

Respiración y circulación fetal y neonatal

Fenómenos de adaptabilidad

F e n ó m e n o s d e a d a p t a b i l i d a d

Hernando M. Baquero Latorre

Pediatra neonatólogo
Decano División Ciencias de la Salud
Universidad del Norte

Jaime H. Galindo López

Pediatra
Coordinador de Internado. Hospital Universidad del Norte

Los cambios necesarios y fundamentales para la adaptabilidad del ser humano a la vida extrauterina van desde una simple variación de flujos y presiones hasta el hecho real de poder mantener una adecuada respiración celular sin depender de la madre.

Se requiere conocer y comprender cada uno de los fenómenos y mecanismos que suceden en torno al nacimiento ya que algunas de las acciones ejecutadas por el personal de salud al momento del parto podrían ir en contravía de la adaptabilidad fisiológica del recién nacido.

Fisiología respiratoria y circulación fetal

Se analizarán el sistema respiratorio y el sistema circulatorio del feto.

Sistema respiratorio fetal

Durante la vida fetal los pulmones están llenos de líquido y no tienen funciones respiratorias; sin embargo, son fisiológicamente activos: simulan movimientos respiratorios, sintetizan surfactante y secretan líquido a los potenciales espacios aéreos. El crecimiento normal pulmonar intrauterino depende en gran medida del balance

entre una adecuada producción y un drenaje controlado del líquido pulmonar.

Cuando el balance entre la producción y la absorción del líquido pulmonar se altera, el crecimiento de los pulmones se ve alterado. En el caso de obstrucción traqueal los pulmones crecen incontrolablemente distendiendo las unidades respiratorias terminales y disminuyendo el número de células alveolares tipo II productoras de surfactante.

Otras condiciones que afectan la producción normal de líquido pulmonar produciendo hipoplasia pulmonar son la oclusión de la arteria pulmonar, la hernia diafragmática y la compresión del tórax fetal por pérdida crónica de líquido amniótico.

Los compartimientos de fluidos del pulmón fetal son la microcirculación, el intersticio (drenado por los linfáticos a la circulación venosa) y el espacio aéreo potencial (véase figura 1).

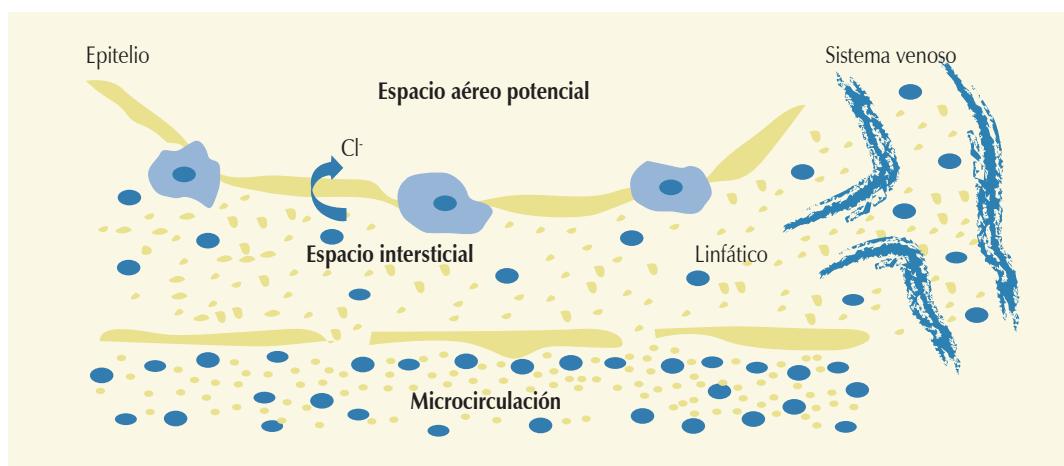


Figura 1. Dibujo esquemático de los compartimentos de fluidos del tejido pulmonar fetal. Los puntos azules simulan las moléculas de globulinas, los puntos amarillos las moléculas de albúmina. En los fetos de mamíferos la secreción de cloro por parte del epitelio crea la fuerza necesaria para mover el líquido al espacio alveolar (espacio aéreo potencial)
Fuente: Bland RD. Formation of fetal lung liquid and its removal near birth. En: Polin R, Fox W (ed). *Fetal and neonatal physiology*. 2^a ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998: 1048.

