, a través de una anamnesis y exploración física detallada para encontrar los síntomas anteriormente descritos, y logrando diferenciar con otras enfermedades respiratorias. No existe evidencia que sustente la solicitud rutinaria de pruebas complementarias (hemograma, reactantes de fase aguda, radiografía de tórax) (2), frente a la determinación de virus respiratorios en la nasofaringe pues estas no ayudan en el manejo ni prevé la evolución del paciente con bronquiolitis aguda (BA). Podrían estar indicadas en el periodo epidémico para aquellos pacientes con antecedentes personales de riesgo y síntomas catarrales con el fin de valorar la necesidad de observación hospitalaria, y en pacientes diagnosticados de BA que precisen ingreso hospitalario, para llevar a cabo las medidas de aislamiento (2). Dentro de las herramientas utilizadas para catalogar la evolución de la enfermedad, nos encontramos con el score de Wood Downes modificado por Ferres, (tabla 29) el score de Tal y el índice pulmonar de scarfone que son los más difundidos (13); nos acercan a la valoración para realizar un tratamiento

adecuado en el manejo de la bronquiolitis, aunque existen otras escalas que han sido elaboradas con mayor detenimiento pero aún no han sido validadas y dentro de las cuales tenemos la Sant Joan de Déu (BROSJOD) (14) y la escala de severidad de la BA (ESBA) (15).

Tabla 29. Escala de Wood Downes modificada.

Puntos	Sibilancias	Tirajes	Entrada de aire	Cianosis	Frecuencia respiratoria rpm	Frecuencia cardiaca
0	NO	NO	Buena simétrica	No	< 30	< 120
1	Final de la espiración	Subcostal + intercostal inferior	Regular, simétrica	Si	31-45	> 120
2	Toda la espiración	Previo + supraclavicular+ aleteo nasal	Muy disminuida		46-60	
3	Inspiración y espiración	Previo + intercostal superior + supra esternal	Tórax silente		>60	

Leve 1-3 puntos **Moderado** 4-7 puntos **Severa** 7-14 puntos

Fuente: tomado de González D, González E. Protocolos terapéuticos, Bronquiolitis aguda: bases para un protocolo racional. Anales españoles de pediatría. vol. 55, (4), 2001. p.355-364.

Tratamiento

Es difícil definir el mejor tratamiento de un niño con diagnóstico de bronquiolitis teniendo en cuenta que tiene una alta carga de morbilidad; esto se debe a la variedad de síntomas, motivo por el cual es tan controvertido el tratamiento. La terapia de bronquiolitis se encamina hacia el soporte, disminuyendo el curso de la enfermedad y la resolución de los síntomas (12).

El manejo inicial se enfocará de acuerdo a la sintomatología del paciente pediátrico, evaluado la gravedad de los síntomas a través de uno de los score anteriormente mencionados, brindando atención de apoyo. Como primeras medidas están:

- Oxigenoterapia: No se recomienda controlar la saturación de oxígeno en pacientes ambulatorios cuya clínica y el estado de alimentación es adecuado, porque esta intervención podría inducir potencialmente a ingreso hospitalario innecesario.

La Academia Americana of Pediatrics (AAP) recomienda una SpO₂ del 90% como límite para la administración de oxigenoterapia suplementaria. (9) (10). En ausencia de evidencia clara sobre los niveles de SpO₂ para determinar la progresión del bronquiolitis, el Comité del Reino Unido del Instituto Nacional para la Excelencia en Salud y Atención (NICE), determinó una SpO₂ del 92% como el límite para la suplementación de oxígeno (9).

- Aspiración Nasal: Los lactantes con bronquiolitis pueden tener dificultades para alimentarse debido a que son respiradores nasales y se encuentra con una congestión nasal dando lugar a una obstrucción nasal y el incremento de la respiración (9), por lo cual se hace necesario realizar la disminución de las secreciones para mantener la permeabilidad de la vía aérea superior a través de lavado y aspiración nasal de forma superficial acompañado de solución salina (3); un estudio retrospectivo reportó que la succión profunda se asoció a una internación más prolongada en pacientes de 2 a 12 meses de edad (13), con posibles complicaciones al realizar la succión profunda o por la elección de un calibre más grande del necesario para el paciente causando traumatismos en las vías aéreas superiores, con edema, e irritación (16).
- Fisioterapia de tórax: Las técnicas de fisioterapia de tórax como (expiración pasiva lenta o técnicas de expiración forzada) no han demostrado una disminución en los síntomas y el compromiso de la enfermedad. Por lo tanto, estas técnicas no se aconsejan como práctica clínica estandarizada para pacientes hospitalizados con bronquiolitis severa. La evidencia concluye que estas técnicas de expiración forzada en pacientes severos no mejoran su estado de salud y pueden conducir a eventos adversos graves. Las técnicas espiratorias pasivas lentas proporcionan un alivio franco y transitorio en pacientes moderados, sin repercutir en la duración en la estancia hospitalaria (17).
- Broncodilatadores: Varios estudios y revisiones sistemáticas demostraron que ni el albuterol ni ningún otro β₂ agonista deben usarse para tratar a los niños con bronquiolitis, concluyendo que los efectos adversos y los costos no reemplazan los posibles beneficios (17) (4). Aunque los β₂ agonistas pueden producir una pequeña mejoría a corto plazo en

las puntuaciones de gravedad clínica en pacientes ambulatorios, este beneficio a corto plazo no está justificado dados los costos y los efectos adversos de estos agentes debido a la falta o inmadurez de receptor β_2 el músculo liso bronquial en lactantes, limitando la efectividad de los broncodilatadores; además dentro de los efectos adversos de los β_2 agonistas se pueden encontrar taquicardia, temblores, e irritabilidad. (9)

- Adrenalina: Los atributos vasoconstrictores de los agonistas alfa-adrenérgicos deberían, teóricamente, hacer que estos agentes sean más efectivos que los agonistas beta-adrenérgicos, debido a las características fisiopatológicas de las vías respiratorias en curso ante la bronquiolitis, que está caracterizada por edema en la pared bronquial y obstrucción de vías aéreas con aumento de la producción de moco; pero no hay evidencia clara de broncoespasmo. Sin embargo, las revisiones sistemáticas recientes y los metanálisis no muestran un efecto claro (9).
- Epinefrina racémica: La epinefrina es un agonista adrenérgico y β mixto. La acción adrenérgica es responsable de la vasoconstricción y la reducción del edema de las vías aéreas, mientras que su acción β aumenta el calibre de las vías respiratorias al relajar el músculo liso bronquial, de ahí su potencial papel en el tratamiento del bronquiolitis aguda. Estudios realizados por Cochrane de pacientes ambulatorios con bronquiolitis que se presentan temprano en el departamento de emergencia incluyó cinco estudios con 995 niños que recibieron nebulización con epinefrina en comparación con el placebo de solución salina normal. Se demostró que la epinefrina tiene un efecto temprano en las primeras horas disminuyendo la necesidad de ingreso hospitalario, pero el efecto se perdió en aquellos que se presentaron con enfermedad tardía (9). Los hallazgos de un estudio entran en conflicto con esta declaración; el estudio mostró algún beneficio potencial cuando se combina epinefrina racémica con corticosteroides, específicamente en la sala de urgencias, por consiguiente no es concluyente; la epinefrina racémica no deben usarse como tratamiento en bronquiolitis. (16)
- Solución salina hipertónica nebulizada: tiene como acción mucolítica y puede contrarrestar el aumento de la secreción mucosa, que es una causa importante de obstrucción de las vías respiratorias en bronquiolitis.

Varios estudios importantes han demostrado algún beneficio de solución salina hipertónica nebulizada para reducir la duración de la estancia hospitalaria en lactantes con bronquiolitis, reduciendo la estancia hospitalaria en 10 horas en comparación con aplicación de la solución salina normal. Además, puede reducir las puntuaciones de gravedad clínica en niños tratados como pacientes ambulatorios o en hospital. La solución salina hipertónica nebulizada también redujo el riesgo de hospitalización en un 14% entre bebés con bronquiolitis tratada ambulatoriamente o en el departamento de emergencias.

Sin embargo, se realizó un gran ensayo aleatorizado controlado y una evaluación en el Reino Unido, que no encontró evidencia del beneficio de la solución salina hipertónica. Recientemente la guía de NICE del Reino Unido recomienda que la solución salina hipertónica no se use habitualmente, y la AAP sugiere que su uso solo debe considerarse en aquellos bebés con estancia prolongada de hospitalización (9). (16)

- Corticoesteroides: Varios estudios han comparado la acción de los corticosteroides orales administrados en diferentes duraciones y dosis en el manejo de bronquiolitis, pero durante las revisiones sistemáticas no se han obtenido los efectos de los esteroides sistémicos o inhalados para disminuir la incidencia o duración de la hospitalización, ni se ha demostrado que mejora el pronóstico a corto y largo plazo en lactantes con bronquiolitis(9). Además no reduce la recurrencia de sibilancias en pacientes con bronquiolitis (18); igualmente los corticoides no logran un beneficio en el tratamiento de la bronquiolitis cuando el paciente se encuentra con ventilación mecánica (19).
- Cánula nasal de alto flujo: La cánula nasal de alto flujo (HFNC) actualmente parece ser la modalidad preferida para soporte respiratorio no invasivo, debido a su facilidad de uso y potencial percibidos, beneficio en la reducción del trabajo de respiración, permitiendo mayores flujos de oxígeno humidificado, y con una proporción de presión positiva en las vías respiratorias; mejora la relación de ventilación / perfusión y reduce el trabajo respiratorio. A pesar de estos beneficios, la HFNC no ha demostrado que sea superior al soporte de oxígeno estándar (20) (9), cuando el principal resultado es el tiempo de oxígeno suplementario (9). En otro artículo se demostró que HFNC fue muy rentable para la bronquiolitis infantil, en comparación con el tratamiento estándar porque era más efectivo y menos costoso. Por lo tanto, si los niños

hospitalizados de bronquiolitis necesitan oxígeno, debe administrarse como tratamiento con HFNC. (21)

- Heliox: El helio es un gas inerte, y su densidad es casi el 15% de la del aire; además, el dióxido de carbono (CO₂) es más difusible a través del helio que el aire. La inhalación de helio produce mantenimiento de un flujo de gas más laminar disminuyendo la turbulencia a través vías aéreas con estrechamiento, lo que posteriormente disminuye la resistencia al flujo de gas. Por lo tanto, al iniciar heliox se logra disminuir la resistencia de las vías respiratorias y reduce el trabajo de respiración. También se ha evidenciado que mejora la oxigenación en enfermedades respiratorias con obstrucción moderada y severa de la vía aérea, inclusive en bronquiolitis. Un metaanálisis de cuatro ensayos clínicos (con 84 participantes) usando heliox, indicó una mejoría en la puntuación de la dificultad respiratoria en la primera hora de la utilización en niños con bronquiolitis de moderada a severa (9) (22). Sin embargo, no hubo reducción en la tasa de intubación, de alta del servicio de urgencias ni en la duración del tratamiento para la dificultad respiratoria. Heliox podría reducir la duración del tratamiento en niños que precisen CPAP para dificultad respiratoria severa. La utilización habitual de heliox no se recomienda (9).

Conclusión

La bronquiolitis es una enfermedad frecuente que genera un impacto importante en la salud pública; no existe actualmente un tratamiento definitivo y único, por lo cual hay una gran diversidad de opciones para la atención generando una gran controversia; aun se siguen realizando estudios investigativos para saber a ciencia cierta cuál sería la elección más favorable para nuestros pacientes debido a la diversidad de sintomatología, por lo cual se hace necesario seguir estudiando esta enfermedad para tener más claro un abordaje integral, evitando complicaciones en nuestros pacientes.

Referencias bibliográficas

1. Fuentes C, Cornejo G, Bustos R. Actualización en el tratamiento de Bronquiolitis Aguda: Menos Es Más. Neumología pediátrica [Internet]. 2016 [cited 2 April 2020] ;(11):65-70. Available from: <https://www.neumologia-pediatria.cl/wp-content/uploads/2017/07/tratamiento-broncoquiolitis.pdf>

2. Jiménez R, Andina D, Palomo B, Escalada S, de la Torre Espi M. Impacto en la práctica clínica de un nuevo protocolo de bronquiolitis aguda. *Anales de pediatría* [Internet]. 2018 [cited 3 April 2020];(2):79-85. Available from: <https://www.analesdepediatria.org/es-pdf-S169540331830122X>.
3. García M, Korta J, Callejón A. Bronquiolitis aguda viral. *Aeped* [Internet]. 2017 [citado el 3 de abril de 2020]; (1): 85-102. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/06_bronquiolitis_aguda_viral_o.pdf
4. Florin T, Plin A, Zorc J. Bronquiolitis viral. *LA LANZA* [Internet]. 2017 [citado 4 de abril de 2020]; (389): 211-224. Disponible en: <https://www.thelancet.com/action/showPdf?pii=S0140-6736%2816%2930951-5>
5. Caffrey E, Clarke J. Guía clínica NICE: bronquiolitis en niños. *Revistas BMJ* [Internet]. 2016 [consultado el 4 de abril de 2020] ;; 46-48. Disponible en: <http://medi-guide.meditool.cn/guidepdf/88BC7254-74B6-BD04-AECE-DF7AC1935829.pdf>
6. Arredondo J, Cabezas H. Caracterización de la severidad de bronquiolitis en menores de dos años en el Hospital Niño Jesús de Barranquilla durante los años 2015 y 2016. *Biociencias* [Internet]. 2018 [citado el 5 de abril de 2020]; (1): 31-52. Disponible en: <https://revistas.unilibre.edu.co/index.php/biociencias/article/view/2141/1631>.
7. Barbosa J, Parra B, Alarcón L, Quiñones F, López E, Franco M. Prevalencia y periodicidad del virus sincitial respiratorio en Colombia. *Revista Académica Colombiana ciencias* [Internet]. 2017 [citado 4 de abril de 2020]; 435-446. Disponible en: <https://raccefyn.co/index.php/raccefyn/article/view/511/383>.
8. Carbonell E, Figueras A. Prevención de la infección por virus respiratorio sincitial (VRS). *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología* [Internet]. 2008 [citado 4 de abril de 2020]; 235-241. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/25.pdf>
9. Ghazaly M, Nadel S. Descripción general de la prevención y el tratamiento del bronquiolitis aguda por virus sincitial respiratorio. *Revisión de expertos sobre terapia anti infecciosa* [Internet]. 2018 [citado el 5 de abril de 2020]; (12): 913-928. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/14787210.2018.1543589>.
10. Coronel C. Factores asociados al desarrollo del bronquiolitis. *Revista Archivo Médico de Camagüey* [Internet]. 2019 [cited 28 August 2020];(5):639-647. Available from: <http://scielo.sld.cu/pdf/amc/v23n5/1025-0255-amc-23-05-639.pdf>

11. Camejo J, Morales G, González J, Guerra E, Rivera M. Factores de riesgo asociados a bronquiolitis en niños menores de dos años. Bayamo. 2017-2019. *Multimed Revista Médica Granma* [Internet]. 2020 [cited 23 August 2020] ; (1):36-54. Available from: <http://www.revmultimed.sld.cu/index.php/mtm/article/view/1848/1882>
12. Meissner C. Bronquiolitis viral en niños. *La revista de medicina de Nueva Inglaterra* [Internet]. 2016 [citado el 5 de abril de 2020]; 62-72. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1413456>
13. Szulman G. Revisión de las recomendaciones para el manejo de Bronquiolitis. Guías de National Institute for Health and Care Excellence (NICE), y Academia Americana de Pediatría (AAP). *Revista Hosp Niños (Buenos Aires)* [Internet]. 2017 [citado el 5 de abril de 2020];: 134-144. Disponible en: <http://revistapediatria.com.ar/wp-content/uploads/2017/06/Num-265-Revision-de-las-recomendaciones-para-el-manejo-de-Bronquiolitis.pdf>
14. Balaguer M, Alejandre C, Vila D, Esteban E, Carrasco J, Cambra F et al. Puntaje de Bronquiolitis de Sant Joan de Déu: Puntaje BROSJOD, validación y utilidad. *Neumología pediátrica* [Internet]. 2016 [citado el 5 de abril de 2020]; 1-7. Disponible en: <https://europepmc.org/article/med/28328090>
15. Ramos J, Piñero P, Abollo P, Moreno D, Cordón A, Milano G et al. Estudio de validez de una escala de gravedad del bronquiolitis aguda para orientar el ingreso en UCIP. *Anales de pediatría* [Internet]. 2018 [cited 6 April 2020];(2):104-110. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1695403317303983>
16. Silver A, Nazif J. Bronchiolitis. *Pediatrics in Review* [Internet]. 2020 [cited 6 April 2020];(11):568-576. Available from: <https://pedsinreview.aappublications.org/content/40/11/568>
17. Roque M, Gine M, Granados C, Perlotta C, Vilaro J. Chest physiotherapy for acute bronchiolitis in pediatrics patients between 0 and 24 months old. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 2016 [cited 6 April 2020] ;(2):1-56. Available from: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD004873.pub5/full>
18. Alarcon G, Cifuentes L. Do inhaled corticosteroids have a role for bronchiolitis? *Medwave* [Internet]. 2018 [cited 4 April 2020] ; (02). Available from: <https://www.medwave.cl/link.cgi/English/Updates/Epistemonikos/7182>
19. Alarcón G, Cifuentes L. Should systemic corticosteroids be used for bronchiolitis. *Medwave* [Internet]. 2018 [cited 6 April 2020]; (02). Available from: <https://www.medwave.cl/link.cgi/English/Updates/Epistemonikos/7206>

20. Gordon I, Khan A. Highflow Oxygen Therapy for Treating Bronchiolitis in Infants. *Academic Emergency Medicine* [Internet]. 2019 [cited 6 April 2020]; (07):826-828. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/acem.13681>
21. Heikkilä P, Forma L, Korppi M. High-flow oxygen therapy is more cost-effective for bronchiolitis than standard treatment-A decision-tree analysis. *Pediatric Pulmonology* [Internet]. 2016 [cited 6 April 2020] ;(12):1-10. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/ppul.23467>
22. Lie J, Ducruet T, Gupta V, Cambonie G. Heliox inhalation therapy for bronchiolitis in infants. *The Cochrane Collaboration library* [Internet]. 2015 [cited 6 April 2020]; (9):1-50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26384333/>

Displasia broncopulmonar en recién nacidos

Bronchopulmonary dysplasia in newborns

Sandra Patricia Moreno Reyes*

© <https://orcid.org/0000-0001-6790-8644>

Resumen. En las últimas décadas los avances tecnológicos y la mejora en las estrategias ventilatorias han mejorado la sobrevivencia de prematuros extremos. Sin embargo, la displasia broncopulmonar (DBP) en recién nacidos prematuros sigue siendo una de las patologías más severas con mayor impacto y estancia en las unidades de cuidado intensivo. Dicha patología se caracteriza principalmente por una dependencia prolongada al oxígeno que genera cambios estructurales en la formación de alveolos y arterias del tejido pulmonar. Se presenta entre el 25 y el 40% de los recién nacidos prematuros menores de 32 semanas; por múltiples factores entre los cuales están involucrados la prematuridad, el desarrollo de distrés respiratorio, bajo peso al nacer, factor genético y el uso de ventilación mecánica. El pilar en su tratamiento está enfocado en mejorar su nutrición, manejo del oxígeno y prevención de las infecciones; incluyendo un equipo multidisciplinario médico que incluye el compromiso firme de su cuidador principal o familiar para que su pronóstico sea más favorable en el desarrollo del infante.

* Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.
✉ sandra.moreno04@usc.edu.co

Cita este capítulo

Moreno Reyes SP. Displasia Broncopulmonar en Recién Nacidos. En: Estupiñan Pérez VH, editor científico. Conceptos del Cuidado Respiratorio Pediátrico. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2021. p. 153-174.

Palabras clave: recién nacido, displasia broncopulmonar, bajo peso, cuidados intensivos, dependencia de oxígeno, ventilación mecánica.

Abstract. In recent decades, technological advances and improvements in ventilatory strategies have improved the survival of extremely premature infants. However, Bronchopulmonary Dysplasia (BPD) in premature newborns continues to be one of the most severe pathologies with the greatest impact and stay in intensive care units. This pathology is mainly characterized by a prolonged dependence on oxygen that generates structural changes in the formation of alveoli and arteries of the lung tissue. It occurs between 25 and 40% of premature newborns less than 32 weeks; due to multiple factors, including prematurity, the development of respiratory distress, low birth weight, a genetic factor, and the use of mechanical ventilation. The mainstay of his treatment is focused on improving his nutrition, oxygen management and infection prevention; including a multidisciplinary medical team that includes the firm commitment of their main caregiver or family so that their prognosis is more favorable in the development of the infant.

Keywords: newborn, bronchopulmonary dysplasia, low weight, intensive care, oxygen dependence, mechanical ventilation.

Introducción

La displasia broncopulmonar (DBP) en recién nacidos prematuros es una de las patologías más severas, con mayor impacto y estancia en las unidades de cuidado intensivo (1). Se comenzó a escribir sobre su diagnóstico en 1967, fueron los doctores William Northway y col.; quienes documentaron la presencia de radicales libres de oxígeno en los tejidos pulmonares, asociando este estrés oxidativo como una causa importante del daño epitelial y el desarrollo de la DBP (2). Cincuenta y dos años después sigue siendo una de las patologías que más retos representa en el tratamiento del paciente crónico, no solo por su manejo sino por sus complicaciones en la calidad de vida de quienes la desarrollan, sobre todo en sus formas más severas. En las últimas décadas gracias a los avances tecnológicos y mejoras de los equipos de ventilación sincrónica y gentil, el uso de CPAP, cánula de alto flujo junto a la administración de surfactante y corticoides prenatales, han permitido lograr que más prematuros menores de 1000 gramos tengan mayores oportunidades de supervivencia (3) (4) (5); esto, sin embargo,

ha significado un aumento de la DBP en los prematuros más extremos. Por tanto, su presentación clínica ha ido cambiando debido a las diferencias anatómicas de estos prematuros y sus complicaciones que representan retos para el personal de salud.

En relación a la incidencia reportada, oscila entre el 3% y el 43% de los prematuros de 500 a 1500 gramos (1) y varía en cada centro hospitalario, dependiendo no solo de factores perinatales y neonatales sino también del acceso a las nuevas tecnologías y de la experiencia de los profesionales en su manejo.

La revisión de esta patología es de suma importancia debido a su alta incidencia y frecuentes complicaciones en los recién nacidos.

El objetivo de este capítulo es consolidar un resumen de la mejor evidencia científica actual sobre el manejo de la DBP, orientar al personal interdisciplinario acerca de las buenas prácticas en el uso de la tecnología y reconocer la importancia de los profesionales en las diferentes disciplinas que se involucran en el manejo integral del paciente, para reducir al máximo la severidad de sus complicaciones.

Definición

Es una patología pulmonar consistente en cambios en el tejido pulmonar alveolar y en las arterias del recién nacido. Se presenta entre el 25% y el 40% de los Recién Nacidos prematuros menores de 32 semanas, por múltiples factores, entre los cuales están involucrados la prematuridad, el desarrollo de distrés respiratorio, necesidad de oxígeno, bajo peso al nacer, factor genético y el uso de ventilación mecánica. La displasia broncopulmonar (DBP) conlleva a que el recién nacido requiera de suplementos de oxígeno por más de 28 días agravando su estado clínico, su desarrollo ponderal y cognitivo, su estancia y pronóstico. (1) (6) (7).

Antecedentes

Esta patología fue descrita a inicios de 1967 por el MD. William Northway, et.al. en pacientes prematuros en su mayoría menores de 34 semanas, con pesos promedios de 2.200g, con una mortalidad hasta el 67% (7); describió los cambios morfológicos del tejido pulmonar, fibrosis en alveolos, presencia de atelectasia, áreas de hiperinsuflación, metaplasia

escamosa, hipertrofia muscular en bronquios, remodelación de la capa muscular vascular y disminución del número de alveolos. Características que hoy en día se mencionan como la DBP Clásica. (1) (2).

En las últimas décadas, los avances tecnológicos y la mejora en las estrategias ventilatorias como la ventilación gentil sincrónica, la presión positiva continua al final de la espiración (CPAP), la ventilación no invasiva intermitente nasal, así como el uso de corticoides prenatales y surfactante pulmonar, han mejorado la sobrevida de prematuros extremos; pero con ello ha cambiado la forma en que se presenta la DBP debido a sus características anatómicas al momento del nacimiento; hay que tener en cuenta que nacen en una fase canalicular de formación del pulmón (antes de las 26 semanas de gestación) que los hace vulnerables, teniendo que enfrentarse a injurias externas que afectan su normal crecimiento, caracterizándose por freno en la alveolarización y la angiogénesis del pulmón, reduciendo el área de intercambio gaseoso (6) (8).

Incidencia

Según los datos del Instituto Nacional de Salud (SIVIGILA) en el boletín epidemiológico semanal –febrero de 2019–, la displasia broncopulmonar no ha cambiado su comportamiento prevalente en los últimos cinco años y se presenta en 0,7 por cada 100.000 habitantes (9).

En un estudio realizado en 2008 en Cali Colombia en el Hospital Universitario del Valle se mostró que la prevalencia para menores de 1000 g fue del 43,8%; entre 1001 a 1500 g del 52,2% y para mayores de 1500 g fue del 4%; mientras que para el año 2013 la prevalencia para los menores de 1000 g fue del 63,5% pero teniendo en cuenta que hubo mayor sobre vida de pacientes prematuros extremos y para los de 1001 a 1500 g fue de 25%. Sigue siendo significativo el desarrollo de DBP en los prematuros menores de 1500 gramos, mientras que para los mayores a 1500 la prevalencia disminuye drásticamente a un 4%. Importante mencionar que en el estudio de 2008 el 42% de los bebés no había recibido esteroides prenatales y el 75% de las madres tubo menos de 4 controles prenatales. (10)

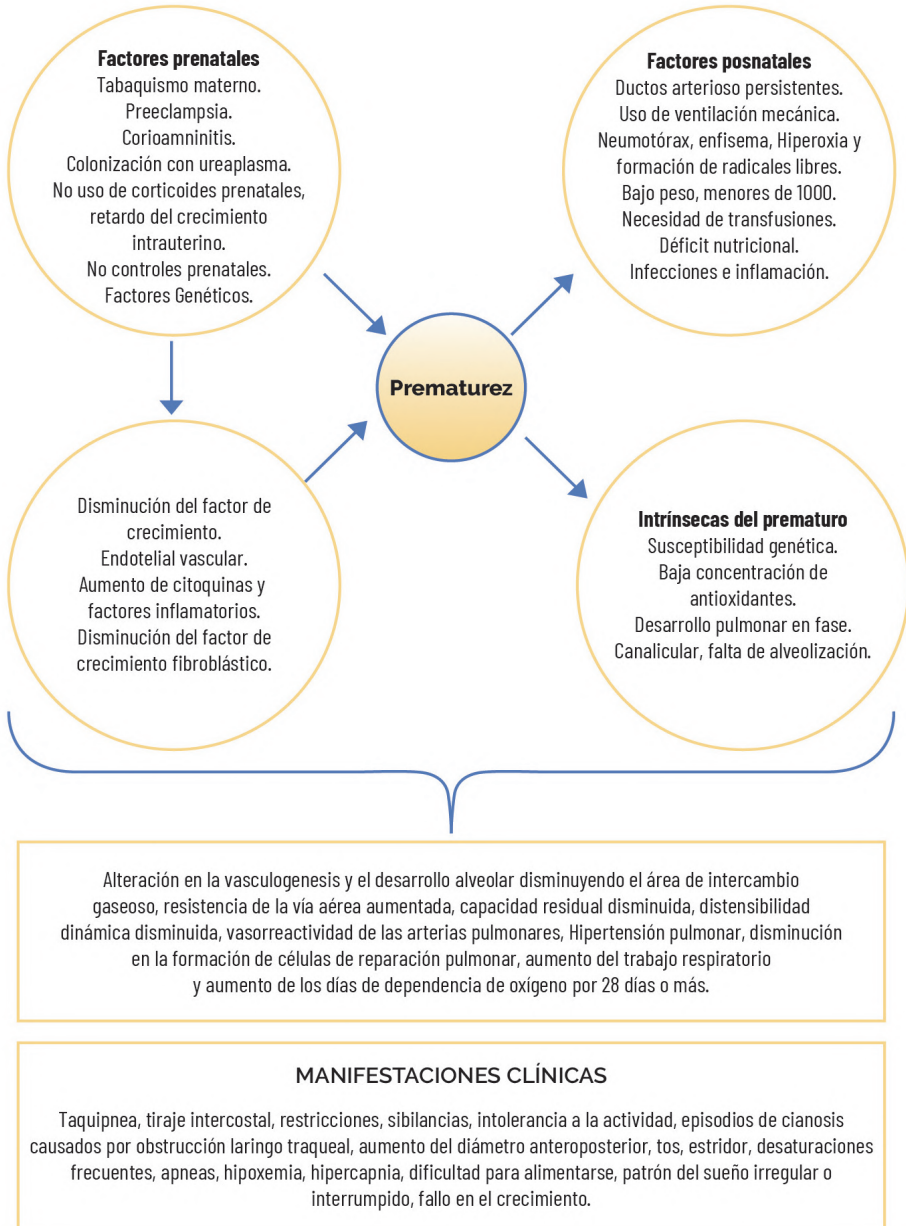
Comportamiento muy similar se presenta en países como México 33.3% (11) y Chile 33% en menores de 32 semanas (1). La DBP en USA varía entre el 3 al 43% una variabilidad bastante amplia entre los prematuros de 500 a 1500 g (1) no lejos de nuestras estadísticas.

Sin embargo, es importante mencionar que dicha variabilidad se explica por varios otros factores; también esta entre ellos la población que se utiliza como denominador para hacer el reporte ¿A que edad posnatal se hace el análisis, al alta hospitalaria, al año de edad?, ¿Se usan para el denominador todos los RNP o solamente los ventilados? ¿Se incluyen los fallecidos?; por ello hay que estar atento a cuál es la población reportada.

Etiopatogenia

La DBP se origina por el alto nivel de inmadurez pulmonar presente en los recién nacidos prematuros, cuya fase de desarrollo pulmonar (canalicular y sacular, anterior a la fase de alveolarización) se ve interrumpida con el nacimiento antes de lo esperado. Aunque los factores desencadenantes son múltiples y complejos no se conocen completamente; pero la necesidad del uso de la ventilación mecánica y oxígeno en este tipo de pacientes son el comienzo de la agresión. El factor genético es relevante y está demostrado en varios estudios (12) (13) (14) (15), así como el antecedente familiar de hiperreactividad de las vías aéreas hace más susceptible de presentar DBP; en el embarazo gemelar si el primer gemelo presenta la enfermedad la probabilidad de que la padezca el segundo gemelo es del 65% (6) (16).

Las manifestaciones clínicas dependen en gran medida de la severidad de la enfermedad, las cuales se expresan en la siguiente figura (1).

Figura 35. Fisiopatogenia de la displasia broncopulmonar.

Fuente: elaboración propia basado en referencias (1)(6)(8).

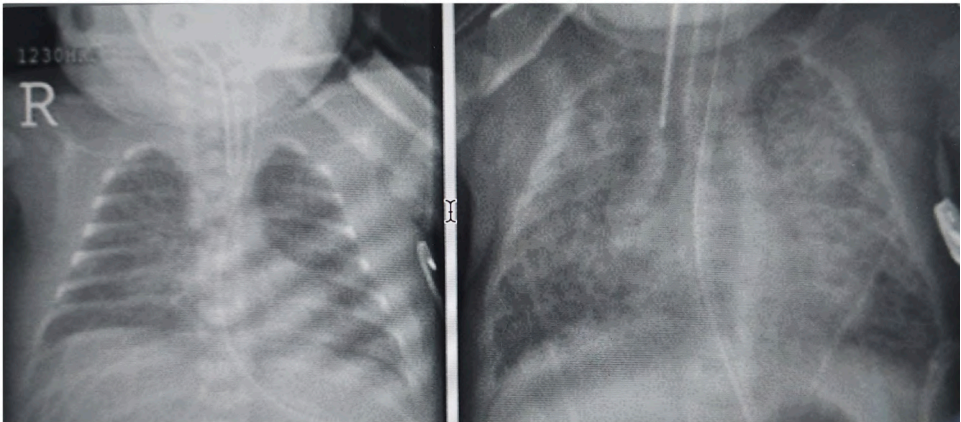
Diagnóstico

El diagnóstico para los RNP menores de 32 semanas se basa principalmente en la necesidad de oxígeno suplementario durante al menos 28 días, o el requerimiento de oxígeno a las 36 semanas de edad corregida o al alta hospitalaria. En los mayores de 32 semanas la necesidad de oxígeno entre los 28 y 56 días de vida o cuando ocurra la salida hospitalaria; lo que ocurra primero. (8)

Radiografía de tórax

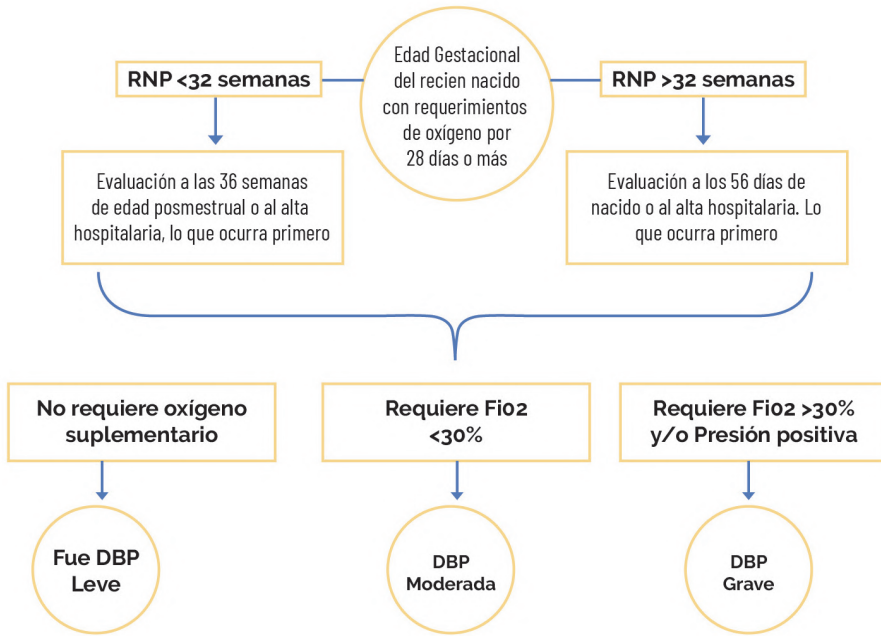
La radiografía de tórax es muy variable y depende de la etapa y severidad en que esté cursando la displasia. En su fase inicial la radiografía es compatible con la enfermedad de base; en etapas más tardías existe hiperinsuflación, lesiones compatibles con fibrosis y quistes pulmonares que expresan ausencia de parénquima pulmonar. En la figura 36 se puede observar diferentes expresiones radiológicas de la displasia broncopulmonar. (6) (8)

Figura 36. Características radiológicas de la DBP.



Fuente: Linares. La nueva Displasia Broncopulmonar desde el punto de vista del Neumólogo Pediatra. *Neumología Pediátrica*. 2015 Octubre; 10(3). (8).

Figura 37. Criterios, diagnósticos y clasificación de la DBP.



Fuente: adaptado de, Definición y criterios diagnósticos y clasificación según consenso NICHD (1) (17) NICHD (National Institute of child health and Human Development).

Medidas de prevención y tratamiento

El tratamiento para la DBP comienza con la prevención de la prematurez, debido a que esta es la desencadenante principal para el desarrollo de la patología. Sin embargo, una vez se esté frente a un bebé prematuro, los cuidados comienzan desde el momento de su nacimiento, cuando requiere ayuda para iniciar su primera respiración y estabilizar su patrón respiratorio. Es necesario tener en cuenta que el uso adecuado y óptimo de la presión positiva y el oxígeno disminuyen la severidad de la lesión pulmonar.

A continuación, se consolidarán las recomendaciones más importantes para su prevención y manejo.

Importancia de la prevención

Evitar la prematuz sería el punto de quiebre para reducir la prevalencia de DBP. Por lo tanto, es relevante que los controles prenatales sean realizados de manera sistemática. Prevenir y tratar las infecciones perinatales, así como una adecuada nutrición, permitirán un crecimiento y desarrollo fetal adecuado, con lo cual mejora el pronóstico de la enfermedad (17).

En cuanto al uso de corticoides prenatales, aunque promueve la madurez pulmonar no ha demostrado disminuir la prevalencia de la enfermedad, pero si su severidad.

Otra de las medidas de suma importancia son la atención del parto y los cuidados posnatales inmediatos, dando máxima atención al primer minuto de vida, promoviendo una adecuada adaptación al medio extrauterino, si es necesario ayudando a respirar al bebe y evitando las pérdidas de calor; el uso restringido del oxígeno teniendo en cuenta que la saturación por encima de 90% no se alcanza normalmente hasta los primeros 10 minuto de vida (18).

La Asociación Americana de Cardiología (AHA), la Academia Americana de Pediatría y el Consejo Europeo de Reanimación (ILCOR) sugieren el uso de oxígeno suplementario entre el 21% al 30% para iniciar ventilación con máscara a bebés menores de 35 semanas si estos requieren ayuda inicial para respirar (18)

Así mismo para la estabilización de prematuros con signos de dificultad no severos el uso de CPAP con mascara y neopuff es recomendado para realizar el traslado a UCI (18).

Prevención en UCI (recomendaciones del VIII Consenso Clínico de SIBEN para la Displasia Broncopulmonar) (6)

Lo siguiente constituye un compendio de las recomendaciones más importantes para el correcto manejo y prevención en el desarrollo de la DBP.

La administración de surfactante precoz (no profiláctico).

Si fracasa el CPAP, intubar y dar surfactante profiláctico, dos dosis, ya que aumenta la sobrevida, modifica las características de la DBP y reduce el riesgo de desarrollar DBP.

No recomiendan la técnica INSURE en casos de que el RN haya necesitado intubación en sala de partos; sugieren continuar ventilación mecánica y observar por 2 a 4 horas; si en este lapso se evidencia franca mejoría de la insuficiencia respiratoria, extubar a CPAP o ventilación nasal no invasiva.

Importante la restricción de líquidos, balance hídrico negativo en los primeros días de vida.

Evitar hiperoxia e hipoxemia

Evitar hipocapnia (PaO_2 entre 45 -50 mmHg)

La saturación de oxígeno (SpO_2) es recomendada en prematuros que no han desarrollado displasia aun, tolerar SpO_2 entre 88 y 94%. Entre los que ya desarrollaron displasia se podría tolerar, entre 90 y 95%, debido a que tanto la hipoxemia como la hiperoxia son agravantes de la enfermedad (6).

Precauciones de los parámetros en ventilación mecánica

Como primera medida, la ventilación mecánica debe utilizarse sólo cuando esté claramente indicada. Las medidas sugeridas tienen como finalidad reducir al mínimo posible el daño pulmonar; para ello es importante la comprensión y seguimiento de la mecánica ventilatoria de la cual disponen los ventiladores hoy en día.

La evidencia científica ha demostrado que el uso de ventilación gentil sincrónica con control del volumen corriente entre 4 a 6 ml/kg, es una medida eficiente para disminuir la lesión pulmonar; igualmente es recomendable una presión positiva al final de la espiración (PEEP) óptimo entre 5 a 6 CmH₂O y evaluar con radiografía de tórax (19).

En cuanto al manejo de la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2), la mínima necesaria para mantener una presión arterial de oxígeno (PaO_2) es entre 50 - 60 mmHg y SpO_2 entre 90 a 94% en fase aguda de la insuficiencia respiratoria, así como el nivel de CO_2 tolerar valores de 45 a 55 mmHg (6).

En cuanto a la sensibilidad inspiratoria, es un parámetro ventilatorio que requiere alta precisión en su ajuste, ya que, de él depende la sincronía con el paciente, debe ser ajustado teniendo en cuenta el esfuerzo respiratorio del paciente, la suma de la frecuencia mandatoria y la frecuencia total; no exceda a la máxima esperada normal, 60 respiraciones por minuto, para que haya una sincronía eficiente entre la máquina y el esfuerzo

respiratorio del paciente. Otra manera de evaluar la sensibilidad es revisar la curva presión tiempo, ya que en ella podríamos evidenciar si la presión ejercida por el paciente es suficiente para alcanzar el nivel de sensibilidad programado.

Programación del tiempo inspiratorio (TI): para programar el TI se debe tener en cuenta el concepto de constantes de tiempo (CT), definido como el tiempo necesario que requiere el pulmón para hacer su llenado y depende de la distensibilidad del tejido y de la resistencia de la vía aérea. La duración de una CT permite que la presión alveolar alcance el 63% de su capacidad de llenado alveolar, 2 CT el 86%, 3 CT el 95%, 4 CT el 98% y 5 CT el 99% (20).

