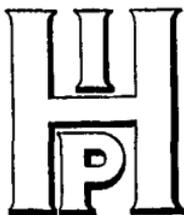


11237
2ej
48



HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

AFILIADO A LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA U. N. A. M.

**EL USO DE LA ACETIL-CISTEINA EN LA PREVENCIÓN
DE LA ATELECTASIA POSTEXTUBACION EN
EL RECIEN NACIDO**

TESIS Y TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
PARA OBTENER EL TITULO EN
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A
DR. ISAAC CHICUREL LEVIN

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PAGINAS
I. INTRODUCCIÓN.....	1 - 3
II. BASES ANATOMOFISIOLOGICAS.....	4 - 9
III. FISIOPATOLOGÍA	10 - 19
IV. FACTORES PREDISPONENTES.....	20 - 21
V. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	22 - 23
VI. TRATAMIENTO	24 - 30
VII. CASO CLÍNICO	31 - 34
VIII. MATERIAL Y MÉTODOS.....	35 - 37
IX. RESULTADOS.....	38 - 41
X. CONCLUSIONES	42
XI. BIBLIOGRAFÍA.....	43 - 45

INTRODUCCION

LAS ATELECTASIAS POSTEXTUBACIÓN SON UNO DE LOS PROBLEMAS MÁS FRECUENTES EN EL MANEJO VENTILATORIO DEL RECIÉN NACIDO, LO CUAL CONDICIONA UN AUMENTO EN LA MORBILIDAD, REQUIRIENDOSE EN ALGUNOS CASOS LA REINTUBACIÓN DEL PACIENTE CON LAS CONSECUENTES COMPLICACIONES QUE LA INTUBACIÓN Y EL MANEJO VENTILATORIO CONDICIONAN.

LA INCIDENCIA DE LA ATELECTASIA POSTEXTUBACIÓN HA SIDO REPORTADA HASTA DEL 41% DE TODOS LOS RECIÉN NACIDOS INTUBADOS, Y SE HA REPORTADO QUE HASTA EN EL 50% DE LOS NEONATOS INTUBADOS CON PESO DE MENOS DE 1,250GRS. HAN TENIDO QUE SER REINTUBADOS POR ESTA COMPLICACIÓN (24)

DE LOS FACTORES PREDISPONENTES DE ESTA ENTIDAD, EL MÁS IMPORTANTE CORRESPONDE A LA FISIOTERAPIA PULMONAR, LA CUAL HA MOSTRADO EN UN ESTUDIO PROSPECTIVO HABER PREVENIDO EN EL 100% DE LOS CASOS LA APARICIÓN DE ATELECTASIAS POSTEXTUBACIÓN.

OTROS FACTORES QUE JUEGAN UN PAPEL IMPORTANTE EN LA APARICIÓN DE ESTA COMPLICACIÓN SON LA EDAD GESTACIONAL Y EL PESO, EL NÚMERO DE HORAS DE INTUBACIÓN, Y EL TIEMPO DE EXPOSICIÓN A CONCENTRACIONES DE O₂ SUPERIORES AL 60% DURANTE EL MANEJO VENTILATORIO ASISTIDO.

SE PRETENDE VALORAR EL EFECTO DE LA ACETIL CISTEÍNA, ASÍ COMO DEL RESTO DE LOS FACTORES PREDISPONENTES EN LA APARICIÓN DE ATELECTASIAS POSTEXTUBACIÓN.

EN LO QUE RESPECTA A LA FISIOPATOLOGÍA DE LAS ATELECTASIAS, LOS FACTORES LOCALES QUE CONDICIONAN LA ATELECTASIA SON: LAS CONCENTRACIONES INADECUADA DE OXEMIA QUE ALTERAN EL MOVIMIENTO CILIAR, CON EL MAL MANEJO DE SECRESIONES, LA LESIÓN EN LA MUCOSA BRONQUIAL, PRODUCIDO POR SONDAS DE SUCCIÓN INAPROPIADAS, CONDICIONANDO LESIÓN DE LA MUCOSA Y APARICIÓN DE METAPLASIA ESCAMOSA Y TEJIDO DE GRANULACIÓN TRAQUEOBRONQUIAL, LO QUE AUNADO A LA HIPERTROFIA DE LA CAPA MUSCULAR CIRCULAR BRONQUIAL PRODUCIDA POR LA TOXICIDAD POR O₂, REDUCE LA VENTILACIÓN DISTAL A LA OBSTRUCCIÓN, DE TAL MANERA QUE EL GAS SITUADO EN LOS ALVEOLOS Y VÍAS AÉREAS PERIFERICAS SE ABSORBE COMPLETAMENTE POR LA CIRCULACIÓN SANGUINEA QUE PASA POR DICHA REGIÓN.