Estudios en animales han mostrado que el epitelio pulmonar tiene aperturas de menos de 0,6 nm, lo que lo convierte en una fuerte barrera para el paso de macromoléculas. El endotelio vascular tiene aperturas mucho mayores, lo que facilita el paso de moléculas proteicas grandes al intersticio, llevando a que el líquido coleccionado por los linfáticos tenga una concentración de proteínas cien veces mayor que la del líquido obtenido de la tráquea fetal.

A pesar de la gran diferencia de concentración transepitelial de proteínas, la secreción de cloro a través del epitelio pulmonar fetal genera un gradiente osmótico que causa que el líquido se mueva de la microcirculación al intersticio y de aquí al espacio aéreo potencial, siendo al parecer esta la mayor fuerza responsable de la producción del líquido pulmonar intraluminal.

Tan temprano como a la mitad de la gestación, el epitelio pulmonar de los fetos de ovejas transporta activamente cloro en dirección del espacio aéreo potencial, generando una diferencia de potencial eléctrico en el lumen de -5mV.

El lugar exacto de los canales de cloro y los mecanismos que regulan el tráfico a través de ellos permanecen sin clarificar. La concentración

de cloro en el líquido intraluminal disminuye rápidamente después de la aparición de las respiraciones y alcanza los valores del plasma aproximadamente a los 30 minutos después del nacimiento.

El volumen de líquido en el espacio aéreo potencial de fetos de ovejas aumenta de 4 a 6 mL/kg de peso corporal en la mitad de la gestación a más de 20 mL/kg de peso corporal al final de misma. La tasa de producción horaria del líquido también aumenta de 2 a 5 mL/kg de peso durante el mismo tiempo.

Este aumento en la cantidad de líquido y en la velocidad de su producción probablemente se deba a incremento en la microvasculatura pulmonar y a aumento en el área de superficie epitelial dados por la proliferación y crecimiento de los capilares pulmonares y de los sáculos terminales.

El pasar de realizar el intercambio gaseoso en la placenta a los pulmones requiere la rápida remoción del líquido presente en el espacio aéreo potencial. Por muchos años los fisiólogos y los pediatras pensaron que la compresión mecánica del tórax durante el nacimiento era la principal fuerza responsable del reemplazo del

líquido por aire, pero en años recientes varios reportes han mostrado que esta transición normal es considerablemente más compleja que la expulsión y deglución del líquido que sugiere la compresión.

Sistema circulatorio fetal

El aparato cardiovascular inicia su formación al final de la tercera semana de edad postconceptual y es posible percibir latidos cardíacos tan temprano como a la cuarta semana de vida embrionaria.

La sangre venosa retorna al corazón por la vena cava superior (VCS), la vena cava inferior (VCI), el seno coronario y las venas pulmonares. De toda esta sangre, la menos oxigenada es la que proviene del cerebro y del cuerpo superior a través de la VCS y del corazón a través del seno coronario. La VCS se cruza hacia abajo y hacia delante en su entrada al corazón garantizando que casi toda la sangre pase a través de la válvula tricuspídea.

De igual manera, el *ostium* del seno coronario está justo en el borde superior del límite medial de la misma válvula, lo que también garantiza que toda esa sangre desoxigenada proveniente del miocardio pase directamente al ventrículo derecho. Idealmente toda esta sangre que llega al ventrículo debe ser enviada cargada de oxígeno y nutrientes a la placenta.

La sangre de la VCI proviene de dos fuentes principales: la menos oxigenada que viene del cuerpo fetal a través de las venas ilíacas, mesentéricas, renales, hepática derecha y otras similares; y la más oxigenada proveniente de la circulación onfaloplacentaria a través del *ductus venoso* y de la vena hepática izquierda.

La mayoría de la sangre menos oxigenada pasa al ventrículo derecho a través de la válvula tricuspídea y una menor proporción pasa a la aurícula izquierda por el foramen oval (*shunt 1* de derecha a izquierda). La sangre más oxi-

genada tiende a ir por el centro de la VCI y por la orientación de la válvula de Eustaquio y el foramen oval es principalmente dirigida a la aurícula izquierda.

