

Prevención del neumotórax por barotrauma en los neonatos con enfermedad pulmonar por inmadurez congénita

HOSPITAL PROVINCIAL GINECOBSTÉTRICO DOCENTE DR. JULIO ALFONSO
MEDINA.MATANZAS.

Revista Médica Electrónica 2009; 31 (5)

Prevención del neumotórax por barotrauma en los neonatos con enfermedad pulmonar
por inmadurez congénita.

***Preventing pneumothorax by barotraumas in newborns with pulmonary
disease caused by congenital immaturity.***

AUTORES

Dr. Alfredo L Marín Pérez. (1)
Dra. Nancy Toledo Santana. (2)
Dra. Yamilet Ponce González. (2)
Dr. Rafael Paseiro Ariosa. (3)
Est. Ilién Marín Toledo. (4)

1)Especialista de I Grado en Cirugía General. Profesor Asistente. Hospital Provincial Ginecobstétrico Docente Dr. Julio Alfonso Medina.Matanzas.

2)Especialista de I Grado en Neonatología. Profesora Instructora. Hospital Provincial Ginecobstétrico Docente Dr. Julio Alfonso Medina. Matanzas.

3)Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Instructor. Hospital Militar Docente Dr.Mario Muñoz Monroy. Matanzas.

4) Estudiante de Medicina. Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas Dr.Juan Guiteras Gener. Matanzas

RESUMEN

En el presente trabajo se expresan las causas y la fisiopatología de los neumotórax que se producen por las altas presiones usadas durante la Ventilación Artificial en los neonatos portadores de Enfermedad Pulmonar por Inmadurez Congénita o Enfermedad de la Membrana Hialina por déficit de surfactante endógeno y se proponen un grupo de acciones para el período pre- natal y postnatal que utilizadas sistemáticamente pudieran contribuir a la disminución de la incidencia de esta entidad y a la larga a disminuir la morbimortalidad debida a esta grave complicación propia de esta etapa de la vida.

DeCS

ENFERMEDAD DE LA MEMBRANA HIALINA/epidemiología

ENFERMEDAD DE LA MEMBRANA HIALINA/mortalidad

RESPIRACIÓN ARTIFICIAL/métodos

NEUMOTÓRAX/etiología

NEUMOTÓRAX/fisiopatología

BAROTRAUMA/prevención&control

BAROTRAUMA/epidemiología

HUMANOS

RECIÉN NACIDO

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de la Membrana Hialina (EMH) o Enfermedad Pulmonar por Inmadurez Congénita (EPIC) es una entidad frecuente en los recién nacidos pretérminos (nacidos antes de las 37 semanas de edad gestacional) y aporta un número significativo de fallecidos en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN). Durante los años 2006 -07 en la UCIN del Hospital Provincial Ginecobstétrico Docente de Matanzas Dr. Julio Alfonso Medina se ingresaron 48 casos con este diagnóstico, de los que nueve fallecieron. Llama la atención que de un total de 18 fallecidos en este período, la mitad fue debido a EPIC o EMH.

Aunque recientemente se han introducido nuevas herramientas terapéuticas para el manejo de esta entidad a nivel internacional y nacional, siempre existe un número de casos que son ventilados artificialmente y que con frecuencia necesitan altas presiones en las vías aéreas para lograr mejorar la oxigenación, lo que trae como consecuencia desagradable la producción iatrogénica del Síndrome de Escape de Aire de Pulmón al que pertenece entre otros el Neumotórax con sus devastadoras implicaciones fisiológicas. En este trabajo los autores enuncian un grupo de acciones profilácticas encaminadas a disminuir la incidencia de estos fenómenos durante el manejo de la entidad.

DISCUSIÓN

La Enfermedad de la Membrana Hialina se hace manifiesta en los recién nacidos tras el comienzo de la respiración. La incidencia y la gravedad de esta enfermedad son inversamente proporcionales a la edad gestacional, calculándose que afecta aproximadamente al 60% de los niños nacidos antes de las 28 semanas de gestación, al 15 ó 20% de los nacidos entre las 32 y 36 semanas y solamente de 0 a 5% de los nacidos a término, después de 38 semanas de edad gestacional. (1)

En los Estados Unidos se producen de 40 mil a 60 mil casos anuales de EPIC o EMH aportando unas 5000 muertes, afectando alrededor del 14% de los recién nacidos de bajo peso al nacimiento (2). Esto no resulta un hecho aislado, en un estudio realizado en Zurich se reporta un incremento en la EMH del 1.9% al 3.8% en treinta años, desde 1974 al 2004, con un aumento de los ingresos en la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal de un 30% a un 53%. (3)