EL MANEJO DE LAS ATELECTASIAS DEPENDE DE LA PRÁCTICA DE UNA ADECUADA FISIOTERAPIA PULMONAR, ASÍ COMO UNA BUENA HIDRATACIÓN DEL PACIENTE, DE LA HUMEDIFICACIÓN DEL GAS INSPIRADO QUE CONTRIBUYEN A DISMINUIR LA VISCOCIDAD DEL MOCO. EL REBLANDECIMIENTO Y LA LIMPIEZA DE LAS SECRESIONES RESPIRATORIAS SON DE VITAL IMPORTANCIA.

OTROS ELEMENTOS DEL MANEJO LO CONSTITUYEN EL PPI (PRESIÓN POSITIVA INTERMITENTE), CUYO USO ES CONTROVERTIDO A

ESTA EDAD, YA QUE TIENDE A IMPACTAR LAS SECRESIONES DEL ARBOL BRONQUIAL A LAS VÍAS AÉREAS MÁS PERIFERICAS, ASÍ COMO EL USO DE MEDICAMENTOS MUCOLÍTICOS Y BRONCODILATADORES POR INSTILACIÓN A TRAVÉS DE LA SONDA ENDOTRAQUEAL,

EL USO DE LA ACETIL CISTEÍNA SE ENCUENTRA BASICAMENTE EN EL MANEJO DE LA ATELECTASIA UNA VEZ QUE SE HA FORMADO, LA CUAL ACTUA COMO UN AGENTE REDUCTOR POTENTE, A TRAVÉS DE UN GRUPO THIOL Y LOS RADICALES LIBRES SULFIDRILOS AL ROMPER LOS PUENTES DISULFIDICOS QUE LE DAN ESTABILIDAD A LA CADENA DE MOLECULAS DE MUCOPROTEÍNA EN EL MOCO, TENIENDO SIN EMBARGO CUALIDADES IRRITATIVAS Y EFECTO BRONCOCONTRACTOR, RAZÓN POR LA CUAL DEBE ADMINISTRARSE EN CONJUNTO CON SALBUTAMOL, EL MISMO EFECTO MUCOLÍTICO DE LA ACETIL CISTEÍNA SUGIERE QUE PUEDE PREVENIR LAS ATELECTASIAS AL REMOVER EL EFECTO OBSTRUCTIVO BRONQUIAL,

BASES ANATOMOFISIOLÓGICAS

EL ESQUELETO DEL TÓRAX ESTA FORMADO POR LA COLUMNA VERTEBRAL EN LA PARTE POSTERIOR Y POR EL ESTERNÓN EN LA ANTERIOR, Y ENTRE AMBOS POR LAS COSTILLAS. LAS COSTILLAS INFERIORES SON MÁS LARGAS Y ESTÁN MÁS INCLINADAS QUE LAS SUPERIORES, Y EN LA PARTE ANTERIOR ESTÁN MÁS CURVADAS.

LA JAULA TORÁCICA ES DE FORMA CÓNICA Y SIRVE, ENTRE OTRAS COSAS PARA PROTEGER AL CORAZÓN, LOS PULMONES Y LOS GRANDES VASOS. LOS PULMONES SE ENCUENTRAN EN EL ESPACIO INTERMEDIO, ES DECIR EL MEDIASTINO. EL INTERIOR DE LA CAVIDAD TORÁCICA ESTA TAPIZADO POR UNA MEMBRANA, LA PLEURA PARIETAL, LA CUAL SE COMPORTA COMO LA PLEURA MEDIASTÍNICA; EN EL HILIO SE CONTINUA CON LA SUPERFICIE PULMONAR FORMANDO LA PLEURA VISCERAL. LAS DOS HOJAS DE LA PLEURA, PARIETAL Y VISCERAL, ESTÁN MUY PRÓXIMAS UNA A LA OTRA, FORMANDO UN ANGOSTO ESPACIO CON LIGERA PRESIÓN NEGATIVA Y QUE CONTIENE UNA PEQUEÑA CANTIDAD DE LÍQUIDO SEROSO QUE SIRVE PARA REDUCIR LA FRICCIÓN ENTRE LAS DOS HOJAS PLEURALES.