La sangre de las venas pulmonares escasamente oxigenada llega directamente a la aurícula izquierda.

Todas estas características anatómicas le permiten al sistema circulatorio fetal alcanzar un máximo grado de eficiencia, permitiendo estas diferentes direcciones de flujos que la sangre del ventrículo izquierdo esté 15-20% más saturada que la del ventrículo derecho.

El 65% de la sangre que en la vida fetal llega al corazón pasa al ventrículo derecho, y del total de esta solo 13% alcanza el lecho vascular pulmonar (8% de la sangre eyectada por ambos ventrículos). El resto pasa por el *ductus arterioso* (*shunt 2* de derecha a izquierda) a la aorta descendente; de esta sangre solo la tercera parte llega al cuerpo fetal y las dos terceras partes restantes llegan a la placenta en busca de nutrientes.

El ventrículo izquierdo recibe el restante 35% del retorno venoso, siendo 63% de esta sangre enviada al cerebro y al cuerpo superior, 8% a las coronarias y 29% (a través del istmo aórtico) hacia el cuerpo inferior y la placenta.

El volumen de eyeccción de ambos ventrículos es cercano a 400 mL/kg/minuto en la vida fetal, lo que más o menos equivale a la salida de cada ventrículo en un neonato.

Es necesario anotar que el *shunt 2* se produce por una diferencia de presiones entre la presión arterial pulmonar y la presión arterial sistémica.

La presión pulmonar in útero se encuentra aumentada como consecuencia de aumento en la resistencia vascular pulmonar dada principalmente por un marcado engrosamiento de la capa arterial muscular. Lo anterior sumado al

bajo flujo pulmonar y al aumento de la cantidad de líquido por peso en los pulmones durante la gestación genera un sistema de alta resistencia, la cual puede ser clasificada como:

- **Resistencia pasiva:** el líquido pulmonar contenido en los espacios aéreos potenciales ejerce una presión hidrostática que colapsa los capilares pulmonares. La falta de flujo efectivo hace que estos vasos queden atrapados y colapsados entre estos espacios aéreos potenciales. Este tipo de resistencia se asemeja a la deformidad que puede tener un pitillo sobre el cual se deja descansar una vejiga de goma llena de agua
- **Resistencia activa:** determinada por fenómenos neuroendocrinológicos y de presión. La baja presión de oxígeno arterial induce respuesta vasoconstrictora en la capa muscular vascular. Para el nacimiento, casi la totalidad de la vasculatura pulmonar se encuentra inervada: la mayoría de estos nervios contienen neuropéptidos vasoconstrictores tales como tirosina e hidroxilasa de tirosina

A pesar de la baja presión de oxígeno arterial en la vida intrauterina, la P_{50} de la sangre fetal se alcanza con presiones parciales de oxígeno mucho más bajas que las necesarias para la sangre del adulto (desviación a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina).

Lo anterior es un hecho secundario a una mayor avidez de la hemoglobina fetal por el oxígeno, lo que facilita la captación de este nutriente en forma muy efectiva cuando la sangre pasa por el lecho vascular placentario, todo lo cual finalmente hace que el contenido de oxígeno de la sangre arterial sistémica sea “solo moderadamente disminuido”.

La presión arterial de O_2 fetal es cercana a 20-25 mmHg. Esta baja tensión es “engañoso” ya que la disponibilidad de oxígeno y su reserva durante el estrés dependen más de la cantidad de oxígeno que entrega la perfusión sanguínea (transporte sistémico de oxígeno) y del requerimiento del tejido (demanda de oxígeno) que de la tensión de oxígeno *per se*.

Así como la entrega de oxígeno en el feto es más baja cuando se compara con la del recién nacido (22 y 60 mL de O_2 /kg/minuto, respectivamente) el consumo de oxígeno también se encuentra disminuido (7 y 18 mL de O_2 /kg/minuto de O_2 /kg/minuto, respectivamente), haciendo que la tasa de extracción de oxígeno permanezca cercana a 30%.

El recién nacido consume mucho más oxígeno que el feto, entre otras cosas porque el proceso de termorregulación en la vida intrauterina es innecesario, y el trabajo respiratorio que demanda cerca de 30% del gasto metabólico del neonato es considerablemente menor en el feto.