Mientras el número de fallecidos producto de infecciones y malformaciones congénitas ha logrado controlarse, en el caso de la EMH o EPIC no ha sido así, por el contrario, en Cuba se ha incrementado el número de nacimientos pretérminos en los últimos años, que son los que más casos aportan, aunque se mantiene inferior al 3% del total de nacidos vivos. El Programa de Atención Materno Infantil (PAMI) tiene entre sus propósitos mantener la incidencia de EMH por debajo de un 0.5% de todos los nacidos vivos y menos del 10% de todos los nacidos pretérmino. (4)

Esta enfermedad se debe a la inactivación o falta de sustancia tensoactiva (surfactante) a nivel alveolar, cuya causa está dada probablemente por errores genéticos y la misma provoca diferentes grados de inmadurez pulmonar en el momento del nacimiento, fundamentalmente en recién nacidos pretérminos, es decir, los nacidos antes de las 37 semanas de edad gestacional y comporta una alta mortalidad en los países en desarrollo. (1-3,5,6)

Vale aclarar que aunque los pulmones se desarrollan en la primera mitad del embarazo, como un sistema de conductos ramificados a partir del intestino primitivo anterior, la diferenciación alveolar se lleva a cabo entre las 26 y las 32 semanas, en un proceso que pasa por varias fases: (1,2,7)

Período Embrionario: de cuatro a seis semanas de Edad Gestacional (EG), donde se forman las vías aéreas proximales.

Período Glandular: de 7 a 16 semanas (EG), donde se subdividen hasta 20 generaciones de vías de conducción, hasta el nivel de bronquiolos.

Período Canalicular: de 17-27 semanas (EG), donde aparecen bronquiolos respiratorios y acinos con red de capilares pulmonares (unidad de intercambio de gases), y comienzan a diferenciarse los neumocitos de tipo II, del 5-10%, aparecen los cuerpos lamelares en sus citoplasmas y los de tipo I (24 semanas) forman el 90-95%.

Período Subsacular: de 28-35 semanas, donde aparecen los alvéolos primitivos y se multiplican en forma exponencial con una red capilar doble.

Período Alveolar: de 36 semanas a 3 años de vida, aparecen los alvéolos verdaderos, de paredes muy finas y de red capilar única. Al nacer existen unos 50 millones de alvéolos y a los tres años hay unos 300 millones.

Estos cuerpos lamelares son pequeños y actúan como depósitos de sustancia tensoactiva o surfactante. Es en este periodo cuando ocurren los dos hechos fundamentales en el proceso de maduración pulmonar, que son la proliferación y acercamiento de los capilares pulmonares al alvéolo, al adelgazarse sus paredes, y la producción incipiente de surfactante, que se completa después de las 35 semanas de edad gestacional.

La sustancia tensoactiva o surfactante es de naturaleza lipoproteica, constituida por varios componentes y producida por los neumocitos tipo II, sobre todo después de las 30-35 semanas de tiempo gestacional, como ya se mencionó. Esta sustancia actúa como un "detergente" a nivel alveolar, disminuyendo la tensión superficial y de esa forma la fuerza necesaria para distender el alvéolo y que a la larga, al sumar la de todos los alvéolos, es la que distiende al pulmón como un todo.

La síntesis de surfactante por el neumocito II, está regulada por diversas hormonas y factores de crecimiento, como son los glucocorticoides, la insulina, la tiroxina y la prolactina (2,8,9). En el feto, el cortisol actúa sobre los fibroblastos del pulmón y estos liberan un polipéptido de cadena corta, estable al calor y que ha sido denominado como factor fibroblástico pulmonar, el cual, a su vez, induce la captación de colina por el neumocito de tipo II, iniciándose así la síntesis del surfactante. Este proceso es inhibido por la hormona insulina, hecho que se asocia al mayor número de enfermos hijos de madres diabéticas, dado el incremento compensatorio de insulina fetal que se pone de manifiesto en estos casos.

Las proteínas del surfactante (SP) tienen una fracción de colágeno y otra de lectinas, son al menos de 4 tipos SP-A, SP-B, SP-C, SP-D y sus funciones específicas son: (2,7)

La SP-A, determina las reservas de surfactantes y su reutilización.

La SP-B, forma y madura los cuerpos lamelares, unida a la SP-C disminuyen la tensión superficial (función detergente), pero no por sí solas, necesitan la presencia de SP-A y de SP-D.

Las SP-A y SP-D, se unen a las bacterias que contienen carbohidratos en su superficie y facilitan la fagocitosis de los macrófagos locales (función antiséptica).

