

Fisioterapia respiratoria en neonatos prematuros: estudio longitudinal de cohortes retrospectivas

Marisa Valero de Bernabé Calle

Universidad Complutense de Madrid. Escuela Universitaria de Enfermería, Fisioterapia y Podología.
Facultad de Medicina. Pabellón II. Av Complutense s/n. Ciudad Universitaria. 28040. Madrid.
marisapuaf@hotmail.com

Tutores

David Martínez. Ana Vos.

Universidad Complutense de Madrid. Escuela Universitaria de Enfermería, Fisioterapia y Podología.
Facultad de Medicina. Pabellón II. Av Complutense s/n. Ciudad Universitaria. 28040. Madrid.
davidmartinez@med.ucm.es
avosaren@enf.ucm.es

Resumen: La displasia broncopulmonar (DBP) es la enfermedad pulmonar crónica más frecuente en niños prematuros. Su incidencia ha aumentado en los últimos años debido al incremento de la supervivencia de los niños nacidos pretérmino. Condiciona una gran morbilidad respiratoria en los primeros años de vida, con numerosos ingresos hospitalarios y agudizaciones respiratorias. También la prematuridad aislada desempeña un papel importante en la enfermedad respiratoria crónica del niño y ya desde los primeros meses de vida se demuestran alteraciones en la función pulmonar de niños pretérmino que no han padecido DBP. En la edad escolar y la adolescencia los síntomas respiratorios pueden persistir, así como las alteraciones en la función pulmonar. Los niños con DBP tienen secuelas pulmonares significativas a corto, medio y largo plazo. Es necesario estudiar los beneficios que aporta la fisioterapia respiratoria a la hora de prevenir y tratar las complicaciones respiratorias en los niños prematuros, especialmente la DBP, con el fin de mejorar su estado de salud y aumentar su calidad de vida.

Palabras clave: Pulmones - Displasia en niños - Fisioterapia. Bronquios - Displasia en niños - Fisioterapia. Niños prematuros - Fisioterapia.

Abstract: Bronchopulmonary dysplasia (BPD) is the most frequent chronic lung disease in premature children. Its incidence has risen in the last years because the survival of preterm infants has increased. This has led to a high respiratory morbidity in the first years of life, with numerous admissions to hospital and respiratory exacerbations. Also isolated prematurity plays an important role in the child's chronic respiratory illness, proving that pulmonary function alterations are present since the first months of life in preterm children who doesn't suffered BPD. In school age and adolescence,

respiratory symptoms may persist, due to changes in pulmonary function. Infants with BPD have significant pulmonary sequelae at short, half and long-term. It's necessary to study the benefits that chest physiotherapy contributes in prevention and treatment of respiratory illness in preterm infants, specially BPD, in order to improve health status and increase their quality of live.

Keywords: Lungs - Dysplasia - Physiotherapy. Bronchi - Dysplasia - Phisiotherapy. Premature infants - Physiotherapy.

INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se define como recién nacido a término a todo aquel niño que nace entre las 37 y las 42 semanas de gestación, por lo que consideramos recién nacido prematuro a los nacidos con menos de 37 semanas de gestación⁽¹⁾.

Los niños prematuros se clasifican en tres tipos según su edad gestacional y su peso al nacer:

- Muy gran pretérmino: aquellos niños con una edad gestacional inferior a las 28 semanas de gestación y/ o peso inferior a 1.000 g. Representan aproximadamente el 10% de los niños prematuros.
- Gran pretérmino: niños con una edad gestacional entre 28 y 31 semanas y/ o un peso entre 1.000 y 1.499 g. Aproximadamente un 20% de los recién nacidos prematuros pertenecen a este grupo.
- Pretérmino leve: niños con más de 32 semanas de gestación, con un peso entre 1.500 y 2.499 g. Representan en torno al 70% del total de prematuros^(1,2).

Debido a su inmadurez, los niños prematuros tienen dificultades para adaptarse al medio extrauterino lo que puede provocar diversos cuadros patológicos. Los más frecuentes son las patologías respiratorias, las lesiones cerebrales y las retinopatías. La prematuridad y las enfermedades que de ella se derivan suponen la primera causa de mortalidad infantil, por delante de las malformaciones congénitas y del síndrome de muerte súbita del lactante⁽³⁾.