Fisiología del nacimiento

Se analizarán el paso de respiración líquida a respiración gaseosa, las primeras respiraciones y el paso de la circulación fetal a la neonatal.

De la “respiración líquida” a la “respiración gaseosa”

Las primeras respiraciones efectivas, denotan el paso de una “respiración líquida” a una “respiración gaseosa”, cuyo objetivo final es la manifestación de nacer. Con este hecho se cumple el paso de la vida intrauterina confortable, en la gran mayoría de los casos, a la necesaria manifestación de vitalidad extrauterina, es decir, a la capacidad de tolerar este cambio traumático inevitablemente necesario.

Los conceptos actuales muestran que el trabajo de parto y el parto mismo desencadenan una secuencia de eventos imprescindibles para una adecuada adaptabilidad al nacimiento que, entre otros, inducen asfixia fetal transitoria que estimula mecanismos bioquímicos mediados por quimiorreceptores periféricos, barorreceptores y receptores adrenérgicos que preparan y adaptan al feto para el nacimiento.

Experimentos efectuados en animales demuestran que poco antes de iniciar y durante el trabajo de parto el contenido de agua pulmonar

disminuye de manera significativa. Algunos sugieren que esta disminución en parte es debida al aumento de concentración de catecolaminas circulantes; sin embargo, otros mencionan hormonas, neuropéptidos y mediadores químicos liberados por el mismo tejido pulmonar.

El óxido nítrico y el surfactante, importantes moduladores de la función pulmonar al nacimiento, inhiben también la producción de líquido pulmonar, aparentemente por mecanismos diferentes aún no elucidados.

En la vida fetal, las condiciones relativamente hipóxicas a las cuales están sometidas las células alveolares durante todo su desarrollo suprimen la expresión y la actividad de los canales de sodio. La actividad secretora sin oposición de cloro conduce entonces a que el epitelio actúe como un órgano predominantemente secretor, vertiendo grandes cantidades de líquido rico en cloro en los pulmones en desarrollo.

Después del nacimiento, además de muchos otros factores ya descritos, la exposición del epitelio pulmonar a una tensión de oxígeno más alta conduce a incremento en la actividad de los canales de sodio, con el resultante cambio del epitelio al modo de reabsorción de sodio.

El transporte activo de sodio a través del epitelio pulmonar mueve el líquido del espacio alveolar al intersticio para que de ahí sea absorbido al espacio vascular. Este transporte activo se da como en muchos otros epitelios del cuerpo en contra de un gradiente de concentración pero facilitado por un gradiente electroquímico resultante de la actividad de la bomba $Na - K ATPasa$ en la membrana basolateral de la célula.

El primero de estos dos pasos es un movimiento pasivo del lumen pulmonar a través de la membrana apical a la célula por los canales de sodio. El segundo es un proceso activo de extrusión de la célula a través de la membrana basolateral al espacio intersticial (véase figura 2).

Investigaciones recientes han mostrado que los canales epiteliales de sodio (ENaC) constan de tres subunidades homólogas pero no idénticas, llamadas α , β y γ .

La supresión de la subunidad α lleva a reabsorción ineficiente del líquido pulmonar y a muerte prematura en animales de investigación, convirtiéndose en la primera prueba directa de que *in vivo* los ENaC son el paso limitante para la absorción de sodio en las células epiteliales del pulmón y en la adaptación del pulmón del recién nacido para respirar.

Estos datos apoyan fuertemente la hipótesis de que la actividad de los ENaC puede estar disminuida en recién nacidos con dificultad en la transición de la “respiración líquida” a la “respiración gaseosa”.

Resumiendo, el desplazamiento transepitelial de iones y líquido en el pulmón pasa por tres etapas bien diferenciadas: fetal, transicional y adulta.

Etapa fetal

En esta etapa el epitelio pulmonar permanece en un modo secretor, dado por la secreción activa de cloro a través de canales del mismo y a una actividad de reabsorción relativamente baja en los canales de sodio.

Etapa transicional

Comprende una inversión en la dirección del desplazamiento iónico y del agua. Múltiples factores parecen estar involucrados en este cambio, incluyendo la exposición de la célula epitelial al aire y a las altas concentraciones de nucleótidos cíclicos.