CUANDO MEDIANTE LOS MÚSCULOS INSPIRATORIOS AUMENTA EL VOLUMEN DEL TÓRAX, LA PRESIÓN PLEURAL SE HACE MÁS NEGATIVA Y LOS PULMONES, CUYA PRESIÓN INTERIOR ES LA ATMOSFÉRICA, SE DILATAN Y SE LLENAN DE AIRE. A ESTE MOVIMIENTO CONTRIBUYE EL DIAFRAGMA, EL CUAL, CUANDO SE HALLA EN REPOSO, ES DE FORMA ABOVEDADA EN LA BASE DE LA JAULA TORÁCICA. DURANTE LA

INSPIRACIÓN NORMAL EL DIAFRAGMA SE CONTRAE Y SE APLANA, AUMENTANDO ASÍ EL VOLUMEN DE LA CAVIDAD TORÁCICA Y LA PRESIÓN NEGATIVA. AL MISMO TIEMPO SE FUERZA LA CURVATURA HACIA ADELANTE Y HACIA AFUERA. EL MOVIMIENTO DEL DIAFRAGMA ES RESPONSABLE DEL 65% DE LA INSPIRACIÓN NORMAL.

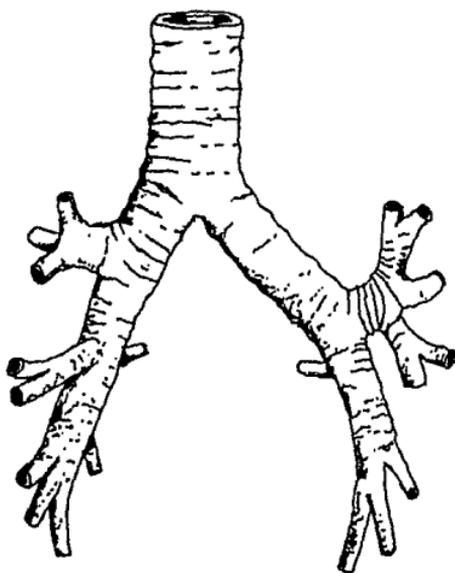
AL DILATARSE LOS MÚSCULOS INSPIRATORIOS, EL TÓRAX RECUBRE SU POSICIÓN DE REPOSO DEBIDO A LA FLEXIBILIDAD DE LOS PULMONES Y DE LA PARED COSTAL, Y SE VUELVE A FORMAR LA BÓVEDA DIAFRAGMÁTICA. EN ESTA FORMA SE PRODUCE LA ESPIRACIÓN PASIVA.

LOS MÚSCULOS INSPIRATORIOS SON LOS INTERCOSTALES EXTERNOS, SERRATOS POSTEROSUPERIORES, DIAFRAGMA (INERVADO POR EL NERVIO FRÉNICO PROCEDENTE DE LA IV RAÍZ CERVICAL). ESTE NERVIO TAMBIÉN ENVÍA RAMAS AL PERICARDIO Y A LA PLEURA MEDIASTÍNICA.

LOS MÚSCULOS ACCESORIOS DE LA INSPIRACIÓN SE UTILIZAN ÚNICAMENTE EN CASO DE RESPIRACIÓN DIFÍCIL O FORZADA, LOS CUALES SON LOS PECTORALES MAYOR Y MENOR, EL SERRATO MAYOR (ÁNTERIOR), TRAPECIO, INFRAHIOIDEOS, ESCALENOS, ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO, ADUCTORES DE LA ARTICULACIÓN DEL HOMBRO. LOS MÚSCULOS DE LA ESPIRACIÓN SE UTILIZAN ÚNICAMENTE EN CASO DE ESPIRACIÓN DIFÍCIL O FORZADA, LOS ABDOMINALES, INTERCOSTALES INTERNOS, SERRATO POSTERIOINFERIOR, CUADRADO LUMBAR.