En un recién nacido sano este tiempo puede variar entre 0,12 a 0,15 segundos. Sin embargo, para un recién nacido enfermo sometido a ventilación mecánica donde la resistencia esta aumentada por el circuito y su distensibilidad alterada por la patología de base, esto hace que ese tiempo sea diferente y por consiguiente se deben tener en cuenta los valores monitorizados por el ventilador para calcular el TI necesario para un suficiente llenado alveolar; este valor puede oscilar entre 0,25 a 0,4 seg. (20) (21).

Es también importante relacionar el TI con la frecuencia respiratoria programada con el fin de cuidar que la relación inspiración: espiración (relación I:E) se ajuste entre 1:2 o 1:3; Evitando sobredistensión pulmonar y asincronía.

Igualmente es imprescindible recordar que cuando el ventilador es ciclado por tiempo y limitado por presión, es el tiempo el que cambia la fase de inspiración a la espiración y, por tanto, ajustar un tiempo muy corto o largo promueve la asincronía que causa gran daño a los pulmones del bebé.

Para evaluar si el tiempo inspiratorio es adecuado se puede revisar la curva flujo tiempo la cual debe llegar a cero o línea de base. Esto nos permite evidenciar que efectivamente hubo un adecuado llenado pulmonar y así no solamente evitar el ateletrauma si no también garantizar la sincronía ventilatoria (22) (23).

Una vez al paciente se le diagnostica la DBP moderada o severa, que se dificulte la extubación del paciente, el Consenso Iberoamericano de Neonatología recomienda usar volumen corriente más altos entre 10 y 12 mL/kg, una PEEP hasta 8 y Ti (tiempo inspiratorio) hasta 0,6 segundos para mejorar oxigenación; respecto a la frecuencia respiratoria usar las más bajas, menores a 20 por minuto, con el fin de disminuir el atrapamiento (6).

Liberación del oxígeno suplementario

Respecto a la estrategia para realizar el destete de oxígeno, se convierte en un reto para los cuidadores de la salud ya que esta depende de la evaluación rigurosa de la saturación y la clínica. En un paciente con SpO_2 por encima de 95%, la literatura recomienda disminuir entre 1 a 5 puntos de FiO_2 cada 30 min a 1 hora, observando su tolerancia, la cual puede ser determinada por la evaluación de la SpO_2 por encima de 90% para ser satisfactoria, frecuencia respiratoria y frecuencia cardíaca en rangos normales para la edad, sin signos de dificultad respiratoria ni cambios en la coloración de la piel o mucosa oral y la ausencia de apnea. En pacientes que presenten cor pulmonale la SpO_2 preferiblemente debe oscilar entre 95 y 96%. La práctica del destete debe hacerse en periodos de descanso del bebe donde no esté recibiendo alimentación o en actividades del cuidado diario como la limpieza, con el fin de optimizar el gasto energético.

Tratamiento farmacológico

No hay fármacos específicos para el tratamiento de la displasia broncopulmonar. Se ha documentado y evaluado algunos de ellos como el uso de cafeína, broncodilatadores, diuréticos, corticoides inhalados, vitaminas A y D, dexametasona, entre otros. A continuación, relaciono algunos de los estudios y consensos que se dictaminan sobre su aplicación (24).

La Academia Estadounidense de Pediatría declaró el no uso rutinario de la terapia con corticosteroides posnatales para prevenir o tratar la DBP (25); sin embargo, según un estudio donde realizan una encuesta para conocer el uso de la dexametasona en las unidades de cuidado intensivos neonatales reflejó que sigue usándose como terapia de rescate en el 23% de los lactantes con bajo peso al nacer conectados a ventilación mecánica (26).

Un estudio realizado en Corea del Sur el cual evaluó los efectos en el desarrollo neurológico en pacientes de bajo peso, con DBP moderada a severa, dependientes de ventilación mecánica, los cuales recibieron tratamiento de dexametasona tardía (mayor a 21 días) después del nacimiento, comparado a un grupo control, encontraron que el riesgo de deterioro neurológico no difirió entre el grupo que recibió dexametasona tardía frente al grupo control que no la recibió; odd ratio e IC 95% 1.309

(0.530 – 3.237) (27). Sin embargo, en el subgrupo de lactantes expuestos a dexametasona con dosis acumuladas mayores a 5.0 mg/kg se asoció significativamente a deterioro psicomotor.

Una revisión sistemática de la base de datos de Cochrane (28) concluye que los esteroides inhalados administrados durante una a cuatro semanas en lactantes ventilados con displasia broncopulmonar mejora la tasa de extubación sin un aumento aparente del riesgo de sepsis, sin embargo, esto no ha llevado a una reducción en la incidencia de DBP.

Como conclusión se deben hacer más estudios para identificar la relación riesgo / beneficio de diferentes técnicas de administración y esquemas de dosificación para la administración postnatal de esteroides que permita mejorar el pronóstico y que no tenga efectos en el desarrollo neurológico (27).

Respecto a la vitamina A es la responsable de mantener la integridad de las células epiteliales y, por lo tanto, desempeña un papel importante en el desarrollo de los pulmones (29). Estudios clínicos sugieren que el suplemento de vitamina A resultaría beneficioso para disminuir la tasa de mortalidad infantil y el requerimiento de oxígeno, en lactantes de bajo peso al nacer a un mes de edad pos-menstrual (30). Sin embargo, el consenso clínico de SIBEN (Sociedad ibero-Americana de Neonatología) concluye que el suplemento de vitamina A, al igual que los diuréticos y los corticoides post-natales no poseen beneficios para reducir la DBP. A si mismo lo afirma el estudio de J. Uberos que evaluó la efectividad de la vitamina A en la prevención de complicaciones de la DBP sin encontrar diferencias significativas entre los prematuros a los cuales se les aplicó el suplemento y a quienes no lo recibieron. (31)

Sobre la vitamina D se describe que es importante para el desarrollo del pulmón fetal, principalmente como factor de crecimiento de las células epiteliales tipo II. Además participa en la regulación de la inmunidad, inflamación y reparación del daño y es recomendada especialmente en dosis de 600 a 100 unidades en pacientes con DBP. (6)

Con relación al papel fundamental de la cafeína está identificado que esta disminuye el riesgo de apnea de la prematurez hasta un 25%, en la falla de la extubación en un 27%, y en la incidencia de DBP hasta en un 10% (32); su mecanismo de acción es antiinflamatorio, antioxidante y disminuye la necesidad de ventilación asistida, así como los periodos de hipoxemia; por tanto, la cafeína es considerada como un neuroprotector y fármaco

de elección para el tratamiento de la apnea y la prevención de la DBP en los prematuros con muy bajo peso al nacer. Se recomienda su uso rutinario en prematuros menores de 1500g dentro de las primeras 12 a 48 horas de vida (6).

Destete de la ventilación mecánica

La disminución de los parámetros del ventilador es un procedimiento que se inicia con una adecuada valoración del paciente. Se debe considerar una vez se tengan las condiciones clínicas de estabilidad. Su destete debe ser metódico, realizando un solo cambio a la vez y evaluando durante al menos 30 minutos su tolerancia. Algunos de los requisitos en el paciente incluyen un buen esfuerzo respiratorio, no presencia de apneas, y adecuada tolerancia a la manipulación. Es importante en este punto tener en cuenta la previa administración de cafeína en menores de 1500 g, ya que esta ha demostrado beneficios importantes como disminuir la incidencia de DBP, evitar apneas del prematuro, mejorar la tolerancia a la extubación y ser un factor de neuroprotección, entre otros (33).

Una vez se llegue al mínimo de parámetros ventilatorios que permitan una SpO_2 entre 90% y 95%, un pH mayor de 7.25, $PaCO_2$ de 45 a 55 mmHg, un PaO_2 de 45mmhg a 70mmhg con FiO_2 menor al 40% y que el paciente presente un adecuado esfuerzo respiratorio, se puede considerar la extubación (6).

En relación a las recomendaciones del sistema de oxigenoterapia al cual se pueden extubar los pacientes con DBP según la guía de práctica clínica del Ministerio de Protección Social esta puede hacerse a ventilación no invasiva (VMNI), CPAP nasal o cánula de alto flujo, de acuerdo con cuál de estas es mejor tolerada por el paciente, siguiendo las recomendaciones antes mencionadas y criterios de evaluación de signos para monitorizar su adaptación (6).

Después de poder realizar la extubación a alguno de estos métodos de oxigenoterapia, podría continuarse con cánula nasal de bajo flujo, conectada a blender de oxígeno y flujómetro con litrajes entre 5 y 8 lpm mientras disminuye FiO_2 . Finalmente dejar al paciente con oxígeno a flujo libre conectado a blender en la incubadora hasta lograr llegar a una FiO_2 del 21%.

Kinesioterapia de tórax e inhaloterapia

En cuanto a las técnicas de kinesioterapia como percusión y vibración, existe suficiente evidencia que demuestra que se relacionan con lesiones cerebrales, aumento del gasto energético por parte del paciente, aumento del consumo de oxígeno y además no movilizan las secreciones (34) (35) (36) (37) (38). Sin embargo, las técnicas como el drenaje y el estímulo de tos se reservan solo para pacientes hipersecretorios (39).

La administración de broncodilatadores y corticoides inhalados son exclusivos para pacientes con broncoespasmo, historia familiar de asma y alergias, y en los cuales se pueda demostrar buena respuesta terapéutica. (40) (41) (42).

Recomendaciones para el alta Hospitalaria

Una vez el recién nacido haya cumplido requisitos para el alta hospitalaria el manejo interdisciplinario y los controles deben ser de riguroso seguimiento. Evitar la infección, e importante, la inmunoprofilaxis con palivizumab en pacientes menores de un año, en la época de infección por virus sincitial respiratorio (VSR). Ver tabla 30. Así también, la aplicación de la vacuna antigripal a partir de los seis meses de vida. (43). La siguiente tabla hace relación a los requisitos más importantes para considerar el alta hospitalaria.

Tabla 30. Recomendaciones para el alta hospitalaria.

Ganancia de peso adecuada para la edad del bebe
Estabilidad cardiorrespiratoria
Ausencia de apneas
Estabilidad continua de la SpO ₂ 90 a 95% con FiO ₂ bajas.
Ausencia de exacerbaciones respiratorias
Capacidad de coordinación succión – deglución y respiración sin desaturaciones durante las tomas de la alimentación
Cumplimiento en el entrenamiento a los padres o cuidadores sobre el manejo de oxígeno en casa, limpieza, signos de alarma, atención de reanimación básica con entrenamiento del uso de BVM (dispositivo para ventilación con máscara)

Fuente: elaboración propia basado en referencias (6,39,40,41,42,43).

Nutrición en el paciente con DBP

La nutrición es uno de los pilares fundamentales en el pronóstico y tratamiento de la DBP. Los pacientes con DBP requieren mayor aporte energético respecto a los que no la desarrollan, puesto que esto les va a permitir defenderse de la inflamación e infección mejorando su desarrollo y reparación pulmonar.

Durante la fase aguda de la DBP, las necesidades calóricas pueden ser hasta de 160 kcal/kg/día, mientras que en la fase de convalecencia se pueden requerir al menos, entre 120 a 130 kcal/kg/día (44). En cuanto a los requerimientos de proteínas en niños con DBP puede aumentar hasta 4 g/kg/día.

Es importante destacar que, entre el aporte calórico, los carbohidratos estén entre el 40 o 50 % con el fin de evitar la retención de PaCO_2 (45) (46) (47), los lípidos entre el 40 a 50 % y las proteínas un 8 a 12%. (48) (49). Mantener una relación proteico – calórica de 1 gramo por 25 kcal.

Así mismo mantener el apoyo nutricional de vitaminas A, C y E, las cuales protegen la integridad de la pared celular contra el estrés oxidativo durante la exposición a altas concentraciones de oxígeno (50). Los suplementos recomendables de vitamina A están entre 450 a 840 g/kg/día.

En un ensayo clínico controlado, Hallman et al (51), observaron que la administración de inositol en dosis de 80 mg/kg/día durante 5 a 7 días en niños prematuros con peso menor a 2000 gramos, produjo una mayor sobrevida que aquellos que no lo recibieron.

Complicaciones asociadas en pacientes con DBP

En la DBP pueden existir complicaciones que contribuyen a la severidad de la enfermedad en la siguiente tabla se mencionan las complicaciones:

Tabla 31. Complicaciones a largo plazo de la DBP.

Reflujo gastroesofágico secundario a factores como medicamentos, uso de sonda nasogástrica, alteraciones de la deglución etc. (52)
Alteraciones cardiovasculares tales como hipertensión pulmonar, cor pulmonale, hipertensión arterial, hipertrofia bi-ventricular, especialmente del ventrículo derecho. (53)
Mayor susceptibilidad a infecciones respiratorias agudas, bronquiolitis, neumonía, etc. (6)
Volúmenes pulmonares de tipo obstructivo en especial los flujos espiratorios que se demoran más tiempo en restaurarse (54). Pueden presentar más episodios de sibilancias requiriendo uso de broncodilatadores y corticoides inhalados.
Menor desarrollo alveolar (55)
Retraso del crecimiento debido a la dificultad respiratoria que se incrementa al momento de alimentarse, también por el componente del trastorno en la deglución. (56)
Hipoxemia
Estenosis traqueal, estenosis subglótica, quistes laringeos, granulomas traqueales, lesión de cuerdas vocales secundarias a intubación prolongada, traqueomalasia – broncomalasia (56)
Alteraciones del desarrollo neurológico aumentando a menor edad gestacional. Parálisis cerebral, retraso en el desarrollo sicomotor (56)
Déficit visual y auditivo (56)

Fuente: elaboración propia basado en referencias (6,39,40,41,42,43).

Conclusión

La displasia broncopulmonar es una enfermedad pulmonar crónica con una alta incidencia en nuestro medio, especialmente en los prematuros extremos. La necesidad de oxígeno por más de 28 días hace evidente su diagnóstico. La mejor opción para su prevención es fundamentalmente evitar la prematuridad. Medidas como los corticoides prenatales, uso de CPAP temprano y administración de surfactante precoz, hacen que su severidad sea mucho menor. Una vez establecido el diagnóstico, su tratamiento está enfocado en un manejo óptimo del oxígeno, siendo muy importante evitar episodios de hipoxemia y mantener en una SPO_2 entre 92 y 94%, para evitar desenlaces como la hipertensión pulmonar y el cor pulmonale los cuales agravan su pronóstico.

Otro punto álgido para el tratamiento es la adecuada nutrición la cual permite una restauración del desarrollo y crecimiento pulmonar. De igual manera el control de las infecciones respiratorias, el uso de inmunización antigripal y la administración de palivizumab.

Además, y no menos importante, es el compromiso familiar, sus cuidados y asistencia a los controles de seguimiento, junto con el buen aprendizaje de las instrucciones que da todo el equipo multidisciplinario, con el cual, se cuentan este tipo de pacientes.

Referencias bibliográficas

1. Pizarro E, Oyarzún A. Actualización en Displasia Broncopulmonar. *Neumología Pediátrica*. 2016 Nov; 2(11).
2. Northway HJ, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary Disease Following respirator Therapy Of Hyaline- Membrane Disease. *Brocopulmonary Dysplasia. Journal Of Medicine*. 1967 febrero; 276(7).
3. Roberts D, Brown J, Medley N, Dalziel SR. Corticosteroides prenatales para acelerar la maduración del pulmón fetal en pacientes con riesgo de parto prematuro. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2017 marzo; III(3).
4. lawama M, Alkhatib H, Walkileh A, Randa E, Almassad G, Bradan E, et al. Bubble CPAP therapy for neonatal respiratory distress in level III neonatal unit in Amman, Jordan: A prospective observational study. *Internacional Journal of general Medicine*. 2019 diciembre; 12(25- 30).
5. Marslans JR, perez-Teran P, Roca O. The role of high flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Medinia Interna*. 2015 Noviembre; 39(8).
6. Solá A, Fariña D, Mir R, Golombek S. Recomendaciones del VIII Consenso Clínico del SIBEN para la Displasia Broncopulmonar. *Pediatrics in Review*. 2018 Noviembre; 19(11).
7. Sanchez LM, Moreno H, Mussons BF, Fernandez LJR, Herranz G, Gracia R, et al. Broncopulmonary Dysplasia: definition and classifications. *Anales de Pediatría*. 2013 octubre; 79(4).
8. Linares. La nueva Displasia Broncopulmonar desde el punto de vista del Neumólogo Pediatra. *Neumología Pediátrica*. 2015 Octubre; 10(3).
9. Minsalud. Instituto Nacional de Salud. Boletín Epidemiológico, semana 5. [Online].; 2019 [cited 2019 Abril 18. Available from: <https://www.ins.gov.co/>

buscador-eventos/BoletinEpidemiologico/2019%20Bolet%C3%ADn%20epidemiol%C3%B3gico%20semana%205.pdf.

10. Torres J. Características de Neonatos con Displasia Broncopulmonar del Hospital Universitario del Valle Evaristo García de Cali, Colombia. *Revista Gastrohnp*. 2013 Diciembre; 15(1:4-9).
11. García E, García H, Angulo E, Reyes V, Barrera JC, Hernandez DL. Perfil Epidemiológico del prematuros con displasia broncopulmonar en tercer nivel de atención. *Revista Medica*. 2017 Mayo; 8(4).
12. Pascal L, Pham C, Jang K. Potencial Hereditario de displasia broncopulmonar definida por la declaración del consenso del Instituto Nacional de Salud. *Pediatrics*. 2008 Septiembre; 66(3:141-146).
13. Bhattacharya S, Go D, Krenitsky D, Huyck H, Kumar S, Lunger V. Genome-Wide Transcriptional Profiling reveals Connective Tissue Mast Cell Accumulation in Bronchopulmonary Dysplasia. *ATS Journals*. 2012 May; 186(4: 349-358).
14. Huusko J, Karjalaine MK, Mahlman R, Kari A, Anderson S. A study of genes encoding cytokines (IL6, IL10, TNF), cytokine receptor (IL6R, IL6ST) and susceptibility to bronchopulmonary dysplasia. *BMC Medical Genetics*. 2014 Noviembre; 15(120).
15. Padbury J. Genomic approach to bronchopulmonary dysplasia. *The Journal of Pediatrics*. 2015 Marzo; 166(3: 507-510).
16. Zarga A, Schmidt P, Dodd J, Jeppesen L. Bronchopulmonary dysplasia: a review. *Arch Gynecol Obstet*. 2013 Agosto; 288(2: 325-333 doi: 10.1007/s00404-013-2753-8. Epub 2013 Feb 19.).
17. Baraldi E, Filippone M. Chronic Lung Disease after Premature Birth.. *The New England journal of Medicine*. 2007 Noviembre; 357(1946-1955).
18. Asociación Americana del Corazón. [Online].; 2015 [cited 2019 Abril 10. Available from: https://www.hbint.org/uploads/8/4/8/2/84824300/reanimacion_neonatal_7a_edicion_pdf.pdf.
19. Kesler , Kesker M. Pressure support ventilation and other approaches to overcome imposed work of breathing.. *New Reviews*. 2006 May; 7(5).
20. Rios A. Ventilación Mecánica Convencional. En Hering E: *Normas de diagnóstico*. 2002; Segunda edición.(pag.179-187).
21. Castillo FS. Grupo Respiratorio Neonatal de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones sobre la ventilación convencional

- neonatal. *Anales de Pediatría*. Elsevier. 2008 Mayo; 68(5 pag. 516-524. DOI: 10.1157/13120054).
22. Carrillo RE. Asincronía en la Ventilación Mecánica. *Conceptos Actuales*. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 2016 Ene-Mar; XXX(1. Pag 48-54).
 23. *Pediatría AEd*. Asociación Española de Pediatría. Recomendaciones para la asistencia respiratoria en el recién nacido. *Anales de Pediatría (Barc)*. 2012 marzo; 77(4.280 e1-280.e9. DOI:10.1016/j.anpedi.2012.03.013).
 24. Division of Neonatal-Perinatal Medicine, Department of Pediatrics, C.S. Mott Children's Hospital, Michigan Medicine, University of Michigan, Ann Arbor, MI, USA. Bronchopulmonary dysplasia: Myths of pharmacologic management. *journal homepage*. 2017 octubre; 22(5:354-358 ; <https://doi.org/10.1016/j.siny.2017.08.002>).
 25. Newborn CoFa. Postnatal corticosteroids to treat or prevent chronic lung disease in preterm infants. *Pediatrics*. 2002; 109(330-338).
 26. Jobe AH. Postnatal Corticosteroids for Preterm Infants — Do What We Say, Not What We Do. *The new england journal of Medicine*. 2004 Marzo; 350(1349-1351 DOI: 10.1056/NEJMe048031).
 27. Lim G, Lee S, Choi Ys, Park HW, Chung ML, Choi J. Delayed Dexamethasone Therapy and Neurodevelopmental Outcomes in Preterm Infants with Bronchopulmonary Dysplasia. *Pediatrics and Neonatology*. 2014 Diciembre; 56(261-267).
 28. Shan Vs, Ohlsson A, Halliday HL, Dunn M. Early administration of inhaled corticosteroids for preventing chronic lung disease in ventilated very low birth weight preterm neonates. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 mayo; 16(5. doi: 10.1002/14651858.CD001969.pub3.).
 29. Polcz M, Barbul A. The Role of Vitamin A in Wound Healing. *NCP. Nutrition in Clinical Practice*. 2019 agosto; 1(6: <https://doi.org/10.1002/ncp.10376>).
 30. Darlow BA, Graham PJ, Rojas-Reyes MX. Vitamin A supplementation to prevent mortality and short and longterm morbidity in very low birth weight infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016 Agosto; issue 8(CD000501. DOI: 10.1002/14651858.CD000501.pub4.).
 31. Uberos J, Miras-Baldo M, Jerez-Calero, Narbona, López E. Effectiveness of Vitamin A in the Prevention of Complications of Prematurity. *Pediatrics and Neonatology*. 2014 julio; 55(358-362 <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2013.12.002>).

32. Carrera Muiños S, Santillana Briceño V, Cordero González G, Yllescas Medrano E, Fernández Carrocera L, Barrera Martínez PI, et al. Citrato de cafeína: ¿por qué usarlo en los recién nacidos? *Perinatología y Reproducción Humana*. 2015 Agosto; 29(3): 106-112).
33. Muñoz, Muñoz SC, Briceño VS, Gonzalez GC, Medrano EY, Carrocera LF, et al. Citrato de cafeína: ¿Por qué usarlo en los recién nacidos?. *Perinatología y Reproducción Humana*. 2018 Agosto; 29(3):106-112).
34. Dulock H. Chest Physiotherapy in Neonates: a review. *AACN Issues critical care*. 1991 abril; 2(3): 446-452).
35. Lewis JA, Lacey J, Henderson-Smart DJ. A Review of chest physiotherapy in neonatal intensive care units in Australia. *Journal of Pediatric and Child Health*. 1992 Agosto; 28(4):279-300).
36. Harding JE, Becroft DJ, Allen BC, Bruce CA, Knight D. Chest Physiotherapy may be associated with brain damage in extremely premature infants. *The Journal of Pediatrics*. 1998 Marzo; 132(3): 440-444).
37. Krause MF, Hoehn T. Partial purification of rat liver glucocorticoid binding proteins by affinity chromatography. *Journal & books*. 1976 octubre; 28(4):499-507).
38. Argent M, Argent MF, Hoehn T. Chest physiotherapy: how does it work (if it does)? *Pediatrics Critical Care Medicine*. 2012 marzo; 13(2):238-239).
39. Tarazona S, Rueda S, Alfonso D, Barrio M, Callejon A, Aznar C. Protocolo de seguimiento de los pacientes con displasia broncopulmonar. *Anales de Pediatría*. 2016 Enero; 84(1):61-69).
40. Ng G, Da Silva H, Ohlsson A. Bronchodilators for the prevention and treatment of chronic lung disease in preterm infants. *Cochrane Systematic review*. 2016 Diciembre; 14(2).
41. Ghanta S, Tropea K, Christou H. An update on pharmacologic approaches to bronchopulmonary dysplasia. *Journal & books*. 2013 Abril; 37(2):115-123).
42. Brion L, Primhak R, Perez IA. Diuretics acting on the distal renal tubule for preterm infants with (or developing) chronic lung disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2011 Septiembre; 9(CD001817).
43. Figueras A, Quero J, Domenech E, Lopez Herrera M, Izquierdo I, Lozada A, et al. Recommendations for the prevention of respiratory syncytial virus infection. *Europe PMC*. 2005 Octubre; 63(4):357-362).
44. Remiers KJ, Carlson SJ, Lombard KA. Nutritional Management of infants with Bronchopulmonary Dysplasia. *Nutrition in clinical practice*. 1992 junio; 7(3):127-132).

45. DH M. Nutrioterapia Meica e enfermedades Pulmonares. 10th ed. Mahan LK , Escott-stump S, editors. Mexico: McGraw-hill, Interamericana; 2001.
46. Johnson B, Cheney C, Monser ER. Nutrition and feeding in infants with bronchopulmonary dysplasia after initial discharge. *Journal of the Academy of Nutrition and dietetics*. 1998 junio; 98(5):649-656).
47. N. W. Pulmonary diseases. In Bartlett JA, editor. *Pediatric Nutrition*. EEUU: Handrook ; 2005. p. 750.
48. Society AT. Statement on the care of the child with chronic lung disease of infancy and childhood. In *American Journal of Respiratory and critica care medicine*. New York: American Thoracic Society; 2003. p. 356-396.
49. A AS. Special Nutritional Needs of Infants for Prevention of and Recovery from Bronchopulmonary dysplasia. *JN The Journal of Nutrition*. 2001 Marzo; 131(3):942s-946s).
50. Bancalary E, Costello DW, Iben SC. Management of infants with bronchopulmonary dysplasia in North America. *Journal & books*. 2005 Febrero; 81(2):171-179).
51. Hallman, Hallman M, Bry K, Hoppu K, Lappi M, Pohjavuori M. Inositol Supplementation in premature with Respiratory distress Syndrome. *the New England Journal of Medicine*. 1992 Mayo; 326(1233-1239).
52. Pereira R, Baumgart S, Bennett M, Stallings VA, Georgieff K, Hamosh M, et al. Use of high- fat formula for premature infants with bronchopulmonary dysplasia: Metabolic, Pulmonary, and nutritional studies. *The Journal of Pediatrics*. 1994 abril; 124(4):605-611).
53. Goodman G, Pekin RM, Anas NG, Sperling R, Hicks DA, Rowen M. Pulmonary Hypertension in infants with bronchopulmonary dysplasia. *The Journal of Pediatrics*. 1988 enero; 112(1):67-72).
54. Giacoia GP, Venkataraman PS, West-Wilson KI, Faulkner MJ. Follow-up of school-age children with bronchopulmonary dysplasia. *The journal ofr Pediatrics*. 1997 Marzo; 130(3):400-408).
55. Rona RJ, Gulliford MC, Chinn S. Effects of prematurity and intrauterine growth on respiratory health and lung funtion in childhood. *BMJ family Medicine and community Health*. 1993 Marzo; 306(817).
56. Palomino MA, Morgues M, Martínez F. Management of infants with chronic lung disease of prematurity in Chile. *Journal & books*. 2005 Febrero; 81(2):143-149).

Cuidado cardiorrespiratorio en el paciente con cardiopatía congénita

Cardiorespiratory care in the patient with congenital heart disease

Daniela Rodríguez Quintero*

© <https://orcid.org/0000-0002-2539-5657>

Resumen. Este capítulo evidencia el abordaje cardiorrespiratorio en el paciente con cardiopatía congénita desde el funcionamiento fisiopatológico de la enfermedad. Así mismo, se presentan herramientas clínicas básicas para la evaluación del paciente con patología cardíaca. Su elaboración se fundamenta en referentes teóricos a nivel mundial y permite generar recomendaciones clínicas en el manejo del paciente con esta afección desde un enfoque integral y biopsicosocial. No obstante, establece la necesidad de aumentar el campo de investigación en relación al estudio de las cardiopatías congénitas desde el cuidado respiratorio.

Palabras clave: cuidado respiratorio, cardiopatía congénita, fisiopatología cardíaca, atención primaria, cuidado intensivo, rehabilitación.

* Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.
✉ daniela.rodriguez01@usc.edu.co

Cita este capítulo

Rodríguez Quintero D. Cuidado cardiorrespiratorio en el paciente con cardiopatía congénita. En: Estupiñán Pérez VH, editor científico. Conceptos del Cuidado Respiratorio Pediátrico. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2021. p. 175-218.

Abstract. This chapter shows the cardiorespiratory approach in patients with congenital heart disease from the pathophysiological functioning of the disease. Likewise, it presents basic clinical tools for the evaluation of the patient with cardiac pathology. Its elaboration is based on theoretical references worldwide and allows generating clinical recommendations in the management of patients with this condition from a comprehensive and biopsychosocial approach. However, it establishes the need to increase the field of research in relation to the study of congenital heart disease from respiratory care.

Keywords: respiratory care, congenital heart disease, cardiac pathophysiology, primary care, intensive care, rehabilitation.

Introducción

Para los profesionales de la salud cardiorrespiratoria se hace imprescindible un abordaje terapéutico y oportuno en el manejo del paciente pediátrico con cardiopatía congénita. De acuerdo con la Revista Colombiana de Cardiología, en el mundo nacen cada año 135 millones de niños, de los cuales uno de cada 33 recién nacidos vivos se ven afectados por alguna anomalía congénita, que genera a su vez 3,2 millones de discapacidades al año. Un tercio de estas anomalías son de origen cardíaco, y se estima una prevalencia de 0,5 a 9 por 1.000 nacidos vivos (1). Esto quiere decir que aproximadamente 1,3 millones de recién nacidos en el mundo, tienen cardiopatía congénita, hecho al que se vincula una alta mortalidad por tratamiento inadecuado durante el primer año de vida, especialmente debido a que la mayoría de pacientes con cardiopatía congénita (CC) (90%) vive en los países más pobres(1).

Las condiciones socioeconómicas y la globalización han hecho que varias sociedades con fines de mejorar la oportunidad y eficacia en la atención de pacientes con cardiopatías congénitas se unan para la creación y organización de sociedades científicas que tengan por objetivo favorecer la educación y expandir el conocimiento a los profesionales de la salud responsables del manejo de este tipo de pacientes. De ahí, el surgimiento de agremiaciones como la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, la World Society for Pediatric and Congenital Heart Surgery (WSPCHS) y la Sociedad Latina de Cardiología y Cirugía Cardiovascular Pediátrica (SLCCCVP)(1).

Con lo anterior, se rescata la iniciativa de expandir conocimientos en el campo de la educación en salud, por esto, surge la idea de crear un capítulo donde el profesional sanitario encuentre bases teóricas y prácticas, en el manejo cardiorrespiratorio del paciente con cardiopatía congénita desde un enfoque transdisciplinar y holístico.

Abordaje cardiorrespiratorio en el paciente con cardiopatía congénita

La intervención terapéutica del paciente con cardiopatía congénita constituye un reto para los profesionales de salud en todo el mundo, debido al diferencial anatómico y fisiopatológico que presentan los pacientes con dichas alteraciones cardíacas. Por esto, se hace necesaria la ilustración de aquellos aspectos relevantes al momento de instaurar un tratamiento objetivo desde las diferentes áreas de atención en salud (1).

Definición de cardiopatía congénita

Se define cardiopatía congénita (CC) a cualquier defecto anatómico que represente una anomalía estructural en el corazón y los grandes vasos, que se presente al nacer (2).

Epidemiología de las cardiopatías congénitas

En América Latina nacen cada año 54.000 niños con cardiopatía congénita, de los cuales 41.000 requieren tratamiento, pero infortunadamente solo 17.000 de estos casos reciben intervención (1). En Colombia, donde deberían intervenir 150 niños por millón de habitantes, se intervienen 2.434, cifra que corresponde a 52 cirugías por millón, esto evidencia la necesidad de optimizar la oportunidad en la atención especializada en salud (1).

Ahora bien, la prevalencia de los defectos cardíacos congénitos en los hijos de madres diabéticas se constituye tres a cuatro veces mayor que la observada en la población en general (3). La comunicación interventricular, la trasposición de las grandes arterias y la coartación de la aorta son los defectos más habituales (3).

Así mismo, la incidencia de cardiopatía congénita aumenta desde el 1% hasta cerca del 15% si la madre presenta una cardiopatía congénita, aunque sea postoperatoria (1).

Herramientas clínicas básicas para la evaluación del paciente con patología cardíaca

La elaboración de la historia clínica es un paso fundamental en la evaluación cardíaca, y para ello deben incluirse, la historia materna durante el embarazo, el periodo postnatal inmediato y la historia familiar, ya que esto aporta aspectos importantes para el diagnóstico oportuno de posibles problemas cardíacos (2) (3).

Para la construcción de la historia clínica del paciente con cardiopatía congénita se deben indagar los siguientes datos:

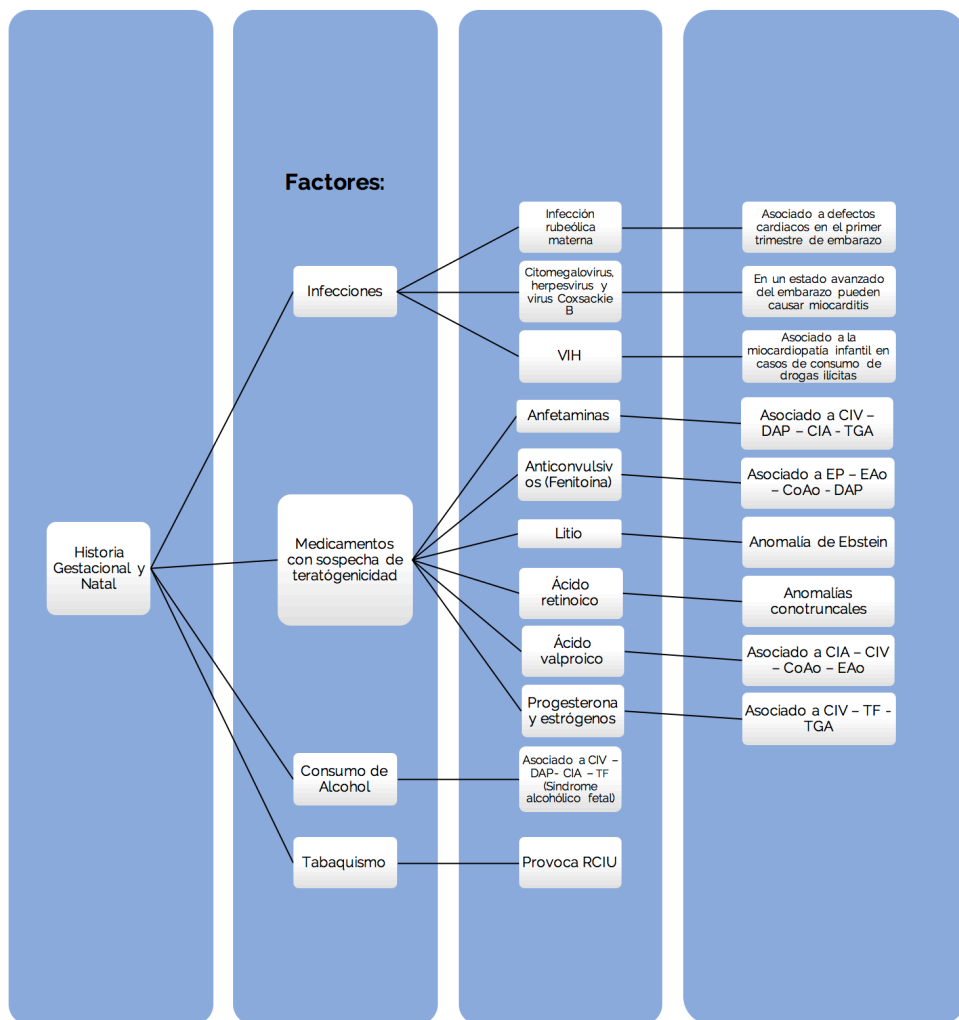
Historia gestacional y natal

Existen factores que predisponen la presentación de cardiopatías congénitas en el neonato, dentro de ellos se encuentran las infecciones, los medicamentos, y el consumo excesivo de alcohol, especialmente si suceden al inicio de la etapa gestacional (3) (ver tabla 32).

Las alteraciones maternas juegan un rol importante en la incidencia de miocardiopatía infantil. Los hijos de madre con diabetes tienen mayor índice de presentación de cardiopatía estructural como son, la TGA (trasposición de grandes vasos), la CIV (comunicación interventricular) y la PCA (persistencia del conducto arterial) o DAP (ductus arterioso persistente). Por su parte, el LES (lupus eritematoso sistémico) en la madre se ha asociado con una gran incidencia de bloqueo cardíaco congénito; las maternas con antecedente de cardiopatía congénita (aunque se encuentre corregida) pueden desarrollar una incidencia de cardiopatía congénita hasta en un 15% (3).

El peso al nacer puede ayudar al reconocimiento de un probable defecto cardíaco congénito. Por un lado, el recién nacido con bajo peso para la edad gestacional alude presencia de infecciones intrauterinas, consumo de sustancias químicas y/o alcohólicas, tales son los casos de, síndrome rubeólico y síndrome alcohólico fetal. Por otro lado, aquellos lactantes con peso aumentado al nacer, que se evidencian con frecuencia en los hijos de madres diabéticas, muestran mayor incidencia de cardiopatía congénita (3).

Tabla 32. Determinantes de la historia clínica gestacional en la evaluación del paciente con sospecha de cardiopatía congénita.



VIH: Virus de Inmunodeficiencia Humana; **CIV:** Comunicación Interventricular; **DAP:** Ductus Arterioso Persistente; **CIA:** Comunicación Interauricular; **TGA:** Trasposición de Grandes Vasos; **EP:** Estenosis Pulmonar; **EAo:** Estenosis Aortica; **CoAo:** Coartación de la Aorta; **TF:** Tetralogía de Fallot; **RCIU:** Restricción del Crecimiento Intrauterino.
Fuente: Adaptado de Guntheroth W, 2008.

Fuente: adaptado de Park MK, 2008.

Historia posnatal

Ante la sospecha de cardiopatía congénita infantil se debe realizar un exámen físico meticuloso, haciendo uso de todos los pasos semiológicos (inspección, percusión, palpación y auscultación) de esta manera se podrá esclarecer con mayor prontitud un diagnóstico (3). En la siguiente tabla, se mencionarán los signos más comunes a la hora de sospechar presencia de defecto cardíaco congénito:

Tabla 33. Signos clínicos asociados a cardiopatía congénita.

Signo	Causa	Diagnóstico Presuntivo
Alteración ponderal (pérdida de peso)	Rechazo de la alimentación por fatiga o dificultad para respirar (disnea)	ICC (Insuficiencia Cardíaca Congestiva)
Episodios cianóticos (coloración azul o lívida de la piel y las mucosas)	Disminución de la presión arterial de oxígeno en sangre por comunicación entre la sangre oxigenada (arterial) y la sangre desoxigenada (venosa)	*Si los episodios se evidencian al nacer puede ser un indicio de tetralogía de Fallot y requiere atención inmediata. *Si se presentan en algún momento eventual del día o al realizar actividad física (comer, jugar) puede ser una manifestación de ICC y para ello debe requerir exámenes complementarios como un ECG (Electroencefalograma) y/o radiografía de tórax.
Postura genupectoral (posición de cuclillas)	Postura corporal que se adopta cuando se está cansado, apunta claramente a la cardiopatía cianosante.	Tetralogía de Fallot
Taquipnea (aumento de la frecuencia respiratoria superficial por encima del umbral normal para la edad del paciente)	Edema agudo de pulmón, derrame pleural, alteración ventilación/perfusión.	Signo temprano de ICC
Edema de extremidades	Congestión venosa sistémica	ICC (Insuficiencia Cardíaca Congestiva)
Soplos cardíacos	Al nacimiento suele indicar una lesión estenótica (EAo – EP), insuficiencia valvular aurículo ventricular o pequeñas lesiones de cortocircuito izquierda-derecha (CIV – DAP).	EAo (Estenosis Aortica) EP (Estenosis Pulmonar) CIV (Comunicación Interventricular) DAP (Ductus Arterioso Pertinente)

Signo	Causa	Diagnóstico Presuntivo
Dolor torácico	Hipertensión pulmonar o la vasculopatía obstructiva pulmonar.	EAo (Estenosis Aortica) Prolapso de la válvula mitral (PVM)
Síncope	Perfusión cerebral inadecuada	El síncope presentando en el esfuerzo puede ser indicador de una arritmia cardíaca (comúnmente ventriculares con QT prolongado)
Palpitaciones	Paroxismos de taquicardia, extrasístoles aisladas	Taquicardia Supraventricular (TSV)

Fuente: adaptado de Park MK, 2008.

Así mismo, es importante identificar que las cardiopatías congénitas con cortocircuito de izquierda a derecha y aumento del flujo sanguíneo pulmonar (FSP) predisponen a las infecciones respiratorias bajas, en cambio, los pacientes con presencia de anillos vasculares, presentan una auscultación similar a la de una infección crónica de vía aérea superior (3).