En esta etapa no solo hay un incremento en la expresión de los ENaC, sino también un cambio de canales no selectivos a canales altamente selectivos para el sodio. El incremento neto en el desplazamiento de sodio hacia las células puede causar también un cambio en el potencial eléctrico de membrana en reposo, lo que conduce a

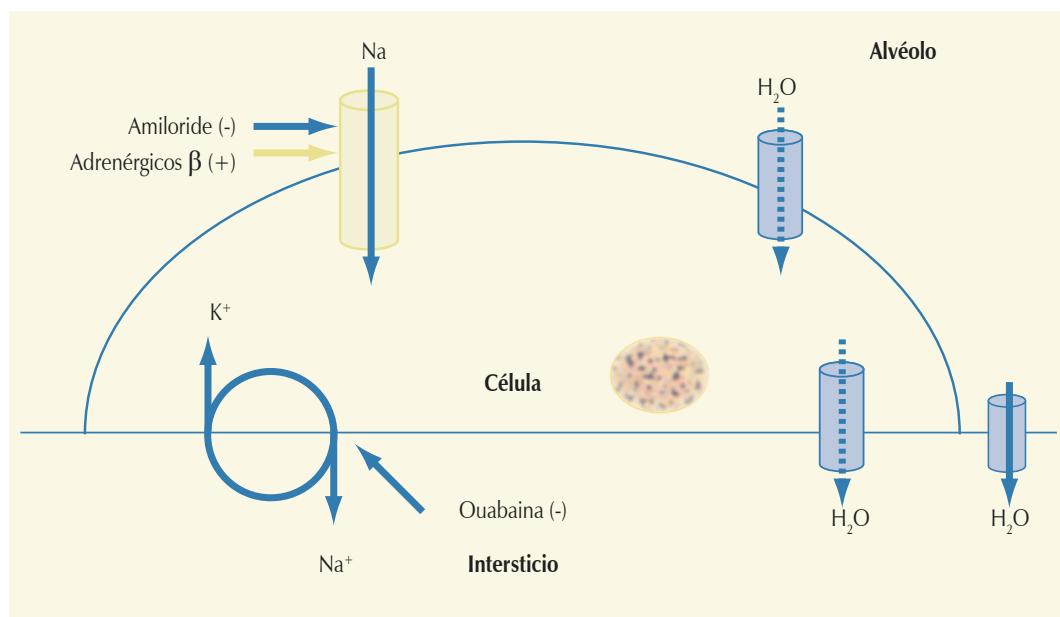


Figura 2. Movimiento de agua y sodio a través de la célula alveolar tipo II. Los canales de sodio sensibles a amiloride están ubicados en el borde alveolar de la célula. En la membrana basolateral la bomba sodio/potasio es la responsable de sacar el sodio de la célula al intersticio. El agua se mueve por las vías paracelulares y por la vía de las acuaporinas

Fuente: Jain L. Alveolar fluid clearance in developing lungs and its role in neonatal transition. *Clin Perinatol* 1999; 26(3): 588

la lentificación y por último a la inversión en la dirección de desplazamiento del cloro a través de sus canales.

No está claro que hace en esta etapa que el epitelio pulmonar pase de secretar a reabsorber; sin embargo, se han propuesto varios factores endógenos como responsables de esta depuración de líquido pulmonar, ninguno de los cuales explica de manera convincente este cambio. Los factores son:

- Adrenérgicos β /catecolaminas
- Arginina vasopresina
- PGE₂
- Prolactina
- Surfactante
- Oxígeno
- Factor de necrosis tumoral α
- Factor de crecimiento epidérmico

Cuando se administran de manera conjunta, en etapas tardías de la gestación, los glucocorticoides y las hormonas tiroideas se induce la reabsorción de sodio en el pulmón fetal.

También se ha demostrado que la administración de glucocorticoides en humanos en el segundo trimestre de embarazo aumenta la respuesta de los ENaC a los agentes adrenérgicos β . Este efecto no se encuentra con T₃ ni con AMP_C. Esta última observación es muy importante, ya que podría dar una explicación alterna al efecto de la administración prenatal de esteroides.

