

FISIOPATOGENIA

La primera expansión del pulmón al nacer requiere una presión de apertura de 60 cm de agua y al final de la espiración la presión desciende nuevamente a cero, pero el pulmón retiene un 25% de su volumen total de expansión, estableciéndose entonces la capacidad residual funcional. La presencia del agente tensioactivo propicia la retención del aire y el colapso total del alveolo. Sin embargo, al estar disminuido en la Enfermedad de Membrana Hialina, no se logra establecer ni mantener la capacidad residual funcional y cada inflación requerirá, por lo tanto la misma cantidad de presión de apertura que la de la primera inspiración. Así el trabajo respiratorio se incrementa considerablemente y no se consigue continuidad en el intercambio de gas. La elasticidad pulmonar está disminuida y representa la capacidad del pulmón para intercambiar su volumen (durante la inspiración) ante una cantidad dada de presión; de sus valores de 4 a 6 ml por cm de agua en neonatos normales, disminuye a 0.8 y 1.2 ml por cm de agua en los que padecen Membranas Hialinas Pulmonares. La vasoconstricción pulmonar es otro factor lesivo que puede ser secundario a asfixia uterina, y a deficiente expansión pulmonar, o a ambas. La consecuencia será incremento de la resistencia dentro del circuito pulmonar que causa hipoperfusión del capilar alveolar y por lo mismo el pulmón se encuentra isquémico y atelectásico.