Por otro lado, en lactantes menores, la intolerancia al esfuerzo al realizar cualquier actividad física ya sea correr y/o subir escaleras, dificultades en la tolerancia al esfuerzo durante la alimentación, podrían provenir de cualquier cardiopatía importante con cortocircuito de izquierda a derecha amplio, estenosis o insuficiencia valvular y/o arritmias (3).

Por último, se debe considerar que el dolor torácico también puede estar asociado a otras patologías que no necesariamente se relacionan con malformaciones congénitas cardíacas, las más comunes son, costocondritis, traumatismo de la pared torácica, y enfermedades respiratorias con presencia de tos (bronquiolitis, asma o neumonía).

Historia familiar

Algunas enfermedades hereditarias se asocian con presencia de CC, tal es el caso del síndrome de Marfan, relacionado con aneurisma aórtico o con insuficiencia aortica o mitral, el síndrome de Holt-Oram vinculado con presencia de CIA, y el síndrome de Noonan frecuentemente asociado a estenosis pulmonar secundaria a válvula pulmonar displásica (3).

El riesgo de cardiopatía congénita aumenta con la presencia de antecedentes familiares de este tipo, la probabilidad de recurrencia en los hermanos de un niño afectado es del 3%, aunque, en casos de síndrome de hipoplasia de cavidades izquierdas (HLHS) puede aumentar el riesgo a un 10%. Las lesiones cardíacas familiares con mayor prevalencia en cuanto a recurrencia son las CIA, y las menos prevalentes son la atresia tricuspídea y el tronco arterial persistente (3).

Fisiopatología en las cardiopatías congénitas

Circulación fetal y perinatal

Para el abordaje del paciente con CC es importante entender la circulación fetal, puesto que ésta difiere de la circulación del adulto. En la etapa fetal el intercambio gaseoso se realiza principalmente en la placenta, mientras que en el adulto este proceso se consolida a nivel pulmonar (2) (3).

Características de la circulación fetal

Durante la circulación fetal se presentan cuatro cortocircuitos o *shunt*, estos están dados a nivel de la placenta, a través del conducto venoso, en el foramen oval y en el conducto arterial (3) (Figura 33). Así mismo, existen cuatro aspectos importantes a destacar de la circulación fetal (3) (4).

- 1.El gasto ventricular combinado máximo lo recibe la placenta (55%) y esto representa la mínima resistencia vascular en el feto.
- 2.La vena cava superior (VCS) drena la parte superior del organismo lo que incluye el cerebro con un 15% del gasto ventricular combinado, mientras que la vena cava inferior (VCI) drena la parte inferior del cuerpo y la placenta con un 70% del gasto ventricular combinado. Como se ha mencionado antes, la sangre se oxigena en la placenta, pues es ahí donde se realiza el intercambio gaseoso y la recepción de nutrientes de la madre, por lo que la saturación de oxígeno en la VCI es un 70% más alta que en la VCS con un 40%. La máxima presión arterial de oxígeno (PO_2) se encuentra en la vena umbilical y corresponde a 32 mmHg.
- 3.Al ventrículo derecho llega la mayor parte de la sangre de la VCS. A través de la crista dividens la tercera parte de la sangre proveniente de la VCI se dirige a la aurícula izquierda por medio del foramen oval, mientras que las dos terceras partes restantes se redirigen hacia el

ventrículo derecho y la arteria pulmonar. Lo anterior, permite que la sangre con mayor saturación de oxígeno irrigue el cerebro y la circulación coronaria (28 mmHg), mientras que en la mitad inferior del organismo la PO_2 alcanza los 24 mmHg.

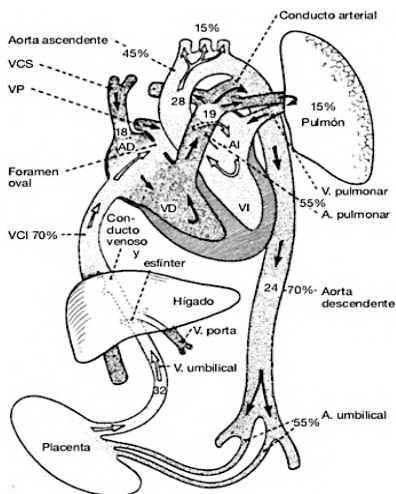
4. La sangre con menor saturación de oxígeno proveniente de la arteria pulmonar, fluye a través del conducto arterial, ampliamente abierto, hacia la aorta descendente y posteriormente hacia la placenta para ser nuevamente oxigenada (3) (4).

- **Dimensiones de las cámaras cardíacas**

Las proporciones del gasto ventricular combinado son el reflejo de las dimensiones de las cavidades cardíacas y los grandes vasos sanguíneos. Los pulmones solo reciben el 15% del gasto ventricular combinado, puesto que las ramas de la arteria pulmonar son pequeñas. Esto es importante para el reconocimiento del origen del soplo, producto del flujo pulmonar en el recién nacido (3).

Por otra parte, a diferencia de la circulación del adulto, en la etapa fetal es el ventrículo derecho el que tiene mayor protagonismo comparado con el ventrículo izquierdo, pues es éste el que se encarga de manejar el 55% del gasto ventricular combinado, mientras que el ventrículo izquierdo maneja el 45% (3) (4). Ver figura 38.

Figura 38. Diagrama Circulación Fetal.



El valor numérico en el interior de la cámara o del vaso es la PO_2 de este lugar en mmHg. Los porcentajes fuera de las estructuras vasculares representan el flujo relativo en las principales entradas y salidas de los dos ventrículos. El gasto combinado de los dos ventrículos equivale al 100% (3).

Fuente: tomado de Park MK, 2008.

Gasto cardiaco fetal

El gasto cardiaco fetal depende de la frecuencia cardiaca, cuando está disminuye el corazón fetal es incapaz de mantener el volumen latido minuto, debido a la disminución de la distensibilidad, por lo que, en la perdida del bienestar fetal se disminuye la frecuencia cardiaca y es ahí donde se hace necesario evaluar la posibilidad de precipitar el nacimiento si es el caso (2) (3) (4).

Cambios en la circulación tras el nacimiento

Con el nacimiento desaparece la circulación placentaria y se establece la circulación pulmonar. Este cambio se puede explicar en dos momentos (3) (4) (tabla 34).

Tabla 34. Transición de la circulación placentaria a la pulmonar.

Momento 1	Momento 2
La eliminación de la placenta produce:	La expansión pulmonar produce:
Aumento de la resistencia vascular sistémica (RVS)	Disminución de la resistencia vascular pulmonar (RVP) Aumento del flujo sanguíneo pulmonar Disminución de la presión de la arteria pulmonar
Cese del flujo sanguíneo de la vena umbilical	Cierre funcional del foramen oval (como consecuencia del aumento de la presión de la aurícula izquierda, con respecto a la aurícula derecha)
Cierre del conducto venoso	Cierre del conducto arterial persistente (PCA) como resultado de un aumento de la PO ₂

Fuente: adaptado de Park MK, 2008.

Ahora bien, en condiciones fisiológicas normales este proceso se da de manera eficiente y rápida, mientras que en condiciones patológicas o de prematuridad se evidencia alteración en la maduración normal de las arteriolas pulmonares, las situaciones más comunes que pueden inducir estas alteraciones son (2) (3) (4):

- o Hipoxia, altitud, o ambas: Producto del retraso de la disminución de la RVP.

- Enfermedad pulmonar (p. ej., enfermedad de la membrana hialina): Debido al aumento de la RVP, se restringe el cortocircuito de izquierda a derecha.
- Acidemia: Contribuye al aumento de la RVP.
- Aumento de la presión en la arteria pulmonar secundario a una gran comunicación interventricular o a una persistencia del conducto arterial.
- Aumento de la presión en la aurícula izquierda o en la vena pulmonar (2) (3) (4).

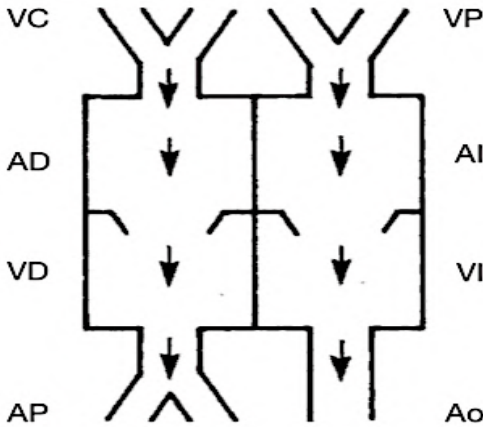
Cierre del conducto arterial y su relación con el oxígeno y la prostaglandina E₂

El aumento de la saturación de oxígeno de 25 mmHg in útero a 50 mmHg tras la expansión pulmonar, provoca la constricción del músculo liso del conducto, lo que ocasiona el cierre del conducto arterial. Sin embargo, la edad gestacional del neonato es un factor determinante en este proceso, puesto que, el tejido ductal de un neonato prematuro responde con menor intensidad al oxígeno que el de un recién nacido a término, lo que contribuye a un cierre más lento (2) (3) (4).

Por otra parte, la prostaglandina E₂ (PGE₂) coadyuva al mantenimiento de la permeabilidad del conducto arterial en el feto. Existen algunas situaciones clínicas donde se hace necesario promover la permeabilidad del ductus o conducto arterial para aumentar la sobrevida de los pacientes, esto se hace por medio de la infusión intravenosa de PGE₁ sintética en pacientes con atresia pulmonar y/o coartación de la aorta (3).

Fisiopatología de las lesiones con cortocircuito izquierda – derecha

Es importante para una adecuada interpretación de la fisiopatología de las cardiopatías congénitas con cortocircuito de izquierda a derecha, entender el sentido de un diagrama de bloques de un corazón normal; a continuación, en la figura 39, se representan las estructuras y grandes vasos por medio de bloques (cavidades cardiacas) y conductos (grandes vasos) (2) (3).

Figura 39. Diagrama de un corazón normal.

La dirección de las flechas simboliza la corriente sanguínea. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; Ao: aorta; AP: arteria pulmonar; VC: vena cava; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VP: vena pulmonar.

Fuente: tomado de Park MK, 2008.

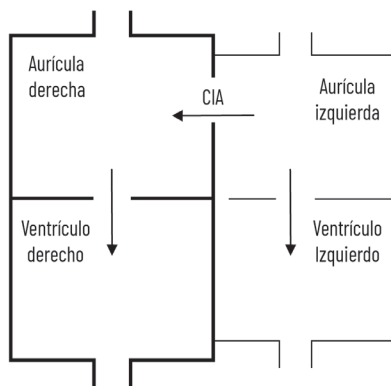
Comunicación Interauricular

Los cortocircuitos de izquierda a derecha están determinados por dos aspectos, el primero es el tamaño del defecto y el segundo es la distensibilidad de los ventrículos. La magnitud del cortocircuito se refleja en el aumento de tamaño de las cavidades cardíacas, y esto se ve evidenciado en la radiografía de tórax. Por tanto, la AD, VD, y AP y sus ramas se encuentran más dilatadas a diferencia de la AI, que conserva su estructura; esto es debido a que el retorno venoso proveniente de las venas pulmonares a la AI no permanece en esta cámara cardíaca, sino que se deriva inmediatamente a la AD por medio de la comunicación interauricular (CIA) existente (figura 40) (2) (3).

La CIA puede manifestarse en diferentes localizaciones:

- o Ostium Secundum: la más común en la región del foramen oval.
- o Ostium Primum: en la porción inferior del septo interauricular, adyacente a las válvulas auriculo-ventriculares (AV).
- o Seno venoso: se presenta comúnmente en anomalías en la conexión de las venas pulmonares con la VCS derecha o la AD (2) (3).

Figura 40. Diagrama fisiopatológico de la CIA.



La sangre con mayor saturación de oxígeno de la aurícula izquierda, pasa a la aurícula derecha, obteniendo un incremento de volumen y una dilatación de la aurícula y los ventrículos derechos.

Fuente: tomado de Sánchez Fernández P, 2017.

El tratamiento correctivo de la CIV generalmente no requiere cierre quirúrgico, puesto que en lactantes suele darse de manera espontánea. Sin embargo, existe un cierre no quirúrgico a través de cateterismo empleando dispositivos cardiacos para su cierre, la indicación para este método son CIA Ostium Secundum de 5 mm o más de diámetro (menos de 32 mm), con cortocircuito de izquierda a derecha significativo, pero sin evidencia clínica de sobrecarga de volumen al VD. Por otro lado, si el paciente requiere intervención quirúrgica abierta se realiza a través de una incisión medioesternal con derivación cardiopulmonar, mediante una sutura simple o un parche pericárdico o teflón, cabe resaltar que su riesgo de mortalidad y complicaciones es mayor (2) (3).

- **Comunicación Interventricular**

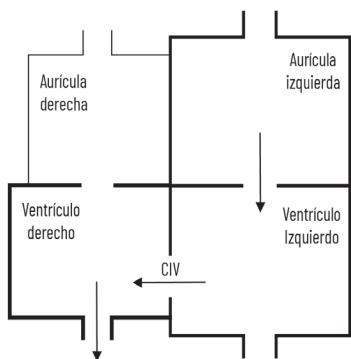
Es la cardiopatía congénita más frecuente al nacer, se presenta con una frecuencia de 1,5 a 3,5 de cada 1.500 nacidos vivos. En cuanto a su localización anatómica, el 80% es de tipo membranosa y un 20% de tipo muscular. Generalmente es diagnosticada y tratada en la primera infancia, sin embargo, en casos donde se llega a la etapa adulta con una CIV no diagnosticada y con repercusión hemodinámica se puede acompañar de dilatación de cavidades izquierdas, ICC, fibrilación auricular e incluso hipertensión pulmonar (HTP) en situación de Eisenmenger (*enfermedad obstructiva vascular pulmonar crónica*) (2) (3).

La dirección del corto circuito de la CIV no cianótica es de izquierda a derecha, su magnitud esta determinada por el tamaño, el defecto y la resistencia vascular pulmonar (RVP) que genera. Lo que quiere decir, que en CIV pequeñas se produce una gran resistencia al corto circuito de izquierda a derecha; por tanto, el cortocircuito no depende de la RVP, por el contrario, en presencia de CIV grandes, la resistencia ofrecida por el defecto es mínima y el corto circuito de izquierda a derecha depende de la RVP. Cuanto menor sea la RVP, mayor será la magnitud del cortocircuito de izquierda a derecha y es en estos casos donde el cortocircuito de izquierda a derecha se denomina dependiente.

En una CIV de tamaño moderado se aumentan las cavidades izquierdas, tanto la aurícula como el ventrículo, también la arteria pulmonar. La sobrecarga de volumen la presenta el ventrículo izquierdo y no el derecho y esto es debido a que el corto circuito de la CIV, se produce principalmente en la sístole, cuando también se contrae el ventrículo derecho por lo que la sangre del corto circuito pasa directamente a la arteria pulmonar en lugar de sobrecargarse en el ventrículo derecho (2) (3). Ver figura 41.

Los lactantes menores con una CIV con repercusión hemodinámica que desarrollan ICC y retraso del crecimiento se tratan en principio con digoxina, diuréticos y agentes que disminuyen la poscarga. Pero, si el tratamiento médico no consigue solucionar el fracaso del crecimiento, se debe operar la CIV durante los 6 primeros meses de vida. Solo se debe retrasar la intervención quirúrgica en los lactantes que responden al tratamiento médico. No obstante, si la presión en la arteria pulmonar es superior al 50% de la presión sistémica, se debe realizar el cierre quirúrgico al final del primer año (2) (3).

Figura 41. Diagrama fisiopatológico de la CIV.



Existe un aumento de tamaño de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo, esto es debido al aumento de la vascularización pulmonar, producto de la presencia de un cortocircuito de izquierda a derecha (CIV).

Fuente: tomado de Sánchez Fernández P, 2017.

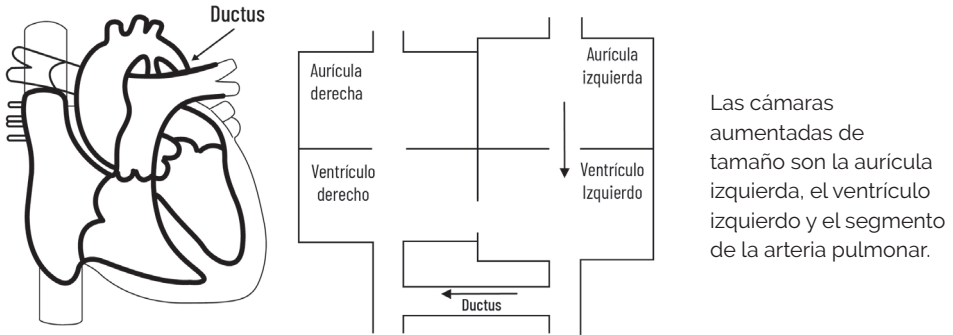
- **Persistencia del Conducto Arterial (PCA)**

La PCA se localiza como una comunicación entre la aorta descendente a nivel de la salida de la arteria subclavia izquierda y el tronco de la arteria pulmonar justo por encima de origen de la arteria pulmonar izquierda (Grafica 5). Su comportamiento hemodinámico es similar al de la CIV, la magnitud de su corto circuito de izquierda a derecha está determinado por la resistencia del conducto cuando este es pequeño y por la RVP cuando el conducto es grande. Por lo tanto, la ICC en la PCA se comporta de manera similar al mecanismo dado en la CIV (2) (3).

Las cavidades y los vasos sanguíneos que aumentan de tamaño son los mismos que en la CIV, excepto el aumento de la aorta a la altura de la PCA. Por lo tanto, la radiografía de tórax, muestra un aumento en la AI, VI, arteria pulmonar y aorta ascendente. Sin embargo, aunque la aorta esta aumentada de tamaño, no suele producirse una silueta cardiaca anormal, puesto que la aorta no forma parte de la silueta cardiaca. Por lo que es difícil distinguir una PCA de una CIV en una radiografía de tórax. Por otra parte, dado que existe un importante gradiente de presión entre la aorta y la arteria pulmonar tanto en sístole como en diástole, el corto circuito de izquierda a derecha sucede en ambas fases del ciclo cardiaco, produciendo el característico soplo continuo de esta alteración, ver figura 42.

Una gran PCA no tratada puede producir una enfermedad obstructiva pulmonar, con el consiguiente corto circuito bidireccional (es decir, derecha-izquierda e izquierda-derecha) a la altura del conducto, lo que puede originar cianosis solo en la mitad inferior del organismo (es decir, cianosis diferencial) (2,3).

La PCA cuando se trata de una afección hemodinámicamente significativa debe ser cerrada ya sea mediante una intervención quirúrgica, o bien mediante técnicas intervencionistas a cualquier edad. Para cerrar el conducto pequeño sin consecuencias hemodinámicas, muchos centros utilizan un dispositivo intervencionista en lugar de la intervención quirúrgica. El cierre quirúrgico se reserva para los pacientes en los que no se considera aplicable una técnica no quirúrgica de cierre. La presencia de vasculopatía pulmonar obstructiva constituye una contraindicación a la intervención quirúrgica. En los lactantes con ICC, hipertensión pulmonar o neumonía recurrente se realiza una intervención quirúrgica urgente (2) (3).

Figura 42. Diagrama fisiopatológico de la PCA.

Fuente: tomado de Sánchez Fernández P, 2017.

Fisiopatología de las lesiones obstructivas y de regurgitación valvular

Las lesiones obstructivas y de regurgitación valvular se subdividen en tres grupos, se acuerdo a sus similitudes hemodinámicas (2) (3):

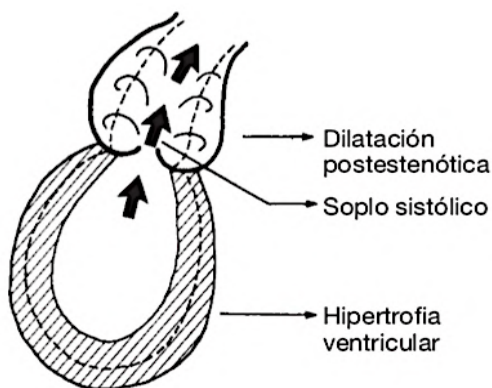
1. Lesiones obstructivas al flujo de salida ventricular (estenosis aórtica EAo, estenosis pulmonar, coartación aórtica CoAo).
2. Estenosis de las válvulas auriculoventriculares (estenosis mitral, estenosis tricuspídea).
3. Lesiones de regurgitación valvular (insuficiencia mitral, insuficiencia tricuspídea, insuficiencia aórtica IAo, insuficiencia pulmonar)(2) (3).

- **Lesiones obstructivas al flujo de salida ventricular**

Todas las lesiones obstructivas al flujo de salida producen tres anomalías fisiopatológicas (Figura 43):

1. Soplo sistólico de eyección (se oye a la auscultación)
2. Hipertrofia del respectivo ventrículo
3. Dilatación posestenótica (2) (3).

Figura 43. Alteraciones fisiopatológicas producidas en las lesiones obstructivas al flujo de salida ventricular.



Las tres alteraciones secundarias se observan en la estenosis de la válvula aórtica y de la válvula pulmonar: un soplo sistólico de eyección, la hipertrofia del ventrículo responsable y la dilatación postestenótica de una gran arteria.

Fuente: tomado de Park MK, 2008.

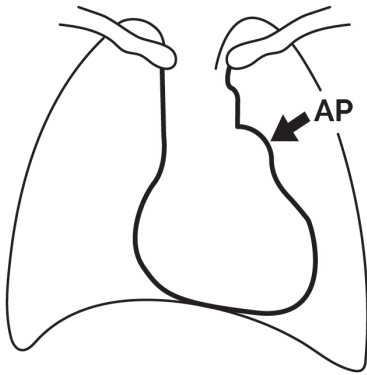
Estenosis valvular aórtica y pulmonar

En la estenosis aórtica EAO se hipertrofia el ventrículo izquierdo y en la estenosis pulmonar el ventrículo derecho, lo que provoca una hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y derecha (HVD) respectivamente. Por otra parte, el gasto cardiaco se mantiene a menos que se produzca una insuficiencia miocárdica en los casos graves (2) (3).

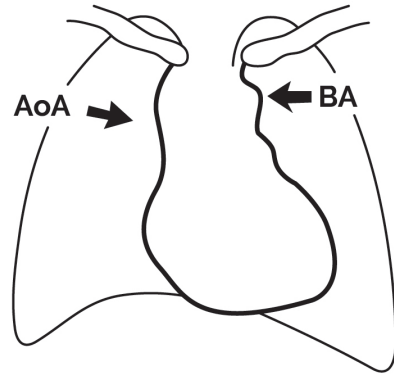
En la radiografía de tórax se observa un segmento destacado de la arteria pulmonar donde existe la presencia de estenosis valvular pulmonar y para casos de estenosis aórtica, la aorta dilatada puede observarse prominente en la parte superior derecha del mediastino o del botón aórtico en la parte superior izquierda del mediastino (Figura 44).

Ahora bien, respecto al tratamiento se aborda al paciente según la gravedad de la estenosis; en los neonatos con estenosis pulmonar severa, es importante promover la oxigenación pulmonar por lo que la infusión de PGE_1 para mantener permeable el PCA puede ayudar en el tratamiento. Por otra parte, la valvuloplastia con balón se considera el procedimiento de primera medida para el tratamiento de la estenosis; sin embargo, en casos donde éste no resulta exitoso, se debe considerar un abordaje quirúrgico por medio de una valvulotomía pulmonar bajo derivación cardiopulmonar mediante una incisión medio esternal (2,3).

Figura 44. Silueta radiológica en casos de estenosis valvular pulmonar y aórtica.



Estenosis Valvular Pulmonar
Segmento destacado de la AP



Estenosis Valvular Aórtica

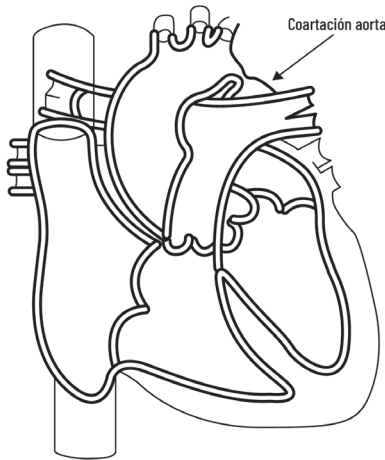
La dilatación de la aorta se observa como una prominencia en el mediastino superior derecho por una dilatación de la aorta ascendente (AoA) o como protuberancia del botón aórtico (BA) en la parte superior del borde cardíaco izquierdo.

Fuente: tomado de Park MK, 2008.

Coartación aórtica

La coartación aórtica (CoAo) es un estrechamiento del itsmo aórtico situado opuestamente al origen del ductus arterioso o ligamento arterioso, por debajo del origen de la arteria subclavia izquierda (Figura 45). Esta CC a menudo se presenta en compañía de anomalías en las válvulas, muy comúnmente válvulas aórticas bicúspides. Según, la gravedad de la obstrucción los pulsos femorales pueden ser débiles, tardíos o ausentes y esto se debe a una lenta elevación del pulso arterial en las extremidades inferiores (2) (3).

Figura 45. Esquema anatómico de una CoAo.



La coartación es casi siempre yuxtaductal (es decir, localizada en dirección opuesta a la entrada del conducto arterial).

Fuente: tomado de Sánchez Fernández P, 2017.

Por otra parte, la CoAo promueve mayor volumen hacia el ventrículo derecho, que abastece de sangre a la aorta descendente por medio de un gran conducto arterial, por lo tanto, el VD suele ser dominante y por ende se dilata e hipertrofia, mientras que el VI se hace más pequeño de lo normal, lo que explica que los lactantes con esta cardiopatía presenten hipoplasia del ventrículo derecho (HVD) y no hipoplasia del ventrículo izquierdo (HVI). Por lo anterior, el tratamiento médico está encaminado a promover la apertura del conducto arterial por medio de infusión de PGE₁, hay que mantener medidas anticongestivas a través de agentes inotrópicos de acción corta (dopamina, dobutamina), diuréticos y oxígeno. Sin embargo, la angioplastia con balón suele ser el primer recurso útil en el manejo de los neonatos con CoAo de importante repercusión hemodinámica, en quienes el tratamiento quirúrgico estándar representa alto riesgo de mortalidad (2) (3).

- **Estenosis de las válvulas auriculoventriculares (AV)**

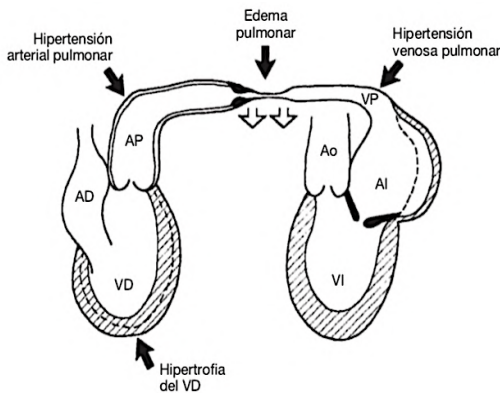
Las estenosis AV producen la obstrucción al retorno venoso pulmonar o sistémico.

Estenosis mitral

Se presenta más comúnmente en asociación con patologías reumáticas que congénitas. Esta alteración impide que el flujo sanguíneo circule correctamente desde la AI al VI, lo que genera un aumento del gradiente de presión y ocasiona cambios estructurales de las estructuras adyacentes, es decir la aurícula izquierda, venas pulmonares, arteria pulmonar y ventrículo derecho (figura 46) (2) (3).

En una estenosis mitral severa, ocurre una dilatación o hipertrofia de la AI, lo que posibilita aumento de la presión en las venas y capilares pulmonares, con posterior edema pulmonar, por aumento de la presión hidrostática de los capilares en relación a la osmótica en la sangre. Lo anterior, se evidencia en las radiografías de tórax con aumento de la congestión venosa pulmonar y aumento del tamaño de la aurícula izquierda, lo que clínicamente se traduce a síntomas como dificultad para respirar (disnea) ya sea de esfuerzo o en reposo y ortopnea (dificultad para respirar en supino). Por su parte, la gran presión capilar pulmonar resulta en una constricción arteriolar refleja, que a su vez origina hipertensión arterial pulmonar, y finalmente HVD (2) (3).

Figura 46. Estenosis Mitral.



Cambios hemodinámicos en la estenosis mitral intensa. Se produce el aumento de tamaño y la hipertrofia de la aurícula izquierda (AI), la hipertensión venosa pulmonar y un posible edema pulmonar. La vasoconstricción refleja de las arteriolas pulmonares conduce a la hipertensión arterial pulmonar y la hipertrofia ventricular derecha.

Fuente: tomado de Park MK, 2008.

Estenosis tricuspídea

Esta cardiopatía es más infrecuente y es generalmente congénita, impide que el flujo sanguíneo circule correctamente desde la AD al VD, por lo tanto, genera dilatación e hipertrofia de la AD, aumento de la presión

venosa sistémica con posterior hepatomegalia y aumento de la distensión de las venas del cuello. Por lo tanto, las radiografías de tórax revelan un aumento del tamaño de la AD (2) (3).

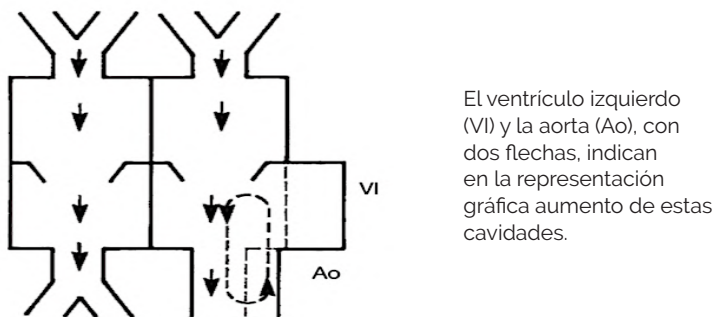
- **Lesiones de regurgitación valvular**

Las lesiones importantes de la regurgitación valvular son la insuficiencia aórtica (IAo) y la insuficiencia mitral. En casos severos esta disfunción valvular, está precedida de una sobrecarga de volumen en las cámaras cardiacas proximal y distal a la afección. Por lo tanto, en casos de insuficiencia mitral, se dilatan tanto la aurícula izquierda como el ventrículo izquierdo (Figura 47), pero en casos de IAo aumenta de tamaño el ventrículo izquierdo y la aorta. Si la disfunción es mínima, solo el examen físico auscultatorio indicará su presencia (2) (3).

Por otra parte, en la insuficiencia tricuspídea se observan cambios hemodinámicos similares a los descritos en la insuficiencia mitral, con la diferencia de que son la aurícula derecha y el ventrículo derecho los afectados, por lo tanto, en el ecocardiograma se podría evidenciar hipertrofia auricular derecha HAD, e hipertrofia ventricular derecha HVD (2) (3).

Ahora bien, en casos de insuficiencia pulmonar el comportamiento es similar a la de la IAo. El ventrículo derecho se dilata y la arteria pulmonar puede aumentar de tamaño. En la radiografía de tórax, esto se puede traducir al aumento de la silueta cardiaca en el ventrículo derecho y en el segmento de la arteria pulmonar, conjuntamente en el ecocardiograma se podría evidenciar HVD (2) (3).

Figura 47. Insuficiencia Aortica.



Fuente: tomado de Park MK, 2008.

Fisiopatología de las cardiopatías congénitas cianosantes

Antes de presentar las cardiopatías cianosantes, es importante abordar el tema de la cianosis, por lo tanto, a continuación, se detallará su origen (2) (3).

- **Detección de la cianosis**

La cianosis es la coloración azulada en la piel y membranas mucosas, resultante de un aumento de la concentración de la desoxihemoglobina o hemoglobina reducida hasta cerca de 5g/ 100ml en las venas cutáneas. En las vénulas hay normalmente unos 2 g de hemoglobina reducida/100 ml, de forma que otros 3 g de hemoglobina reducida/100 ml en la sangre arterial producen una cianosis clínica. Para una persona normal con una hemoglobina de 15 g/100 ml, 3g de hemoglobina reducida provienen de una desaturación del 20% (ya que 3 es el 20% de 15). Así pues, la cianosis aparece cuando la saturación de oxígeno disminuye hasta valores cercanos al 80% (2) (3).

Esta reducción se asocia a la desaturación de la sangre arterial o al aumento del consumo de oxígeno a nivel celular en presencia de una saturación de oxígeno arterial normal, esto es debido a causas como; shock circulatorio, hipovolemia, vasoconstricción por frío, entre otros. La cianosis asociada con desaturación arterial se conoce como cianosis central, y la cianosis con saturación de oxígeno arterial normal se denomina cianosis periférica. La cianosis tiene distintas causas, dentro de las más comunes se encuentran las que si muestran en la tabla 35 (2) (3):

Tabla 35. Causas de cianosis.

Cianosis Central	Cianosis Periférica
<ul style="list-style-type: none"> • Ventilación alveolar inadecuada: Por depresión del sistema nervioso central, obstrucción de vía aérea, alteraciones estructurales de los pulmones, debilidad muscular respiratoria. 	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la desoxigenación de los capilares: Shock circulatorio, insuficiencia cardiaca congestiva, acrocianosis del recién nacido.

Cianosis Central

- Sangre desaturada con posteriores unidades alveolares mal perfundidas con oxígeno: **Cortocircuito de derecha a izquierda intracardiaco (cardiopatía congénita cianosante), cortocircuito pulmonar (fistula auriculoventricular pulmonar, hepatopatía crónica), hipertensión pulmonar con cortocircuito de derecha a izquierda en la aurícula, ventrículo o ductus (Síndrome de Eisenmenger, HTP persistente del recién nacido).**

Cianosis Periférica

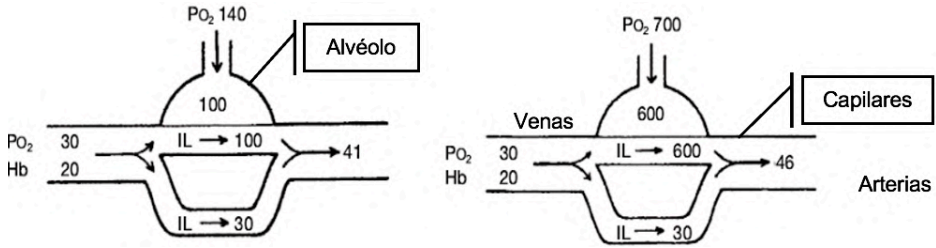
- **Metahemoglobinemia:**
Metahemoglobinemia congénita; por sustancias tóxicas, ingestión de agua rica en nitratos, exposición a geles dentales con anilina.

Fuente: adaptado de Park MK, 2008.

La cianosis central con disminución de la saturación de oxígeno arterial es significativa y puede deberse a cardiopatías congénitas cianosantes, enfermedad pulmonar o depresión del sistema nervioso central. La cianosis de origen cardíaco se debe diagnosticar temprano para tratarla adecuadamente, y de manera oportuna para no agravar el cuadro (2) (3).

La diferencia entre la cianosis cardíaca y la causada por enfermedades pulmonares tiene una importancia decisiva para el tratamiento adecuado de los lactantes cianóticos, ya que exponer a un paciente con CC a grandes concentraciones de oxígeno empeora el comportamiento fisiopatológico de la afectación cardíaca. La prueba de hiperoxia ayuda a distinguir la cianosis causada por una enfermedad cardíaca de la originada por una enfermedad pulmonar. En la prueba de hiperoxia se estudia la respuesta de la PO_2 arterial a la inhalación de oxígeno al 100%. En la enfermedad pulmonar, la PO_2 arterial suele aumentar hasta un valor superior a los 100 mmHg. Cuando existe un importante cortocircuito intracardiaco derecha-izquierda, la PO_2 arterial no supera los 100 mmHg y el aumento no suele ser superior a 10 o 30 mmHg (Figura 48) (2) (3).

Figura 48. Esquema grafico del resultado de una prueba de hiperoxia aplicada en defectos cardiacos cianosantes.



A) Efecto de un cortocircuito derecha-izquierda sobre la PO_2 arterial en aire ambiente. La mezcla de un litro de sangre proveniente de alvéolos ventilados normalmente (PO_2 de 100 mmHg) con un litro de sangre venosa que fluye a través del defecto cardíaco (PO_2 de 30 mmHg) resulta en una significativa disminución de la PO_2 arterial (41 mmHg).

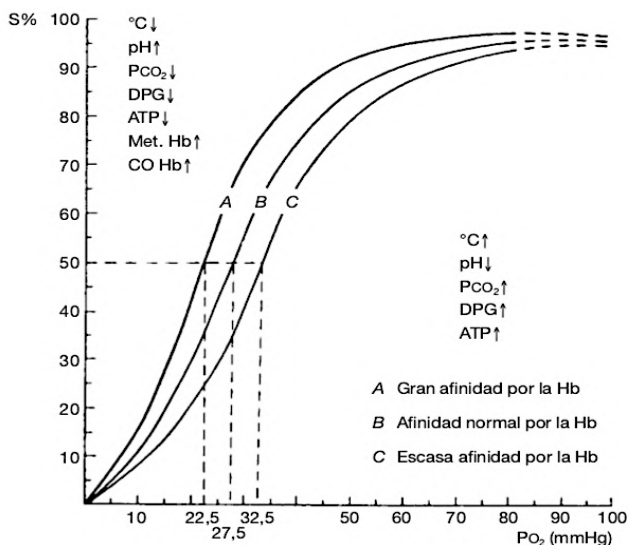
B) Efecto de un cortocircuito derecha-izquierda sobre la PO_2 arterial en oxígeno al 100%. La mezcla de un litro de sangre proveniente de alvéolos ventilados normales (PO_2 de 600 mmHg) con un litro de sangre venosa que fluye a través del cortocircuito (PO_2 de 30 mmHg) resulta en una PO_2 arterial de 46 mmHg. La respiración de oxígeno al 100% no influyó significativamente sobre la hipoxemia, ya que la PO_2 arterial sólo aumentó de 41 a 46 mmHg.

Fuente: tomado de Park MK, 2008.

Seguidamente, la saturación de oxígeno arterial se constituye normal por encima de 90%; sin embargo, en la etapa neonatal el tener una saturación de oxígeno adecuada no descarta una cardiopatía congénita, y eso es debido a que en los neonatos se puede observar una saturación de oxígeno arterial del 90% con una presión arterial de oxígeno (PaO_2) de 45 a 50 mmHg por una desviación normal que se presenta hacia la izquierda en la curva de disociación de la hemoglobina (Gráfica 12). En cambio, en los niños y los adultos, si es necesaria una PO_2 mayor de 60 mmHg, para obtener una saturación de oxígeno de 90% (2) (3).

El pH, la presión arterial de dióxido de carbono (PCO_2) y las concentraciones eritrocitarias de 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG), adenosina trifosfato (ATP), metahemoglobina y carboxihemoglobina influyen sobre la posición de la curva de disociación, puesto que al aumentarse desvían la curva hacia la derecha (curva C) y al disminuirse desvían la curva hacia la izquierda (curva A) (Figura 49) (2) (3).

Figura 49. Curva de disociación de la hemoglobina.



La relación sigmoide entre la PO_2 y la cantidad de oxígeno sujeta a la hemoglobina se expresa mediante la curva de disociación de la oxihemoglobina. Como punto de referencia se ha escogido la PO_2 a la que está saturado el 50% de la hemoglobina, que se denomina P50. El P50 promedio es de 27 mmHg en el adulto y 22 mmHg en el feto y en el recién nacido.

La posición de la curva de disociación es una expresión de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno.

La curva del recién nacido (curva A), evidencia mayor afinidad por el oxígeno, favoreciendo la extracción de oxígeno de la circulación materna, esto conviene para las condiciones del ambiente intrauterino, pero la hemoglobina fetal no permite fácilmente la liberación del oxígeno a los tejidos como en los adultos.

La curva adulta (curva B), con una menor afinidad por el oxígeno, permite la liberación de una mayor cantidad de oxígeno a los tejidos. La curva adulta se alcanza a los tres meses de edad.

Fuente: tomado de Park MK, 2008.

Cardiopatías congénitas cianosantes más comunes

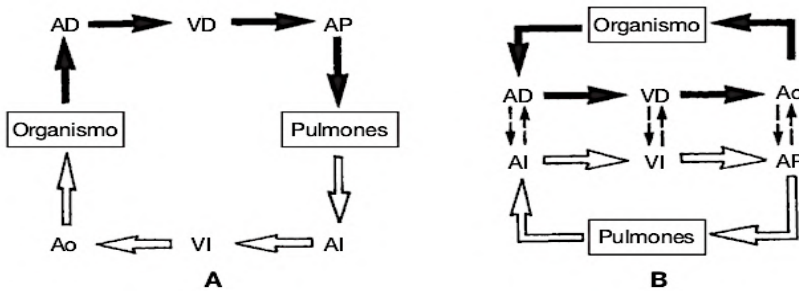
Trasposición completa de las grandes arterias

En los países occidentales la trasposición de grandes arterias (D-TGA) es la CC más habitual en el recién nacido. En esta alteración la aorta tiene su origen en el ventrículo derecho, y la arteria pulmonar en el ventrículo izquierdo. Esto posibilita la inversión de los grandes vasos, de forma que la aorta está por

delante de la arteria pulmonar. La sangre desaturada que regresa desde el organismo a la aurícula derecha fluye por la aorta sin ser oxigenada en los pulmones y luego regresa a la aurícula derecha. Por lo tanto, los tejidos, incluyendo los órganos vitales como el cerebro y el corazón, están mal perfundidos. A la inversa, la sangre bien oxigenada que regresa a la aurícula izquierda fluye por la arteria pulmonar y regresa a la aurícula izquierda. Esto resulta en la separación completa de los dos circuitos (Figura 50). Lo anterior, hace necesaria la presencia de una CIA, CIV o PCA, que posibiliten la mezcla de la sangre arterial con la venosa, puesto que esta irrupción en la circulación, no es compatible con la vida (2) (3).