LA TRAQUEA ESTÁ SITUADA EN LA LÍNEA MEDIA, PERO SE DESVÍA LIGERAMENTE A LA DERECHA, INMEDIATAMENTE ANTES DE EN-

TRAR EN EL TÓRAX. A NIVEL DEL SEGUNDO CARTÍLAGO COSTAL Y DELANTE DE LAS IV Y V VÉRTEBRAS TORÁCICAS SE BIFURCA EN DOS BRONQUIOS PRINCIPALES DERECHO E IZQUIERDO. EL BRONQUIO PRINCIPAL DERECHO ES PRACTICAMENTE UNA CONTINUACIÓN DE LA TRAQUEA, ES MÁS CORTO, MÁS ANCHO Y MÁS VERTICAL QUE EL BRONQUIO IZQUIERDO. SU DESVIACIÓN DE LA TRÁQUEA ES DE 25° , Y SU LONGITUD ANTES DE DAR RAMAS SÓLO ES DE 0,5 A 1 CM. (FIGURA 1)



EL BRONQUIO PRINCIPAL IZQUIERDO FORMA EN EL ADULTO UN ANGULO MÁS ACENTUADO CON LA TRÁQUEA, 60-75⁰ Y SU LONGITUD ES DE 5 CMS. ÉSTA CIRCUNSTANCIA ES MUY IMPORTANTE TENER EN CUENTA CUANDO SE INTENTA PRACTICAR LA ASPIRACIÓN DE LOS PULMONES.

EL BRONQUIO PRINCIPAL DERECHO ORIGINA INICIALMENTE DOS RAMAS: EL BRONQUIO DEL LÓBULO SUPERIOR, QUE SE DIRIGE HACIA AFUERA Y ATRÁS Y EL BRONQUIO DEL LÓBULO MEDIO EN DIRECCIÓN ANTEROINFERIOR, ENTONCES CONTINÚA DIRECTAMENTE HACIA ABAJO CON LA TERCERA RAMA, ES DECIR, EL BRONQUIO DEL LÓBULO INFERIOR. EL BRONQUIO PRINCIPAL IZQUIERDO DA ORIGEN A LA RAMA DEL LÓBULO SUPERIOR EN DIRECCIÓN LATERAL (ESTA RAMA SE SUBDIVIDE EN DOS, EN LAS CUALES LA INFERIOR, O SEA, EL BRONQUIO LINGULAR, CORRESPONDE AL BRONQUIO DEL LÓBULO MEDIO EN EL LADO DERECHO); A CONTINUACIÓN SE DIRIGE HACIA ABAJO Y FORMA EL BRONQUIO DEL LÓBULO INFERIOR.

LOS BRONQUIOS LOBULARES SE DIVIDEN EN RAMAS DENOMINADAS BRONQUIOS SEGMENTALES, DE LOS QUE HAY 10 EN CADA LADO. ESTOS BRONQUIOS SE SUBDIVIDEN COMO LAS RAMAS DE UN ÁRBOL Y SUS PROLONGACIONES CONSTITUYEN LOS BRONQUIOLOS QUE SUMAN ALREDEDOR DE 65 000. LOS BRONQUIOLOS COMUNICAN CON LOS ALVEOLOS PULMONARES, QUE SON DIMINUTAS VESÍCULAS FORMADAS POR CÉLULAS EPITELIALES QUE SE HALLAN EN CONTACTO DIRECTO CON LOS CAÑILARES. LA ABSORCIÓN DE O₂ DEL AIRE ALVEOLAR EN LA SANGRE Y LA EXPULSIÓN DE DIÓXIDO DE CARBONO DE LA SANGRE A TRAVÉS DEL AIRE

ALVEOLAR SE PRODUCEN EN LA MEMBRANA FORMADA POR LA PARED ALVEOLAR Y LA CAPILAR.