La inmadurez respiratoria, el menor número de sacos alveolares y, sobre todo, la falta de surfactante pulmonar impiden una correcta expansión pulmonar alveolar y son responsables de los problemas respiratorios que sufren los prematuros. La patología respiratoria del prematuro está ante todo representada por la enfermedad de las membranas hialinas (EMH) o síndrome de distress respiratorio agudo y por la displasia broncopulmonar (DBP).

La EMH está provocada por un déficit de surfactante pulmonar. Su producción en el ser humano se inicia entre las 26 y las 28 semanas de gestación. El surfactante se sintetiza en los neumocitos tipo II y reduce la tensión en la interfase aire-alveolo, impidiendo que los alveolos de colapsen durante la espiración⁽⁴⁾. En ausencia de surfactante activo se produce un colapso alveolar, que conlleva la formación de una atelectasia progresiva, lo que se traduce en un intercambio gaseoso insuficiente en los capilares⁽⁵⁾. La EMH se observa en un 90% de los niños de 26 semanas de gestación, 60-70% de los prematuros menores de 30 semanas y en el 25% de los prematuros de 32 semanas⁽¹⁾. El tratamiento de la EMH consiste en la administración de surfactante y la instauración de ventilación mecánica de alta frecuencia a presión positiva, para evitar la atelectasia y asegurar la oxigenación.

La displasia broncopulmonar (DBP) suele ser la consecuencia de la EMH, y se define por la existencia a los 28 días de vida extrauterina de una necesidad suplementaria de oxígeno, acompañada de signos radiológicos⁽⁶⁾. La DBP aparece en recién nacidos sometidos a ventilación asistida y oxigenoterapia durante un periodo de tiempo prolongado. Se produce una disminución de la distensibilidad pulmonar y la formación de atelectasias, secundarias a la ventilación con flujo constante, desplazamiento e impactación de secreciones por la presión positiva, favorecidos por las altas concentraciones de oxígeno, que disminuye la acción ciliar, enlenteciendo el flujo de las secreciones⁽⁷⁾. Se trata por tanto, de una complicación de la reanimación neonatal y de una patología grave que supone una amenaza a corto plazo para la vida del prematuro. La DBP se asocia a la mortalidad y a la alta morbilidad de los niños prematuros ingresados en la UCI neonatal⁽⁸⁾.

Con la introducción de corticoides prenatales, la administración de surfactante y las nuevas estrategias de ventilación mecánica, (control del barotrauma y el volutrauma, menores concentraciones de oxígeno, hipercapnia permisiva y el uso de presión positiva continua en la vía aérea nasal⁽⁹⁾, se ha incrementado la supervivencia de neonatos cada vez más inmaduros, por lo que la incidencia de la DBP no sólo no ha descendido, sino que ha aumentado en este grupo de niños nacidos extremadamente pretérmino^(2,3,9,10,11,12,13,14). El riesgo de desarrollar DBP se incrementa a medida que disminuyen el peso al nacer o la edad gestacional⁽⁹⁾. La DBP se produce en el 100% de los prematuros menores de 28 semanas que han padecido EMH y en el 38% de los niños pretérmino de 28 a 30 semanas⁽¹³⁾. No se ha conseguido disminuir la frecuencia de la DBP, ni su gravedad.

La DBP condiciona una gran morbilidad respiratoria en los 2-3 primeros años de vida, con numerosos ingresos hospitalarios y agudizaciones respiratorias provocados en su mayoría por infecciones víricas^(2,3,8,9,10,14,15,16,17). En la evolución de los niños afectados de DBP se observan secuelas respiratorias tales como infecciones pulmonares recidivantes, bronquiolitis, broncoespasmo, hipersecreción y obstrucción bronquial, además de signos clínicos persistentes como taquipnea, acumulación de secreciones, sibilancias y deformaciones torácicas⁽⁹⁾. Aunque hay una tendencia hacia la mejoría, en la edad escolar y la adolescencia persisten los síntomas

respiratorios^(3,9,10,18,19,20,21), alteraciones en la función pulmonar y valores espirométricos más bajos, como la disminución del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁), la capacidad vital forzada (FVC), el flujo espiratorio forzado entre el 25% -75% de la capacidad vital forzada (FEF_{25-75%}) y la disminución también de la relación FEV₁/ FVC^(2,6,9,10,18,21,22,23).

Estos niños suelen presentar menor capacidad para el ejercicio^(2,6,9,23). En general, en la edad escolar, los niños pretérmino con o sin DBP van a tener síntomas respiratorios y diagnóstico de asma con más frecuencia que los niños nacidos a término^(2,9,20,23). Además de la alteración de los flujos espiratorios, los pretérmino con y sin DBP presentan con frecuencia hiperrespuesta bronquial⁽⁹⁾.