Generalmente, los pacientes con D-TGA cursan con CIV pequeñas o foramen oval permeable, sin embargo, son pacientes que se observan clínicamente muy desaturados, entre 30 y 50% de saturación de oxígeno (SPO₂) y por ende cianóticos. La baja PO₂ arterial (20-30 mmHg) altera la producción de oxígeno de manera aeróbica lo que desencadena glucólisis anaeróbica, con posterior acidosis metabólica. La hipoxia y la acidosis afectan la función miocárdica, y el cambio de la RVP al nacer provoca un aumento del flujo sanguíneo pulmonar (FSP) y una sobrecarga de volumen en la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo, con la aparición de ICC en la primera semana de vida (2) (3).

Figura 50. Circulación normal versus circulación en D-TGA.

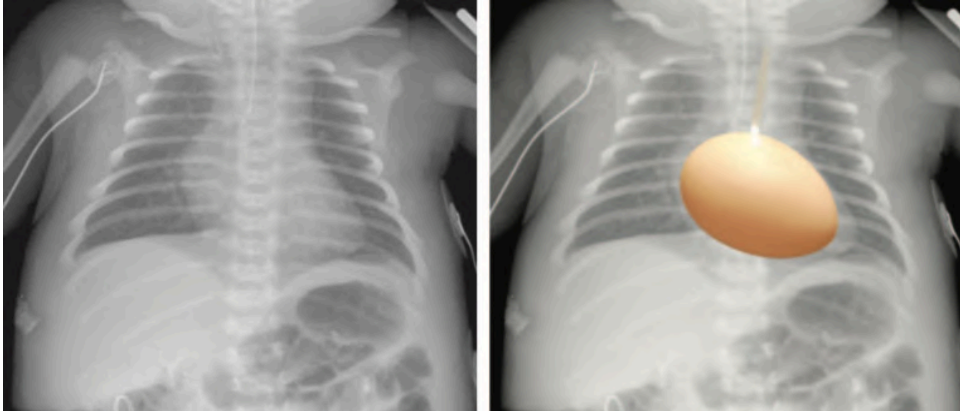


La relación de la circulación normal "en serie" grafica A, versus en D-TGA que representa una irrupción con posterior circulación "en paralelo" se puede observar en la grafica B.

Las flechas que no tienen relleno asemejan la sangre oxigenada y las flechas con relleno de color negro simbolizan la sangre desoxigenada.

En la radiografía de tórax de un recién nacido con D-TGA se muestra estrechamiento del mediastino superior, agrandamiento de la silueta cardíaca con convexidad anormal del borde auricular derecho y aumento del flujo vascular, dando lugar a una silueta cardiomediastinal característica del signo de huevo en una cuerda (Figura 51) (2) (3).

Figura 51. Radiografía de tórax con D-TGA.



Fuente: tomado de Ferguson EC, 2007⁵.

Para el tratamiento médico de la D-TGA como primera medida se debe corregir la acidosis metabólica, la hipoglucemia y la hipocalcemia en los casos donde se presente. Así mismo, se debe iniciar infusión de PGE₁ y proporcionar oxígeno en casos de hipoxia severa, ya que este ayuda a disminuir la resistencia vascular pulmonar (RVP), aumenta el flujo sanguíneo pulmonar (FSP) y por ende la saturación arterial sistémica de oxígeno (2) (3).

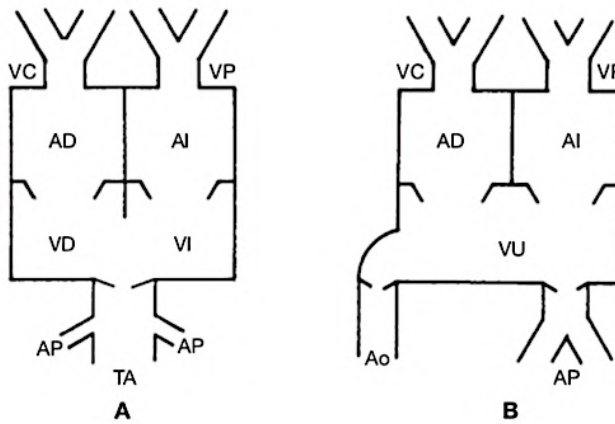
En cuanto al tratamiento quirúrgico, los procedimientos más realizados son:

- Septostomía auricular con balón (Procedimiento de Rashkind).
- Deflexión auricular (Operaciones de Mustard y Senning).
- Reconducción de la sangre venosa pulmonar y sistémica por medio de un túnel intraventricular entre la CIV y la válvula aórtica (Operación de Rastelli)
- Operación de intercambio arterial.

Tronco arterial persistente y ventrículo único

En el tronco arterial persistente solo un vaso sanguíneo arterial tiene origen en el corazón. La arteria pulmonar o sus ramas se originan en el tronco arterial y el tronco continúa con la aorta. En esta alteración siempre existe una gran CIV. Por otra parte, en el ventrículo único, dos válvulas auriculoventriculares desembocan en una sola cámara ventricular de la que se origina una gran arteria (la aorta o la arteria pulmonar), lo que da como resultado el origen de la otra gran arteria se origina de una cámara ventricular rudimentaria unida al ventrículo principal(Figura 52) (2) (3).

Figura 52. Esquema gráfico del tronco arterial persistente versus ventrículo único.



Representación esquemática del tronco arterial persistente (A) y una forma común de ventrículo único (B). AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; Ao: aorta; AP: arteria pulmonar; TA: tronco arterial; VC: vena cava; VD: ventrículo deecho; VI: ventrículo izquierdo; VP: vena pulmonar; VU: ventrículo único.

Fuente: tomado de Park MK, 2008.

Tetralogía de Fallot

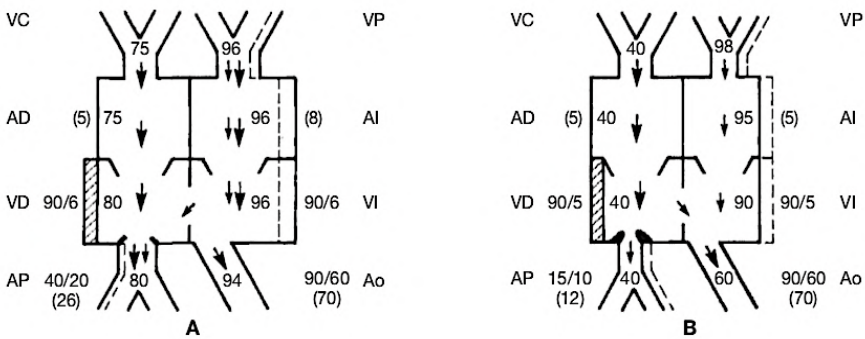
En esta cardiopatía existen cuatro anomalías estructurales, las cuales son:

- CIV
- Estenosis pulmonar

- HVD
- Encabalgamiento de la aorta

Sin embargo, desde el punto de vista fisiológico la tetralogía de Fallot solo necesita dos alteraciones estructurales; una CIV grande que iguale las presiones de los dos ventrículos, y una estenosis de la salida del ventrículo derecho (TSVD). La HVD es secundaria a la estenosis pulmonar y el grado de encabalgamiento de la aorta es variable y no siempre está presente. El grado de obstrucción del TSVD determina la dirección y la magnitud del cortocircuito a través de la CIV. En la estenosis leve el cortocircuito es de izquierda a derecha y los signos fisiopatológicos son compatibles con los de una CIV, a esto se denomina tetralogía de Fallot "rosada". Por otra parte, en la estenosis del TSVD severa, el cortocircuito es de derecha a izquierda, lo que produce una tetralogía de Fallot "cianótica" (figura 53) (2) (3).

Figura 53. Tetralogía de Fallot "rosada" versus tetralogía de Fallot "cianótica".

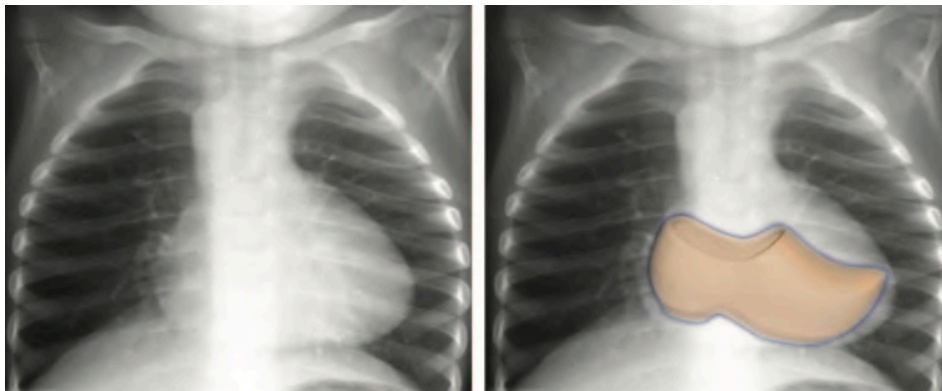


Hemodinamia de la tetralogía de Fallot acianótica (A) y cianótica (B). Las cifras del interior del diagrama indican los valores de saturación de oxígeno, y las del exterior del diagrama indican los valores de presión. En ambas situaciones, la presión sistólica en el ventrículo derecho (VD) es idéntica a la del ventrículo izquierdo (VI) y la aorta (Ao) y existe un significativo gradiente de presión entre el VD y la arteria pulmonar (AP). En la forma acianótica (A), el flujo sanguíneo pulmonar está de ligera a moderadamente aumentado, mientras que en la forma cianótica (B), el flujo sanguíneo pulmonar está disminuido.

Fuente: tomado de Park MK, 2008.

En la radiografía de tórax se observa el signo característico de "bota", producido por el giro del apice cardiaco debido a la HVD y por la concavidad de la arteria pulmonar principal (Figura 54) (2) (3).

Figura 54. Radiografía de tórax en paciente con tetralogía de Fallot.



Fuente: tomado de Ferguson EC, 2007 (5).

Es importante resaltar que debido al cortocircuito de derecha a izquierda evidenciado en la tetralogía de Fallot cianósante, la hipoxia conlleva a:

- Disminución de la PO_2 arterial
- Estimulación del centro respiratorio con posterior hiperventilación
- Aumento del retorno venoso sistémico
- Aumento del cortocircuito de derecha a izquierda
- Empeoramiento de la cianosis (2) (3).

Lo anterior, ocurre simultáneamente dando lugar a un *círculo vicioso*, que puede terminar incluso en la muerte del paciente. Para ello, se establecen recomendaciones o maniobras para el tratamiento de estos episodios hipóxicos:

1. Posición genupectoral (atrapa sangre venosa sistémica en las extremidades inferiores, lo que reduce temporalmente el retorno venoso sistémico).
2. Sulfato de morfina (deprime el sistema respiratorio, disminuyendo la hiperventilación).
3. Bicarbonato de sodio (reduce la acidosis, eliminando el efecto estimulante del centro respiratorio).

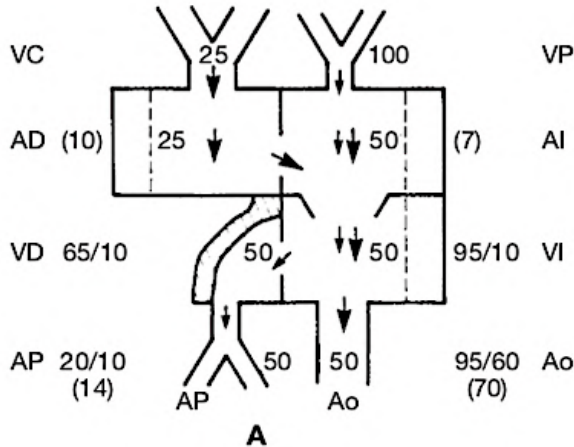
4. El oxígeno puede mejorar la SPO₂.
5. Los vasoconstrictores aumentan la RVS y mejoran la saturación arterial de oxígeno.
6. La ketamina aumenta la RVS y seda al paciente mejorando el episodio.
7. El propanolol aumenta la RVS al antagonizar los efectos vasodilatadores de la estimulación beta-adrenergica (2) (3).

La corrección definitiva hace necesario un abordaje quirúrgico y se puede realizar a través de procedimientos paliativos que pueden practicarse en los pacientes con cardiopatía cianósica con disminución del flujo sanguíneo pulmonar. La derivación por interposición de Gore Tex (o derivación modificada de Blalock Taussing) es el procedimiento de cortocircuito arterial sistémico – pulmonar más popular. Sin embargo, la reparación total del defecto se realiza bajo una derivación cardiopulmonar, parada circulatoria e hipotermia. El procedimiento incluye el cierre de la CIV con un parche, preferiblemente mediante un abordaje transauricular y transarterial pulmonar en lugar de una ventriculotomía derecha, el ensanchamiento del TSVD mediante la división, la resección, o ambos procedimientos, del tejido infundibular, y la valvulotomía pulmonar, que evita la colocación de un parche de tejido siempre que sea posible (2) (3).

Atresia tricuspídea

En la atresia tricuspídea no existe válvula tricúspide y el VD se encuentra acortado, por lo tanto no se presencia comunicación entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho, lo que obliga a que exista una CIA, un foramen oval persistente o una PCA que permita el paso del retorno venoso sistémico a las arterias pulmonares y de esta manera pueda generarse un circulación en serie, compatible con la vida. Así mismo, para que exista un cortocircuito de derecha a izquierda debe existir aumento de la presión de la aurícula derecha en relación a la presión de la aurícula izquierda, lo que provoca un aumento del tamaño de la aurícula derecha generando una hipertrofia de la aurícula derecha (HAD), también, ocurre dilatación de la AI y VI debido a que deben recibir tanto el retorno venoso sistémico como el pulmonar, lo que hace que se aumenten de tamaño (figura 55) (2) (3).

Figura 55. Representación gráfica de atresia tricuspídea.



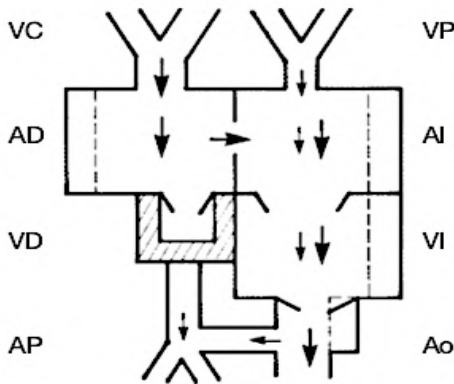
Las cifras en el interior del diagrama indican las saturaciones de oxígeno, y las del exterior los valores de la presión. Los valores de la saturación de oxígeno son iguales en la aorta y la arteria pulmonar porque existe una mezcla completa de la sangre venosa sistémica y pulmonar en el ventrículo izquierdo, del que reciben sangre tanto la circulación sistémica como la pulmonar. El valor de la saturación arterial se relaciona directamente con la magnitud del FSP.

Fuente: tomado de Park MK, 2008.

Atresia pulmonar

En la atresia pulmonar no hay comunicación directa entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, por lo tanto, existe una hipoplasia del ventrículo derecho y una hipertrofia de la aurícula derecha, puesto que debe mantener aumentada la presión para promover el cortocircuito de derecha a izquierda por medio de una CIA o foramen oval existente, de esta manera el retorno venoso sistémico pasa a la AI, luego al VI y por último a la aorta, donde a través de un PCA lograr redirigir el flujo sanguíneo a los pulmones (figura 56) (2) (3).

Figura 56. Representación gráfica de atresia pulmonar.



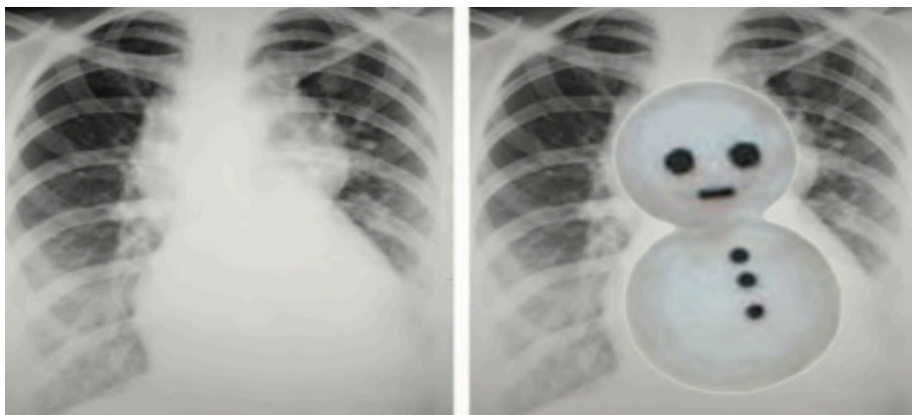
Las cámaras que aumentan de tamaño son similares a las de la atresia tricuspídea; por lo tanto, los hallazgos radiológicos en la atresia tricuspídea y la atresia pulmonar son similares. Por la disminución del flujo sanguíneo pulmonar la saturación aórtica es baja y el lactante está claramente cianótico.

Fuente: tomado de Park MK, 2008.

Retorno venoso pulmonar anómalo total

En el retorno venoso pulmonar anómalo total (RVPAT) las venas pulmonares drenan de manera anormal a la aurícula derecha. Generalmente existe una CIV por la cual se drena la sangre de la AD, a la AI y posteriormente al VI, sin embargo, existen tres tipos de RVPAT (2) (3):

- **Supracardiaco:** La vena pulmonar común drena sangre a la VCS a través de la vena vertical e innominada izquierda. La radiografía de tórax revela el clásico signo del muñeco de nieve, también denominado "del ocho", debido a la vena vertical dilatada a la izquierda, la vena innominada en la parte superior y el bronquio principal superior para unirse a la vena innominada (figura 57).
- **Cardiaco:** Las venas pulmonares desembocan en la AD, directa o indirectamente a través del seno coronario.
- **Infracardiaco:** La vena pulmonar común atraviesa el diafragma y desemboca en la vena porta, la vena hepática, o la VCI (2) (3).

Figura 57. Radiografía de tórax con RVPAT supracardiaco.

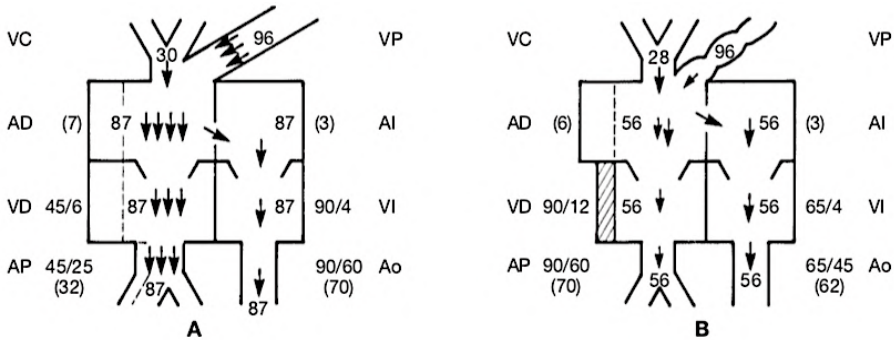
Fuente: tomado de Ferguson EC, 2007⁵.

De acuerdo al tipo de RVPAT se constituye en fisiopatológicamente obstructivo o no obstructivos, esto quiere decir, con presencia o ausencia de una obstrucción al retorno venoso pulmonar. El tipo RVPAT infracardiaco suele ser obstructivo, mientras que el cardiaco y el supracardiaco no lo son (2) (3).

La fisiología de los tipos no obstructivos, se comporta hemodinamicamente como las CIA, y dependiendo del tamaño se produce una sobrecarga de volumen del lado derecho del corazón y de la circulación pulmonar, con posterior aumento de la AD, VD, arterias pulmonares y venas pulmonares. Por otra parte los RVPAT obstructivos, con posterior manifestación obstructiva al retorno venoso pulmonar, provocan hipertensión venosa pulmonar, hipertensión secundaria en la arteria pulmonar, y el ventriculo derecho, similar a lo que ocurre en a estenosis mitral, hay presencia de edema pulmonar debido a la disminución del FSP, con posterior aumento de la RVP. Es importante destacar que el grado de desaturación arterial o de cianosis, es inversamente proporcional con la cantidad de FSP, lo que significa que a menor FSP mayor desaturación arterial y a mayor FSP menor desaturación arterial. En este caso, la saturación de oxígeno es igual en la aorta y en la arteria pulmonar debido a la gran mezcla de sangre oxigenada y venosa a nivel de la CIA, esto representa mayor desaturación comparado con los tipos no obstructivos. Por lo tanto, los lactantes con obstrucción presentan mayor cianosis y dificultad respiratoria, clínicamente

se auscultan con estertores o crepitos (2) (3); vease la diferencia entre la RVPAT no obstructiva y obstructiva en la figura 58.

Figura 58. Representación gráfica de RVPAT no obstructiva y obstructiva.



Hemodinamia del RVPAT sin obstrucción (A) y con obstrucción (B) al retorno venoso pulmonar. En el tipo no obstructivo (A), la hemodinamia es similar a la de la gran comunicación interauricular, excepto una leve desaturación arterial sistémica. En el tipo obstructivo (B), la hemodinamia se caracteriza por la hipertensión venosa pulmonar, el edema pulmonar, la hipertensión arterial pulmonar y una marcada desaturación arterial.

Fuente: tomado de Park MK, 2008.

Para el tratamiento de la RVPAT en neonatos con obstrucción venosa pulmonar estos deben ser operados poco después del diagnóstico, en el período neonatal. Los lactantes sin obstrucción venosa pulmonar, pero con ICC de difícil manejo pueden ser operados entre los 4 y 6 meses de edad. Los procedimientos varían de acuerdo al tipo de drenaje anómalo, sin embargo, todos están diseñados para redirigir el retorno venoso pulmonar a la aurícula izquierda (2) (3).

Clasificación de las cardiopatías congénitas más comunes y rangos de saturación de oxígeno tolerables para cada cardiopatía

De acuerdo a lo expuesto anteriormente, se puede predecir un límite de saturación para cada tipo de cardiopatía, sin embargo, a pesar de la heterogeneidad de pacientes y manifestaciones cardiacas anómalas no se pueden establecer exactamente estos valores. No obstante, al tener en cuenta la clasificación de cardiopatías cianósicas y no cianósicas, y con aumento

del flujo sanguíneo pulmonar FSP y sin aumento del FSP, se consideró la siguiente tabla que puede orientar al clínico en esta evaluación (2) (3).

Tabla 36. Tolerabilidad de saturación de oxígeno de acuerdo a cardiopatía.

TOLERABILIDAD DE SATURACIÓN DE OXÍGENO (SpaO ₂) DE ACUERDO A CARDIOPATÍA							
CARDIOPATÍA NO CIANOSANTE				CARDIOPATÍA CIANOSANTE			
CON FSP	% SpO ₂	FSP Normal	% SpO ₂	CON FSP	% SpO ₂	CON FSP	% SpO ₂
Comunicación Interventricular (CIV)	SpO ₂ mayor de 90% (Tolerar desaturación hasta 85%*)	Estenosis Aórtica (EAo)	Mayor de 90% (No hay restricción en el uso de oxígeno)	Tronco Arterial Persistente	SpO ₂ entre 85-90% (Tolerar desaturación hasta 75%*)	(TGA) + (EP)	SpO ₂ entre 75 - 85% (Tolerar desaturación hasta 65%*)
		Insuficiencia Ao		Ventriculo Único		Tronco Arterial Persistente con AP Hipoplásica	
Coartación Ao (CoAo)				Transposición de grandes vasos (TGA) + (CIV)		Ventriculo Único con (EP)	
		Insuficiencia Mitral (IM)		Transposición de grandes vasos (TGA)		Atresia Tricuspeida	
Estenosis pulmonar (EP)				Retorno venoso pulmonar anómalo Total		Atresia pulmonar con VD hipoplásico	
		Estenosis mitral (EM)		Hipoplasia de cavidades derechas		Tetralogía de Fallot (TF)	

*En los casos donde la CC presenta repercusión hemodinamica, y a su vez ICC, esta puede disminuir el FSP conllevando a una disminución de la saturación arterial de oxígeno, con posterior desaturación y cianosis.

Fuente: elaboración propia, adaptada de Park MK, 2008.

Manejo cardiorrespiratorio del paciente con cardiopatía congénita en atención primaria

Teniendo en cuenta lo descrito en los anteriores apartados, es importante tener en cuenta, para un abordaje multidisciplinar, buscar respuesta a las siguientes preguntas:

- *¿Cuál es el tipo de cardiopatía y severidad de la misma?*
- *¿Cuándo se diagnosticó la enfermedad?*
- *¿Se ha realizado alguna cirugía previa (paliativa o definitiva)?*
- *¿Cuál es el tratamiento de base (dosis y pauta de administración)?*
- *¿Cuál es el rango de tolerabilidad de la saturación de oxígeno (si es conocido)? (6)*

Posterior a ello, y de acuerdo a lo indagado en la anamnesis del paciente puedo establecer si se trata de una cardiopatía con aumento, disminución o flujo sanguíneo pulmonar normal (6).

Ahora bien, es común evidenciar manifestaciones clínicas de asma en urgencias y/o atención primaria, puesto que es la enfermedad pulmonar más prevalente en la infancia, y también podría presentarse en pacientes con cardiopatías congénitas. Sin embargo, es vital para una adecuada intervención identificar si el asma es de origen pulmonar o cardiogénico (6) (ver diferencias en tabla 37).

Tabla 37. Diferencia entre asma de origen pulmonar y/o cardíaco.

Asma de origen pulmonar	Asma de origen cardiogénico
<ul style="list-style-type: none"> • Sibilancias 	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea con el esfuerzo (alimentación, cambio de pañal, actividad física)
<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la fase espiratoria en la respiración 	<ul style="list-style-type: none"> • Ortopnea (disnea con la posición decubito supino)
<ul style="list-style-type: none"> • Uso de músculos accesorios de la respiración (aumento del trabajo respiratorio) 	<ul style="list-style-type: none"> • La dificultad respiratoria puede aparecer entre dos y tres horas después de acostarse y manifestarse de forma súbita con presentación de tos y sibilancias, sin embargo, al sentarse (disminuye la precarga cardíaca) y los síntomas pueden disminuir e incluso desaparecer (6).

Fuente: adaptado de Park MK, 2008.

Por otra parte, si el paciente con sospecha de crisis asmática no mejora con el tratamiento inicial (broncodilatador), es posible que se trate de un asma de tipo cardiogénico (6).

Los broncodilatadores beta adrenergicos se deben usar con precaución en pacientes con cardiopatía congénita puesto que pueden presentar elevación de la frecuencia cardíaca, con posterior disminución de la eyección, disminución del gasto cardíaco y aumento de las presiones pulmonares, lo que resulta en disminución del FSP. También, existen casos de aumento de la presión arterial, lo que desencadena aumento de la RVS y empeoramiento de las cardiopatías con cortocircuito de izquierda a derecha. De la misma manera, es importante tener control del potasio sérico, puesto que los broncodilatadores como el salbutamol tienden a producir hipokalemia (6).

Por lo anterior, es preferible usar otro tipo de fármacos en pacientes con manifestaciones de asma y confirmación de cardiopatía congénita, evitando complicaciones. Dentro los medicamentos recomendados se usarían los esteroides orales, anticolinérgicos inhalados y en casos de asma severa, la terapia con heliox ha logrado ser eficaz en la mejoría del intercambio gaseoso y por ende contribuye a la disminución del trabajo respiratorio (7).

Así mismo, una alternativa para el manejo del broncoespasmo en asma es el medicamento levosalbutamol (LEV) (8). El levosalbutamol tiene aproximadamente dos veces más afinidad que el salbutamol racémico (RAC) por el receptor adrenérgico β_2 y una afinidad 100 veces mayor que el salbutamol, por lo que eleva la concentración intracelular de 3'5 AMP cíclico (cAMP) activando la adenil ciclasa (8). En las vías respiratorias, el aumento de la concentración de cAMP relaja el músculo liso bronquial al reducir el calcio intracelular y evita la contracción de las vías respiratorias hiperreactivas. El aumento de la concentración de cAMP también inhibe la liberación de mediadores inflamatorios de los mastocitos y eosinófilos. Así, al interactuar con los adrenorreceptores β_2 , el levosalbutamol tiene propiedades broncodilatadoras, broncoprotectoras y antiedematosas e inhibe la activación de mastocitos y eosinófilos (8).

En general, los estudios han sugerido que el levosalbutamol tiene un mejor perfil de efectos secundarios (reducción de taquicardia); la eficacia comparativa de levosalbutamol y salbutamol racémico respecto a la dosificación indica utilización de menos concentración de LEV en relación

a RAC, además, los niños pueden tener una respuesta broncodilatadora incluso mejor (p. Ej. LEV 0,31 mg = RAC 2,5 mg) (8).

Por otra parte, en los casos de patología otorrinolaringológica, como la laringitis, el tratamiento de elección no se altera en los pacientes con CC, ya que se inicia con el uso de corticoides inhalados y/o orales, y en caso de no evidenciarse una respuesta favorable se puede requerir manejo con adrenalina nebulizada, con lo que el paciente requiere monitorización continua (7).

Manejo cardiorrespiratorio del paciente con cardiopatía congénita en unidad de cuidado intensivo (estrategias ventilatorias)

Las recomendaciones respecto a los parámetros de ventilación mecánica tras cirugía de corrección de CC, dependerá del tipo de cirugía y estado previo del paciente; sin embargo, existen unos objetivos generales a la hora de instaurar la ventilación mecánica invasiva (VMI)^{9,10}:

- Mejorar la performance del ventrículo izquierdo
- Manejo de Qp/Qs (Shunt)
- Disminuir el esfuerzo respiratorio
- Mantener la ventilación alveolar durante la insuficiencia respiratoria aguda y/o insuficiencia cardíaca congestiva
- Asegurar la vía aérea en el periodo perioperatorio (10)

Ahora bien, respecto a los parámetros iniciales para programación de la ventilación mecánica tras la cirugía de corrección de cardiopatía congénita se recomienda⁹:

- **Fración inspirada de oxígeno (FIO₂) inicial = 100%**. Posterior a ello se disminuye para mantener una PaO₂ entre 75-125 mmHg, y una SPO₂ superior al 95%. En lesiones cianóticas, es importante evitar la hipoxemia grave, ya que provoca acidosis metabólica por metabolismo anaerobio (9).
- **Volumen por minuto inspirado suficiente para mantener la PaCO₂ entre 35-40 mmHg**. En casos de hipertensión pulmonar, la PaCO₂ se disminuye a 25-30 mmHg.

- **El volumen corriente es habitualmente de 10-15 ml/kg.** Se puede aumentar hasta 30 ml/kg, con disminución concomitante de la frecuencia respiratoria, para aumentar el flujo sanguíneo pulmonar mediante el mecanismo de bombeo torácico (útil en los casos de derivación atriopulmonar) (9).
- **PEEP:** Sus efectos beneficiosos consisten en aumentar la capacidad residual funcional, disminuir las microatelectasias y el cierre de la pequeña vía aérea, y disminuir la hemorragia mediastínica postoperatoria. **Valores de 5 cmH₂O no suelen provocar disminución del gasto cardíaco** (9).
- **Relación inspiración/expiración (I/E):** Normalmente es de 1/2.
 - En pulmones con disminución de la distensibilidad, la relación aumenta en valor absoluto, alargando el tiempo inspiratorio y disminuyendo la presión pico inspiratoria.
 - En pulmones con aumento de la resistencia de la vía aérea la relación I/E disminuye, alargando el tiempo expiratorio para disminuir el atrapamiento aéreo (9).
- **Frecuencia respiratoria: Depende de la edad y peso del paciente.** Oscila entre 30-40 ciclos/min en el caso del neonato, y 10-12 ciclos/min en el adolescente.
- **Lo ideal es poder manejar una presión media en la vía aérea no mayor de 10 mmHg.** Unos requerimientos cada vez mayores deben hacer sospechar patología respiratoria primaria o secundaria a algún problema cardiovascular, o una alteración hemodinámica grave (fracaso ventricular, lesión residual, etc.).

Los requisitos para suprimir la ventilación mecánica de un paciente en el periodo postoperatorio y proceder a su intubación son varios (9):

- o Estabilidad hemodinámica.
- o Ausencia de problemas sobreañadidos: sepsis, insuficiencia renal, alteración neurológica.
- o Intercambio gaseoso adecuado.

- o Mecánica respiratoria correcta, sin signos de aumento importante del trabajo respiratorio durante la respiración espontánea.
- o Capacidad intacta para eliminar las secreciones traqueobronquiales (9).

Manejo cardiorrespiratorio del paciente con cardiopatía congénita en rehabilitación cardiorrespiratoria.

Los programas de rehabilitación cardiorrespiratoria son el recurso más eficiente en la modificación positiva del estilo de vida de los pacientes con infarto o con insuficiencia cardíaca, reduciendo el riesgo de futuros eventos y mejorando la calidad de vida. La rehabilitación cardiopulmonar ha demostrado mejorar la capacidad funcional en niños y adolescentes con cardiopatía congénita, constituyéndose esta última en una terapia segura con impacto positivo sobre la calidad de vida. Es por ello que, en la actualidad, se ha incentivado un cambio en el abordaje de niños tras la cirugía de cardiopatía congénita, fomentando el ejercicio físico en lugar de restringirlo, consiguiendo así revertir los efectos deletéreos del sedentarismo y desacondicionamiento físico característicos de esta población, promoviendo la creación de estilos de vida saludables (11) (12).

Para la conformación de un programa de rehabilitación cardiopulmonar es necesario la actuación de los siguientes estamentos (11) (12).

- **Cardiología:** el cardiólogo pediatra deberá realizar una historia clínica, exploración física completa, revisión o solicitud de pruebas complementarias, determinará la pauta de entrenamiento, diseño del ejercicio y entrega de consentimiento informado (11) (12).
- **Fisioterapia:** sesión grupal con fisioterapeuta, donde se realizan las siguientes acciones; explicación sobre como se realiza el entrenamiento físico (fases, tiempos, horarios), enseñar control espiratorio diafragmático y su importancia, incluyéndolo en la actividad física y en la relajación, aprendizaje de la toma de frecuencia cardíaca (FC) manual, conocer la escala de Borg y familiarizar al paciente con su manejo, explicar los síntomas o signos que pueden aparecer durante el entrenamiento y los síntomas de alarma para abandonar el mismo, indicar la forma de hidratación y nutrición (antes, durante y después del ejercicio), e informar sobre cómo realizar el programa de marchas (11) (12).

- Enfermería: consulta de rehabilitación con valoración clínica del paciente y pauta de ejercicio; historia clínica, exploración física completa, goniometría y estudio del raquis y sus deformidades (el riesgo de desarrollar cifoescoliosis es 10 veces superior en los niños con CC que en niños sanos), valoración de la fuerza muscular mediante balance muscular porque, aunque parece que la respuesta muscular isométrica está conservada, se ha encontrado una disminución significativa de la contracción isotónica de la musculatura tanto en miembros superiores (MMSS) como en inferiores (MMII), al parecer la hipoperfusión crónica por ICC y/o disfunción ventricular, el desacondicionamiento físico, la mayor presencia de fibras musculares IIB y algunos defectos metabólicos contribuyen a la atrofia muscular y una menor capacidad de aclaramiento del ácido láctico en pacientes cardiopatas, diseño del programa de ejercicio, e información sobre el programa de rehabilitación cardíaca (11) (12).
- Psicología: evaluación psicológica, valoración clínica (entrevista individual inicial, técnicas de relajación, técnica de Shultz, manejo del estrés, taller de emociones y terapia de grupo, grupos de apoyo con participación de pacientes y sus familias) (11) (12).
- Terapia respiratoria: está orientada a todos aquellos pacientes en los que se detecten, durante las valoraciones previas, limitaciones restrictivas de la función respiratoria. Se deberá realizar un entrenamiento individualizado y bajo supervisión. Durante las sesiones de entrenamiento se realizarán ejercicios de coordinación y reeducación respiratoria, intentando evitar la hiperinsuflación dinámica. Si es necesario, se usarán técnicas de eliminación de secreciones. Se ejecutarán ejercicios respiratorios y dinámica respiratoria mediante el uso de (11) (12):
 1. Respiración abdominodiafragmática con movimientos específicos de expansión costal, banda elástica e incentivadores inspiratorios.
 2. IMT (inspiratory muscle training) e incentivadores inspiratorios. El IMT proporciona una presión constante para fortalecer y aumentar la resistencia de los músculos inspiratorios. Posee una válvula unidireccional ajustable en presión específica marcada en cmH_2O . Cuando el paciente respira a través de la boquilla, la válvula ofrece una resistencia que ejercita los músculos inspiratorios. La resistencia a la que debe trabajar el paciente variará entre 30 y 60%

del PIM obtenido previamente. El tiempo de trabajo irá aumentado progresivamente según aumente la capacidad del paciente hasta llegar a cinco minutos. Para trabajar la resistencia se comenzará al 30% del PIM al ritmo que el paciente permita: inicialmente 3-4 respiraciones/descanso, dos series. Para el uso de incentivadores inspiratorios utilizaremos incentivadores volumétricos, desechando los de flujo. Los ejercicios consistirán en 3-4 series de cinco inspiraciones máximas con apnea final y descanso de 30 segundos entre cada serie.

3. Posibilidad de entrenamiento con O₂. La fisioterapia respiratoria que comprenda el fortalecimiento de la musculatura inspiratoria mediante el uso de dispositivos IMT, entrenamiento de la resistencia aeróbica y entrenamiento de fuerza de la musculatura de los MMSS y MMII tiene un nivel de recomendación 1A en el tratamiento del paciente con patrón obstructivo y 1B para el resto de las patologías respiratorias crónicas como el asma, las bronquiectasias, la hipertensión pulmonar y el tratamiento del patrón restrictivo. En nuestra experiencia en población pediátrica con CC, la potenciación del diafragma mejora la capacidad funcional. Conviene destacar que los pacientes con CC hiperventilan en exceso con el ejercicio. Este hecho es especialmente limitante en casos con circulación de Fontan en los que el retorno venoso depende, entre otros factores, de un adecuado flujo pulmonar y de la presión negativa intratorácica. Durante el esfuerzo, la precarga podría verse comprometida con frecuencias respiratorias muy elevadas (11) (12).

Referencias bibliográficas

1. Sandoval N. Cardiopatías congénitas en Colombia y en el mundo. *Rev Colomb Cardiol*. 2015; 22(1):1-2.
2. Sánchez Fernández P, Martín García A, García Cuenllas L, Plata B y Maroto E. Cardiopatías congénitas. *Medicine*. 2017; 12(45):2683-99.
3. Park MK, editor. En: *Cardiología Pediátrica* (quinta edición) [Internet]. Barcelona: Elsevier España; 2008. p. IV. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9788480863568500362>
4. Garabedian C, Storme L, Deruelle P. Hemodinámica fetal prenatal y durante el parto. *EMC - Ginecol* [Internet]. 2018;54(4):1-9. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1283081X18414427>

5. Ferguson EC, Krishnamurthy R, Oldham SAA. Classic imaging signs of congenital cardiovascular abnormalities. *Radiographics*. 2007.
6. Rueda Nuñez F. *Cardiología pediátrica en atención primaria*. 1ra ed. Betanzos, A Coruña. Casitérides: 2009.
7. Reddel H, Boulet LP, and Levy M. Global Initiative for Asthma: Pocket Guide for Asthma Management and Prevention. 2019. <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2019/04/GINA-2019-main-Pocket-Guide-wms.pdf>
8. Gupta MK, Singh M. Evidence based review on levosalbutamol. *Indian J Pediatr*. 2007.
9. Baño Rodrigo A, Domínguez Pérez F, Fernández Pineda L, Gómez González R. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el postoperado de cardiopatía congénita. *Rev Española Cardiol [Internet]*. 1 de noviembre de 2000 [citado 19 de agosto de 2019];53(11):1496-526. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es-guias-practica-clinica-sociedad-espanola-articulo-X0300893200120813?redirect=true>
10. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. *Ventilación Mecánica en Pediatría. Manual del Curso de Ventilación Mecánica en Pediatría*. Editorial Médica Panamericana. 2014. Buenos Aires - Argentina.
11. García-Cuenllas L, Del Campo Bujedo F, Centeno Garrido MA, Oreja Sánchez C, Maroto Álvaro E, Medrano López C, et al. Protocolo de rehabilitación cardiorrespiratoria en pacientes con cardiopatías congénitas. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado [Internet]*. 1 de noviembre de 2017 [citado 18 de agosto de 2019];12(45):2713-21. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541217302937>
12. Vargas-Pinilla OC, Alfonso-Mantilla JI, Vargas-Pinilla OC, Mantilla JA. Rehabilitación cardíaca en pediatría: ¿qué dice la evidencia? *Rev la Fac Med [Internet]*. 1 de enero de 2017 [citado 19 de agosto de 2019];65(1):121-7. Disponible en: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed/article/view/56780>

Traqueostomía en el paciente pediátrico

Tachyostomy in the pediatric patient

Nayibe Endo-Collazos*

© <https://orcid.org/0000-0003-2501-8736>

Resumen. La traqueostomía pediátrica se ha convertido en un procedimiento valioso y cada vez más utilizado en niños con compromiso respiratorio severo para asegurar y mejorar la ventilación. Teniendo en cuenta que un paciente traqueostomizado requiere de numerosos cuidados, en el siguiente capítulo se registra la recopilación de los datos y recomendaciones basados en la literatura disponible, con la finalidad de contribuir en la toma de decisiones a los profesionales de la salud en especial del cuidado respiratorio.