Al momento del nacimiento, la depuración del líquido alveolar ya está estimulada de manera máxima por las catecolaminas endógenas. Por lo tanto, no puede ser incrementada por la administración exógena de adrenalina.

Basado en lo anterior, se han descrito algunos factores que podrían retardar la reabsorción del líquido pulmonar:

- Insuficiencia de la disminución prenatal de líquido pulmonar fetal:
Nacimiento sin trabajo de parto
Factores desconocidos

- Producción excesiva de líquido:
 - Presión intravascular alta (edema cardiogénico
 - hídrops fetal
 - Incremento de la permeabilidad vascular

- Disminución del transporte epitelial de sodio y agua:
 - Reducción del número y funcionalidad de células tipo II
 - Disminución de la actividad de los canales de sodio
 - Disminución de la función de $Na - K ATPasa$

Etapa adulta

En esta etapa existe una reabsorción predominantemente de sodio por el epitelio pulmonar a través de los ENaC y una posible reabsorción a través de los canales de cloro generando un fino equilibrio entre la actividad de los conductos iónicos y las uniones pareadas entre las células tipo II. Este proceso ayuda a humidificar la superficie alveolar, a la vez que previene la acumulación excesiva de líquido.

Las células alveolares tipo II, además de ser las encargadas del transporte vectorial de sodio desde el espacio alveolar hasta el intersticio, son las responsables de la secreción de surfactante. Ellas también sirven como progenitoras de las células tipo I escamosas durante el desarrollo del pulmón normal, así como durante los procesos de reparación después de una lesión epitelial.

Las primeras respiraciones

Durante el pasaje a través del canal de parto la caja torácica del recién nacido es sometida a presiones de 30 a 160 mL de agua. Esta compresión induce una eyeción forzada de hasta 30 mL de líquido traqueal a través de las vías aéreas, líquido que no debe ser confundido con el líquido pulmonar, el cual, como se anotó en párrafos anteriores, también en este punto ha comenzado a desalojar los espacios aéreos potenciales.

En la eliminación postnatal del líquido pulmonar participan linfáticos pulmonares, vasos sanguíneos, vías respiratorias altas, mediastino y espacio pleural.

Luego del nacimiento, la expansión pasiva del tórax permite una inspiración de aire que genera la primera interfase aire-sangre alvéolo-capilar. La poca cantidad de sangre que logra llegar al capilar luego de caer la resistencia pasiva genera el fenómeno de erección capilar, el cual se ve aún más favorecido por la disminución en la $PaCO_2$ y el aumento de la PaO_2 , contribuyendo a una rápida caída en la resistencia pulmonar activa.

El recién nacido continúa respirando gracias a muchos estímulos, entre ellos el frío y la respuesta a estímulos táctiles. Sin embargo, está claramente establecido que la respiración después del nacimiento se mantiene más por acción de mediadores hormonales y químicos, que por la baja tensión de oxígeno.

La insuflación pulmonar estimula receptores que producen vasodilatación refleja del lecho vascular pulmonar, lo que genera cambios estructurales rápidos en la microvasculatura.

Con las primeras respiraciones postnatales pueden generarse presiones transtorácicas de hasta 80 cm de H_2O , por lo cual no es sorprendente que alrededor de 1% de los recién nacidos tengan escapes aéreos que llevan a neumotórax espontáneo.

La frecuencia respiratoria promedio aumenta durante los primeros diez minutos hasta 60 respiraciones por minuto, con límites normales de 30-106 por minuto. La frecuencia respiratoria permanece bastante constante las primeras seis horas de vida, pero declina de manera gradual hasta una media de 40 por minuto. Pueden ocurrir pausas respiratorias que en 90% de los casos no superan los dieciocho segundos.

Es necesario insistir en que el transporte de sodio por el epitelio pulmonar es el suceso clave en el movimiento transepitelial del líquido alveolar, lo que permite en gran medida la adaptación a la vida extrauterina. La alteración de este proceso ha sido implicada en la fisiopatología de varias condiciones mórbidas neonatales, entre ellas la taquipnea transitoria y la enfermedad de membranas hialina.