Aunque no existen estudios relevantes sobre las implicaciones que la prematuridad y la DBP puedan tener en la edad adulta tardía, se especula que la alteración de la función pulmonar que se observa en la infancia y la adolescencia puede tener consecuencias posteriores y facilitar enfermedades respiratorias obstructivas, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), sobre todo si se asocian otros factores, como el tabaquismo^(9,15,24). Es necesaria la realización de estudios longitudinales para establecer la relevancia clínica y funcional en la vida adulta, del hecho de nacer prematuro o padecer DBP.

JUSTIFICACIÓN

Desde 1961 hay indicios de una técnica de limpieza de secreciones en el recién nacido. Ésta consistía en una espiración forzada pasiva por presión torácica que se alternaba con insuflaciones con ambú. A partir de 1971, en el Hospital de Port-Royale de París se introdujo el procedimiento “vibraciones, presiones, aspiración”⁽⁶⁾. Hoy en día se utilizan las vibraciones, las presiones toracodominales, los ejercicios de re-expansión pulmonar, el drenaje postural, la percusión suave, las tos provocada y la estimulación del punto pectoral de Vojta^(14,6). No hay estudios comparativos de las diferentes técnicas, pero sí que todas ellas han sido validadas⁽⁶⁾.

Actualmente, las indicaciones de la fisioterapia respiratoria en neonatología se refieren a todos los problemas respiratorios neonatales causados por una obstrucción funcional de las vías respiratorias, producida principalmente por la EMH y la DBP. En el caso de la DBP es fundamental una limpieza bronquial continua, varias veces al día en el estadio inicial y más espaciada después. Ésta contribuirá de manera especial a la protección del aparato respiratorio⁽⁶⁾.

La fisioterapia respiratoria puede ser útil, junto con cambios posturales, para facilitar la movilización de secreciones y el drenaje bronquial, previa a la aspiración de secreciones en niños con atelectasias persistentes y/ o secreciones espesas, o cuando se prolonga la duración de la ventilación mecánica⁽²⁵⁾.

Según Cabero et al⁽⁷⁾, la fisioterapia respiratoria mejora el curso crónico de la enfermedad pulmonar, disminuyendo el tiempo de la ventilación mecánica. Según su estudio se puede disminuir la duración de la dependencia del oxígeno con medidas de fisioterapia y acortar el curso de la DBP.

Tan sólo 1 de los 300 prematuros extubados que recibieron fisioterapia respiratoria necesitaron una intubación posterior debido a atelectasias, según la experiencia clínica de Viçon⁽²⁶⁾. Además, este autor asegura que la saturación de oxígeno aumentó en todos los casos tras la aplicación del tratamiento fisioterápico.

Hay diversos estudios que relacionan la aplicación de fisioterapia respiratoria con complicaciones neurológicas en niños pretérmino. En todos los casos se trata de una técnica en concreto: la percusión. Estas complicaciones neurológicas desaparecen cuando se realiza dicha técnica al tiempo que se sujetan la cabeza y los hombros del niño^(6,26).

Se puede concluir que hay poca evidencia sobre los beneficios de la fisioterapia respiratoria en niños prematuros, ya que no son muchos los estudios realizados sobre este tema, aunque dichos estudios parecen demostrar una relación entre la aplicación de fisioterapia respiratoria y un mejor estado de salud en prematuros.

Ya que actualmente hay distintos métodos y protocolos en uso sin una firme evidencia científica que los apoye⁽²⁶⁾, considero necesario estudiar la relación entre fisioterapia respiratoria y prematuridad y demostrar que la aplicación de ésta parece beneficiar a los niños pretérmino, limpiando la acumulación de secreciones, oxigenando y re-expandiendo sus pulmones y, por tanto, ayudando en la prevención de enfermedades como la DBP, que produce una alta morbi-mortalidad respiratoria y secuelas a corto, medio y largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vázquez Vilà MA, Collado Vázquez S, editores. Fisioterapia en neonatología. Madrid: Dykinson; 2006.
2. Kennedy JD. Lung function outcome in children of premature birth. J Paediatr Child Health. 1999 Dec;35(6):516-21.
3. Pallás Alonso C, Bustos Lozano G. El niño nacido prematuro: recomendaciones. Revista Pediatría de Atención Primaria. 2003;V(18):45-72.
4. Gil-Martín Yuste A. Enfermería ante la administración de surfactante en el r.n. con distress respiratorio. Hygia. 1994;8:28-32.