Se describen las indicaciones, tipos de procedimientos, cánulas disponibles, tamaños, cuidados de la vía aérea artificial teniendo en cuenta el postoperatorio, los cuidados diarios, humidificación, permeabilidad de la vía aérea, fijación, educación a los cuidadores, complicaciones, decanulación, entre otros.

Palabras clave: traqueostomía, pediátricos, cuidado respiratorio, cánula, vía aérea artificial.

* Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.
✉ naenco@usc.edu.co / nayibendoco@gmail.com

Cita este capítulo

Endo-Collazos N. Traqueostomía en el paciente pediátrico. En: Estupiñan Pérez VH, editor científico. Conceptos del Cuidado Respiratorio Pediátrico. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2021. p. 219-242.

Abstract. Pediatric tracheostomy has become a valuable and increasingly used procedure in children with severe respiratory compromise to ensure and improve ventilation. Taking into account that a tracheostomized patient requires a lot of care, the following chapter collects the data collection and recommendations based on the available literature, in order to contribute to the decision-making of health professionals, especially those of the patient. respiratory care.

The indications, types of procedures, available cannulas, sizes, care of the artificial airway are described taking into account the postoperative period, daily care, humidification, patency of the airway, fixation, education for caregivers, complications, decannulation, among others.

Keywords: Tracheostomy, pediatrics, respiratory care, cannula, artificial airway.

Introducción

La traqueostomía es una técnica antigua; su primera referencia segura data del siglo I a.C., aunque se han encontrado posibles referencias egipcias que proceden del año 3600 a.C.; uno de los pioneros en este procedimiento es Pierre Bretonneau quien fomentó su uso en 1820 como parte del tratamiento de la obstrucción respiratoria producida por la difteria, aunque; la mortalidad referida con su procedimiento era muy elevada (73%). A principios del siglo XV, el médico italiano Antonio Musa Brassolva realizó la primera traqueostomía exitosa reportada para el alivio de la obstrucción de las vías respiratorias secundaria a amigdalitis. Sin embargo, estudios bien documentados solo aparecieron hasta principios de 1900, cuando el procedimiento fue estandarizado por Chevalier Jackson's, otorrinolaringólogo, quien mejoró el procedimiento quirúrgico convirtiéndola en una técnica segura. Desde entonces, la traqueostomía pediátrica, se ha convertido en un procedimiento valioso en niños con compromiso respiratorio severo u obstrucción de la vía aérea superior incrementándose el uso con la aparición de la epidemia de polio (1,2).

La complejidad de los pacientes con traqueostomía pediátrica presenta desafíos y oportunidades para optimizar la calidad del cuidado, que con un enfoque coordinado multidisciplinario para la atención puede mostrar

resultados prometedores para la calidad de vida de estos pacientes. A continuación, se describe la revisión de literatura relacionada con la traqueostomía pediátrica, sus indicaciones, las complicaciones, los tipos de cánulas utilizadas y el cuidado que se debe tener en cuenta.

Definición

Antes de iniciar con la definición es necesario tener en cuenta algunas bases anatomofisiológicas, que podrían dar la explicación del porqué la morbimortalidad en los pacientes pediátricos es mayor que en los adultos debido a las limitaciones especialmente en la anatomía.

La laringe tiene una localización más alta y el cricoides se proyecta a nivel de C3 en el recién nacido, para descender frente a C7 a los 15 años. La proporción entre las estructuras laríngeas cartilaginosas y membranosas es variable: al nacer, la laringe es principalmente membranosa y flexible. Por ello, la palpación y la identificación de los relieves laríngeos son difíciles en los niños. Ésta es una de las razones por las que la traqueostomía percutánea no está indicada a esta edad. La laringe tiene un desarrollo en dos etapas: un crecimiento lento y progresivo durante los dos primeros años de vida, seguido, durante la adolescencia, de un crecimiento muy acelerado (3).

La vía respiratoria es también muy estrecha: la longitud de las cuerdas vocales en el recién nacido es de 2,5-3 mm (frente a 17-20 mm en los adultos), la subglotis de 4 mm (por tanto, un edema de 1 mm de grosor reduce la vía en un 50%) y el diámetro medio de la tráquea es de 5 mm en el recién nacido, de 8 mm a los 5 años, de 10 mm a los 10 años y de 16 mm en los adultos (3). En la siguiente tabla se muestra la evaluación radiológica y endoscópica.

Tabla 38. Dimensión de la longitud de la tráquea, evaluada mediante endoscopia de fibra óptica y radiografía de tórax.

Evaluación edoscópica		Evaluación radiológica	
Edad (años)	Longitud traqueal (mm)	Edad (media –años)	Longitud traqueal (mm)
0a < 2	3,8-6,4	1	4,0- 6,8
2 a < 4	4,3-8,1	3,2	5,4-7,4
4 a < 6	5,0-8,3	4,9	5,6-8,8
6 a < 8	5,5-8,9	6,5	6,8-9,6
8 a <10	6,7-9,6	9,2	7,4-10,2
10 a <12	7,3-10,4	11,2	8,2-11,8
12 a <14	7,3-12,0	13,2	7,8-13,8
14 a <16	8,2-13,5	15,1	8,8-13,6

Fuente: tomado de, Arancibia, MR., & Seguí, GE. Indicaciones y cuidados de la traqueostomía en pediatría. *Neumología Pediátrica*, 2019. P.159.

Estas dimensiones de la tráquea explican la segunda razón que contraindica una intervención percutánea. También hay que recordar que las cúpulas pulmonares ascienden a un nivel muy alto y se pueden lesionar si no se permanece a nivel estrictamente medial (4).

La traqueostomía (TQT) es un método de liberación y de protección de las vías aéreas, consiste en la realización de una apertura en la pared anterior de la tráquea y la colocación de una cánula para establecer una vía aérea segura y en algunas ocasiones definitiva (5). Aunque se ha referenciado en la literatura que la traqueostomía es un procedimiento sencillo, presenta mayor morbilidad en la edad pediátrica que en adultos (6). Así mismo permite restablecer la ventilación, disminuir el espacio muerto y proteger el árbol traqueobronquial en caso de broncoaspiraciones si la cánula dispone de balón (3).

Epidemiología

La sobrevida de pacientes pediátricos y neonatales en los últimos años se ha aumentado debido a la implementación de nuevos avances tecnológicos, cuidados médicos, nutricionales y respiratorios entre otros, que impactan en la epidemiología de las enfermedades pediátricas, acercándolas hacia la cronicidad y con ello a un nuevo paradigma, otrora "curable", hoy "paliativo".

Durante la última década, la traqueostomía se ha realizado cada vez más en niños, alineada con las mejoras en la atención de la UCI neonatal y pediátrica. Hoy en día, la mayoría de los niños con traqueotomía representan una cohorte muy compleja de pacientes con dependencia sostenida de la traqueostomía y afines a la tecnología médica para la supervivencia a largo plazo. Contrariamente a la práctica en adultos, la traqueostomía en pediatría, es un procedimiento mucho menos común en las unidades de cuidado intensivo (UCI) pediátrico, realizándose en <3% de los pacientes (3).

En los Estados Unidos (EU), pacientes de larga estancia hospitalaria (>21 días) corresponden a un 4,5% de la población en unidades de cuidado intensivo pediátrico, sin embargo, ocupan el 36% del total de días cama, siendo deseable en términos de costos sanitarios que sean dados de alta precozmente. Muchos de estos niños tienden a ser tecnologicodependientes al momento de su alta, lo que incluye necesidad de oxígeno, uso de traqueostomía (TQT), asistencia ventilatoria en forma prolongada ya sea invasiva (VMI) o no invasiva (VMNI) y monitoreo cardiorrespiratorio. Para algunos autores, la TQT determinaría por sí sola la "cronicidad" del paciente. En EU, la protección inadecuada de vía aérea constituye la indicación más frecuente (37%). Esto contrasta con lo reportado en Brasil y Chile, donde la causa más frecuente es la obstrucción de vía aérea superior con un 69% y 71,4% respectivamente (7).

En Colombia, un estudio realizado en una unidad de cuidado intensivo de la ciudad de Medellín muestra que, teniendo en cuenta las indicaciones de traqueostomía en el grupo estudiado, las causas no anatómicas dieron cuenta del 75% de los procedimientos, de estas la enfermedad neurológica fue la causa más común (44%), seguida de la enfermedad pulmonar (25%); de las causas anatómicas la estenosis de vía aérea y

las masas de cuello, cada una contribuyó con 12,5% de los pacientes. Los días de ventilación mecánica se redujeron en forma considerable posteriormente al procedimiento, de 22 a 9 días. Así mismo menciona que se realizó de forma temprana en la minoría (65,6% tardía vs. 34,4% temprana). La tasa de mortalidad fue del 37,5%, solo el 8,3% atribuible a complicaciones del procedimiento (8).

Según Perillàn, en la traqueomalacia (TM) el porcentaje de niño que requiere TQT varía entre 12% y 62%. Otros datos muestran una necesidad de TQT en 75% de prematuros *versus* 39% de niños de término. El 71% se puede decanular a los 30 meses sin necesidad de cirugía correctora. El 32% de niños TQT en domicilio eran por TM en algunas series (9). Así mismo, el uso de TQT en niños con enfermedad neuromuscular es una indicación frecuente (10). La mortalidad en niños con TQT está relacionada principalmente a la patología de base y en menor proporción está asociada al procedimiento de la traqueostomía. (11)

Indicaciones

Con el aumento de la complejidad de los pacientes, la decisión de realizar una traqueostomía debe ser tomada por un equipo multidisciplinar, así como contar con la opinión de los padres tras explicar la indicación, el procedimiento y las posibles complicaciones. De igual manera se deben tener en cuenta los factores socio-económicos de la familia y las posibilidades de cuidado posterior. Habitualmente su indicación se realiza más tardíamente que en adultos, en ocasiones porque supone el cambio de mentalidad de enfermedad aguda a paciente crónico, pero también porque el número de complicaciones es mayor en la infancia debido al menor calibre de la vía aérea y de las cánulas empleadas (2). En la siguiente tabla, se describen las principales indicaciones:

Tabla 39. Principales indicaciones de realización de traqueostomía en niños.

Indicaciones de traqueostomía	Ejemplos
Obstrucción de vía aérea superior Estenosis subglótica Traqueomalacia Estenosis traqueal Síndromes craneofaciales Tumores craneofaciales y laringeos Parálisis bilateral cuerdas vocales Apnea obstructiva del sueño Trauma laringeo	Congénita / Adquirida Congénita / Adquirida Congénita / Adquirida Secuencia Pierre-Robin S. Charge Síndrome de Treacher-Collins Síndrome de Beckwith-Wiedemann Higroma quístico, hemangioma Hidrocefalia, Arnold-Chiari, Síndrome de Moebius Quemadura, fractura
Ventilación mecánica prolongada/ Aclaramiento pulmonar Enfermedad pulmonar Cardiopatía congénita Enfermedades neuromusculares	Displasia broncopulmonar Neumopatía restrictiva por escoliosis Paresia diafragmática poscirugía Distrofia muscular de Duchenne Atrofia muscular espinal tipo I Síndrome de hipoventilación central congénita Parálisis cerebral Lesión cerebral o medular postraumática Espina bífida

Fuente: tomado de Alcalá F., de Villalta MGF, & Villalobos E. Manejo y cuidados del niño con traqueostomía. 2015.

Además de conocer las principales indicaciones, antes de tomar la decisión se puede tener en cuenta una serie de criterios favorables a la realización de la traqueostomía (tabla 40).

Tabla 40. Criterios favorables para la realización de traqueostomía.

Obstrucción de vía aérea superior
Escasa posibilidad de solución definitiva en un tiempo razonable (semanas) Escasa posibilidad de solución quirúrgica Alto riesgo de obstrucción de vía aérea superior con secreciones o sangrado Alto riesgo o historia previa de dificultad en el manejo de la vía aérea superior ante emergencias Dificultad en el control del reflujo gastroesofágico

Ventilación mecánica prolongada / Aclaramiento pulmonar

Alto riesgo de deformidad facial por mascarilla de ventilación no invasiva
Dependencia de ventilación mecánica la mayoría del tiempo (>12 h/día)
No adaptación a ventilación no invasiva
Aspiraciones de repetición
Experiencia del equipo médico en la ventilación invasiva

Fuente: tomado de Alcalá F., de Villalta MGF., & Villalobos E. Manejo y cuidados del niño con traqueostomía. 2015.

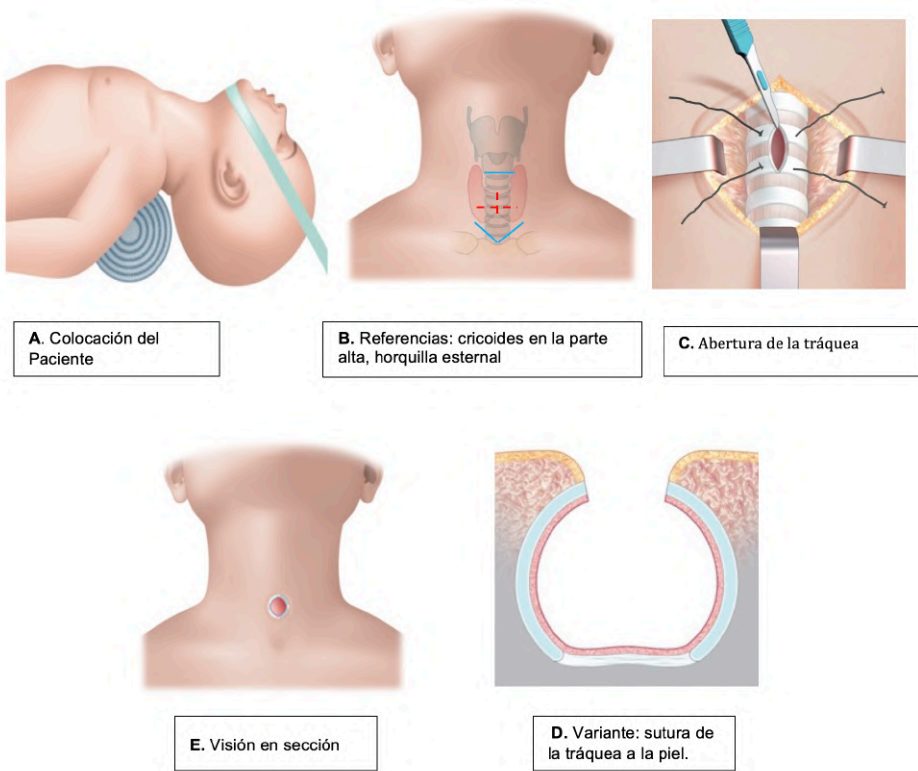
En la infancia es difícil definir cuando se considera ventilación prolongada debido a que algunos lactantes toleran la intubación por semanas o meses sin daños evidentes sobre la laringe, sin embargo, siempre hay que tener en cuenta, que largos períodos de intubación pueden alterar el normal desarrollo laringotraqueal. Las aspiraciones repetidas, así como la necesidad de mejorar el aclaramiento pulmonar son indicaciones comunes de traqueostomía, fundamentalmente en pacientes con cuidados paliativos. Lesiones bulbares y lesiones de los pares craneales inferiores originan la pérdida de la coordinación muscular para una adecuada succión-deglución (2).

Tipos de traqueostomía

Existen distintas técnicas quirúrgicas incluso con diferencias en cuanto al uso de anestesia local o general. Del mismo modo, existen también diferencias en cuanto al sitio o lugar donde realizarla, pudiendo ser hecha en un pabellón quirúrgico con todas las medidas de asepsia, o junto al lecho del paciente. Los tipos de traqueostomía que existen son quirúrgica o percutánea. La técnica de traqueostomía percutánea rara vez se usa en niños, debido a preocupaciones sobre la seguridad del procedimiento y limitaciones técnicas, especialmente en niños pequeños y bebés (1).

La traqueostomía quirúrgica (TQ). Consiste en la disección de los tejidos pretraqueales e inserción de una cánula de traqueostomía bajo visión directa de la tráquea. Puede realizarse en una sala de cirugías o a la cabecera del enfermo. Ver figura 59.

Figura 59. Técnica de la Traqueostomía quirúrgica.



Fuente: tomado de, de Régloix, SB., Maurin, O., Crambert, A., Bonfort, G., Clément, P., Pons, Y., & Kossowski, M. Traqueotomía. EMC-Cirugía General, 2017.

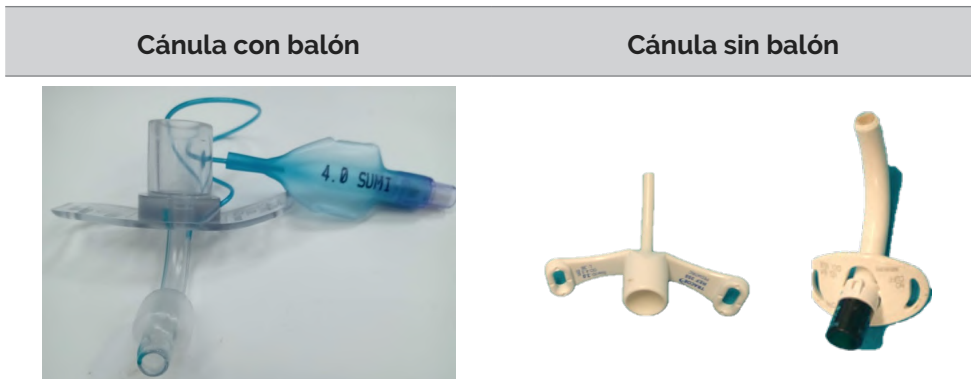
Traqueostomía percutánea (TP): consiste en la introducción de una cánula traqueal mediante disección roma de los tejidos pretraqueales, utilizando una guía por técnica de Seldinger. La traqueostomía percutánea está contraindicada en los niños. Una publicación antigua expone la técnica por dilatación descrita por Ciaglia, que se utilizó en niños de 10 a 15 años. La técnica de la traqueostomía translaringea por vía retrógrada es la única técnica descrita y utilizada en niños de dos meses a diez años por el promotor de esta técnica. En la práctica diaria, algunos equipos utilizan la técnica percutánea en adolescentes, pero nunca en niños pequeños (3).

Tipos de cánulas de traqueostomía.

Los niños pueden requerir la utilización de una cánula de traqueostomía en forma temporaria o definitiva de acuerdo con el diagnóstico de base, con el pronóstico clínico (12) y las características de la vía aérea (13). Actualmente existen diferentes tipos de cánula de traqueostomía en función de las necesidades de cada paciente por lo que su elección debe ser individual. Es decir, que la cánula de traqueostomía seleccionada sea apropiada tanto para la edad, tamaño y forma de la vía aérea del niño, como la indicación clínica para su colocación (1); ya sea necesidad de ventilación mecánica, indemnidad de los mecanismos de protección gástrica y si es posible el uso de válvula para fonación (2).

La cánula para TQT es un tubo curvo que se inserta en el ostoma y consta de tres elementos básicos: cánula externa (con o sin balón), que se ajusta al cuello usando cintas y permite que la cánula se mantenga en su posición, evitando fugas de aire y decanulación accidental; cánula interna móvil (con o sin fenestración), que se inserta y fija una vez retirado el obturador y puede ser removida por períodos breves para su limpieza; obturador que permite guiar la cánula externa durante su inserción (14). En su extremo externo todas las cánulas disponen de una conexión universal de 15 mm para adaptar las tubuladuras de un ventilador mecánico o la mascarilla autoinflable (2). Ver figura 60.

Figura 60. Tipos de Cánulas



Fuente: elaboración propia.

Las cánulas con fenestración permiten emitir sonidos, hay otras con balón para pacientes con síndrome aspirativo o que precisen ventilación con

altas presiones inspiratorias. Estas últimas son de uso no muy frecuente para evitar estenosis traqueal secundaria y también por la dificultad posterior para la decanulación (13).

Una cánula de TQT apropiada para la edad y el tamaño se puede estimar usando la fórmula para tubo endotraqueal (ETT) (edad en años / 4), por ejemplo, para un niño de un año de edad el diámetro interno sería de 4 mm de ETT. Esto puede ser entonces convertido al tubo de traqueostomía de tamaño apropiado (1). Según el artículo publicado por de Régloix, SB., et al 2017, en los mayores de tres años se puede escoger la cánula de TQT apropiada siguiendo la siguiente fórmula

$$\text{(edad en años + 16) / 4.}$$

Existen cánulas de traquesotomía con diámetro mayor a 3 mm que tienen balón, de igual manera pueden tener cánulas internas las cánulas mayores de 6mm. (3). A continuación, se muestra en la tabla 41 los parámetros de elección del tamaño de la cánula de TQT en función de la edad y el peso.

Tabla 41. Tamaños de cánulas acorde a la edad.

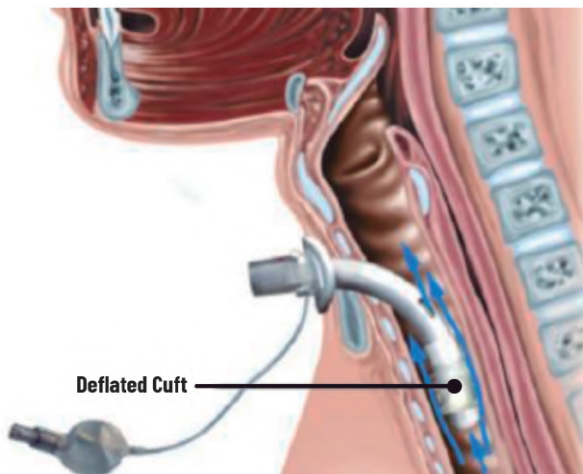
Edad	Peso	Diámetro interno de la cánula (mm)	Longitud compatible de la cánula (mm)
Recién nacido	<1,5 kg	2,5	30-32
Recién nacido	<3,5 kg	2,5 - 3,1	32-39
1 mes	3,5 - 4,5 kg	3- 3,4	35,5 -40
3 meses	4,5 -6 kg	3,4 - 3,7	39-42,5
6 meses	5- 10 kg	3,7 - 4,1	39 - 42,5
1 año	10 - 12 kg	3,7 - 4,1	41-44
2 años	12 - 15 kg	4,1 - 4,8	42 - 48
3 años	15 - 17 kg	4,5 - 5,0	42 - 50
4- 5 años	17 - 20 kg	5,0 - 5,5	44 - 52
6 años	20 - 22 kg	5,5 - 6,0	46 - 55

Fuente: tomado de, de Régloix, SB., Maurin, O., Crambert, A., Bonfort, G., Clément, P., Pons, Y., & Kossowski, M. Traqueotomía. EMC-Cirugía General, 2017.

Cánula con balón. La indicación de las cánulas con balón es limitada. El balón es un globo suave alrededor del extremo distal. Se reserva, en general, para niños con asistencia ventilatoria mecánica que no pueden ser ventilados correctamente con cánulas sin balón. También podría considerarse su uso en los casos de niños con trastornos deglutorios graves y complicaciones clínicas. Cuando se utiliza una cánula de traqueostomía con balón, se recomienda controlar diariamente la presión de inflado para evitar lesiones en el epitelio traqueal. La presión del balón deberá adecuarse a las necesidades funcionales del niño, sin sobrepasar los 20 cmH₂O (12). Existen de tres tipos, alto-volumen/baja-presión, bajo volumen/ alta-presión y balón de espuma. Se prefieren los balones de alto-volumen/baja-presión para reducir al mínimo los riesgos de trauma sobre la pared de la vía aérea (14).

Cánulas fenestradas. Tienen fenestraciones o hendiduras antes del codo de la cánula con objeto de mejorar el flujo translaríngeo durante la espiración y facilitar la fonación. En niños las cánulas con camisa (cánula interna) y aquellas con balón son utilizadas infrecuentemente. La cánula interna disminuye el diámetro de la vía aérea artificial y el balón se asocia más frecuentemente a traumas en el sitio de oposición sobre la tráquea. En los niños pequeños las cánulas fenestradas no se recomiendan ya que aumenta el riesgo de granulomas (14).

Figura 61. Paso de aire hacia la glotis con balón desinflado o por cánula fenestrada.



Fuente: tomado de, Alcalá F., de Villalta MGF., & Villalobos E. Manejo y cuidados del niño con traqueostomía. 2015.

A continuación, se presenta en la tabla 42 la elección de la cánula de traqueostomía teniendo en cuenta la edad y de acuerdo a las marcas de cánulas de TQT del mercado Portex, Shiley, Rüsck y Tracoe.

Tabla 42. Elección del tamaño de la cánula de traqueostomía según la edad y referencia de marca.

Tráquea	Diámetro (mm)	PT-1 m 5	1-6 m 5-6	6-18 m 6-7	18 m-3 a 7-8	3-6 a 8-9	6-9 a 9-10	9-12 a 10-13	12-14 a 13
Shiley * con balón	Tamaño	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0	5,5	6,0	6,5
	DI (mm)	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0	5,5	6,0	6,5
	DE (mm)	4,5	5,2	5,9	6,5	7,1	7,7	8,3	9,0
	Longitud NN (mm)	30	32	34	36	-----	-----	-----	-----
	Longitud PED (mm)	39	40	41	42	44*	46*	-----	-----
	Longitud POL (mm)	-----	-----	-----	-----	50*	52*	54*	56
Portex	Tamaño	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0	5,5	-----
	DI (mm)	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0	5,5	-----
	DE (mm)	4,5	5,2	5,8	6,5	7,1	7,7	8,3	-----
	Longitud NN (mm)	30	32	34	36	-----	-----	-----	-----
	Longitud PED (mm)	30	36	40	44	48	50	52	-----
Tracoe	Tamaño	2,5-3,0	3,5	4,0	4,5	5,0	5,5	6,0	-----
	DI (mm)	2,5-3,0	3,5	4,0	4,5	5,0	5,5	6,0	-----
	DE (mm)	3,6-4,3	5,0	5,6	6,3	7,0	7,6	8,4	-----
	Longitud NN (mm)	30 32	34	36	-----	-----	-----	-----	-----
	Longitud PED (mm)	32 36	40	44	48	50	55	62	-----
Rüsck	Tamaño	-----	3,0	4,0	-----	5,0	-----	6,0	-----
	DI (mm)	-----	3,0	4,0	-----	5,0	-----	6,0	-----
	DE (mm)	-----	4,8	6,0	-----	7,0	-----	8,2	-----

Fuente: tomada de, Paz, F., Zamorano, DA., Paiva, DR., Hernandez, Y., Mödinger, PK., & Moscoso, K. Cuidados de niños con traqueostomía. *Neumología Pediátrica*, 3(1), 64-70. 2008.

(*m=meses; a=años; PT=prematuro; DI=diámetro interno; D= diámetro externo; NN=neonatal; PE= pediátrico*).

La radiografía de tórax y de cuello en proyección anteroposterior y lateral, la tomografía axial computada (TAC) de alta resolución y estudios endoscópicos con broncoscopia rígida (BR) y fibrobroncoscopia (FBC) permiten evaluar la anatomía y fenómenos de obstrucción dinámica de la vía aérea que ayudan en la selección de la cánula y las válvulas de fonación (14).

Recomendaciones para la elección de cánula de TQT, sistemas de fijación y frecuencia en los cambios (14):

- La elección de la cánula debe ser individual. La edad es el parámetro más importante a considerar. En menores de un año se recomienda usar cánulas neonatales.
- La cánula debe extenderse al menos 2 cm más allá del ostoma y 1 a 2 cm por sobre la carina.
- El diámetro externo de la cánula no debe exceder los 2/3 del diámetro de la tráquea favoreciendo de esta manera el flujo translaringeo y evitando el daño en la pared traqueal.
- La cánula en su porción distal a la curvatura debe mantenerse paralela y concéntrica a la pared de la tráquea.
- Se recomienda inicialmente confirmar la posición y tamaño adecuado de la cánula con una radiografía de cuello o una fibrobroncoscopia (FBC).
- Verificar diariamente la fijación de la cánula y la tensión correcta de las cintas para evitar decanulaciones accidentales.
- No existen recomendaciones sobre las ventajas de un tipo particular de cintas, sin embargo, son preferibles las cintas de tela frente a las de velcro por el riesgo de éstas últimas de soltarse accidentalmente.
- La conducta a seguir es realizar cambios mensuales, sin embargo de acuerdo a la viscosidad, cantidad de secreciones y permeabilidad de la cánula, estos cambios pueden ser más frecuentes."

Cuidados de traqueostomía

Un paciente traqueostomizado requiere numerosos cuidados. Es muy importante la educación del propio paciente y su familia, el conocimiento de las características de las cánulas (tamaño, componentes), el cambio de cánula, la aspiración de secreciones, cambio de hiladilla, así como también conocimiento en el reconocimiento de signos de infección, comprobación de material de emergencias, contactos, entre otros. Si es posible esta formación debe realizarse antes de la cirugía (2).

El mejor monitor del niño con traqueostomía es un cuidador bien entrenado. Es así, que éste debe lograr competencias para el cambio de la cánula, para identificar signos de alarma, para el manejo del material descartable y para el uso del equipamiento portátil disponible localmente para el manejo ambulatorio. Si bien no se recomienda el uso de monitores, como el oxímetro de pulso, en forma sistemática, su utilización deberá evaluarse en cada caso en particular (12).

Cuidados postoperatorios

El niño recién traqueostomizado debe permanecer en una UCIP o en un lugar con vigilancia especial y monitorización hasta el primer cambio de cánula. El control debe ser mayor cuanto menor sea la edad. Las recomendaciones postcirugía son (2):

- Radiografía de tórax: para comprobar la correcta posición de la cánula y para descartar complicaciones del postoperatorio inmediato (neumotórax, neumomediastino).
- Asegurar la permeabilidad de la cánula y evitar su salida accidental. El estoma tarda de cinco a siete días en madurar por lo que su salida accidental puede dar lugar a la imposibilidad de reintroducir la cánula.
- Proporcionar humedad para facilitar la fluidez de las secreciones.
- Aspirar secreciones para evitar la formación de tapón de moco por las secreciones sanguinolientas.
- Puede ser preciso sedación para evitar que el niño tire de la cánula.
- No cambiar las cintas de la cánula hasta pasadas 4-8 horas para evitar la decanulación accidental. Los cambios posteriores serán cada 24 horas.
- El estoma debe permanecer lo más seco posible para evitar infecciones.
- El primer cambio de cánula debe ser realizado por el cirujano ORL o por una persona experta en presencia del anterior.

Cuidados diarios

Es importante que el personal que provea este tipo de cuidados esté adecuadamente entrenado. Se debe mantener un cuidado del estoma y

la piel, lo que permite prevenir la maceración e infección del estoma. Se recomienda una vez al día limpiar el estoma con salino al 0,9% con gasas estériles, evitando introducir partículas en el interior del estoma. Realizar esta limpieza desde los bordes del estoma hasta la parte distal del mismo y cubrir la zona con un pequeño babero para protegerla de la humedad y secreciones traqueales. Es importante vigilar los signos de infección (edema, eritema, dolor, supuración), en caso afirmativo recoger cultivo de la zona y aumentar la frecuencia de las curas aplicando clorexidina y algún antibiótico o antifúngico (2).

Cambio de cánula

El primer cambio debe realizarse entre los 5 y 7 primeros días salvo daño en la cánula o la necesidad de un tubo diferente. El cambio debe hacerse por las mañanas, con el niño en ayunas o 3-4 horas después de la comida para evitar que vomite. Se hará también después de la aspiración para estar libre de secreciones. Los primeros cambios los debe realizar el especialista (generalmente dos personas) y posteriormente los padres bajo supervisión. El niño mayor debe ser, en la medida de lo posible, entrenado para que él mismo realice el cambio con la ayuda de un espejo. Se debe evitar una angulación excesiva de la cánula para prevenir estenosis traqueal (2).

Los cambios de cánula se realizan para disminuir las infecciones y los tapones de moco. Existen muchas controversias al respecto de la periodicidad en los cambios, la cual varía según el material empleado. Las cánulas de polivinilo pueden permanecer muchas semanas puestas, recomendándose su cambio antes en caso de aumento de secreciones o infección. Lo importante es comprobar el buen estado de la cánula, sobre todo cuando es reutilizable. En otros trabajos la recomendación es realizarla cada 2 a 3 semanas, lo que ha demostrado la disminución de la formación de granulomas (2).

Humidificación

La vía aérea superior dentro de sus funciones actúa como filtro, calentador y humidificador del aire que se inspira. En los pacientes traqueostomizados el aire inspirado puede tener un déficit de humedad significativa, lo que puede conducir a daño de la mucosa, pérdida de transporte mucociliar y el espesamiento de las secreciones de las vías respiratorias (2). Es por esto

que la utilización de humidificadores ya sean pasivos u otros métodos de barrera alternativos, se debe evaluar de manera individual, teniendo en cuenta factores como la eficacia, seguridad, costo, actividad social, oxigenoterapia y convivencia (15).

Estos dispositivos de humidificación son útiles en niños con vía aérea artificial permanente cuando salen al exterior, para disminuir la cantidad de partículas de polvo que ingresan a la vía aérea y mantener la humedad y la temperatura del aire inhalado (13). Se considera que para la elección del sistema de humidificación se pueden tener en cuenta aspectos como: 1) escenario clínico, 2) recursos disponibles y 3) capacidad del dispositivo para proporcionar un nivel apropiado de humedad salvaguardando la integridad de cada paciente (15).

Aspiración de secreciones

Está indicada siempre que exista evidencia visible o audible de secreciones en la vía aérea, sospecha de obstrucción o cuando se va a proceder a cambiar el tubo o a desinflar el balón, entre otras (ver tabla 43). El objetivo de la aspiración de la cánula de traqueostomía es mantenerla permeable de la manera más efectiva y ocasionando el menor daño o malestar posible (12). Es importante recordar que la aspiración inadecuada puede provocar sangrados en la vía aérea, acceso de tos o emesis e hipoxemia (13).

Tabla 43. Indicaciones para aspirar una traqueostomía.

Signos	Razón y/o causa
Ruidos respiratorios anormales	Secreciones dentro de la cánula o debajo de ellas.
Patrón respiratorio irregular	Uso de músculos accesorios e incremento del trabajo respiratorio.
Cambios en las secreciones:	Incremento en la producción de moco por la sola presencia de la traqueostomía
Cantidad	Secundaria a infección y secundaria a cuerpo extraño.
Consistencia	Debida a inadecuada humidificación, secundaria a proceso infeccioso
Color	Presencia de sangre, secundaria a proceso infeccioso.

Signos	Razón y/o causa
Incremento en la tos	Irritación causada por secreciones excesivas no drenadas, secundaria a movimientos de la traqueostomía.
Cambio en el color de la piel	Diaforesis, cianosis
Saturación de oxígeno en sangre arterial (SaO ₂)	Pobre perfusión/oxigenación como resultado de ineficiencia en la respiración
Ansiedad	Debida a la dificultad respiratoria.

Fuente: tomada de Che-Morales, J.L., Díaz-Landero, P., & Cortés-Tellés, A. Manejo integral del paciente con traqueostomía. Neumología y cirugía de tórax, 2014.

Para la técnica de aspiración de secreciones es importante tener una correcta asepsia y bioseguridad ya sea por parte de los profesionales del cuidado respiratorio como de los cuidadores; se debe iniciar con un correcto lavado de manos y uso de guantes; la sonda de aspiración se introduce no más allá de la longitud de la cánula, se aspira y retira aspirando con un movimiento rotacional entre pulgar e índice contando 5 a 8 segundos (13). La frecuencia de la aspiración dependerá de la evaluación clínica y las necesidades de cada niño. Se recomienda verificar la permeabilidad de la cánula de traqueostomía antes de la alimentación, antes de dormirse y al levantarse (16).

El ámbito donde se encuentre el niño define la técnica de aspiración. En las unidades de cuidados intensivos pediátricos, se prefiere la técnica de aspiración estéril y cerrada (depende de la disponibilidad y los protocolos). En el ámbito hospitalario, fuera de las UCIP (cuidados intermedios, salas de pediatría) o en los centros de rehabilitación, se realiza la técnica de aspiración abierta y en algunos casos limpia modificada (sonda estéril). Y en el domicilio, se prefiere la técnica de aspiración limpia, es decir, con sonda limpia y manos limpias (16); en este ámbito se amplía el tema en el siguiente capítulo.

Fijación

Existen diferentes materiales, cintas de algodón, cintas con velcro, cintas elásticas con ganchos, cadenas de acero inoxidable. Es importante aplicar la tensión suficiente para evita la decanulación accidental, pero debe

permitir los cambios en el tamaño del cuello que se producen con el llanto, la risa o la alimentación. Se recomienda aplicar la suficiente tensión para permitir únicamente interponer un dedo entre la piel y la fijación. Para aliviar la presión sobre el estoma y mantenerlo seco, se coloca un apósito entre la cánula y el estoma (2).

Válvulas de fonación

Las válvulas de fonatorias son dispositivos usados para el cuidado del paciente con traqueostomía. Estas consisten en una válvula unidireccional que se abre durante la inspiración, permitiendo la entrada de aire a la vía aérea y se cierra durante la espiración, dirigiendo el flujo hacia las cuerdas vocales, permitiendo fonación, además; la tos efectiva para el aclaramiento mucociliar y la disminución de la aspiración de secreciones oronasales, mejora la deglución, la sensibilidad de la laringe y mejoría del olfato (16) (2).

Dentro de las contraindicaciones para su utilización se incluye un flujo translaringeo insuficiente, condicionado por una obstrucción de las vías aéreas superiores o por una relación del diámetro cánula y traquea muy estrecha. Se recomienda tener en cuenta los siguientes aspectos (14,16):

- Las válvulas de fonación pueden ser utilizadas en todas las edades, aunque niños muy pequeños estarán limitados por la relación del diámetro cánula/traquea que no permite un adecuado flujo de aire translaringeo.
- Se recomienda la evaluación laríngea mediante métodos radiológicos o endoscópicos antes de indicar el uso de válvulas fonatorias.
- Se recomienda utilizarlas después del primer cambio de cánula, con estabilidad médica y certificando permeabilidad de la vía aérea.
- Se inicia su uso progresivo, una a dos horas diarias y se aumenta progresivamente según tolerancia durante el día.
- Si la cánula de traqueostomía es con balón, recordar siempre desinflarlo antes de utilizar la válvula.

Terapia inhalada en pacientes traqueostomizados

Si es necesaria la administración de medicación en aerosol, debe realizarse a través de una aerocámara con conector para traqueostomía.

Hay que tener en cuenta, que al realizarla directamente sobre la traquea se produce una impactación de las partículas con la irritación y afectación local de la zona (16).

También se puede utilizar la aerosolterapia, mediante el dispositivo seleccionado y una máscara para traqueostomía. Esta alternativa también está determinada para pacientes con muy baja capacidad pulmonar. Su uso se determina teniendo en cuenta la disponibilidad y protocolos de cada institución. Es importante recordar que la aerosolterapia o micronebulización es solo un medio para suministrar fármacos, no para humidificar secreciones (16).

Complicaciones

Todo paciente que es sometido a una traqueostomía pierde la capacidad para humidificar y calentar el aire inspirado. Tiene mayor riesgo de alteraciones en la mecánica de deglución y del reflejo tusígeno (vinculado con un mal manejo de secreciones) y por tanto, aumenta el riesgo de infecciones del tracto respiratorio inferior. Además, genera disminución del espacio muerto (entre 60-70 ml) y pérdida de la presión positiva al final de la espiración (mediada por la actividad de la glotis), incidiendo en una menor capacidad funcional residual y en un incremento del riesgo de atelectasias (4).

Las complicaciones más frecuentes, graves y evitables son la decanulación no intencional y la obstrucción. Otras complicaciones son la presencia de sangrado, granulomas o traqueitis. Siempre que haya una descompensación súbita del niño, debe descartarse, en primera instancia, la obstrucción de la cánula.