De la circulación fetal a la neonatal

La circulación del ser humano in útero funciona como un circuito eléctrico en paralelo y es esta disposición de los ventrículos fetales lo que les da una capacidad potencial de bombear volúmenes diferentes de sangre.

En condiciones normales, el volumen eyectado por el ventrículo derecho excede al del ventrículo izquierdo en una relación de 5 a 3 durante la vida fetal. Este funcionamiento en paralelo también permite la sobrevida in útero de pacientes afectados por una amplia gama de anormalidades cardíacas estructurales.

Con las primeras respiraciones efectivas la resistencia al flujo sanguíneo pulmonar disminuye en forma brusca y el contenido de oxígeno del corazón izquierdo y de la circulación sistémica alcanzan con rapidez niveles superiores a los de la circulación fetal, con lo que la saturación de oxígeno en la sangre arterial aumenta de 65 a 93%.

La caída en la resistencia vascular pulmonar se da principalmente por:

- Aumento de la presión arterial de oxígeno
- Reducción de la capa muscular de los vasos sanguíneos
- Estimulación del endotelio que lleva a la producción de óxido nítrico, prostaciclina (PGI₂) y endotelina. Todos estos agentes en conjunto regulan las propiedades contráctiles del músculo liso vascular determinando su tono y su diámetro. El óxido nítrico, últimamente muy

estudiado, es un gas endógeno con marcadas propiedades vasodilatadoras mediadas en parte por el incremento en la producción de GMP cíclico. Se ha demostrado que la inhibición en la producción de óxido nítrico, ya sea en forma aguda o crónica conduce a la aparición de hipertensión pulmonar después del nacimiento

Cuando el pulmón es insuflado y ventilado con una mezcla gaseosa que lleve a una PaO₂ mayor y a una PaCO₂ menor, se modifican los cortocircuitos por caídas en las resistencias vasculares pulmonares y aumento de las sistémicas. El foramen oval se oblitera a los pocos minutos de vida por aumento de la presión hidrostática en la aurícula izquierda.

Inmediatamente después del nacimiento hay aumento del gasto cardíaco de ambos ventrículos con incremento relativamente mayor para el ventrículo izquierdo, lo que se puede explicar por aumento del inotropismo del mismo ventrículo, sumado a frecuencia cardíaca elevada.

El incremento prenatal de hormonas tiroideas circulantes facilita la maduración perinatal de los receptores cardíacos adrenérgicos β, permitiéndole al corazón del recién nacido aumentar su gasto cardíaco como respuesta a los niveles elevados de catecolaminas circulantes antes del nacimiento.

En los recién nacidos normales la frecuencia cardíaca media disminuye desde 160 latidos por minuto a los 5-10 minutos, hasta 130 latidos por minuto a la hora de nacido. La variabilidad media puede estar entre 82 y 175 latidos por minuto.

El *ductus arterioso* se mantiene abierto algunas horas después del nacimiento debido a que la resistencia vascular sistémica se torna mayor que la resistencia pulmonar, produciéndose entonces una inversión del *shunt* de derecha a izquierda existente in útero, convirtiéndose en *shunt* de izquierda a derecha. Es en este momento, y en ningún otro, cuando se puede hablar de período transicional de la circulación perinatal.

El cierre del *ductus arterioso* se inicia fisiológicamente a las 4-12 horas de vida extrauterina y se completa alrededor de las veinticuatro horas postnatales. Entre los factores que desencadenan su cierre se encuentran, entre otros:

- Inhibición de la síntesis de prostaglandinas E₂ e I₂
- Inhibición de monohidroxilos 11, 12, 15 del ácido araquidónico
- Aumento de la PaO₂

Estudios clínicos han mostrado que estadísticamente el cierre funcional del *ductus arterioso* se produce de la siguiente manera:

- En 20-42% de los recién nacidos en las primeras veinticuatro horas
- En 82-90% de los recién nacidos en las primeras 48 horas
- En 100% de los recién nacidos en las primeras 96 horas

El cierre anatómico del *ductus arterioso* se produce alrededor del tercer mes en el 100% de los recién nacidos sanos. Se ha demostrado permeabilidad anatómica del *ductus* en 44% de necropsias efectuadas a las cuatro semanas y en 21% de las efectuadas a las ocho semanas.