5. Dubos JP. Complicaciones precoces de la prematuridad. *Enferm Cient.* 1984;28-29:81-85.
6. Postiaux G. Fisioterapia respiratoria en el niño. Madrid: McGraw-Hill; 2000.
7. Cabero Mendoza M, Farré Rosich T, García-Margallo París L, Lorente Lorente MJ, Pla Consuegra M, Rodés Meifren C. Fisioterapia respiratoria precoz en la displasia broncopulmonar. *Rev Rol Enferm.* 1987;112:52-53.
8. Aly H. Is there a strategy for preventing bronchopulmonary dysplasia? Absence of evidence is not evidence of absence. *Pediatrics.* 2007 Apr; 119(4):818-20.
9. Pérez Pérez G, Navarro Merino M. Displasia broncopulmonar y prematuridad: Evolución respiratoria a corto y a largo plazo. *An Pediatr (Barc).* 2010;72(1): 79.e1–79.e16.
10. Bhandari A, Panitch HB. Pulmonary outcomes in bronchopulmonary dysplasia. *Semin Perinatol.* 2006 Aug;30(4):219-26.
11. Botet F, Figueres J. Supervivencia y secuelas en recién nacidos de menos de 1500 g como indicador de calidad técnica. *Todo Hospital.* 2005;217:311-316.
12. Gaillard EA, Shaw BNJ. Chronic lung disease in infancy following prematurity. *Hosp Med.* 2003;64(11):640-3.
13. Gómez Chica A, Sánchez Suárez MJ, Anaya Fernández C. Enfermería ante el niño crónico por prematuridad extrema y patologías neonatales. *Enferm Cient.* 1993;141:16-19.
14. Saigal S, Doyle LW. An overview of mortality and sequelae of preterm birth from infancy to adulthood. *Lancet.* 2008;371:261–69.
15. Baraldi E, Bonetto G, Zacchello F, Filippone M. Low Exhaled nitric oxide in school-age children with bronchopulmonary dysplasia and airflow limitation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171:68–72.
16. De Klerk AM, De Klerk RK. Nasal continuous positive airway pressure and outcomes of preterm infants. *J. Paediatr Child Health.* 2001;37:161–167.
17. Jeng SF, Hsu CH, Tsao PN, Chou HC, Lee WT, Kao HA, et al.. Bronchopulmonary dysplasia predicts adverse developmental and clinical outcomes in very-low-birthweight infants. *Dev Med Child Neurol.* 2008 Jan; 50(1):51-7.
18. Anand D, Stevenson CJ, West CR, Pharoah POD. Lung function and respiratory health in adolescents of very low birth weight. *Arch Dis Child.* 2003;88:135–138.

19. Eber E, Zach MS. Long term sequelae of bronchopulmonary dysplasia (chronic lung disease of infancy). *Thorax*. 2001;56:317–323.
20. Palta M, Sadek-Badawi M, Sheehy M, Albanese A, Weinstein M, McGuinness G, et al. Respiratory symptoms at age 8 years in a cohort of very low birth weight children. *Am J Epidemiol*. 2001;154:521–529.
21. Palta M, Sadek-Badawi M, Madden K, Green C. Pulmonary testing using peak flow meters of very low birth weight children born in the perisurfactant era and school controls at age 10 years. *Pediatr Pulmonol*. 2007; 42:819–828.
22. Kennedy JD, Edward LJ, Bates DJ, Martin AJ, Dip SN, Haslam RR, et al.. Effects of birthweight and oxygen supplementation on lung function in late childhood in children of very low birth weight. *Pediatr Pulmonol*. 2000 Jul; 30(1):32-40.
23. Smith LJ, Van Asperen PP, McKay KO, Selvadurai H, Fitzgerald DA. Reduced exercise capacity in children born very preterm. *Pediatrics*. 2008 Aug; 122(2):e287-93.
24. Doyle LW, Olinsky A, Fber B, Callanan C. Adverse effects of smoking on respiratory function in Young adults born weighing less than 1000 grams. *Pediatrics*. 2003;112:565–9.
25. Grupo Respiratorio Neonatal de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones sobre ventiloterapia convencional neonatal. *An Esp Pediatr*. 2001;55:244-250.
26. Vinçon C. Potential risks of chest physiotherapy in preterm infants. *J Pediatr*. 1999 Jul; 135(1):131-2.