La composición de la mayoría de los surfactantes en los animales maduros es como sigue:

Componentes		%
Lípidos		90
	Fosfatidilcolina saturado	45
	Fosfatidilcolina insaturado	25
	Lípidos neutros	10
	Fosfatidilglicerol	5
	Otros fosfolípidos	5
Proteínas		8
Carbohidratos		2
Total		100

El surfactante mientras más rápido se utilice mejor resultado brinda. Existen tres formas de usar el surfactante exógeno: (10,11)

Profiláctico- antes de 15 minutos de nacido.

Temprano- de 15 minutos a dos horas de nacido.

Rescate- después de las dos horas de nacido.

La estructura elástica del pulmón siempre tiende al colapso, siendo la presión negativa, dentro de la cavidad virtual pleural, la que lo mantiene distendido con la pleura visceral adherida a la parietal. Esto hace que dicha presión se transmita a la jaula torácica en los movimientos de inspiración. Es gracias al surfactante, que actúa como un "detergente" en las superficies internas de los alvéolos, que con esfuerzos ventilatorios mínimos (-4 cm de agua), se logran distender y mantener abiertos los millones de alvéolos que forman el pulmón.

Los alvéolos pulmonares son pequeñas esferas globosas y la fuerza que resulta necesaria para distenderlos se corresponde con la ley de Laplace, la cual estipula que esta fuerza es inversamente proporcional al radio alveolar, según la fórmula $P = \frac{2 \times G}{r}$, donde P representa la presión de distensión en cm de agua, G (γ) la tensión superficial en dinas/cm y r el radio expresado en micrómetros. (7)

Después de varios cálculos se puede afirmar que en el momento final de la espiración, cuando las presiones transtorácicas son de 0- 2 cm de H₂O y si la tensión superficial es de 10 dinas/cm, los alvéolos de radio inferior a 10 mcm se colapsan y los de radios mayores (100 mcm) se mantendrán abiertos. Sobre la base de la fórmula anterior es posible comprender que todo lo que disminuya la tensión superficial (γ en el numerador) sería equivalente a aumentar el radio de los alvéolos, (r en el denominador).

En correspondencia con lo anteriormente expresado, todo lo que contribuya a disminuir la tensión superficial, a nivel del alvéolo pulmonar, ayuda a la distensión pulmonar y evita el colapso. En esto radica, esencialmente, la función del surfactante.

El Neumotórax, que es la presencia de aire en el espacio virtual entre las pleuras visceral y parietal, puede ser de origen externo cuando el aire entra por una herida de la pared torácica o interno cuando este proviene de una ruptura en el parénquima pulmonar, este último es el caso del barotrauma por ventilación artificial.

Las modalidades de Ventilación Mecánica que más se utilizan en estos casos son la Presión Positiva Intermitente (IPP) en la que se inyecta un volumen corriente a una presión determinada y a una frecuencia fisiológica, puede acompañarse de PEEP (presión positiva al fin de la espiración) y es causa frecuente de barotrauma. La Ventilación de Alta Frecuencia Ej. HFOV necesita equipos especiales, usa frecuencias muy altas, hasta de miles por minutos e inyecta pequeños volúmenes, menores que el volumen del espacio muerto que avanzan en cuña por flujo laminar, extrae mejor el CO₂ y en teoría causa menos barotraumas, aunque su uso sigue siendo controversial (12,13). El CPAP (presión positiva continua en las vías aéreas) en su variedad nasal parece ser promisorio, dado sus buenos resultados, evita el uso de otras variantes de ventilación mecánica, es la opción después del surfactante en los casos que responden y de elección en los leves que no requieren de surfactante. (14)

En la EPIC el surfactante endógeno está en déficit e incluso el surfactante exógeno que se administra en forma terapéutica se distribuye mal por el pulmón, por lo que algunas áreas con abundante tensoactivo se distienden mejor mientras otras permanecen colapsadas, entonces ocurre que con cada Ventilación Mecánica se inyecta un volumen tidal que distiende más fácilmente por tener mayor radio a las áreas ya distendidas previamente (Ley de La Place). Esto al repetirse múltiples veces y cada vez con presiones mayores buscando una mejor oxigenación termina por estallar las áreas distendidas y producir la fuga de gas (Neumotórax, Enfisema Intra parenquimatoso, etc.). Es obvio que todo lo que ayude a detener esta sucesión de eventos contribuirá a disminuir el número de barotraumas (Neumotórax etc), en el curso del manejo de esta entidad. Los autores consideran que las acciones deben empezar desde el período prenatal (embarazo) porque esta es una enfermedad congénita, se nace con el defecto, e incluso se pueden diferenciar grupos de riesgo. Las acciones deben dirigirse a "evitar la ventilación mecánica".