Las complicaciones pueden presentarse durante el mismo procedimiento operatorio y en el post operatorio inmediato o tardío. Durante el procedimiento de instauración de la traqueostomía pueden ocurrir hemorragias por daño en venas yugulares anteriores, de la arteria innominada o la rotura de la cúpula pleural que lleva a neumotórax. En los procedimientos de urgencias se pueden presentar complicaciones como ruptura de la pared anterior del esófago, ocasionando fístula traqueoesofágica (4).

En el postoperatorio inmediato puede presentarse neumomediastino o enfisema subcutáneo, en los primeros cambios de cánula se puede formar una falsa vía, ocasionando complicaciones graves como asfixia

o hemorragia. También en este postoperatorio inmediato se puede presentar la decanulación accidental, la infección y la hemorragia. Las más comunes encontradas en el posoperatorio tardío son; los granulomas o traqueítis y la rotura de la arteria innominada (4).

En la siguiente tabla se muestra, además de las complicaciones ya mencionadas, la clasificación de estas en el procedimiento quirúrgico postoperatorio inmediato, postoperatorio reciente y tardías:

Tabla 44. Complicaciones de la Traqueostomía.

Clasificación	Complicación
Intraoperatorias	Hemorragia Neumotórax Fistula traqueoesofágica
Postoperatorio inmediato (primeras 24 horas)	Hemorragia Decanulación accidental Enfisema subcutáneo Neumomediastino/Neumotórax
Postoperatorias reciente (Primeros 7 días)	Lesión nervio laríngeo recurrente Infección Obstrucción Hemorragia Decanulación accidental Falsa vía
Tardías (> 7 días)	Dificultad en la deglución Granulomas Estenosis traqueal Estenosis subglótica Fistula traqueo esofágico Fistula traqueo arterial. Estoma persistente.

Fuente: elaborada con información de las referencias, (2) (4) (11).

Decanulación

El proceso de decanulación, implica la resolución de la indicación inicial para la traqueostomía o la posibilidad de recurrir a una nueva estrategia te-

rapeútica que permita el retiro de la cánula de forma segura, que el paciente tenga una vía aérea permeable y que logre un manejo adecuado de sus secreciones bronquiales. Así mismo es importante identificar si el paciente requerirá de rehabilitación o soporte de funciones específicas (17, 18).

Se debe tener en cuenta que el requerimiento de oxigenoterapia no debe excluir la prueba de decanulación, siempre y cuando el niño pueda tolerar con el oxígeno suministrado por vía aérea superior (17). En la siguiente tabla se detalla el resumen de los criterios específicos que se deben tener en cuenta para este proceso de decanulación (19):

Tabla 45. Criterios para proceso de decanulación.

Criterio	
1	La causa que llevo al paciente a la traqueostomía este resuelta
2	Integridad neurológica y ausencia de delirio o de enfermedades psiquiátricas.
3	Hemodinámicamente estable.
4	Ausencia de infección activa, sepsis.
5	Valorar la integridad y funcionalidad de la vía respiratoria superior e inferior (normal o estenosis <30%)
6	Realizar endoscopia o tomografía para descartar la coexistencia de estenosis mayor a 30% o lesiones que, al ser decanulado el paciente, arriesguen la permeabilidad de la vía aérea.
7	Que no necesite actualmente o no exista alta probabilidad de necesitar apoyo de ventilación mecánica a corto plazo, ya sea por enfermedad respiratoria o requerimiento de anestesia general.
8	Manejo adecuado de secreciones.
9	Valorará la integridad del reflejo de deglución y nauseoso. Descartar fístula traqueoesofágica, aspiración y penetración con fluoroscopia o estudios con tinción.
10	Reflejo tusigno eficaz.

Fuente: tomado de, Saavedra-Mendoza, AGM, & Akaki-Caballero, M. Puntos esenciales en el protocolo de decanulación traqueal. In Anales de Otorrinolaringología Mexicana, 2014.

Si se cumplen los diez criterios anteriores se procede a la decanulación de manera progresiva, que puede realizarse mediante dos métodos: 1)

cambio a cánulas de menor calibre y 2) oclusión. En el paciente pediátrico la literatura recomienda el cambio de cánula hasta llegar a calibre de 3.5 (al menos por 24 horas de tolerancia), entonces; se procederá a ocluir progresivamente hasta por 72 horas (en algunas instituciones consideran la decanulación después de la tolerancia con el uso de la válvula fonatoria). Después de una decanulación exitosa el estoma debe dejarse para cerrar por segunda intención, aproximadamente un 40% requieren cirugía posterior (2). Después de la decanulación se recomienda monitorizar durante 24 horas con oxímetro y radiografía de tórax antes del egreso (19).

Referencias bibliográficas

1. Watters KF. Tracheostomy in Infants and Children. *Respiratory Care* 2017; 62(6):799–825.
2. Alcalá FJC, De Villalta MGF, & Villalobos E. Manejo y cuidados del niño con traqueostomía. 2015.
3. De Régloix SB, Maurin O, Crambert A, Bonfort G, Clément P, Pons Y, & Kossowski M. Traqueotomía. *EMC-Cirugía General*, 2017,17(1), 1-15. [https://doi.org/10.1016/S1634-7080\(17\)83684-3](https://doi.org/10.1016/S1634-7080(17)83684-3).
4. Arancibia MR, & Seguí GE. Indicaciones y cuidados de la traqueostomía en pediatría. *Neumología Pediátrica*, 2019. P, 159.
5. Badillo Melgar AG, Jimeno Galván MR, Vázquez Gandullo E, García Hidalgo A. Manejo del paciente traqueostomizado, cánulas y aplicación de fármacos inhalados paginas 293-299. nd. Consultado en: https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/25-TRAQUEOSTOMIZADO-Neumologia-3_ed.pdf
6. De la Vega MSC, Palomo FJP, Valverde AMC, & León MIM. Instrumental no habitual en pediatría. *Seram*. 2018.
7. Yorschua K, Hospital J, Martínez J, Henríquez C, Alto, Puente, Yorschua Jalil K, Kinesiólogo, JM, Role of respiratory physiotherapists in the discharge process in children with long-term mechanical ventilation artículos originales / original articles. In *Neumol Pediatr* (Vol. 12). 2017. Consultado en: https://www.neumologia-pediatria.cl/wp-content/uploads/2017/10/161-168_rol-kinesiologo.pdf
8. Martínez SS, López PB, Higuera LS, & Olave BP. Traqueostomía en pediatría: experiencia de una unidad de cuidado intensivo pediátrico de alta complejidad en Medellín, Colombia. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, 2019,19(1), 6-10.

9. Perillán J. Traqueobroncomalacia en niños. *Neumología Pediátrica*, 2012,7(1), 6–2.
10. Vega-Briceño L, Contreras I, & Prado F. Evaluación respiratoria de la enfermedad neuromuscular en niños. *Neumol. Pediátr*, 2(1 PG-6–10), 6–10. 2007 ISSN 0718-3321. Consultado en: <http://www.neumologia-pediatica.cl>
11. Siegert O AI, Jaramillo GC, Gonzáles CAD, Alba PR, & Azcárate YT. Indicaciones, hallazgos broncoscópicos y mortalidad en pacientes pediátricos con traqueostomía en un hospital de México. *Neumol. pediátr.* (En línea), 2017. 85-89. Consultado en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-999094>
12. De Pediatría S. A., & Subcomisiones, C. Consenso sobre el cuidado del niño con traqueostomía. *Arch Argent Pediatr*, 2016, 114(1), 89-95.
13. Fedrizzi DV, El Kik, Testoni & Nieto M. Manejo del paciente pediátrico traqueostomizado. Veinte años de experiencia en el Hospital Garrahan. *Medicina Infantil*, 2016, 23(4).
14. Paz F, Zamorano DA, Paiva DR, Hernandez Y, Paula Mödinger K., & Moscoso K. Cuidados de niños con traqueostomía. *Neumología Pediátrica*, 3(1), 64–70. 2008. Consultado en: <http://www.neumologia-pediatica.cl>
15. Che-Morales JL., Díaz-Landero P, & Cortés-Tellés A. Manejo integral del paciente con traqueostomía. *Neumología y cirugía de tórax*, 2014, 73(4), 254-262.
16. Urrestarazu P, Varón J, Rodríguez A, Ton V, Vila F, Cipriani S, Moncada K, Antonioli V, Timoni M, Altina M, Nociti Y, Silva M, y col. Consenso sobre el cuidado del niño con Traqueostomía. *Arch Argent Pediatr*, 2016;114(1):89-95 / 89.
17. Pronello DR, Giménez KG, Prado F, Salinas EP, Herrero KVM, & Bach JR. Traqueostomía en niños: los desafíos de la decanulación, revisión y propuesta de trabajo. *Neumol. pediátr.*(En línea), 2019, 164-174. Consultado en: <https://www.neumologia-pediatica.cl/wp-content/uploads/2019/10/8.pdf>
18. Villalba D, Lebus J, Quijano A, Bezzi M, & Plotnikow G. Retirada de la Cánula de Traqueostomía. Revisión Bibliográfica. *Revista Argentina de Terapia Intensiva*, 2014, 31(1).
19. Saavedra-Mendoza AGM, & Akaki-Caballero M. Puntos esenciales en el protocolo de decanulación traqueal. In *Anales de Otorrinolaringología Mexicana*, 2014, Vol. 59, No. 4, pp. 254-261.

Cuidado domiciliario del paciente pediátrico

Home care of the pediatric patient

Ivón Johana Ávila Ovalle*

© <https://orcid.org/0000-0002-8861-6867>

Resumen. En este capítulo usted podrá ampliar información sobre el manejo del paciente pediátrico con enfermedad aguda y/o crónica, teniendo en cuenta que este tipo de población cuenta con una alta tasa de hospitalización, llevándolo a la atención domiciliaria como una alternativa completa e integral para su manejo puesto que, el cuidado domiciliario cuenta con un grupo multidisciplinar competente formado por médico, nutricionista, terapia respiratoria, terapia física, terapia ocupacional, terapia de fonoaudiología, enfermería. También se brinda información sobre las herramientas biomédicas que contribuyen al manejo y control del paciente en casa como ventilación mecánica domiciliaria, oxigenoterapia, equipos de monitoreo de signos vitales, aspiración de secreciones, entre otros. Además, conocer el manejo de la vía aérea artificial en pacientes pediátricos permitiendo prestar un manejo individualizado, oportuno y eficiente en el domicilio del paciente.

Palabras clave: cuidado domiciliario, pediatría, ventilación mecánica, aspiración, oxigenoterapia.

* Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.
✉ ivon.avila00@usc.edu.co - ijao2006@gmail.com

Cita este capítulo

Ávila Ovalle IJ. Cuidado domiciliario del paciente pediátrico. En: Estupiñan Pérez VH, editor científico. Conceptos del Cuidado Respiratorio Pediátrico. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2021. p. 243-259.

Abstract. In this chapter you will be able to expand information on the management of pediatric patients with acute and / or chronic diseases, taking into account that this type of population has a high rate of hospitalization, taking them to home care as a complete and comprehensive alternative for their management since, home care has a competent multidisciplinary group made up of a doctor, nutritionist, respiratory therapy, physical therapy, occupational therapy, speech therapy, nursing. Information is also provided on biomedical tools that contribute to the management and control of the patient at home, such as home mechanical ventilation, oxygen therapy, vital sign monitoring equipment, aspiration of secretions, among others. In addition, knowing the management of the artificial airway in pediatric patients allowing to provide an individualized, timely and efficient management at the patient's home.

Keywords: home care, pediatrics, mechanical ventilation, aspiration, oxygen therapy.

Introducción

Recibir como diagnóstico una enfermedad crónica en un niño genera un fuerte impacto emocional y ocasiona cambios en la dinámica social, económica y laboral de su entorno, ya que el paciente es trasladado a casa para continuar con su tratamiento convirtiéndose ésta en un pequeño hospital.

En la investigación realizada por Asensi (2016) se demostró que "en países desarrollados las enfermedades crónicas en niños son un problema de salud pública de gran envergadura ya que disminuye la calidad de vida de los niños y sus familiares generando elevados costos sociales y económicos, así como dificultades con los servicios de salud". (1)

El paciente pediátrico con enfermedad aguda o crónica posee una alta tasa de hospitalización; se da la atención domiciliaria como la alternativa más eficaz en la actualidad, ya que se cuenta con un grupo multidisciplinar competente (medico, nutricionista, terapia respiratoria, terapia física, terapia ocupacional, terapia de fonoaudiología, enfermería, etc.) y con tecnología biomédica como ventilación mecánica domiciliaria, oxigenoterapia, equipos de monitoreo de signos vitales, entre otros, prestando un manejo individualizado, oportuno y eficiente en su domicilio, evitando y/o disminuyendo costos de traslado, rehospitalizaciones, infecciones nosocomiales y estrés emocional a la familia y el paciente.

Las enfermedades agudas en pediatría son de corta duración; encontramos con frecuencia infecciones de la vía aérea superior (nariz, boca, garganta y oído); en su mayoría estas son de tratamiento ambulatorio y en algunos casos de manejo domiciliario con terapia respiratoria para continuar con esquemas de inhaloterapia, aerosolterapia, destete de oxígeno o diferentes modalidades de intervención terapéutica. Sin embargo, algunos niños desarrollan enfermedades crónicas, que requieren del acompañamiento terapéutico por meses, años o incluso toda la vida, como resultado de afecciones genéticas, factores ambientales o una combinación de ambos; a continuación mencionaremos las más comunes en el ámbito domiciliario.

Enfermedad crónica en pediatría

Se considera enfermedad crónica en pediatría, toda situación de salud que produce limitación de la actividad habitual por más de tres meses en el año y es causa de hospitalización por más de un mes, o ambas. (2)

A continuación, se relacionarán algunas patologías que generan enfermedad crónica a nivel respiratorio en pediatría:

Asma crónica

Se caracteriza por una inflamación crónica de las vías aéreas, generada por una hiperreactividad bronquial, en la que desempeñan un papel destacado determinadas células y mediadores celulares que conduce a episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, en particular durante la noche o la madrugada. Estos episodios se asocian generalmente con un mayor o menor grado de obstrucción al flujo aéreo a menudo reversible de forma espontánea o con tratamiento (3).

Es importante el manejo por parte del profesional de terapia respiratoria, ya que le brinda a la familia y al paciente educación dirigida sobre el manejo de la inhaloterapia, tanto en estado de crisis como del manejo crónico, el uso del pico flujo y educación de sobre signos de alarma. (4)

Fibrosis quística

Es una enfermedad genética, autosómica recesiva, poco frecuente, con compromiso multiorgánico, considerada potencialmente mortal.

Existe una heterogeneidad en su expresión clínica, frente a su severidad, compromiso órganos y progresión. La enfermedad es causada por un defecto en el gen para la CFTR, localizado en el brazo largo del cromosoma 7, lo que produce una alteración de la proteína CFTR (3)

El funcionamiento defectuoso de la proteína CFTR provoca manifestaciones clínicas complejas en varios órganos, siendo la afectación pulmonar responsable del 85% de la mortalidad. El espesamiento de las secreciones obstruye gradualmente los canalículos excretores hasta provocar una disfunción de las glándulas sudoríparas, intestinales, pancreáticas exocrinas, bronquiales y hepáticas, entre otras. (3)

Discinesia ciliar

La discinesia ciliar primaria (DCP) es un trastorno hereditario autosómico recesivo caracterizado por un defecto congénito, de naturaleza ultraestructural o funcional, de cilios y flagelos, que se manifiesta con enfermedad respiratoria crónica de vías aéreas superiores e inferiores, secundaria a una alteración permanente del aclaramiento mucociliar, con infecciones recurrentes e infertilidad masculina debida a la inmovilidad de los espermatozoides. (3)

Debido a que la DCP es una enfermedad genética, aún carece de un tratamiento específico y de un agente que corrija la frecuencia y el patrón de batido ciliar. La base del tratamiento es favorecer el aclaramiento de las secreciones respiratorias, por lo tanto, la terapia respiratoria se convierte en el pilar fundamental del tratamiento de la DCP, pues las diversas técnicas empleadas son capaces de suplir eficazmente al aclaramiento muciliar natural, que favorece la eliminación de las secreciones, mejora la función pulmonar, permite resolver o prevenir las atelectasias y evita o disminuye las exacerbaciones infecciosas y por ende a la morbimortalidad. (3)

El abordaje terapéutico para la fibrosis quística y la discinesia ciliar desde el punto de vista de terapia respiratoria es vital, se deben cumplir con cinco puntos para realizar una terapia ideal:

1. Utilizar un broncodilatador inhalado con inhalocámara
2. Pasados 15 minutos del uso del broncodilatador realizar una micronebulización con solución hipertónica al 5%

3. Realizar técnicas instrumentales como fluter, acapella o válvula pep, con el número de repeticiones y resistencia adecuada para el paciente
4. Técnicas de higiene bronquial
5. Por último realizar puff o nebulización con antibióticos inhalados si lo requiere.

Cuidado respiratorio en domicilio

Los pacientes pediátricos con enfermedades agudas o crónicas atendidos en casa por profesionales de salud, aumentan a diario, puesto que la atención domiciliaria tiene como objetivo promover el bienestar del niño y la recuperación en su entorno familiar, evitando reingresos hospitalarios, acortando el tiempo de hospitalización, favoreciendo la atención especializada y personalizada y fomentando la educación y el autocuidado.

Se debe planificar adecuadamente la prestación de los servicios en el hogar, es importante contar con servicios públicos básicos (energía, agua y una línea telefónica para llamado de emergencia); así mismo el paciente, en la medida de lo posible, debe contar con la suscripción a un servicio de emergencias médicas ya que el servicio de atención en el domicilio está dispuesto para pacientes con patologías crónicas controladas o estables. Los servicios prestados en casa pueden ir desde la educación sobre el manejo de equipos, medicamentos, dosis, oxígeno y cuidados de traqueostomía y demás, hasta la ventilación mecánica crónica

Oxigenoterapia en domicilio

El uso de oxígeno en la atención domiciliaria es frecuente y en los últimos consensos médicos se dan recomendaciones en cuanto al tiempo de uso y su clasificación, puesto que se considera oxígeno-dependiente a aquel paciente que utiliza soporte de este por más de 16 horas diarias por más de 3 meses de forma continua; se considera oxígeno-requiere a quien utiliza oxígeno para sus actividades según el esfuerzo físico menores a 12 horas diarias menos de 3 meses; es importante realizar controles para retirar esta medicación cuando ya no sea necesaria. Es necesario tener presente que algunos estudios demuestran que la hipoxemia por enfermedades agudas se resuelve en días o semanas (5)

y entre el 30-50% de los pacientes con oxígeno domiciliario transitorio dejan de necesitarlo en un lapso de 2-3 meses (7), (8), (9).

Los sistemas de oxígeno más utilizados en el domicilio son: concentradores de oxígeno de bajo flujo o alto flujo, termos de oxígeno líquido, cilindros de oxígeno y aunque es poco común se pueden encontrar concentradores de oxígeno portátiles.

Concentradores de oxígeno:

Extraen el O₂ del aire ambiente separándolo del nitrógeno mediante filtros moleculares. Con bajos flujos (1-5 L/min) se alcanzan concentraciones de O₂ del 93-96% y con flujos altos (1-10 L/min), concentraciones del 90-93%. (10), ver en la siguiente tabla las ventajas y desventajas

Tabla 46. Ventajas y Desventajas de los concentradores de oxígeno.

Ventajas	Desventajas
Funciona por conexión eléctrica	Ruido generado por equipo
Bajo costo para la entidad	Genera calor
Produce oxígeno ininterrumpidamente	Dificultad para traslado del equipo

Fuente: elaboración propia.

Termos de oxígeno líquido:

Almacenan el oxígeno en estado líquido a muy baja temperatura (-183 °C). Nodrizas con capacidad de suministro de oxígeno para 5-7 días en función del consumo del paciente. El oxígeno líquido se transfiere a pequeños tanques o mochilas (4 kg) con autonomía de entre 4-8 h según el flujo que precise el paciente. Existen modelos portátiles que suministran O₂ con un flujo continuo (inspiración y espiración), además de modelos con válvula a demanda. Ver tabla sobre las ventajas y desventajas.

Tabla 47. Ventajas y desventajas del oxígeno líquido.

Ventajas	Desventajas
Almacena mayor cantidad de oxígeno	Alto costo
Proporcionan una concentración de O ₂ > 99,5% a cualquier flujo	No es de uso común
Puede transferir oxígeno a termo portátil	Difícil distribución en diferentes zonas geográficas

Fuente: elaboración propia.

Cilindros de oxígeno

Conservan el O₂ en forma gaseosa, difieren en tamaño y así mismo en su contenido, su función depende del regulador o manómetro que lo acompañe puede ir de ½ lt hasta 15 lts. (11) (12).

Tabla 48. Ventajas y desventajas de cilindros de oxígeno.

Ventajas	Desventajas
Uso intermitente sin generar pérdida del gas	Peso del cilindro
Cilindros portátiles pequeños con duración de 3-4 horas según flujo	Riesgo de explosión asociado a alta presión
Fácil distribución en diferentes zonas geográficas	Recambio de cilindro

Fuente: elaboración propia.

Humidificación:

Tiene como fin disminuir el riesgo de lesiones en la mucosa nasal por resequead asociada al uso continuo de sistemas de oxígeno; se recomienda utilizar agua estéril, realizar el lavado diario del humidificador y el recambio del mismo cada tres meses; los pacientes con vía aérea artificial siempre deben usar un sistema de humidificación como nariz de camello,

la cual se recomienda cambiar una vez por semana, o un humidificador térmico con sus correspondientes cuidados.

Ventilación mecánica en domicilio

La ventilación mecánica domiciliaria ha evolucionado en los últimos años, al punto de manejar pacientes con enfermedades crónicas que requieren de un soporte ventilatorio permanente en casa, como son alteraciones graves de la vía aérea (malacia de tráquea y bronquios), alteración en el control de la respiración (hipoventilación central), alteraciones neuromusculares (miopatías crónicas), alteraciones de la pared torácica y trastornos cardiopulmonares del tipo de la displasia broncopulmonar y daño pulmonar crónico postviral, facilitando que vuelvan a su medio familiar en forma segura, disminuyendo los periodos de hospitalización, los riesgos de infección y el costo del tratamiento (13) (14) (15).

El apoyo ventilatorio en el domicilio se define como el aporte de aire, oxígeno o ambos, a través de un flujo que permita mantener una presión positiva durante todo el ciclo respiratorio por medio de ventilador mecánico, a través de una traqueostomía, y la ventilación a presión positiva intermitente o ventilación mecánica no invasiva, a través de CPAP (presión positiva continua de la vía aérea) o BiPAP (presión positiva bidireccional de la vía aérea) a través de máscaras faciales.

Los beneficios de la ventilación mecánica domiciliaria son:

- Disminución en el riesgo de contracción de enfermedades nosocomiales
- Mejora la calidad de vida del paciente y su familia
- Disminución en los síntomas de la patología
- Aumento de esperanza de vida
- Disminuye los costos del servicio de salud
- Reducción de reingresos hospitalarios.
- Facilita el destete ventilatorio

La atención de un niño con ventilación mecánica prolongada es un reto para los servicios de salud domiciliarios, ya que requiere de un acompañamiento multidisciplinar que va desde la visita médica mensual, terapia respiratoria de 2 a 3 secciones diarias, terapia física, terapia ocupacional y fonoaudiología, así como acompañamiento de personal de enfermería para el cuidado general del paciente.

Los diferentes equipos de ventilación mecánica en el domicilio que se encuentran en el mercado son:

Trilogy 100–200 de Phillips Respironic, es un respirador de control de volumen y control de presión para ventilación invasiva y no invasiva; ofrece todos los modos convencionales de control de volumen: control de asistencia (AC), ventilación obligatoria intermitente sincronizada (SIMV) (con o sin soporte de presión (PS), y ventilación de control (CV); con una batería interna de tres horas de duración (y una batería extraíble opcional de tres horas de duración) tendrá energía suficiente para traslados. Su peso es de solo 5,6 kg y cuenta con una manija integrada para manipularlo cómodamente durante traslados extrahospitalarios (Tomado de ficha técnica del equipo).

Newport HT70 Plus de Covidean, es un ventilador para uso en pacientes de 5kg a adultos, se pueden utilizar para el cuidado casero en ventilación invasiva o no invasiva. Además de sus características clínicas estándar, el ventilador HT70 Plus ofrece un sensor de flujo en la vía aérea que proporciona un monitoreo ampliado con alarmas y la elección de un gatillo de flujo o presión. Con los gráficos de forma de onda, una calculadora de uso del cilindro de oxígeno y un estimador de tiempo de uso de la batería interna con duración de ocho horas, con un peso aproximado de 6,8 kg. (Tomado de ficha técnica del equipo).

Puritan Bennett 540 es un ventilador portátil y de fácil uso, perfecto para el transporte o la terapia en el hogar. Está diseñado teniendo en cuenta la independencia del paciente y presenta movilidad ligera, indicador de vida útil de la batería en tiempo real, indicadores de alarma visibles y audibles escalonados, y cinco niveles de sensibilidad inspiratoria y sensibilidad espiratoria ajustable. Los accesorios estándar y opcionales incluyen batería externa, bolsa con doble mochila, cable remoto, circuitos y filtros y un cargador para automóvil, con un peso de 5,5 kg. (Tomado de ficha técnica del equipo).

Monnal T60 ofrece altas presentaciones para ventilar pacientes críticos, adultos, niños y bebe a partir de 3 Kg. Sus numerosos modos de ventila-

ción, así como su VNI, permiten adaptar lo mejor posible a los pacientes. Su pantalla grande a color y táctil, permite una utilización simple y rápida. Además de una monitorización completa (EtCO₂, presión de plató, etc.), permite una ventilación segura durante todo el transporte del paciente. Con un peso de 4 kg y una batería que dura aproximadamente 5 horas 30 min. (Tomado de ficha técnica del equipo).

Stellar de ResMed funciona con ventilación invasiva y no invasiva en una amplia variedad de pacientes no dependientes. Útil para niños pequeños (a partir de los 13 kg) y adultos con afecciones como enfermedad neuromuscular, síndrome de obesidad e hipoventilación y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Peso máximo de 6 kg de peso que permite la movilidad o transporte del paciente, la batería interna y externa suman un total de 10 horas de autonomía sin conexión a energía. Circuitos unidireccionales (una rama inspiratoria y válvula espiratoria) o circuito bidireccional con sensor de flujo, así como conexión simple a oxígeno (concentrador de oxígeno de bajo o alto flujo, cilindros de oxígeno u oxígeno líquido) (Tomado de ficha técnica del equipo).

Ventilación mecánica no invasiva

La ventilación mecánica no invasiva es una presión positiva que permite dar soporte respiratorio al paciente sin necesidad de invadir su vía aérea con una traqueostomía; para esto se recurre a diferentes interfaces como máscaras nasales, oronasales u almohadillas nasales, entre otras. (16,17) En la actualidad se cuenta con diferentes equipos y sus nuevas tecnologías permitiéndo ofrecer al paciente opciones de ventilación como:

- Cpap o presión positiva continua en la vía aérea:

El paciente recibe una presión positiva continua que puede variar en un rango de 4 a 20 cmH₂O; según la necesidad del mismo así mismo el tiempo de uso depende de las necesidades propias del paciente o se utiliza con frecuencia durante las horas de sueño para soportar posibles apneas centrales, obstructivas o mixtas.

Tabla 49. Ventajas y desventajas del CPAP.

Ventajas	Desventajas
Fácil manejo	Paciente debe realizar todas las respiraciones
Bajos costos de alquiler	No tiene batería
Compatible con cualquier soporte de oxígeno	Puede generar lesiones en piel por zonas de presión
Fácil limpieza	Paciente puede referir sensación de ahogo o claustrofobia

Fuente: elaboración propia

- **Bipap o presión positiva durante la inspiración/expiración:**

Este equipo permite programar dos presiones, la primera acompaña la inspiración del paciente y se puede programar de 6 a 25 cmH₂O, conocida como IPAP, y la segunda acompaña la expiración del paciente y se puede programar entre 4 y 20 cmH₂O conocida como EPAP. Durante su uso se debe tener presente que las presiones generadas soportan la respiración espontánea del paciente; bajo ninguna circunstancia el equipo asumiría la respiración propia del paciente. En la siguiente tabla se muestra las ventajas y desventajas.

Tabla 50. Ventajas y desventajas del BIPAP.

Ventajas	Desventajas
Fácil manejo	Paciente debe realizar todas las respiraciones
Bajos costos	No tiene batería
Compatible con cualquier soporte de oxígeno	Paciente puede presentar lesiones en piel
Fácil limpieza	Paciente puede referir sensación de ahogo o claustrofobia

Fuente: elaboración propia.

También se pueden encontrar en el mercado equipos como CPAP o BIPAP automáticos que se caracterizan por auto regular la presión según la necesidad de del paciente.

En los pacientes pediátricos atendidos en domicilio con patologías como: apneas obstructivas, apneas centrales, obstrucción de vía aérea superior, enfermedades neuromusculares, Duchenne, atrofia espinal infantil, síndrome de Guillain-Barré, fibrosis quística, miastenia gravis entre otras, es común encontrar este tipo de equipos para soportar los síntomas de hipoventilación alveolar del paciente cumpliendo con lo siguiente:

- Apoyando el trabajo de los músculos respiratorios para mejorar el intercambio gaseoso.
- Previniendo atelectasias.
- Manteniendo permeable la vía aérea superior.
- Previniendo, o retrasando, la aparición de las complicaciones cardíacas.

Sin embargo, no todos los pacientes son aptos para el uso de la ventilación mecánica no invasiva, el paciente debe proteger la vía aérea, tener una tos fuerte y efectiva, así mismo debe realizar respiraciones espontáneas; se debe restringir el uso si el paciente presenta secreciones abundantes, vomito, lesiones o fracturas faciales, cirugías recientes de ojos, nariz, garganta, esófago o gastrointestinales. (18) (19)

Cuidados del paciente pediátrico con traqueostomía

La cánula de traqueostomía es un tubo con forma especial que mantiene abierta la estoma traqueal. Según el material pueden ser de plástico (cloruro de polivinilo) o silicona. Se sujeta mediante unas cintas introducidas en los orificios de las alas de la cánula y dispuestas alrededor del cuello del paciente. Las cánulas tienen un adaptador universal de 15mm para permitir ventilar con bolsa en situación de emergencia. Las cánulas pueden tener una sola pieza o dos (cánula externa y cánula interna), según su modelo y número; en los niños se usan de una sola pieza normalmente, algunas pueden tener manquito o balón para evitar la fuga de aire o ayudar a fijar la cánula a la tráquea, también traen su guía u obturador que puede ser útil en caso de una decanulación u obstrucción por tapones de moco o sangre.

Las cánulas de traqueostomía con balón se recomiendan sobre todo en pacientes con ventilación mecánica o con trastornos de la deglución, siendo este el caso el balón que debe estar insuflado con una presión no mayor a 20 cmH₂O y debe desinflarse si queremos fomentar la fonación del paciente.

Válvulas fonadoras

Los niños con traqueostomía no pueden fonar o generar sonidos de la forma correcta, afectando el desarrollo del lenguaje y sicomotor, puesto que los niños aprenden por repetición. La comunicación oral se puede facilitar mediante la oclusión de la cánula de traqueostomía o mediante la utilización de una válvula fonadora. Esta consiste en una válvula unidireccional que permite el flujo de aire por la traqueostomía durante la inspiración, pero no durante la espiración, desviando el aire a través de la laringe (20).

Las válvulas fonadoras se pueden utilizar a cualquier edad y con cualquier cánula de traqueostomía, pues vienen en diámetro universal; sin embargo, en pacientes menores a seis meses su uso puede verse limitado por la relación entre el diámetro de la cánula y la tráquea, que no permite un flujo de aire translaringeo. Si el paciente tiene una cánula de traqueostomía con balón, debe desinsuflarse siempre antes de usar la válvula fonadora (21).

Aspiración de secreciones

Es un procedimiento efectivo cuando el paciente no puede expectorar o deglutir las secreciones, ya sea a nivel nasotraqueal y orotraqueal, o bien para la aspiración traqueal en pacientes con vía aérea artificial. Está encaminada a mantener la permeabilidad de la vía aérea, teniendo en cuenta las indicaciones dadas por el terapeuta.

- Lávese las manos con agua y jabón
- Póngase guantes limpios desechables
- Cambie el tubo de traqueostomía si tiene la endocánula fenestrada o limpie antes de realizar la aspiración, ya que el paciente con traqueostomía corre el riesgo de adquirir una infección, pues se establece una línea directa de comunicación entre el medio ambiente y el árbol bronquial.

- Administrar oxígeno y mantener un ambiente húmedo que favorezca la fluidificación de secreciones y así evitar la acumulación de las mismas.

Material y equipo para aspiración de secreciones

- Sondas de succión
- Gasas
- Hisopos estériles.
- Solución salina al 0.9%
- Jeringas
- Guantes desechables no estériles.
- Guantes estériles
- Tapabocas/ gafas
- BVM
- Aspirador o succionador portátil

Aspiración por traqueostomía. Técnica abierta:

- Usar tapabocas y gafas.
- Comprobar la presión negativa de la unidad ocluyendo el extremo de los tubos de succión antes de conectar la sonda de aspiración, conecte la sonda de succión.
- En pacientes con ventilación mecánica oxigenar con O₂ al 100% ajustar la FiO₂.
- Usar guantes estériles.
- Mantener la mano dominante (la que vaya a introducir la sonda en la TQT) totalmente estéril, pudiendo usar la otra para coger todo aquello que precise.
- Retirar la funda y coger la sonda por la parte proximal, evitando tocar el extremo distal.

- Introducir la sonda suavemente, sin aspirar. En pacientes con ventilación mecánica se puede introducir la sonda al desconectarlo del sistema de ventilación con la mano no dominante.
- Cuando la sonda alcance la carina, se sentirá un tope o una resistencia y el paciente toserá, retirar la sonda 1 cm antes de comenzar a aspirar.
- No prolongar la aspiración durante más de 15 segundos para evitar trauma en la mucosa e hipoxia
- Retire la sonda en forma circular.
- Valorar al paciente para determinar la necesidad de una nueva aspiración o la aparición de complicaciones.
- Permitir al menos un minuto entre cada aspiración para permitir la ventilación y la oxigenación.
- Instilar solución salina al 0,9% en la TQT mientras se aplica aspiración para limpiar la luz interna (sólo si es necesario)
- En caso de necesitar otra aspiración, dejar descansar al paciente 20-30 segundos antes de introducir la sonda nuevamente. No realizar más de tres aspiraciones
- Desechar la sonda utilizada y limpiar el recipiente colector o layner.
- Asegurarse de que el equipo siempre quede disponible para una próxima aspiración.

Referencias bibliográficas

1. Asensi Monzó, MT. Impacto del asma en la infancia y adolescencia. Historia natural del asma. Determinantes del asma. En: Asociación Española de Pediatría: Guía Didáctica-Continuum. 2016.
2. Hernández E, Furuya M. Enfermedades respiratorias pediátricas, México D.F. El manual moderno S.A. de C.V. 2002.
3. Posada R. Neumología pediátrica. Colombia Bogotá. Distribuna Editorial. 2016.
4. García Merino, A., & Praena Crespo, M. El impacto del asma en la infancia y la adolescencia. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2013 (p. 25765) Madrid: Exlibris Ediciones. 2013.

5. Wiener R, Oullette D, Diamond E et al. An Official American Thoracic Society/ American College of Chest Physicians Statement. The Choosing Wisely Top Five List in Adult Pulmonary Medicine. *Chest* 2014; 145(6): 1383-1391.
6. Hardinge M, Annandale J, Bourne S et al. Guideline update The British Thoracic Society Guidelines on home oxygen use in adults. *Thorax* 2015; 70: 589-591.
7. Guyatt GH, Nonoyama M, Lacchetti C et al. A randomized trial of strategies for assessing eligibility for long-term domiciliary oxygen therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172 (5): 573-580.
8. Chaney JC, Jones K, Grathwohl K, Olivier KN. Implementation of an oxygen therapy clinic to manage users of long-term oxygen therapy . *Chest* 2002; 122 (5): 1661-1667
9. Naranjo Rojas, A. Saa Romero, B., & Santos Gomez, D. E. Criterios en el retiro de los suministros de oxígeno subutilizados en casa. *Rev. Colomb. Rehabil.* 32-39. 2016.
10. Díaz Lobato S, Mayoralas S. Situación actual de la prescripción de oxígeno domiciliario. *Med Clin (Barc)*. 2013;140:358-9
11. Díaz Lobato S, García JL, Mayoralas S. *Arch Bronconeumol*. 2015; 51: 31-7.
12. Ortega Ruiz F, Díaz Lobato S, Galdiz Iturri JB, García Río F, Güell Rous R, Morante Vélez F, et al. Continuous Home Oxygen Therapy. *Arch Bronconeumol*. 2014;50:185-200
13. Sánchez I, Valenzuela A, Bertrand P, Alvarez C, Holmgren NL, Vilches S, Jerez C & Ronco R. (2002). Home ventilation in children with chronic respiratory failure: a clinical trial. *Revista chilena de pediatría*, 73(1), 51-55. <https://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062002000100009>
14. Soma T, Hino M, Kida K, Kudoh S. A prospective and randomized study for improvement of acute asthma by non-invasive positive pressure ventilation (NPPV). *Intern Med*. 2008; 47: 493-501. 9.
15. Pons M, Gili T, Medina A. Metodología en el paciente pediátrico agudo. En: *Ventilación no invasiva en Pediatría*. 2ª Edición. Madrid: Ergon; 2009. p. 61-66. 10.
16. Thia LP, McKenzie SA, Blyth TP, Minasian CC, Kozłowska WJ, Carr SB. Randomised controlled trial of nasal continuous positive airways pressure (CPAP) in bronchiolitis. *Arch Dis Child*. 2008; 93: 45-47.
17. Mayordomo-Colunga J, Medina A, Rey C, Los AM, Concha A, Menéndez S. Success and failure predictors of non-invasive ventilation in acute bronchiolitis. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 70: 34-39.

18. Martinon-Torres F, Rodríguez-Nunez A, Martinon-Sanchez JM. Nasal continuous positive airway pressure with heliox versus air oxygen in infants with acute bronchiolitis: a crossover study. *Pediatrics*. 2008; 121: e1190-e1195.
19. Pons M. Complicaciones y problemas técnicos de la VNI. En: Medina A, Pons M, Martínón F, eds. *Ventilación no invasiva en Pediatría*. 2ª Edición. Madrid: Ergon; 2009. p. 85-90. 18. Lobete Prieto C, Medina Villanueva A, Modesto I Alapont V, Rey Galán C, Mayordomo Colunga J, los Arcos Solas M. Prediction of PaO₂/FiO₂ ratio from SpO₂/FiO₂ ratio adjusted by transcutaneous CO₂ measurement in critically ill children. *An Pediatr (Barc)*. 2011; 74: 91-6.
20. Porter SM, Page DR, Somppi C. Emergency preparedness in the school setting for the child assisted by medical technology. Tracheostomies, ventilators, and oxygen. *NASN Sch Nurse* 2013;28(6):298-305.
21. Spratling R, Minick P, Carmon M. The experiences of school-age children with a tracheostomy. *J Pediatr Health Care* 2012;26(2):118-25.

Liberación y extubación de ventilación mecánica

Release and extubation of mechanical ventilation

Andrea Realpe*

© <https://orcid.org/0000-0002-7570-5633>

Victor Hugo Estupiñan Pérez**

© <https://orcid.org/0000-0001-8846-4579>

Resumen. En este capítulo se abordarán los conceptos de destete y extubación que pueden ser utilizados en el niño que se encuentra en ventilación mecánica, dando a conocer los diferentes índices y pruebas que pueden ser aplicados para tal fin, lo cual permitirá determinar las estrategias apropiadas para un retiro gradual del ventilador mecánico y el fallo de la extubación, evitando las complicaciones asociadas a la ventilación mecánica.

Palabras clave: desconexión del ventilador, ventilación mecánica, pediatría.

* Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.
✉ andrea.realpe00@usc.edu.co

** Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.
✉ vestupinan@usc.edu.co

Cita este capítulo

Realpe A, Estupiñan Pérez VH. Liberación y extubación de ventilación mecánica. En: Estupiñan Pérez VH, editor científico. Conceptos del Cuidado Respiratorio Pediátrico. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2021. p. 261-277.

Abstract. This chapter will address the concepts of weaning and extubation that can be used in the child who is on mechanical ventilation, showing the different indices and tests that can be applied for this purpose, which will allow to determine the appropriate strategies for withdrawal. gradual mechanical ventilation and failure of extubation, avoiding complications associated with mechanical ventilation.

Keywords: ventilator disconnection, mechanical ventilation, pediatrics.

Introducción

La ventilación mecánica (VM) es una estrategia terapéutica que se utiliza para garantizar la ventilación del paciente en diferentes situaciones que llevan a falla respiratoria; esta permite mejorar o mantener la ventilación optimizando el intercambio de gases. La VM, una vez instaurada, debe tener planes de cuándo va a retirarse. Hay que tener en cuenta que la aplicación de presión positiva a nivel de la vía aérea, causa complicaciones pulmonares que además pueden verse reflejadas en otros órganos; esto hace que la VM deba ser retirada lo más pronto posible, teniendo en cuenta criterios para la liberación.