HIPÓTESIS

La fisioterapia respiratoria en niños prematuros mejora su condición pulmonar y ayuda a prevenir y tratar la displasia broncopulmonar.

OBJETIVOS

Objetivo general

Medir la eficiencia de la fisioterapia respiratoria en neonatos.

Objetivos específicos

- Determinar si existen diferencias en la estancia media hospitalaria en la cohorte tratada con fisioterapia respiratoria y la no tratada.
- Determinar si existen diferencias en la duración de oxígeno-dependencia media entre ambas cohortes.
- Estudiar si la administración de surfactante pulmonar y corticoterapia modifican la necesidad de ventilación mecánica.
- Proponer pautas de tratamiento fisioterápico en este tipo de pacientes.

METODOLOGÍA Y PLAN DE TRABAJO

Tipo de investigación

Estudio longitudinal, de cohortes retrospectivas.

Población diana

Niños prematuros ingresados en la UVI pediátrica.

Criterios de inclusión y exclusión

- Criterios de inclusión: nacer antes de las 37 semanas de vida y/ o tener un peso inferior a 2.500 gr; estar ingresado en la UVI pediátrica; necesitar ventilación mecánica.
- Criterios de exclusión: patología neurológica; malformaciones congénitas; infección diseminada.

Método de recogida de la información

Mediante revisión de historias clínicas.

Se establecerá una cohorte de recién nacidos a los que se les haya practicado fisioterapia respiratoria durante su estancia en la UVI de neonatos (Cohorte F1) y otra cohorte a la cuál no se le haya aplicado fisioterapia respiratoria (Cohorte F0), como cohorte de comparación.

Variables

- Fisioterapia respiratoria: dicotómica; 0 no; 1 sí (cohorte F0 y cohorte F1).

- Edad gestacional: continúa en semanas de gestación.
- Peso al nacer: continúa en gr.
- Tipo de parto: 0 vaginal; 1 cesárea; 2 instrumental.
- Duración de oxigenoterapia: continúa en días. Dependiente.
- Tiempo de estancia hospitalaria: continúa en días. Dependiente.
- Administración de surfactante pulmonar: dicotómica; 0 no; 1 sí.
- Administración de corticoesteroides: dicotómica; 0 no; 1 sí.
- Presencia de Enfermedad de las membranas hialinas: dicotómica; 0 no; 1 sí.
- Presencia de Displasia broncopulmonar: dicotómica; 0 no; 1 sí.

Se tomarán las variables Tiempo de estancia hospitalaria y Duración de oxigenoterapia como dependientes y como covariables las demás, controlando el posible comportamiento de la administración de corticoides y surfactante como modificadores del efecto.

Análisis estadístico

La muestra se describirá mediante la media y la desviación estándar para las variables cuantitativas que se ajusten a una distribución normal; y la mediana y el rango intercuartílico en estas variables si no se ajustan a una distribución normal. Las variables cualitativas se describirán mediante la distribución de frecuencias e intervalo de confianza al 95%.

Para la comparación de variables cuantitativas en diferentes grupos se utilizará la prueba T de Student para datos independientes si las variables se ajustan a la normal, y la de Mann-Whitney si no se ajustan a la normal.

Para la comparación de variables cualitativas se utilizará la prueba de χ^2 , o con la prueba exacta de Fisher en el caso de que más de un 25% de los esperados fueran menores de 5.

Se considerará que existen diferencias estadísticamente significativas si el RR y sus límites de confianza al 95%, calculados según método de Cornfield es mayor de 1 y la $p < 0.05$.

En función de los resultados que se obtengan se planteará la realización de un análisis multivariante si es de aplicación.

Para la realización estudio se creará una base de datos SPSS 15.0, para proceder a su análisis estadístico posterior.

BIBLIOGRAFÍA

- Argimón Pallás JM, Jiménez Villa J. Métodos de investigación clínica y epidemiológica. Madrid: Elsevier; 2004.
- Carrasco de la Peña JL. Bioestadística básica. Conceptos, fundamentos y aplicación. Madrid: CIBEST; 1991.
- Hosmer DW, Lemeshow S. Applied logistic regression. New York: John Wiley and Sons; 2000.
- Hill AB. Principles of Medical statistics. New York: Oxford University Press; 1971.
- Kleinbaum DG, Kupper LL, Morgenstern H. Epidemiologic research: Principles and Quantitative Methods. New York: Van Nostrand Reinhold; 1983.

Recibido: 8 septiembre 2011.

Aceptado: 20 septiembre 2011.