Acciones a efectuar durante el período prenatal

- Identificar grupos de riesgo: Ej. Varones de raza blanca con madres diabéticas, hijo anterior con EMH, segundo gemelar, amenaza de parto pretérmino, cesáreas sin trabajo de parto, hemorragias ante parto, ruptura prematura de membranas, embarazadas en las que no se usó esteroides, etc.

- Remitir a tiempo (intra útero) estas embarazadas a centros de más alto nivel con terapias intensivas neonatales.
- Uso de ciclos de esteroides para producir maduración pulmonar. El Consenso Europeo (15) recomienda Betametasona 12mg IM repetidos a las 12 horas (dos dosis), en embarazadas de riesgo esperando que el parto se produzca idealmente después de 24 hrs. de la dosis inicial y antes de una semana de la misma.
- Uso no rutinario de medicamentos tocolíticos en caso de partos inminentes para dar tiempo al traslado o permitir más tiempo a que actúen los esteroides profilácticos. (15)
- Toma de decisiones colegiadas preferiblemente en horario diurno y en equipos que incluyan al neonatólogo especialmente para decidir las operaciones cesáreas sin trabajo de parto.
- Usar en casos que existan, pruebas de laboratorio que confirmen el diagnóstico de la enfermedad como el índice de lecitina esfingomielina en líquido amniótico u otras con este fin.

Acciones a tomar durante el período postnatal.

- Salones de parto y cesáreas equipados con monitores y ventiladores idóneos.
- Personal médico y paramédico altamente calificado, entrenados en ventilación mecánica, familiarizados con la EMH y el uso de Surfactantes.
- En el momento de reanimar, las FiO₂ más bajas Ej; aire, que mantengan la frecuencia cardíaca mayor que 100 latidos por minutos, son las preferibles, así se reduce la vasoconstricción cerebral y se contribuye a reducir la mortalidad. (14,16)
- Para comenzar el tratamiento no debe esperarse a que exista el cuadro florido de EPIC
- Usar CPAP para la reanimación por máscara o tenedor, manteniendo una presión de 5- 6 cm de H₂O para establecer un volumen residual funcional útil, en los casos leves que no requieran surfactante, o pasar a CPAP nasal, inmediatamente después de usarlo. (7,17)
- Usar Surfactantes Naturales preferiblemente de origen porcino y de forma profiláctica (antes de los 15 minutos de nacido). (15)
- La secuencia recomendada (15,18,19), para minimizar el uso de Ventilación Mecánica si se requiere de Surfactante y así evitar los Barotraumas (Neumotórax) es. ENSURE, o sea, EN tubación- Surfactante- Extubación y pasar a CPAP nasal.
- Usar oximetría de pulso durante la reanimación especialmente cuando se usa el surfactante a fin de evitar los picos hiperóxicos y la hiperdistensión de las áreas pulmonares con suficiente medicamento y prevenir entallamientos del parénquima pulmonar. Mantener la saturación de O₂ de 60% - 90% en el período transicional.
- Sospechar el desarrollo de un neumotórax, si inmediatamente después de una dosis de surfactante ocurre un deterioro respiratorio, (Rayos X , Auscultación etc.)
- Si fuera muy necesario usar ventilación mecánica con Presión Positiva Intermitente (IPP), evitar los volúmenes corrientes altos causantes de fugas pulmonares, usando equipos con aditamentos capaces de controlar las presiones respiratorias, así como evitar largos períodos de ventilaciones manuales
- La intubación debe reservarse para los neonatos que no responden al CPAP nasal y/o los que necesiten usar Surfactante.
- Comenzar a evaluar el uso de otra modalidad de ventilación diferente de la Presión Positiva Intermitente Ej. HFOV si el caso no resuelve y las presiones están alrededor de 20 cm de H₂O.