El *weaning* o *destete* es el proceso que se inicia de forma gradual justo en el momento en el que se han cumplido los objetivos básicos por los que se instauró el soporte de VM. Este debe de evaluarse por todo el personal multidisciplinario encargado del cuidado del paciente (índices de destete, pruebas de respiración espontánea, estabilidad clínica). El destete de los parámetros ventilatorios debe realizarse de una manera progresiva, proceso que culmina con la realización de la *extubación* o retiro del tubo orotraqueal; sin embargo, los criterios de destete que se emplean en niños han sido tomados de la población de adulto, lo cual no permite una claridad en los criterios de destete.

Con los diferentes resultados encontrados por los autores se puede llegar a la conclusión que el personal que se encarga del cuidado de estos pacientes realiza este proceso de manera empírica y con el nivel de experiencia que manejen, sin tener en cuenta las diferentes alternativas que existen; esto puede causar mayores reincidencias en la tasa de reintubación y el requerimiento de mayor tiempo en VM.

Definición de destete ventilatorio

El *destete* de la VM es la reducción parcial o total del soporte ventilatorio, que se realiza después de tomar la decisión en conjunto con el personal encargado (médicos, terapeutas respiratorios, intensivistas pediátricos) y teniendo en cuenta las diferentes valoraciones clínicas que se le realizan al paciente, las cuales ayudan a hacer la transición del paciente a un modo ventilatorio espontáneo, en el cual el intercambio gaseoso se mantenga sin ayuda de la presión positiva (1). La escogencia entre el modo ventilatorio que se usa para el destete sigue siendo un tema de debate entre los diferentes autores y personal encargado del manejo de la VM; además, la evidencia científica no muestra mayor significancia o superioridad entre los modos asistidos controlados y los sincronizados, pero según efectos fisiológicos es preferible usar un modo ventilatorio que soporte las respiraciones espontáneas de los pacientes pediátricos (2).

En resumen de lo anteriormente mencionado, el destete o weaning se puede dividir en dos procesos: La disminución parcial o total de los parámetros ventilatorios y el retiro o remoción de la vía aérea artificial (3)(2).

Clasificación del destete

El destete se puede realizar de acuerdo con el grado de dificultad del proceso y de la duración que tenga este desde que se inicia la disminución de los parámetros ventilatorios (4).

Sin proceso de destete:

No se ha realizado ningún intento de destete o existe la necesidad de traqueotomía por otra razón (enfermedad neurológica prolongada o para el manejo de la vía aérea superior). en el caso de que al paciente se pueda realizar destete podemos encontrar los diferentes tipos de destete que pueden ser utilizados:

- **Destete simple o sencillo:** Pacientes que con el primer intento de destete resultan en una extubación exitosa, dentro del primer día cuando el intento de destete se realiza con una STB.
- **Destete difícil o dificultoso:** Se considera cuando hay una extubación exitosa dentro de dos a siete días después del primer intento de destete, pero no realizando más de tres intentos de destete.

- **Destete prolongado:** Se considera cuando transcurren más de siete días después del primer intento de destete y se realizan más de tres intentos. También se incluyen los pacientes que nunca son destetados con éxito.

A pesar de la importancia de este proceso y de los diferentes estudios que se han realizado no existen indicadores exactos de cuando iniciar este proceso y la mayoría de veces se hace de acuerdo al juicio clínico del personal.

Criterios de Inicio e Interrupción para el destete

Sin embargo, se han establecido condiciones de cumplimiento esencial para que un sujeto sea considerado para realizarle un destete ventilatorio, las cuales se plantean en la tabla 51 Si cumple con estas condiciones se continua con una prueba de respiración espontanea (STB) (5)(6)(7)(8).

Tabla 51. Criterios clínicos para el destete.

Resolución de la patología causante del requerimiento de la VM.

Oxigenación: - PaO₂ 60 mmHg (en ausencia de cardiopatía congénita cianótica).

- Relación (PaO₂/FiO₂) > 150 (idealmente >200).
- FiO₂ < 60% (idealmente < 40%).
- PEEP < 5 cmH₂O

-
- Estado de conciencia: - En proceso de despertar.
 - Sin relajantes musculares.
 - Mecanismos de protección vía aérea activos.
 - Ausencia de edema secundario de vía aérea alta.
 - Sedación ausente o que vaya en disminución constante.
-

Estado hemodinámico: - Hemoglobina estable.

- Sin hipotensión.
 - Sin signos de isquemia miocárdica.
 - Con apoyo vasoactivo razonable o sin algún soporte del mismo.
 - Balance hídrico adecuado (incremento de peso no > 10%).
- Ausencia de otras complicaciones.
-

Fuente: Arte DEL, Ciencia ALA, O JAC, Pediatra I, Upc J, Padre H, et al. Weaning From Mechanical Ventilation . From the Art To the Science. Neumol Pediatr. 2017;12(1): 28-33.

Así mismo y en relación con lo anterior, existen criterios para interrumpir el proceso de destete lo que conlleva a la necesidad de iniciar de nuevo la VMI, criterios que se expresan en la tabla 52 (5).

Tabla 52. Criterios para interrupción de destete.

-
- SpO₂ <95% con una FiO₂ < 50%
 - Aumento de PCO₂ > 15 mmHg por encima de los valores basales con un pH arterial < 7,30
 - Aumento de la tensión arterial sistólica < 20 mmHg de la basal
 - Incremento de la frecuencia cardiaca > 110 latidos por minuto
 - Shock
 - Disminución del nivel de conciencia
 - Frecuencia respiratoria > 35 respiraciones por minuto
 - Asincronia toracoabdominal o signos clínicos de trabajo respiratorio
 - Debe de aclararse que estos criterios son establecidos para pacientes adultos
-

Fuente: Benveniste Pérez E, Fernández-Llamazares, Rodríguez J, Moreno Molina, José Antonio M. Criterios de extubación ampliados en ventilación mecánica prolongada. Universidad Autónoma de Barcelona; 2016.

El destete y extubación deben realizarse en el tiempo adecuado para cada paciente y estar direccionados a evitar la ventilación mecánica prolongada y el riesgo de extubación precoz que conlleva a una reintubación de emergencia. Por lo tanto se establecen predictores, pruebas e índices con el objetivo de identificar a los pacientes que son candidatos para empezar el proceso y los que tienen probabilidades de un fracaso (9).

Pruebas para realizar el destete de la VM

Después de realizar las diferentes valoraciones clínicas y si el paciente logra terminar con éxito se procederá a realizar la extubación. Algunas de las pruebas e índices que son utilizadas, están evidenciadas y comprobadas para su uso en adultos; esto hace que la utilización de estos índices o pruebas en pacientes pediátricos no asegure del todo la predicción del éxito o fracaso del destete (10).

Las pruebas más utilizadas se plantearán a continuación:

- **Prueba de respiración espontánea (STB)**

Es una determinación subjetiva acerca de la capacidad del paciente para realizar un esfuerzo respiratorio y así mismo de mantener un intercambio gaseoso adecuado después de la resolución de su patología (10) VSV. Esta prueba se realiza por dos métodos, administrando una presión positiva continua en la vía aérea por medio de CPAP (10cmH₂O) o por medio de una pieza en T. Esta prueba no es recomendable para el paciente pediátrico ya que el tubo orotraqueal impone resistencia en la vía aérea dando como resultado aumento de trabajo respiratorio.

- **STB con Tubo en T**

Es una prueba de respiración espontánea que consiste en desconectar el paciente del soporte ventilatorio y dejar que respire espontáneamente a través del tubo orotraqueal. Este se conecta a una fuente de FiO₂ por medio de un tubo en T en el que circula aire y oxígeno humidificado con el fin de mantener un intercambio de gases adecuado.

Para empezar la prueba, se ajusta el nivel de FiO₂ a la necesidad del paciente o la misma con la que cursaba en la ventilación mecánica, y así mismo se establece el flujo con el cual este va a circular. Después de establecer estos niveles se inicia la prueba STB y se mantiene una vigilancia estricta de los criterios de fallo o si el paciente presenta alguna alteración durante la misma y debe detenerse (11).

Una de las desventajas de realizar STB con un tubo en T es el sobre-esfuerzo que deben realizar los pacientes al respirar únicamente por el tubo orotraqueal, el cual ayuda a incrementar la resistencia de la vía aérea y por lo tanto aumenta también el trabajo respiratorio concluyendo en una fatiga muscular (11).

- **STB con CPAP**

Consiste en pasar al paciente a un modo espontáneo en el que solo tendrá una presión soporte consistente en un nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 5 cmH₂O y una presión soporte de 10 cmH₂O; después de estar en estos niveles se da inicio a la prueba en la que se debe tener estricta vigilancia del paciente y evitar posibles fallos o identificar el momento para detenerse (11).

La ventaja de realizar la prueba de respiración espontánea con CPAP es que el ventilador compensa la resistencia que se da por el tubo orotraqueal lo que evita notablemente el aumento del trabajo respiratorio.

Según Farias et al, todo niño se puede destetar y extubar con éxito después de haber completado una prueba de respiración espontánea de dos horas (9). Además es posible que aunque se opte por realizar una prueba de dos horas, los pacientes que van a fracasar sean detectables a partir de los primeros 30 a 60 minutos (11). El nivel de presión utilizado para la prueba cuando se realiza con CPAP puede variar de paciente a paciente; además está comprobado que es más eficaz realizar la prueba con este soporte debido a que reduce significativamente el esfuerzo respiratorio que deben hacer los niños en respiraciones espontáneas conllevando a una extubación exitosa(12).

- **Test de fuga aérea (TFA)**

Esta prueba consiste en escuchar la filtración de aire alrededor del tubo orotraqueal con presiones bajas independiente del uso de tubos orotraqueales con balón o sin este, este test se realiza para determinar si existe la presencia de edema laríngeo.

Este test se realiza debido a que la obstrucción de la vía aérea superior es una de las principales causas de fallo de extubación (FE) hasta en un 37% de los casos (10) VSV de la población pediátrica, por lo que se hace necesario tener un test que identifique su posible aparición (8).

Se realiza pasando al paciente a un modo controlado por volumen(13); posterior a esto se hace una resta entre el volumen corriente programado y el volumen corriente espirado con el manguito inflado y desinflado, un resultado mayor a 18% predice una extubación muy segura (14). Se considera test de fuga positivo cuando existe una fuga pequeña o nula y hay riesgo de presencia de estridor o edema, y se considera test de fuga negativo cuando hay una diferencia entre el aire espirado o se presencia una fuga, en este caso se puede realizar el proceso de destete sin riesgos de reintubación por presencia de edema laríngeo.

Cuando el paciente tiene un tubo orotraqueal sin presencia de balón o neumotaponador, se realiza auscultando los sonidos respiratorios a través del cuello o midiendo el CO₂ exhalado en la cavidad oral (3).

- **Índices para el destete de la VM**

Estos índices son los que se miden después de que el paciente ha realizado con satisfacción las pruebas de respiración espontánea, y se utilizan para evaluar la capacidad del paciente para mantener los reflejos de la vía aérea, si los centros respiratorios tienen un funcionamiento adecuado y así poder predecir si el paciente tendrá un fracaso o una extubación exitosa (3). Se recomienda que no sea utilizado solo un índice predictivo para tomar la decisión de realizar el destete y la extubación.

Existen diferentes valoraciones tanto clínicas como de mecánica pulmonar para iniciar el proceso de destete (7). En relación a esto, se han desarrollado diferentes índices que van acompañados de pruebas espontáneas que, junto al juicio clínico del personal, son los determinantes para realizar el proceso de extubación (10). Entre estos se encuentran:

- **Índice rápido de respiración superficial (RSBI = FR/Vt :)**

Fue diseñado por Yang y Tobin y consiste en medir el cociente entre la frecuencia respiratoria y el volumen corriente en litros. Este tiene como ventaja que es una medición no compleja debido a que utiliza valores de la frecuencia respiratoria (FR) y el valor del volumen corriente (VC), que son medidas que se proporcionan fácilmente por el paciente o se encuentran dentro del monitoreo habitual que se realiza por lo que se facilita en su utilización.

Este índice ha sido utilizado y valorado en diferentes estudios con población pediátrica (9), llegando a la conclusión de que es un predictor que no debería ser indicación para retrasar la STB, o retrasar una extubación después de realizar la STB; además se ha demostrado que no es un índice adecuado para predecir si un destete terminará en una extubación exitosa o será un fracaso.

Valores normales: $< 100 \text{ mL/respir/min}$ o $< 11 \text{ respiraciones/min/kg/ml}$

- **Índice de CROP:**

Su nombre viene de las iniciales en inglés de compliance, resistencia, oxigenación y presión (8).

La fórmula con la que se realiza este cálculo es = C_{dyn} (compliance dinámica) * P_{Imax} (presión inspiratoria máxima) x (PaO_2/PAO_2) / R (tasa respiratoria).

Aunque es una medida para conocer diferentes factores no se utiliza con mucha frecuencia debido a que requiere más de tiempo para realizar el cálculo (15).

No se encontró suficiente evidencia científica que avalara al 100% el uso de este índice como un predictor exitoso del proceso de destete para la población pediátrica.

Valor normal: > 13 mL/respir.

Índice de Presión de oclusión en la vía aérea (Po.1):

Es utilizado para medir la máxima presión que se alcanza al ocluir la vía aérea después de 100 milisegundos de haber iniciado el esfuerzo inspiratorio con la vía aérea ocluida. Esta medida se utiliza como indicador de algún fallo en el esfuerzo de los músculos de la caja torácica.

Valor normal: < - 2 cmH₂O.

Índice de presión inspiratoria máxima (PiMax):

Esta es la medición que se realiza para saber el estado en el que se encuentra la musculatura respiratoria (fuerza); también permite diferenciar las enfermedades neuromusculares de la debilidad de los músculos respiratorios(8). Este índice requiere del esfuerzo y la colaboración del paciente por lo que puede ser difícil tener una medición adecuada.

Para realizar la medición se debe ocluir la vía aérea durante 20 a 25 segundos con una válvula unidireccional que hace que el paciente espire pero no pueda inspirar, incrementando el esfuerzo inspiratorio(3)2.

Valor normal pediatría y adultos: < -20 ò -30 cmH₂O.

Valoración de gases arteriales (GA):

La medición de la gasometría arterial es una herramienta indispensable a la hora de decidir si el paciente es candidato a un proceso de destete o si

tiene tendencia al fracaso. Los criterios esperados a encontrar en los GA de un paciente listo para el destete se enumeran en la tabla 53 (8).

Tabla 53. Valoración de gasometría arterial.

Variable	Evaluación
Oxigenación	PaO ₂ : >70 mmHg Relación PaO ₂ /FiO ₂ : > 180-200 SPO ₂ : > 93% con una FiO ₂ : > 0,40% D AaO ₂ : 5 - 15 mmHg IaAO ₂ : < 5
Ventilación	CO ₂ : < 45mmHg y un VC: > 5ml/kg
Equilibrio acido/base	pH: 7,38 - 7,42 BE: +/- 2

Fuente: basado en Peditra I, Upc J, Padre H, et al. Weaning From Mechanical Ventilation . From the Art To the Science. Neumol Pediatr. 2017;12(1):28-33.

Fracaso o falla del destete

El *fracaso o la falla* del destete se considera o es definido como el requerimiento de una reintubación dentro de las 48 hrs siguientes después de una extubación exitosa (16). Se habla de fracaso también cuando hay una falla o alteración en el intercambio gaseoso o de la respiración espontánea durante la realización de la prueba de respiración espontánea (8).

Las causas de un fracaso del destete pueden ser multifactoriales, pero se considera que lo más acertado es la alteración de los músculos respiratorios y el aumento de carga que sufren al momento de retirar el soporte ventilatorio, llevando a un desequilibrio entre las necesidades ventilatorias y las capacidades musculares lo que termina en una incapacidad para lograr una respiración espontánea (3)2.

El estudio realizado por Yang yTobin en 1991, en el que buscaban establecer resultados acerca de los índices predictores de destete, estableció unos criterios tanto objetivos como subjetivos para determinar el fracaso de destete (tabla 54) (17), los cuales además de brindar un soporte para predecir si se tendrá éxito o no, son importantes para no prolongar un proceso de destete y no llevar al paciente a más complicaciones, logrando una pronta restitución de la ventilación mecánica.

Tabla 54. Criterios objetivos y subjetivos para el fracaso del destete.

Objetivos

- PaCO₂ ≥ 50 mmHg
 - Aumento de la presión parcial de dióxido de carbono ≥8 torr
 - pH en sangre arterial ≤7,33
 - Disminución en el pH de ≥ 0,07
 - Presión parcial de oxígeno (PaO₂) ≤60 torr (8 kPa) con una FiO₂ ≥0,5
-

Subjetivos

- Diaforesis
 - Evidencia de un aumento en el esfuerzo respiratorio
 - Taquicardia
 - Arritmias
 - Hipotensión
 - Debe aclararse que estos criterios son establecidos para pacientes adultos
-

Fuente: Yang KL, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. N Engl J Med. 1991;324:21.

Así mismo podemos clasificar el fallo del destete como:

Falla temprana que ocurre dentro de las primeras seis horas después de la extubación.

Falla intermedia es la que ocurre dentro de las 6 a 24 horas después de la extubación.

Falla tardía que ocurre desde las 24 a 48 horas después de la extubación (10). El fracaso de la extubación se asocia a menudo con aumento de la mortalidad en un 30%; hay un riesgo cinco veces mayor en el paciente pediátrico (18).

Definición de extubación.

Para continuar con la remoción total del soporte ventilatorio invasivo se debe de realizar la *extubación* que se considera como la extracción total

del tubo orotraqueal de la vía aérea del paciente cuando se encuentra estable y pueda mantener respiraciones espontáneas efectivas (10)VSV (19).

La extubación implica que el paciente haya culminado con éxito el proceso de destete, que se encuentre consciente y pueda mantener los mecanismos protectores de la vía aérea como una tos efectiva, deglución adecuada y reflejo nauseoso, que se encuentre estable hemodinámicamente y tenga un buen manejo de secreciones (8).

Se denomina *extubación accidental*, la remoción del tubo orotraqueal de manera accidental o el desplazamiento del mismo en un momento no específico o antes del tiempo adecuado (20).

Criterios para la extubación

Los criterios que se tienen en cuenta para que el paciente sea candidato a una extubación se expresan en la tabla 55 (21)(8).

Tabla 55. Criterios para realizar Extubación.

-
- Oxigenación adecuada
 - $\text{PaO}_2 > 65-70$ o saturación $\geq 92\%$ con $\text{FiO}_2 \leq 40$
 - $(\text{PaO}_2/\text{FiO}_2) > 200$
 - Ventilación adecuada
 - $\text{PaCO}_2 < 50-55$ mmHg
 - Volumen corriente $> 4 - 5$ ml/kg
 - Presión inspiratoria máxima negativa ≤ -20 cmH₂O
 - Ventilación y respiración espontánea eficiente.
 - Presencia de reflejos de protección de la vía aérea.
 - Presencia de fuga alrededor del tubo.
-

Fuente: basado en Pediatra I, Upc J, Padre H, et al. Weaning From Mechanical Ventilation. From the Art To the Science. Neumol Pediatr. 2017;12(1): 28-33.

Proceso de extubación

Después de decidir que se va a realizar la remoción del tubo orotraqueal se debe tener el material necesario para realizar el procedimiento y además tener un equipo de reintubación a la mano por si llega a ser necesario (bolsa autoinflable, tubos orotraqueales de todos los tamaños, laringoscopio, equipo de succión, equipo de micronebulización y medicamentos para alguna posible complicación).

Una vez esté todo listo, si el paciente se encuentra bajo sedación o bloqueo neuromuscular, se debe de revertir dicho estado, se debe pre oxigenar el paciente de uno a dos minutos con una concentración de O_2 al 100%; posterior a esto se procede a realizar una última succión de la vía aérea artificial para eliminar toda secreción presente que pueda causar broncoaspiración. Luego, se desinfla el neumotaponador dejando su presión en cero CmH_2O si el tubo orotraqueal lo tiene; en el primer reflejo tusígeno que tenga el paciente se procede a realizar la extubación retirando el tubo de forma delicada o en caso de que el paciente no pueda toser se realiza en un solo momento cuando esté en el final de la espiración (22).

La implementación de la ventilación no invasiva (VNI) postextubación en la población pediátrica ha empezado a ser una medida de gran importancia, reduciendo el trabajo de los músculos accesorios, la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria (23). El reciente estudio realizado por Bonara y colaboradores demostró que el 72,2% de los pacientes a los que se les aplica VNI como medida preventiva, tuvieron éxito en su proceso y se evitó el reingreso a la ventilación mecánica invasiva (23); por lo tanto esta puede considerarse como una herramienta más que evitará complicaciones y disminución de la estancia en UCI para esta población.

¿Extubación exitosa o fallo de extubación?

Se considera una *extubación exitosa* cuando el paciente es capaz de mantener la respiración espontánea por más de 48 horas seguidas desde el momento del retiro de la VM.

El *fallo de extubación (FE)* se considera cuando el paciente requiere una reintubación o un soporte ventilatorio en un plazo de tiempo menor a 48 horas desde la retirada de la VM (5). El FE está asociado a una prolongación del uso de la VM y de la estancia hospitalaria, además de aumentar los riesgos de neumonía asociada a la VM y la muerte(2).

Existen diferentes causas que pueden desencadenar un FE a pesar de que se haya hecho un proceso cuidadoso y de mucha vigilancia, tanto en el proceso de destete como en el momento de la extubación, estas pueden presentarse no solo a nivel respiratorio requiriendo reintubación sino en cualquier sistema. Las causas más comunes de FE se enumeran en la tabla 56 (11).

Tabla 56. Causas del fallo de extubación.

-
- Problemas neuromusculares
 - Disminución de la fuerza neuromuscular (atrofia)
 - Parálisis frénica
 - Palineuropatía – Mielopatía
 - Afectación del centro respiratorio
 - Depresión respiratoria por alcalosis metabólica
 - Obstrucción de vía aérea alta (estridor postextubación, estenosis)
 - Obstrucción de vía aérea baja (traqueobroncomalacia, compresión vascular, broncoespasmo)
 - Insuficiencia respiratoria
 - Insuficiencia cardíaca izquierda (latente)
 - Ansiedad – Dolor
 - Malnutrición del paciente
 - Fiebre
 - Exceso de hidratos de carbono
-

Fuente: fuente: Ramírez JB. Retirada de la asistencia respiratoria - Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos. *An Pediatr.* 2003;59(lII):119–29.

Una de las principales complicaciones postextubación es la aparición de estridor, deben tenerse en cuenta algunos factores de riesgo para una posible aparición de esta y así tomar medidas. Estos factores de riesgo son: antecedentes de intubación complicada, reintubaciones previas, tubo endotraqueal grande, desplazamientos repetidos del tubo, presión del neumotaponador excesivamente alta (se recomienda que la presión del neumotaponador no sobrepase los 20 mmHg para no causar alteración en el flujo sanguíneo traqueal) (24) y presencia de infección laringotraqueal. Como tratamiento se emplea el uso de corticoides sistémicos para prevenir la aparición pero su utilidad aún no se ha demostrado (11).

Reintubación

La reintubación en los pacientes pediátricos se estima entre un 5 y un 20%, aumentando el riesgo de mortalidad(25). Se han planteado diferentes criterios para establecer si el paciente necesita una reintubación (se plantean en la tabla 57, estos criterios también pueden ser variables y no se consideran camisa de fuerza (2).

Tabla 57. Criterios para reintubación.

-
- Apnea
 - Bradicardia
 - Acidosis respiratoria
 - Hipoxemia severa
 - Aumento del trabajo respiratorio (retracciones intercostales o subcostales, aleteo nasal, quejido)
-

Fuente: Sant'Anna GM, Keszler M. Weaning infants from mechanical ventilation. Clin Perinatol. 2012;39(3):543–62.

Posterior a la reintubación, se debe de realizar un constante seguimiento independiente de que el paciente se encuentre con un soporte de oxígeno o con ventilación mecánica no invasiva (25). Debe vigilarse si los pacientes presentan algún signo de intolerancia al proceso de extubación tales como, aumento del trabajo respiratorio dado por aleteo nasal, uso de músculos ascesorios, desbalance toracoabdominal o si necesita algún tipo de soporte más avanzado.

Referencias bibliográficas

1. Nicholson C. Weaning and Extubation Readiness in Pediatric Patients. 2010;10(1):1–11.
2. Sant'Anna GM, Keszler M. Weaning infants from mechanical ventilation. Clin Perinatol. 2012;39(3):543–62.
3. Hernández-López GD, Cerón-Juárez R, Escobar-Ortiz D, Graciano-Gaytán L, Gorordo-Delsol LA, Merinos-Sánchez G, et al. Retiro de la ventilación mecánica. Med Interna Mex. 2017;31(4):238–45.

4. Benveniste Pérez E, Fernández-Llamazares Rodríguez J, Moreno Molina, JAM. Criterios de extubación ampliados en ventilación mecánica prolongada. Universidad Autónoma de Barcelona; 2016.
5. Sosa M, Marin M. Failed extubation in an intensive care unit of Mexico City . *Intern Med Mex.* 2017;33(4):459–65.
6. Nemer SN, Sílvia C, Barbas V. Predictive parameters for weaning from mechanical ventilation* Parâmetros preditivos para o desmame da ventilação mecânica. *J Bras Pneumol.* 2011;37(5):669–79.
7. Valenzuela J, Araneda P, Cruces P. Weaning From Mechanical Ventilation in Paediatrics. State of the Art. *Arch Bronconeumol (English Ed.* 2014;50(3):105–12.
8. Carrasco JA. Weaning From Mechanical Ventilation. From the Art To the Science. *Neumol Pediatr.* 2017;12(1):28–33.
9. Farias JA, Alía I, Esteban A, Golubicki AN, Olazarri FA. Weaning from mechanical ventilation in pediatric intensive care patients. *Intensive Care Med.* 1998;24(10):1070–5.
10. Randolph AG, Wypij D, Venkataraman ST, Hanson JH, Gedeit RG, Meert KL, et al. Effect of Mechanical Ventilator Weaning Protocols on Respiratory Outcomes in Infants and Children: A randomized Controlled Trial. *Am Med Assoc.* 2002;288(20):2561–8.
11. Ramírez JB. Retirada de la asistencia respiratoria - Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos. *An Pediatr.* 2003;59(liii):119–29.
12. Farias J, Retta A, Alía I, Olazarri F, Esteban A, Golubicki A, et al. A comparison of two methods to perform a breathing trial before extubation in pediatric intensive care patients. *Intensive Care Med.* 2001;27(10):1649–54.
13. De Bast Y, De Backer D, Moraine JJ, Lemaire M, Vandenberght C, Vincent JL. The cuff leak test to predict failure of tracheal extubation for laryngeal edema. *Intensive Care Med.* 2002;28(9):1267–72.
14. De Jesús R, Aguilar C, Teresa M, García M, De Jesús F, Pérez M, et al. Estridor postextubación y prueba de volumen de fuga en la unidad de cuidados intensivos. 2011;XXV(25):206–10.
15. Montañó-Alonso EA, Jiménez-Saab NG, Vargas-Ayala G, García-Sánchez JL, Rubio-Sánchez ME, De Reyna-Ramírez MJ, et al. Utilidad del índice CROP como marcador pronóstico de extubación exitosa. *Med Interna Mex.* 2015;31(2):164–73.

16. Osoy CM. Falla en el retiro del programa de ventilación mecánica : éxito y fracaso en el destete del paciente crítico. Departamento de cuidado intensivo de adultos del Hospital General San Juan de Dios enero a julio 2013. Universidad de San Carlos de Guatemala; 2014.
17. Yang KL, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med.* 1991;325(15):6.
18. Izquierdo LM, Lara A, De la Hoz MC, Guzman MC, Colmenares AE. Medición de éxito y fracaso en extubación y su relación con los indicadores clínicos convencionales, en pacientes de Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico en Bogotá, Colombia. *Acta Colomb Cuid Intensivo.* 2015;15(3):170-7.
19. Cruz S, Lizet A, Jacay V. " Factores de riesgo para fracaso en la extubación en la unidad de cuidados intensivos del Instituto Nacional de Salud del Niño en el periodo 2011- 2015". 2017;1-26.
20. Al-Abdwani R, Williams CB, Dunn C, Macartney J, Wollny K, Frndova H, et al. Incidence, outcomes and outcome prediction of unplanned extubation in critically ill children: An 11 year experience. *J Crit Care [Internet].* 2018;44:368-75.
21. Castillo A. Ventilacion Mecanica Invasiva en el paciente pediatrico. *Neumol Pediatr.* 2017;12(1):15-22.
22. *Pediátrica A.* Intubación y extubación endotraqueales. 2010;8:62-80.
23. Bonora JP, Frydman J, Retta A, Canepari A. Ventilación no invasiva posextubación en cuidados intensivos pediátricos : estudio multicéntrico. 2018;116(5):333-9.
24. Hern E, Anestesia R, Gamarra LC. Vía aérea en el neonato.
25. Casado Flores J, Martínez de Azagra A, Serrano A. Ventilación mecánica en recién nacidos, lactantes y niños. 2011 *Ergon.* Madrid: Ergon; 2011. 543 p.

Terapia respiratoria en el cuidado de la vía aérea

Respiratory Therapy in Airway Care

César Augusto Ramírez Correa^{*}

© <https://orcid.org/0000-0001-7085-6558>

Resumen. Las enfermedades respiratorias en el paciente pediátrico son ocasionadas comúnmente por un incremento en la síntesis y producción de moco como mecanismo de defensa, que de no ser tratado a tiempo expone al paciente a un riesgo de agudización o empeoramiento del cuadro clínico. En este capítulo se dará a conocer las diferentes herramientas que se poseen para la detección, prevención y manejo de estas condiciones clínicas. Por lo tanto, el lector encontrará la descripción del mecanismo fisiológico e indicaciones de uso de las técnicas instrumentales con evidencia científica que permitirá ayudar en la toma de decisiones de manejo y tratamiento desde el punto de vista respiratorios.

Palabras clave: pediatría, terapia respiratoria.

Abstract. Respiratory diseases in pediatric patients are commonly caused by an increase in the synthesis and production of mucus as a defense mechanism, which if not treated in time exposes the patient to a risk of

^{*} Red Colombiana de Universidades Promotoras de Salud. Colombia.

✉ cesar.ramirez01@usc.edu.co

Cita este capítulo

Ramírez Correa CA. Terapia Respiratoria en el cuidado de la vía aérea. En: Estupiñan Pérez VH, editor científico. Conceptos del Cuidado Respiratorio Pediátrico. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2021. p. 279-291.

exacerbation or worsening of the clinical picture. In this chapter, the different tools available for the detection, prevention and management of these clinical conditions will be presented. Therefore, the reader will find the description of the physiological mechanism and indications for the use of instrumental techniques with scientific evidence that will help in making management and treatment decisions from the respiratory point of view.

Keywords: Pediatric, Respiratory Therapy.

Introducción

El cuidado de la vía aérea es un componente fundamental en el manejo del paciente con enfermedad respiratoria, en tanto que, la presencia crónica de exceso de secreción en las vías aéreas se asocia a un incremento de las agudizaciones, disminución en la función respiratoria y a mayor morbilidad. Como consecuencia, trae un aumento en las complicaciones y en los costos para el sistema de salud en el manejo de estos pacientes.

Lo anterior, implica que al asegurar la integridad de la vía aérea se garantiza no sólo una adecuada ventilación sino también, un intercambio gaseoso y oxigenación tisular óptima a todo el organismo. En este sentido la terapia respiratoria tiene como objetivo promover el barrido mucociliar, disminuir la resistencia de la vía aérea y el trabajo respiratorio, a través de técnicas manuales e instrumentales que permiten la permeabilidad de la misma mejorando la calidad de vida.

Estas técnicas utilizan medios físicos o mecánicos para producir el aclaramiento o drenaje de las secreciones bronquiales a partir de la manipulación de flujos de aire al interior de la vía aérea. En 1959 la fisioterapeuta británica Jocelyn Reed informó que "la percusión y las vibraciones con presión, durante la espiración prolongada son la forma más efectiva de estimulación mecánica para la eliminación de secreciones en el tratamiento de abscesos pulmonares, lóbulos colapsados y bronquiectasias" (1). Desde este planteamiento las técnicas han evolucionado en el tiempo a partir, de un mayor conocimiento sobre la fisiología respiratoria, la composición de las secreciones y de los mecanismos de defensa utilizados por el sistema respiratorio. En la actualidad no se ha logrado demostrar la superioridad de las técnicas instrumentales sobre las manuales en términos de resultados, sin

embargo, las recomendaciones a partir de la evidencia científica inclinan la balanza hacia las primeras en términos de eficacia y confort.

En este capítulo se pretende identificar el mecanismo fisiológico de los dispositivos utilizados en el cuidado respiratorio, las indicaciones de uso y algunas recomendaciones sobre la aplicación de estos.

Higiene bronquial como mecanismo de defensa

La vía aérea está recubierta en su interior por una fina capa de fluido (~ 5 μm) que constituye una barrera física y un medio con propiedades antimicrobianas e inmuno-moduladoras, con la finalidad de limpiar las impurezas que se depositan en la misma. Este fluido es producido por células secretoras (glandulares, caliciformes en función del calibre de la vía aérea) a razón de aproximadamente 10-100 mL/día, y está constituido por una fase gel (moco) y una fase sol (coloide líquido). El moco está compuesto por agua (97%) y otros componentes sólidos como proteínas, lípidos y desechos celulares (3%). El coloide líquido, la capa más interna (también denominada líquido periciliar), es de baja viscosidad y está dispuesto entre los cilios. Ambas fases modificarán su composición de mucoproteínas, sales y lípidos en presencia de una infección, agresión de la vía aérea o por otras patologías (2).

En un pulmón sano normal, el aclaramiento de secreciones de las vías respiratorias se produce a través de un complejo proceso de transporte mucociliar conocido como "escalador mucociliar". Este proceso se basa en un coordinado efecto de barrido hacia arriba de diminutas células pilosas denominadas cilios que se encuentran ubicadas dentro del revestimiento mucoso de las vías respiratorias (3). Esta mucosa, a excepción de los bronquios principales, contiene aproximadamente 200 cilios cada una. El batido de los cilios (frecuencia 12 y 15 Hz) entre el líquido periciliar desplaza el moco hacia el exterior (4). Sin embargo, es importante remarcar que son dos los mecanismos fisiológicos destinados a mejorar el aclaramiento de secreciones bronquiales: los cilios y el flujo espiratorio (5). La utilidad de este mecanismo se puede ver reducido o incrementado en algunas situaciones clínicas como, infecciones respiratorias, broncoaspiración o insuficiencia ventilatoria. Lo anterior unido a un incremento en la viscosidad de la secreción bronquial tendría como resultado la obstrucción del flujo aéreo por disminución de la luz de las vías aéreas y la incapacidad de realizar un buen barrido mucociliar.

Importancia de la terapia respiratoria en cuidado de la vía aérea

Las complicaciones asociadas a la obstrucción de las vías aéreas por secreciones bronquiales suponen la necesidad de aplicar diferentes técnicas que favorezcan su desplazamiento y posterior eliminación.

Es así que, desde el inicio de la medicina y el cuidado respiratorio, se han aplicado diferentes modalidades con el objetivo de facilitar el drenaje y la expulsión de las secreciones desde la vía aérea; estas modalidades se clasifican en técnicas de higiene bronquial manuales e instrumentales siendo estas últimas las más utilizadas hoy día. Es importante dejar claro que a pesar de su beneficio para la evacuación de las secreciones, estas técnicas pueden ir acompañadas de terapia coadyuvante como la farmacología (mucolíticos y expectorantes) y según la indicación técnica de succión mecánica para reducir la acumulación de secreciones y su impacto en la calidad de vida.

Los resultados obtenidos de estas intervenciones, así como la experiencia clínica acumulada y las evidencias científicas que progresivamente se generan, permiten clasificarlas en función de la ubicación de las secreciones bronquiales (vía aérea superior e inferior proximal, medial o distal) y del tipo de paciente (adulto o pediátrico, colaborador o no, crónico o agudo), que han facilitado la estandarización de la profesión y la mejora de su práctica clínica (2).

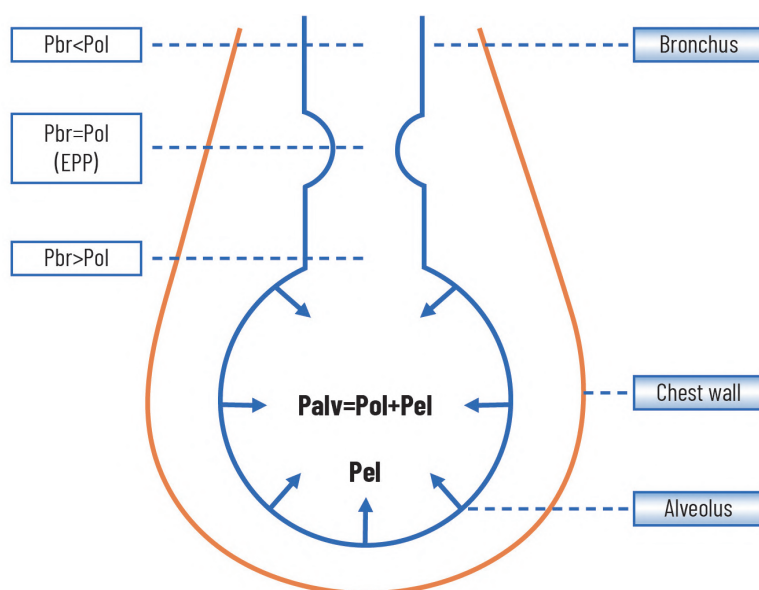
Aspectos fisiológicos de las técnicas de higiene bronquial

El flujo de aire aumenta a medida que pasa a través de un recipiente que disminuye su diámetro. El área transversal total de las vías respiratorias disminuye desde las vías periféricas hacia las centrales, produciendo la aceleración del flujo de aire (en dirección a la boca) de vías aéreas pequeñas a vías aéreas grandes. La presión dentro de las mismas (presión intrabronquial) puede aumentar o disminuir al respirar en altos o bajos volúmenes pulmonares, respectivamente, y además puede ser afectada por la generación de resistencia en la boca; El punto en que estas presiones son iguales es conocido como el «punto de igual presión» (EPP),(1.). La presión ejercida sobre las vías respiratorias (una combinación de la presión de retroceso elástico y pleural) también puede ser influenciada controlando la fuerza espiratoria. Estos principios se demuestran

comúnmente en las personas con enfermedades pulmonares crónicas de tipo obstructivo que respiran a través de labios fruncidos. La compresión dinámica de las vías respiratorias se produce como consecuencia de fuerzas de compresión que producen presiones superiores a las intrabronquiales. En ausencia de obstrucción mecánica completa, la aceleración del flujo de aire resultante puede utilizarse ventajosamente para maximizar las fuerzas que permiten el desplazamiento del esputo (3). Este es el mecanismo que explica el uso de los dispositivos y técnicas para el aclaramiento de la vía aérea. Ver figura 62.

Por otro lado, respirar contra una resistencia espiratoria lo que se denomina presión espiratoria positiva (PEP), se puede lograr con una respiración con labios fruncidos generando una presión aproximada de 5 cmH_2O ; esta presión depende del tamaño de la abertura en la boca y el flujo espiratorio aplicado por el paciente (6).

Figura 62. Modelo fisiológico del aclaramiento de la vía aérea.



EPP: Punto de igual presiones Palv: presión Alveolar Pbr: presión bronquial Pel: presión de retroceso elástico; Ppl: presión Pleural.

Fuente: Advances in Airway Clearance Technologies for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Respiratory Medicine 2013. EPP: Punto de igual presiones; Palv: presión Alveolar; Pbr: presión bronquial; Pel: presión de retroceso elástico; Ppl: presión Pleural.

Indicaciones de uso

La aplicación de técnicas para el cuidado de la vía aérea debe derivar de una evaluación adecuada del paciente. Es así que, para indicar cualquier técnica o uso de dispositivo se recomienda realizar una evaluación en tres pasos: 1. Lectura de la historia clínica para la identificación de factores de riesgo, alteraciones semiológicas y posibles contraindicaciones 2. Exploración física con el objetivo de determinar el efecto funcional de la enfermedad y 3. Interpretación de las ayudas diagnósticas útiles para la ubicación de las alteraciones fisiopatológicas. Esto es fundamental para definir la técnica y/o dispositivo más adecuado para el cuidado de la vía aérea del paciente buscando obtener la mayor eficacia de la misma y disminuir el disconfort y la ocurrencia de complicaciones. Los pacientes que cursan con las condiciones clínicas que se muestran en la tabla 58 pueden ser beneficiados con el uso y aplicación de las técnicas de cuidado respiratorio, sin embargo el profesional de terapia respiratoria debe también considerar las posibles contraindicaciones que limiten el uso de las mismas:

Tabla 58. Indicaciones para la aplicación de técnicas de cuidado respiratorio.