Por último, para que exista un intercambio eficaz de gases, los espacios alveolares deben haber eliminado el exceso de líquido y el riego sanguíneo pulmonar se debe incrementar haciendo congruente la ventilación con la perfusión.

Lecturas recomendadas

Chen XJ, Eaton DC, Jain L. Beta-adrenergic regulation of amiloride-sensitive lung sodium channels. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2002; 282(4): L609-20.

Jain L. Alveolar fluid clearance in developing lungs and its role in neonatal transition. *Clin Perinatol* 1999; 26(3): 585-99.

Kajantie E, Raivio T, Janne OA et al. Circulating glucocorticoid bioactivity in the preterm newborn after antenatal betamethasone treatment. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(8): 3999-4003.

Liu H, Wintour EM. Aquaporins in development. *Reprod Biol Endocrinol* 2005; 3(1): 18.

Matalon S, Lazrak S, Jain L et al. Biophysical properties of sodium channels in lung alveolar epithelial cells. *J Appl Physiol* 2002; 93(5): 1852-9.

Mulder EJ, Derkx JB, Visser GH. Effects of antenatal betamethasone administration on fetal heart rate and behavior in twin pregnancy. *Pediatr Res* 2004; 56(1): 35-9.

Polin RA, Fox WW, Abman S (ed). *Fetal and neonatal physiology*. 3rd ed. USA: W.B. Saunders; 2003.

Stutchfield P, Whitaker R, Russell I (Antenatal Steroids for Term Elective Caesarean Section (ASTECS) Research Team). Antenatal betamethasone and incidence of neonatal respiratory distress after elective caesarean section: pragmatic randomized trial. *BMJ* 2005; 331(7518): 662.

examen consultado

1. Durante la vida fetal los pulmones hacen todo lo siguiente, excepto
 - A. simular movimientos respiratorios
 - B. realizar funciones respiratorias
 - C. sintetizar surfactante
 - D. secretar líquido a los potenciales espacios aéreos
 - E. ser metabólicamente activos

2. Con respecto a los compartimientos de fluidos del pulmón fetal todo lo afirmado es cierto, excepto que
 - A. los compartimientos de fluidos del pulmón fetal son: la microcirculación, el intersticio y el espacio aéreo potencial
 - B. el epitelio pulmonar es una fuerte barrera para el paso de macromoléculas
 - C. el endotelio vascular permite el paso de moléculas proteicas grandes al intersticio
 - D. la secreción de cloro a través del epitelio pulmonar fetal genera un gradiente osmótico que causa que el líquido se mueva de la microcirculación al intersticio y de aquí al espacio aéreo potencial
 - E. el líquido coleccionado por los linfáticos tiene una concentración de proteínas cien veces menor que la del líquido obtenido de la tráquea fetal

3. La presión pulmonar in útero se encuentra aumentada por todas las siguientes causas, excepto por
 - A. marcado engrosamiento de la capa arterial muscular
 - B. bajo flujo pulmonar
 - C. aumento de la cantidad de líquido por peso en los pulmones durante la gestación
 - D. fenómenos neuroendocrinológicos
 - E. alto flujo pulmonar

examen consultado

4. Entre los factores que podrían retardar la reabsorción del líquido pulmonar está
 - A. el nacimiento sin trabajo de parto
 - B. la presión intravascular baja
 - C. la disminución de la permeabilidad vascular
 - D. el aumento del número y funcionalidad de las células tipo II
 - E. el aumento de la función de Na - K ATPasa

5. Con respecto a las primeras respiraciones, lo siguiente es todo cierto, excepto que
 - A. durante el pasaje a través del canal de parto la caja torácica del recién nacido es sometida a presiones de 30 a 160 mL de agua
 - B. el líquido eyectado por esta compresión de la vía aérea del recién nacido es el líquido pulmonar
 - C. la respiración después del nacimiento se mantiene más por acción de mediadores hormonales y químicos
 - D. en la eliminación postnatal del líquido pulmonar participan los linfáticos pulmonares, vasos sanguíneos, vías respiratorias altas, mediastino y espacio pleural
 - E. la insuflación pulmonar estimula receptores que producen vasodilatación refleja del lecho vascular pulmonar, lo que genera cambios estructurales rápidos en la microvasculatura