Consideramos que si se aplican sistemáticamente estas acciones se reducirán las Ventilaciones Mecánicas en número y duración y, por consiguiente, los peligrosos Neumotórax iatrogénicos, aunque los autores conocen de algunos problemas logísticos y organizativos que deben ser resueltos como los aditamentos para brindar CPAP nasal, surfactantes que se puedan usar de forma precoz, un mejor trabajo en equipo etc., para lograr la puesta en marcha exitosamente de esta propuesta terapéutica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hansen T, Corbet A. Trastornos de la transición. En: Taeusch H W, Ballard RA. Tratado de Neonatología. Cap 53. 7ma ed. USA: Ediciones Harcourt SA; 2000. p. 602-23
2. Schofield D, Cotran RS. Enfermedades durante la lactancia y la niñez. En: Cotran RS, Kumar V, Collins T. Patología Estructural y Funcional de Robbins. 6ta ed. España: Ediciones Mc Grow-Hill-Interamericana; 2000. p. 485-518.
3. Ersch J, Roth-Kliener M, Baeckert P, Bucher HU. Increasing incidence of respiratory distress in neonates. *Acta Paediatr.* 2007;96(11):1577-8
4. Morilla Guzmán B. Enfermedad de la Membrana Hialina en Cuba. *Rev Cubana Pediatr.* 2007; 79(2)
5. Onayade AA, Sule SS, Elusiyani JB. Determinants of neonatal mortality at Wesley Guild Hospital, Ilesa, Nigeria. *Niger J Med.* 2006 Jul-Sep; 15(3):271-6.
6. Hallman M, Haataja R. Genetic bases of respiratory distress syndrome. *Front Biosci.* 2007 Jan 1; 2670-82.
7. Hansen T, Corbet A. Desarrollo y Función del Pulmón. En: Taeusch HW, Ballard RA. Tratado de Neonatología. 7ma ed. España: Ediciones Harcourt SA; 2000. p. 541- 51
8. Ballard PL. Influencia Hormonal sobre el Desarrollo fetal. En: Taeusch HW, Ballard RA. Tratado de neonatología. 7ma ed. Ediciones Harcourt SA ;2000. p. 32-44.
9. Kobzik L. El Pulmón. En: Cotran RS, Kumar V, Collins T. Patología Estructural y Funcional de Robbins. 6ta ed. España: Ediciones Mc Grow-Hill-Interamericana de España; 2000. p. 717-88.
10. Engles WA. The Committee on Fetus and Newborns. *Pediatrics.* 2008;121:419-32.
11. Cosmin EV. Report of EURAIL. *Prenat Neonat Med.* 2001;7.
12. Henderson-Smart DJ, Bhuta T, Cools F. Elective high Frequency Oscillatory Ventilation versus Conventional Ventilation for acute pulmonary dysfunction in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003; (2): 143.
13. Bhuta T, Henderson-Smart DJ. Rescue HFOV versus Conventional Ventilation for pulmonary dysfunction in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000; (2): 438.
14. Rogido M, Sola A. Cuidados Especiales del Feto y el Recién Nacido. Buenos Aires. Argentina: Editorial Científica Interamericana; 2001.
15. Sweet D. European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome. *J Perinat Med.* 35;2007:175-86.
16. Saugstad OD, Ramji S, Vento M. Resuscitation of depressed newborn infants with air or pure oxygen: a meta-analysis. *Biol Neonates.* 2005; 87:27-34
17. Paoli AG, Davis PG, Faber B, Morley CJ. Devices and pressure sources for administration of nasal continuous positive airways pressure (NCPAP) in preterm neonates. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002; (3):2977
18. Stevens TP, Harrington EW, Blennow M, Soll RF. Early surfactant administration with brief ventilation vs. selective surfactant and continued mechanical ventilation for preterm infants with or at risk for respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;17 (4): 23-9
19. Bohlin H, Gudmunds T, Katz-Salomon M, Jonsson B, Bleno M. Implementation of surfactant treatment during continuous positive airway pressure. *J Perinatol.* 2007 Jul;27(7):422-7.

SUMMARY

In the current work we report the cause and pathophysiology of pneumothorax produced due to the high pressures used during mechanical ventilation in newborns with Pulmonary Disease for Congenital Immaturity or Hyaline Membrane Disease caused by deficit of endogenous surfactant. We also propose several actions for the pre- and postnatal periods that used systematically would contribute to diminish the incidence of

this entity and, at the end, to reduce morbidity and mortality due to this serious complication typical of this life period.

MeSH

HYALINE MEMBRANE DISEASE/epidemiology

HYALINE MEMBRANE DISEASE/mortality

RESPIRATION, ARTIFICIAL/methods

PNEUMOTHORAX/etiology

PNEUMOTHORAX/physiopathology

PNEUMOTHORAX/prevention&control

BAROTRAUMA/prevention & control

BAROTRAUMA/epidemiology

HUMANS

INFANT, NEWBORN

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Marín Pérez AL, Toledo Santana N, Ponce González Y, Paseiro Ariosa R, Marín Toledo I. Prevención del neumotórax por barotrauma en los neonatos con enfermedad pulmonar por inmadurez congénita. Rev méd electrón[Seriada en línea] 2009; 31(5). Disponible en URL:

<http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202009/vol5%202009/tema15.htm> [consulta: fecha de acceso]