Indicaciones	Contraindicaciones
Disfunción en el aclaramiento de la vía aérea	Presencia de broncoespasmo
Disminución en la expansión torácica (reposo prolongado, pos cirugía torácica y/o abdominal)	Inestabilidad hemodinámica
Enfermedad respiratoria crónica (fibrosis quística, enfermedad pulmonar crónica, tuberculosis, etc.)	Neumotórax
Atelectasia	Tórax inestable
Neumonía	Hemoptisis
Traqueostomía	
Hipersecreción bronquial	Condiciones clínicas de sinusitis y/u Otitis
Enfermedades neuromusculares	

Fuente: elaboración propia.

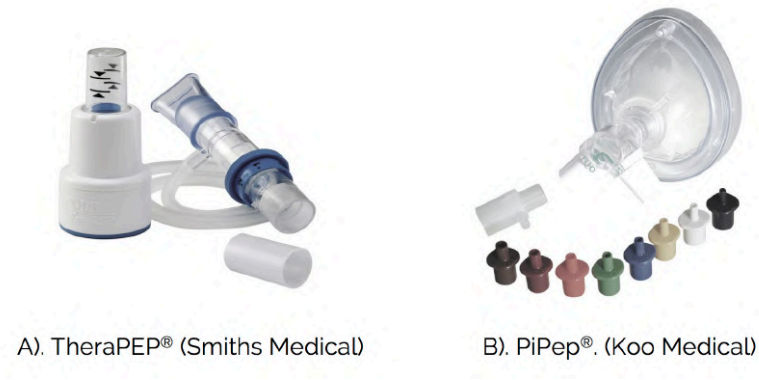
Dispositivos para el cuidado respiratorio

Las técnicas instrumentales destinadas a mejorar el aclaramiento de secreciones bronquiales son un conjunto variado de estrategias terapéuticas que pueden inducir alteraciones de la fisiología respiratoria difícilmente asequibles de manera manual. Aunque comparten un mismo objetivo terapéutico (mejorar el drenaje de secreciones bronquiales), los argumentos fisiológicos en los cuales se basa su mecanismo de acción son diferentes, siendo por lo general la oscilación del flujo espiratorio y el incremento de la presión positiva y/o negativa en la vía aérea (2).

Dispositivos de presión espiratoria positiva (PEP) oscilante y no oscilante

Los dispositivos de presión espiratoria positiva (PEP) fueron introducidos en las terapias de drenaje de secreciones en la década de los 70 (7). Estos dispositivos no sólo han demostrado ser igual de eficaces que otras técnicas de terapia respiratoria, sino que, a menudo, cuentan con el mayor grado de recomendación científica como técnica de drenaje de secreciones por permitir la autonomía completa del paciente, particularmente en patologías que cursan con hipersecreción bronquial como la fibrosis quística (FQ) y bronquiectasias no asociadas a FQ (8).

El objetivo principal de estos dispositivos es facilitar el desprendimiento y desplazamiento de las secreciones de las vías aéreas distales hacia las proximales y generar una resistencia al flujo espiratorio que permite el reclutamiento alveolar, lo que incrementaría la ventilación colateral y la consecuente disminución de la hiperinsuflación dinámica pulmonar (7). Además, los dispositivos de PEP oscilante mejoran el aclaramiento mucociliar mediante la aceleración intermitente de los flujos espiratorios, aumentando el batido ciliar y modificando la reología del moco (7). En la siguiente figura se visualizan los dispositivos.

Figura 63. Dispositivos con PEP no oscilante.

A). TheraPEP® (Smiths Medical)

B). PiPep®. (Koo Medical)

Fuente: elaboración propia.

Los sistemas de PEP (PiPep® y TheraPEP®) buscan incrementar los volúmenes y capacidades pulmonares, especialmente el volumen corriente (VC) y la capacidad funcional residual (CFR) (9-10), mediante la generación de una resistencia durante la fase espiratoria que produce una presión positiva intrabronquial con el objetivo de prevenir o revertir atelectasias y como parte del esquema para el aclaramiento de la vía aérea (11).

El aumento de la presión positiva puede prevenir el cierre prematuro de las vías aéreas durante la espiración, por lo que provoca un aumento de la duración de la fase espiratoria que incrementa el volumen de reserva espiratorio e incluso recluta regiones alveolares colapsadas. Esto permite crear flujos espiratorios elevados y prolongarlos de manera más segura (2).

TheraPEP®

El TheraPEP® contiene una válvula unidireccional regulable conectada a un orificio espiratorio (una pieza bucal), que crea una resistencia al flujo. El nivel de presión positiva en la vía aérea dependerá del flujo aéreo que se genere para vencer la resistencia fijada en el aparato.

Técnica de aplicación

1. Paciente en posición sedente.
2. Pedir al paciente una inspiración lenta a alto volumen (2/3 de la capacidad pulmonar total).
3. Realizar una pausa inspiratoria de 2 a 3 segundos para asegurar el correcto llenado alveolar.
4. Colocar la boquilla entre los labios y realizar una espiración a bajo flujo y prolongada (hasta capacidad funcional residual).
5. Repetir la maniobra unas 10 a 20 veces y, a continuación, realizar 2 a 3 espiraciones forzadas hasta lograr una evacuación completa de las secreciones bronquiales (12).

PiPep®

Se trata de una mascarilla naso-bucal con dos válvulas, una inspiratoria y otra espiratoria, que generan una resistencia al flujo (versión actualizada de la conocida PEP Mask). Esta resistencia se puede regular a través de piezas de diferentes diámetros. El nivel de presión positiva en la vía aérea dependerá del flujo aéreo que se genere para vencer la resistencia fijada en el dispositivo, así como del diámetro de la válvula espiratoria (rango 1,5 - 5,0 mm) (7). Por este motivo, se aconseja la monitorización de la presión mediante un manómetro, para alcanzar entorno a 8-12 cmH₂O. ver figura 64.

Para su aplicación se deben seguir las mismas recomendaciones expuestas anteriormente con el TheraPEP®, la diferencia radica en el uso de una máscara adaptada al rostro del paciente.

Figura 64. Dispositivos con PEP oscilante.A). Portex Acapella
(Smiths Medical).B). Flutter
(Aptalis pharma Canada Inc.).C). Rc-Cornet
(R. Cegala Gmb H&Co. Kg).

Fuente: elaboración propia.

Flutter®

El Flutter® es un dispositivo en forma de “pipa” que contiene, en un pequeño espacio cerrado, una bola de acero inoxidable dispuesta sobre una válvula espiratoria con forma cónica. Cuando se exhala a través del aparato, el flujo espiratorio empuja la bola de acero que rebota dentro del espacio cónico taponando de manera discontinua la válvula espiratoria. Esto resulta en aumentos intermitentes de la presión positiva en la vía aérea ($5-19 \text{ CmH}_2\text{O}$), produciendo oscilaciones del flujo espiratorio de entre 6 a 26 Hz (14).

Técnica de aplicación

1. Posición del paciente: sedente. La posición en la que se mantenga el Flutter® dependerá de los objetivos del tratamiento. Una mayor inclinación del dispositivo hacia arriba necesitará de un mayor flujo espiratorio para vencer la resistencia creada por el balón de acero (aumentando la presión positiva) y, en cambio, una inclinación hacia abajo supondrá una caída de la presión y de la oscilación.
2. Pedir al paciente una inspiración lenta a medio volumen pulmonar a través de la nariz (o con la boca abierta alrededor de la boquilla). Seguidamente, se recomienda realizar una pausa inspiratoria de 2 a 3 segundos. Posteriormente, se deberá realizar una espiración activa a través del dispositivo, intentando mantener las mejillas rígidas para evitar perder el efecto de la vibración sobre las vías aéreas.
3. Se recomienda combinar 5 a 10 espiraciones a volumen corriente y a través del dispositivo con 1 a 2 espiraciones forzadas (fuera del

dispositivo) como se realiza en la técnica de espiración forzada (TEF) o una tos. Repetir el proceso 3 a 4 veces. La duración de la sesión dependerá de cada individuo, pero se aconseja un tiempo de entre 10- y 20 minutos (12) (15) (16).

Acapella®

El Acapella® es un dispositivo que comparte los mismos principios fisiológicos y de funcionamiento que el Flutter®. En su interior contiene una placa de contrapeso equipada con un imán que tapona una válvula espiratoria. Cuando se exhala por esta válvula (a través de una pieza bucal o máscara), la placa imantada se desplaza de manera intermitente provocando interrupciones del flujo espiratorio y, como resultado, creando los efectos de oscilación y PEP.

A diferencia del Flutter®, el Acapella® contiene un engranaje para ajustar la resistencia espiratoria y puede ser usado en cualquier ángulo o posición, además permite clasificar el tipo de paciente de acuerdo con el flujo espiratorio así: el Acapella de color verde exige flujo espiratorio > 15lpm, mientras que el Acapella azul es para pacientes que generan flujos espiratorios < 15lpm.

La descripción de la técnica coincide con las descritas anteriormente: inhalación con tres segundos de pausa inspiratoria (recomendado) + espiración a bajo flujo (12) (15).

RC-Cornet®

El RC-Cornet® es un aparato en forma de "cuerno" que contiene una manguera plana de goma en su interior conectada a una pieza bucal giratoria. Cuando se exhala a través de la pieza bucal, esta gira produciendo torsiones discontinuas de la manguera que resultan en interrupciones intermitentes del flujo espiratorio. Estas interrupciones causan oscilaciones que provocan los mismos efectos que los dispositivos Flutter® y Acapella®.

El tratamiento con el RC-Cornet® es similar al del Acapella®. La secuencia para efectuar es: inhalación con tres segundos de pausa inspiratoria (recomendado) + espiración a bajo flujo. Se recomienda un tiempo mínimo de 10 a 20 minutos de tratamiento (12) (15).

A continuación, en la tabla 59 se resumen las características de los dispositivos desarrollados en este capítulo para tener una información práctica y que le permita al Terapeuta Respiratorio seleccionar objetivamente el dispositivo correcto para la atención de los pacientes.

Tabla 59. Características de los dispositivos PEP más usados.

Dispositivo	Amplitud de presión (CmH ₂ O)	PEP (CmH ₂ O)	Oscilación (Hz)
Flutter®	2-16	5-19	6-26
Acapella®	4-12	5-26	8-26
RC-Cornet®	2-16	5-19	6-26
TheraPEP®	-	5-25	-
PiPep®	-	5-25	-

Fuente: Manual SEPAR de Procedimientos 27. Técnicas manuales e instrumentales para el drenaje de secreciones. 2013.

Referencias bibliográficas

1. Lester M, Flume P. Airway-Clearance therapy guidelines and implementation. *Respiratory Care*. 2009 54. 6. 733-753.
2. López Fernández D, Vilaró Casamitjana J. Técnicas manuales e instrumentales para el drenaje de secreciones bronquiales en el paciente adulto. *Manual SEPAR de procedimientos*. 2013.27. 9-13.
3. Osadnik CR, McDonald CF, Holland AE. Advances in Airway Clearance Technologies for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Respiratory Medicine*. 2013 7(6): 673-685.
5. Fahy JV, Dickey BF.; Airway mucus and dysfunction. *New England Journal of Medicine*. 2010. 363. 2233-2247.
6. Kim C, Iglesias A, Sackner M. Mucus clearance by two-phase gas-liquid flow mechanism: asymmetric periodic flow model. *Journal of Applied Physiology*. 1987. 62. 959-971.
7. Olse'n MF, Carlsson M, Olse'n E, Westerdahl E. Evaluation of Pressure Generated by Resistors From Different Positive Expiratory Pressure Devices. *Respiratory Care*. 2015. 60(10). 1418-1423.

8. Andersen JB, Qvist H, Kann T. Recruiting collapsed lung through collateral channels with positive end-expiratory pressure. *Scandinavian Journal of Respiratory Diseases*. 1979. 60. 260-266.
9. Morrison L, Agnew J. Oscillating devices for airway clearance in people with cystic fibrosis. *Cochrane Database of Systematic review*. 2009. Issue 1. CD006842.
10. Mahlmeister MJ, Fink JB, Hoffman GL, Fifer LF. Positive expiratory- pressure mask therapy: theoretical and practical considerations and a review of the literature. *Respiratory Care*. 1991. 36. 1218-1229.
11. British thoracic society. *Physiotherapy Guidelines*. 2009. Disponible en: www.brit-thoracic.org.uk/document-library/clinicalinformation/.
12. Olse'n M F, Lannefors L, Westerdahl E. Positive expiratory pressure e Common clinical applications and physiological effects. 2014. *Respiratory Medicine*. 109. 297-307.
13. Myers TR. Positive expiratory pressure and oscillatory positive expiratory pressure therapies. *Respiratory Care*. 2007. 52(10). 1308-1326.
14. Sehlin M, Ohberg F, Johansson G, Winsö O. Physiological responses to positive expiratory pressure breathing: a comparison of the PEP bottle and the PEP mask. *Respiratory Care*. 2007. 52. 1000-1005.
15. Santos AP, Guimarães RC, de Carvalho EM, Gastaldi AC. Mechanical Behaviors of Flutter VPR1, Shaker, and Acapella Devices. *Respiratory Care*. 2013. 58. 298-304.
16. Papadopoulou AH, Tsanakas J, Diomou G, Papadopoulou O. Current devices of respiratory physiotherapy. *Hippokratia*. 2008. 12. 211-220.
17. Marks JH. Airway clearance devices in cystic fibrosis. Mini-Symposium: Airway clearance in cystic fibrosis. *Pedia Respir Reviews*. 2007. 8. 17-23.

Índice de tablas

Tabla 1. Frecuencia respiratoria según edad.....	18
Tabla 2. Temperatura por grupos de edad.....	21
Tabla 3. Clasificación de la hipertermia.....	23
Tabla 4. Frecuencia cardíaca según la edad.....	26
Tabla 5. Tabla simplificada para la detección inicial de la PA.....	30
Tabla 6. Tamaño de los brazaletes de presión arterial.....	31
Tabla 7. Escala FLACC.....	39
Tabla 8. Evaluación de la apariencia utilizando la sigla TICLS.....	48
Tabla 9. Evaluación del compromiso respiratorio.....	49
Tabla 10. Impresión general y clasificación tras una evaluación rápida.....	50
Tabla 11. Pasos para la intervención.....	51
Tabla 12. Características para evaluar en la evaluación primaria.....	52
Tabla 13. Desarrollo embriológico del pulmón.....	57
Tabla 14. Desarrollo pulmonar y malformaciones congénitas.....	60
Tabla 15. Valores de compliance en paciente pediátrico.....	62
Tabla 16. Control de la respiración.....	67
Tabla 17. Causas comunes de falla respiratoria.....	83
Tabla 18. Mecanismos fisiopatológicos que alteran el intercambio gaseoso.....	85
Tabla 19. Definición de síndrome de dificultad respiratoria en pediatría.....	87
Tabla 20. Clasificación de gravedad en el SDRA.....	89
Tabla 21. Microorganismos más frecuentes de NAC según grupo etario.....	100
Tabla 22. Signos de NAC grave o de pronóstico de muerte.....	104
Tabla 23. Hallazgos en neumonías bacterianas y virales.....	105
Tabla 24. Criterios para manejo ambulatorio de NAC.....	111
Tabla 25. Factores de riesgo para el desarrollo de asma.....	124
Tabla 26. Factores desencadenantes de las manifestaciones clínicas.....	124
Tabla 27. Pulmonary score.....	131
Tabla 28. Escala Wood Downes Ferrés.....	131

Tabla 29. Escala de Wood Downes modificada.....	145
Tabla 30. Recomendaciones para el alta hospitalaria.....	167
Tabla 31. Complicaciones a largo plazo de la DBP.....	169
Tabla 32. Determinantes de la historia clínica gestacional en la evaluación del paciente con sospecha de cardiopatía congénita.....	179
Tabla 33. Signos clínicos asociados a cardiopatía congénita.....	180
Tabla 34. Transición de la circulación placentaria a la pulmonar.....	184
Tabla 35. Causas de cianosis.....	196
Tabla 36. Tolerabilidad de saturación de oxígeno de acuerdo a cardiopatía.....	210
Tabla 37. Diferencia entre asma de origen pulmonar y/o cardíaco.....	211
Tabla 38. Dimension de la longitud de la tráquea, evaluada mediante endoscopia de fibra óptica y radiografía de tórax.....	222
Tabla 39. Principales indicaciones de realización de traqueostomía en niños.....	225
Tabla 40. Criterios favorables para la realización de traqueostomía.....	225
Tabla 41. Tamaños de cánulas acorde a la edad.....	229
Tabla 42. Elección del tamaño de la cánula de traqueostomía según la edad y referencia de marca.....	231
Tabla 43. Indicaciones para aspirar una traqueostomía.....	235
Tabla 44. Complicaciones de la Traqueostomía.....	239
Tabla 45. Criterios para proceso de decanulación.....	240
Tabla 46. Ventajas y Desventajas de los concentradores de oxígeno.....	248
Tabla 47. Ventajas y desventajas del oxígeno líquido.....	249
Tabla 48. Ventajas y desventajas de cilindros de oxígeno.....	249
Tabla 49. Ventajas y desventajas del CPAP.....	253
Tabla 50. Ventajas y desventajas del BIPAP.....	253
Tabla 51. Criterios clínicos para el destete.....	264
Tabla 52. Criterios para interrupción de destete.....	265
Tabla 53. Valoración de gasometría arterial.....	270
Tabla 54. Criterios objetivos y subjetivos para el fracaso del destete.....	271
Tabla 55. Criterios para realizar extubación.....	272
Tabla 56. Causas del fallo de extubación.....	274
Tabla 57. Criterios para reintubación.....	275
Tabla 58. Indicaciones para la aplicación de técnicas de cuidado respiratorio.....	284
Tabla 59. Características de los dispositivos PEP más usados.....	290

Index of tables

Table 1. Respiratory frequency according to age.....	18
Table 2. Temperature by age group.....	21
Table 3. Classification of hyperthermia.....	23
Table 4. Heart rate by age.....	26
Table 5. Simplified table for initial BP detection.....	30
Table 6. Size of blood pressure cuffs.....	31
Table 7. FLACC Scale.....	39
Table 8. Assessment of appearance using the TICLS acronym.....	48
Table 9. Assessment of respiratory compromise.....	49
Table 10. Overall impression and ranking after a rapid assessment.....	50
Table 11. Intervention steps.....	51
Table 12. Characteristics to assess at primary evaluation.....	52
Table 13. Embryologic development of the lung.....	57
Table 14. Lung development and congenital malformations.....	60
Table 15. Compliance values in pediatric patients.....	62
Table 16. Breathing control.....	67
Table 17. Common Causes of Respiratory Failure.....	83
Table 18. Pathophysiological mechanisms that alter gas exchange.....	85
Table 19. Definition of respiratory distress syndrome in pediatrics.....	87
Table 20. Classification of severity in ARDS.....	89
Table 21. Most frequent microorganisms of CAP according to age group.....	100
Table 22. Signs of severe CAP or prognostic of death.....	104
Table 23. Findings in bacterial and viral pneumonias.....	105
Table 24. Criteria for outpatient management of CAP.....	111
Table 25. Risk Factors for the Development of Asthma.....	124
Table 26. Triggering factors for clinical manifestations.....	124
Table 27. Pulmonary score.....	131
Table 28. Wood Downes Ferrés scale.....	131

Table 29. Modified Wood Downes Scale	145
Table 30. Hospital Discharge Recommendations.....	167
Table 31. Long-term Complications of BPD.....	169
Table 32. Gestational history determinants in the evaluation of the patient with suspected congenital heart disease.....	179
Table 33. Clinical signs associated with congenital heart disease	180
Table 34. Transition from placental to pulmonary circulation.....	184
Table 35. Causes of cyanosis	196
Table 36. Tolerability of oxygen saturation according to heart disease.....	210
Table 37. Difference between asthma of pulmonary and/or cardiac origin.....	211
Table 38. Tracheal length dimension assessed by fiberoptic endoscopy and chest radiograph.....	222
Table 39. Main indications for tracheostomy in children in children.....	225
Table 40. Favorable criteria for the performance of tracheostomy	225
Table 41. Cannula sizes according to age.....	229
Table 42. Choice of tracheostomy cannula size according to age and brand reference	231
Table 43. Indications for tracheostomy aspiration.....	235
Table 44. Tracheostomy Complications.....	239
Table 45. Criteria for decannulation process	240
Table 46. Advantages and Disadvantages of oxygen concentrator	248
Table 47. Advantages and Disadvantages of Liquid Oxygen.....	249
Table 48. Advantages and Disadvantages of Oxygen Cylinders.....	249
Table 49. Advantages and Disadvantages of CPAP.....	253
Table 50. Advantages and disadvantages of BIPAP	253
Table 51. Clinical criteria for weaning	264
Table 52. Criteria for weaning interruption.....	265
Table 53. Arterial blood gas assessment	270
Table 54. Objective and subjective criteria for weaning failure.....	271
Table 55. Criteria for extubation.....	272
Table 56. Causes of extubation failure.....	274
Table 57. Criteria for reintubation	275
Table 58. Indications for the application of respiratory care techniques.....	284
Table 59. Characteristics of the most commonly used PEP devices	290

Índice de figuras

Figura 1. Equipos para toma de signos vitales	16
Figura 2. Monitor signos vitales.....	17
Figura 3. Tipos de termómetros.....	21
Figura 4. Sitios de palpación del pulso.....	27
Figura 5. Técnica para definir brazaletes para toma PA	32
Figura 6. Esfingomanómetros aneroides.....	33
Figura 7. Oxímetro para niños	36
Figura 8. Escala de caras	39
Figura 9. Escalas visual análoga y numérica.....	40
Figura 10. Enfoques de evaluación	45
Figura 11. Componentes de la valoración pediátrica	47
Figura 12. Compliance pulmonar y torácica.....	61
Figura 13. Factores que afectan la resistencia.....	63
Figura 14. Distribución de la resistencia	64
Figura 15. Representación de la ley de Pousielle en la vía aérea.....	65
Figura 16. Ventilación colateral	69
Figura 17. Caja torácica.....	70
Figura 18. Cambios del diafragma respecto al adulto.....	71
Figura 19. Espirometría de volúmenes y capacidades pulmonares	73
Figura 20. Volúmenes pulmonares	74
Figura 21. Patrones patológicos de infección viral en pulmón.....	102
Figura 22. Patrones patológicos de infección viral en pulmón	103
Figura 23. Infiltrados y consolidación broncoalveolares en base izquierda.....	109
Figura 24. Infiltrados broncoalveolares izquierdos con atelectasias asociadas.....	110
Figura 25. Infiltrados intersticiales difusos y atrapamiento aéreo.....	110
Figura 26. Empiema tabicado por <i>S. aureus</i>	114
Figura 27. Fenotipos del asma	126

Figura 28. Disagnostico del asma.....	127
Figura 29. Evaluación constante en el tratamiento en el asma.....	129
Figura 30. Manejo escalonado del asma en niños mayores de cinco años.	129
Figura 31. Manejo escalonado en niños menores de cinco años.	130
Figura 32. Esquema GINA.....	133
Figura 33. Esquema GEMA.....	134
Figura 34. Sistema de administracion de nebulización continua.....	136
Figura 35. Fisiopatogenia de la displasia broncopulmonar.	158
Figura 36. Caracteristicas radiologicas de la DBP.....	159
Figura 37. Criterios dianósticos y clasificación de la DBP.....	160
Figura 38. Diagrama circulación fetal.....	183
Figura 39. Diagrama de un corazón normal.....	186
Figura 40. Diagrama fisiopatológico de la CIA.....	187
Figura 41. Diagrama fisiopatológico de la CIV.....	188
Figura 42. Diagrama fisiopatológico de la PCA.....	190
Figura 43. Alteraciones fisiopatológicas producidas en las lesiones obstructivas al flujo de salida ventricular.....	191
Figura 44. Silueta radiológica en casos de estenosis valvular pulmonar y aórtica.....	192
Figura 45. Esquema anatómico de una CoAo.....	193
Figura 46. Estenosis Mitral.....	194
Figura 47. Insuficiencia Aortica.....	195
Figura 48. Esquema grafico del resultado de una prueba de hiperoxia aplicada en defectos cardiacos cianosantes.....	198
Figura 49. Curva de disociación de la hemoglobina.....	199
Figura 50. Circulación normal versus circulación en D-TGA.....	200
Figura 51. Radiografía de tórax con D-TGA.....	201
Figura 52. Esquema gráfico del tronco arterial persistente versus ventrículo único.....	202
Figura 53. Tetralogía de Fallot "rosada" versus tetralogía de Fallot "cianótica".....	203
Figura 54. Radiografía de tórax en paciente con tetralogía de Fallot.....	204
Figura 55. Representación gráfica de atresia tricuspídea.....	206
Figura 56. Representación gráfica de atresia pulmonar.....	207
Figura 57. Radiografía de tórax con RVPAT supracardiaco.....	208
Figura 58. Representación gráfica de RVPAT no obstructiva y obstructiva.....	209
Figura 59. Técnica de la Traqueostomía quirúrgica.....	227
Figura 60. Tipos de Cánulas.....	228
Figura 61. Paso de aire hacia la glotis con balón desinflado o por cánula fenestrada.....	230

Figura 62. Modelo fisiológico del aclaramiento de la vía aérea	283
Figura 63. Dispositivos con PEP no oscilante	286
Figura 64. Dispositivos con PEP oscilante.....	288

Index of figures

Figure 1. Equipment for taking vital signs	16
Figure 2. Vital signs monitor.....	17
Figure 3. Types of thermometers.....	21
Figure 4. Pulse palpation sites	27
Figure 5. Technique for defining a cuff for taking BP.....	32
Figure 6. Aneroid sphygmomanometers	33
Figure 7. Oximeter for children.....	36
Figure 8. Face scale.....	39
Figure 9. Visual analog and numerical scales.....	40
Figure 10. Evaluation approaches	45
Figure 11. Pediatric assessment components.	47
Figure 12. Pulmonary and thoracic compliance.....	61
Figure 13. Factors affecting resistance.....	63
Figure 14. Distribution of resistance.....	64
Figure 15. Representation of Pousielle's law in the airway.....	65
Figure 16. Collateral ventilation.	69
Figure 17. Thoracic cage.....	70
Figure 18. Changes of the diaphragm with respect to the adult	71
Figure 19. Spirometry of lung volumes and capacities	73
Figure 20. Lung volumes.....	74
Figure 21. Pathologic patterns of viral infection in the lung.....	102
Figure 22. Pathologic patterns of viral infection in lung	103
Figure 23. Bronchoalveolar infiltrates and consolidation in left base	109
Figure 24. Left bronchoalveolar infiltrates with associated atelectasis.....	110
Figure 25. Diffuse interstitial infiltrates and air trapping.....	110
Figure 26. Septated empyema due to <i>S. aureus</i>	114
Figure 27. Phenotypes of asthma	126
Figure 28. Asthma dysagnosis.....	127

Figure 29. Constant evaluation in the treatment of asthma.....	129
Figure 30. Stepwise management of asthma in children older than five years.....	129
Figure 31. Stepwise management in children under five years of age.....	130
Figure 32. GINA scheme.....	133
Figure 33. GEMA scheme.....	134
Figure 34. Continuous mist management system.....	136
Figure 35. Pathophysiology of bronchopulmonary dysplasia.....	158
Figure 36. Radiologic features of BPD.....	159
Figure 37. Diagnostic criteria and classification of BPD.....	160
Figure 38. Fetal Circulation Diagram.....	183
Figure 39. Diagram of a Normal Heart.....	186
Figure 40. Pathophysiologic Diagram of ASD.....	187
Figure 41. Pathophysiologic diagram of VSD.....	188
Figure 42. Pathophysiologic diagram of PCA.....	190
Figure 43. Pathophysiological alterations produced in obstructive lesions to ventricular outflow.....	191
Figure 44. Radiological silhouette in cases of pulmonary and aortic valve stenosis.....	192
Figure 45. Anatomical schematic diagram of a CoAo.....	193
Figure 46. Mitral stenosis.....	194
Figure 47. Aortic insufficiency.....	195
Figure 48. Graphical scheme of the result of a hyperoxia test applied in cyanotic cardiac defects.....	198
Figure 49. Hemoglobin dissociation curve.....	199
Figure 50. Normal circulation versus circulation in D-TGA.....	200
Figure 51. Chest X-ray with D-TGA.....	201
Figure 52. Graphic scheme of persistent truncus arteriosus versus single ventricle.....	202
Figure 53. Tetralogy of Fallot "pink" versus tetralogy of Fallot "cyanotic".....	203
Figure 54. Chest radiograph in patient with tetralogy of Fallot.....	204
Figure 55. Graphical representation of tricuspid atresia.....	206
Figure 56. Graphical representation of pulmonary atresia.....	207
Figure 57. Chest X-ray with supracardiac TAPVR.....	208
Figure 58. Graphical representation of nonobstructive and obstructive TAPVR.....	209
Figure 59. Surgical tracheostomy technique.....	227
Figure 60. Types of cannulae.....	228
Figure 61. Passage of air into the glottis with deflated balloon or fenestrated cannula.....	230

Figure 62. Physiologic model of airway clearance.....	283
Figure 63. Devices with non-oscillating PEP.....	286
Figure 64. Devices with oscillating PEP.....	288

Acerca de los autores

About the authors

Dina Carmenza Ortega Arce

Enfermera egresada de la Universidad del Valle, magister en Enfermería con énfasis en el cuidado al niño, Universidad del Valle, especialista en Gerencia de Servicios de Salud, Universidad Libre, especialista en Docencia para la Educación Superior, Universidad Santiago de Cali, docente de la Universidad Santiago de Cali desde el año 2008 hasta la fecha. Enfermera Servicio de Urgencias Pediátricas Hospital Universitario del Valle 1990-201

© <https://orcid.org/0000-0003-3335-5484>

✉ dina.ortega00@usc.edu.co

César Augusto Ramírez Correa

Profesional en Terapia Respiratoria de la Universidad Santiago de Cali, especialista en Terapia Respiratoria pediátrica de la Fundación Universitaria del Área Andina Bogotá, maestrante en Gestión Pública USC, profesor universitario con 15 años de experiencia en cátedra clínica. Miembro de la Red Colombiana de Universidades Promotoras de Salud. Con publicaciones en áreas de cuidado respiratorio con los temas, manejo del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) agudizada, espirometría incentiva y en salud pública con, universidades promotoras de Salud y factores de riesgo cardiovascular y metabólico en estudiantes universitarios.

© <https://orcid.org/0000-0001-7085-6558>

✉ cesar.ramirez01@usc.edu.co

Victor Hugo Estupiñan Perez

De nacionalidad colombiana. Terapeuta respiratorio, docente asociado en la universidad Santiago de Cali en el programa de Terapia Respiratoria en las áreas de pediatría y cuidados intensivos pediátricos, magister en Educación Superior de la Universidad Santiago de Cali, especialista en Terapia Respiratoria Pediátrica de la Fundación Universitaria del Área Andina, terapeuta respiratorio certificado por el Consejo Latinoamericano para la Certificación Profesional en Terapia Respiratoria (CLCPTR); autor del libro principios de ventilación de alta frecuencia en neonatos y pediatría, y el libro bases para la interpretación y análisis de gases arterio venosos, pertenece al Grupo de Investigación en Salud Integral GISI. Coordinador del semillero de investigación SISIP. Ha participado como ponente de eventos nacionales e internacionales.

© <https://orcid.org/0000-0001-8846-4579>

✉ vestupinan@usc.edu.co

Daniela Rodríguez Quintero

Magíster en Educación de la Universidad Santiago de Cali USC (2020), docente universitario del Programa de Terapia Respiratoria y Atención Pre-Hospitalaria de la USC, terapeuta respiratorio USC (2017), entrenada y con experiencia clínica en urgencias, hospitalización, UCI neonatal y UCI cardiovascular pediátrica de la Fundación Valle del Lili (2017-2020).

© <https://orcid.org/0000-0002-2539-5657>

✉ daniela.rodriguez01@usc.edu.co

Nayibe Endo-Collazos

Docente Investigadora de la Universidad Santiago de Cali, formada como Terapeuta Respiratoria, Magister en Educación Ambiental y Desarrollo Sostenible, Magíster en Gestión Pública, Especialista en Administración en salud y en Terapia Respiratoria Pediátrica, Integrante del eje de visibilidad, pertinencia e impacto institucional del Programa de Terapia Respiratoria. Sus trabajos se centran en el área cuidado cardiorrespiratorios y Salud Pública. Ha desarrollado proyectos en el entorno universitario tales como estilos de vida saludables, evaluación de riesgo cardiovascular y cultura ambiental universitaria: enfocado en espacios libres de humo de tabaco y sendero ecológicos. Líder en proyectos en sinergia con entidades

territoriales como la Secretaria de Salud Pública Departamental del Valle y Municipal de Cali, Integrante del Cuerpo Colegiado de la Red Colombiana de Universidades Promotoras de Salud, REDCUPS.

© <https://orcid.org/0000-0003-2501-8736>
 ✉ naenco@usc.edu.co / nayibendoco@gmail.com

Blanca Ros Mary Mendoza Pinzón

Terapeuta Respiratoria Certificada, Especialista en pedagogía para la docencia Universitaria Especialista en Gerencia de IPS. Docente de cátedra Fundación universitaria Autónoma de las Américas, Docente de práctica clínica pediátrica, Coordinadora de Semillero de investigación, Docente investigador de la universidad autónoma de las Américas, Miembro del Colegio Colombiano de terapia respiratoria.

© <https://orcid.org/0000-0003-4029-4261>
 ✉ blanca.mendoza@uam.edu.co

Olmer Alexander Pantoja Rodríguez

Médico y cirujano Universidad Nacional de Colombia, Pediatra, Universidad del Valle, Candidato Maestría Bioética. Pontificia Universidad Javeriana, Profesor Departamento de Pediatría. Universidad del Valle, Profesor Universidad Javeriana Cali. Médico Pediatra, Profesor asistente Universidad del Valle.

© <https://orcid.org/0000-0002-5714-166X>
 ✉ olmer.pantoja@correounivalle.edu.co

Claudia Lorena Perlaza

Terapeuta Respiratoria de la Universidad Santiago de Cali, Magister en Salud Pública de la Universidad del Valle, Actualmente docente de tiempo completo de la Universidad Santiago de Cali, pertenece al grupo de investigación GISI (Grupo de Investigación en Salud Integral) avalado por Colciencias y con clasificación en categoría B. Con experiencia mayor a diez años en cuidados intensivos neonatal y pediátrico.

© <https://orcid.org/0000-0003-3280-1905>
 ✉ lorena.perlaza00@usc.edu.co

Ana Cristina Arango Arango

Terapeuta Respiratoria de la Universidad Santiago de Cali, Magister en epidemiología clínica de la Universidad Libre. Con entrenamiento en cuidado crítico neonatal, y experiencia clínica de 10 años en cuidados intensivo neonatal y pediátrico. Actualmente Gestor Nacional del Riesgo en Salud, pertenece al grupo de investigación GISI (Grupo de Investigación en Salud Integral) avalado por Colciencias y con clasificación en categoría B.

© <https://orcid.org/0000-0003-1047-718X>

✉ ana.arango02@usc.edu.co

Katherine Lozano Gómez

Terapeuta respiratoria, egresada de universidad Santiago de Cali, con experiencia en unidad de cuidados intensivos pediátricos, especialista en rehabilitación cardiopulmonar, maestría en dirección comercial y marketing, docente del programa de terapia respiratoria de la USC.

© <https://orcid.org/0000-0003-2750-5212>

✉ katherine.lozano03@usc.edu.co

Sandra Patricia Moreno Reyes

Terapeuta Respiratoria con Maestría en Administración de Salud, experiencia clínica en el área de cuidado intensivo neonatal de 20 años y experiencia docente e investigativa 10 años. Adscrita al grupo de investigación GISI (Grupo de investigación en Salud Integral) avalado por Colciencias en categoría B.

© <https://orcid.org/0000-0001-6790-8644>

✉ sandra.moreno04@usc.edu.co - patyreyes01@gmail.com

Ivón Johana Ávila Ovalle

Terapeuta respiratorio de Universidad Santiago de Cali, especialista en Docencia para la Educación Superior USC, especialista en Actividad Física de la END, Candidata a master en Dirección Empresarial USC. Experiencia de 15 años en la atención de pacientes con ventilación mecánica en

domicilio, en el ámbito público y privado, y 6 años como docente del programa de Terapia Respiratoria de la Universidad Santiago de Cali.

© <https://orcid.org/0000-0002-8861-6867>

✉ ivon.avila00@usc.edu.co - ijao2006@gmail.com

Andrea Realpe

Profesional en Terapia Respiratoria, egresada de la Universidad Santiago de Cali del año 2019 con énfasis en manejo de pacientes críticos, con Diplomado en Unidad de Cuidado Intensivo para terapeutas respiratorios. Actualmente laborando en Fundación Valle del Lili en el área de Urgencias, con conocimientos para manejo y tratamiento de pacientes con afecciones graves con requerimiento de terapia básica o avanzada.

© <https://orcid.org/0000-0002-7570-5633>

✉ andrea.realpe00@usc.edu.co

Pares Evaluadores

Peer Reviewers

Jorge Eduardo Moncayo

Investigador Asociado (I)
Universidad Antonio Nariño
© <https://orcid.org/0000-0001-6458-4162>

Lucely Obando Cabezas

Investigador Junior (IJ)
Universidad Libre
© <https://orcid.org/0000-0002-8770-2966>

Julián Andrés Zapata Cortés

Investigador Asociado (I)
Instituto de Química, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales
Universidad de Antioquia
© <https://orcid.org/0000-0002-8888-1521>

Ricardo Tapia

Universidad Autónoma del Estado de Morelos, México
Coordinador Editorial de El Colegio de Morelos, México
© <https://orcid.org/0000-0003-2750-1828>

William Fredy Palta Velasco

Investigador Junior (IJ)
Universidad de San Buenaventura-Cali
© <https://orcid.org/0000-0003-1888-0416>

Carolina Sandoval Cuellar

Investigador Senior (IS)
Universidad de Boyaca
© <https://orcid.org/0000-0003-1576-4380>

Mildred Alexandra Vianchá Pinzón

Investigador Asociado (I)
Corporación Universitaria Minuto de Dios
© <https://orcid.org/0000-0001-9438-8955>

Kevin Alexis García

Investigador Asociado (I)
Universidad del Valle
© <https://orcid.org/0000-0002-8412-9156>

Jorge Ladino Gaitán Bayona

Investigador Junior (IJ)
Universidad del Tolima
© <https://orcid.org/0000-0001-9539-4660>

Arsenio Hidalgo Troya

Investigador Asociado (I)
Universidad de Nariño
© <https://orcid.org/0000-0002-6393-8085>

Marco Alexis Salcedo

Investigador Asociado (I)
Universidad Nacional de Colombia
© <https://orcid.org/0000-0003-0444-703X>

Ana Isabel García Muñoz

Investigador Junior (IJ)
Universidad de Boyacá
Centro de investigación de la Cultura física (CICFI),
de la Escuela Militar de Cadetes General José María Córdova
© <https://orcid.org/0000-0003-4455-4534>

Distribución y Comercialización
Distribution and Marketing

Universidad Santiago de Cali
Publicaciones / Editorial USC
Bloque 7-Piso 5
Calle 5 No. 62-00
Tel: (57+) (2+) 518 3000
Ext. 323-324-414
✉ editor@usc.edu.co
✉ publica@usc.edu.co
Cali, Valle del Cauca
Colombia

Diseño y Diagramación
Design and layout by

Juan Diego Tovar Cardenas
Universidad Santiago de Cali
✉ librosusc@usc.edu.co
Tel. 5183000 - Ext. 322
Cel. 301 439 7925

Impreso en el mes de noviembre.
Se imprimieron 100 ejemplares en los
Talleres de SAMAVA EDICIONES E.U.
Popayán-Colombia
Tel: (57+) 3136619756
2021

Fue publicado por la Facultad de Salud de la
Universidad Santiago de Cali.

El libro de Conceptos del cuidado respiratorio pediátrico aborda temas relacionados con el cuidado respiratorio pediátrico pasando por las diferentes etapas de embriología así como también, de fisiología respiratoria, permitiendo establecer diferencias pulmonares entre el niño y el adulto, por otra parte, se conocerá la valoración clínica a través del triángulo de valoración complementando la evaluación con los diferentes signos vitales, que pueden ser aplicados ante cualquier situación clínica y enfermedades obstructivas o restrictivas que comprometen la función pulmonar y pueden ocasionar en el niño falla respiratoria.

En el libro se encontrará de manera ilustrativa las escalas utilizadas de valoración así como el manejo respiratorio permitiendo comprender los diferentes conceptos del cuidado respiratorio que se pueden brindar al niño.

VIGILADA
MINISTERIO DE
EDUCACIÓN

USC
UNIVERSIDAD
SANTIAGO
DE CALI

EDITORIAL



9 789585 147867