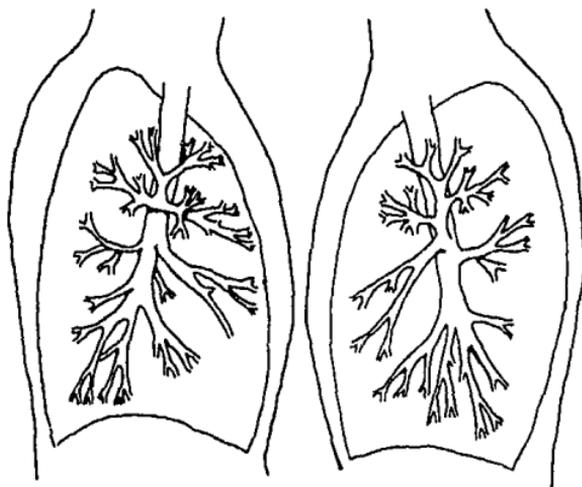
LAS ÁREAS PULMONARES QUE DEPENDEN DE LOS BRONQUIOS LOBULARES CONSTITUYEN LOS LÓBULOS DEL PULMÓN Y LAS PARTES QUE DEPENDE DE LOS BRONQUIOS SEGMENTARIOS SE DENOMINAN SEGMENTOS BRONCOPULMONARES. POR CONSIGUIENTE, LOS PULMONES ESTÁN DIVIDIDOS EN LÓBULOS Y SEGMENTOS CUYAS DESIGNACIONES SE REFIEREN A LOS BRONQUIOS CORRESPONDIENTES.

- | | |
|---------------------------------------|-----------------------|
| BRONQUIOS DEL LÓBULO SUPERIOR DERECHO | 1. APICAL |
| | 2. POSTERIOR |
| | 3. ANTERIOR |
| BRONQUIO DEL LÓBULO MEDIO DERECHO | 4. LATERAL |
| | 5. MEDIO |
| BRONQUIO DEL L. I. D. | 6. APICAL (SUPERIOR) |
| | 7. BASAL MEDIO |
| | 8. BASAL ANTERIOR |
| | 9. BASAL LATERAL |
| | 10. BASAL POSTERIOR |
| BRONQUIO DEL L. S. I. | 1. APICAL |
| | 2. POSTERIOR |
| | 3. ANTERIOR |
| | 4. SUPERIOR (LÍNGULA) |
| | 5. INFERIOR (LÍNGULA) |

BRONQUIO DE L.I.I.

6. APICAL (SUPERIOR)
7. ANTERIMEDIAL-BASAL
8. ANTEROMEDIAL-BASAL
9. BASAL LATERAL
10. BASAL POSTERIOR.

SE DEBE DE TOMAR EN CUENTA LA FORMA EN QUE EL BRONQUIO DEL LÓBULO SUPERIOR DERECHO, JUNTO CON SUS RAMAS SALE DEL BRONQUIO PRINCIPAL. LAS RAMAS DE LA LÍNGULA SALEN DEL BRONQUIO DEL LOBULO SUPERIOR IZQUIERDO. EN EL LADO IZQUIERDO NO HAY BRONQUIO MEDIAL BÁSICO, (FIGURA 2).



FISIOPATOLOGIA

LAS ATELECTASIAS PUEDEN FORMARSE POR UNO DE TRES MECANISMOS 1. AUMENTO DE LA TENSIÓN SUPERFICIAL EN LAS PEQUEÑAS VÍAS AÉREAS Y ALVEOLOS, 2. COMPRESIÓN DEL PARÉNQUIMA PULMONAR POR PROCESOS INTRATORÁCICOS DE LA CAJA TORACICA O EXTRATORÁCICA, 3. OBSTRUCCION DE LAS VÍAS AÉREAS. LOS DOS PRIMEROS PROCESOS PRODUCEN LAS ATELECTASIAS EXPULSANDO EL GAS FUERA DE LOS ALVEOLOS A TRAVÉS DE LAS VÍAS AÉREAS Y REDUCIENDO LA CAPACIDAD DEL PULMÓN AFECTO DE REINSUFLARSE, POR CONTRA, LA OBSTRUCCIÓN DE LAS VÍAS AÉREAS REDUCE LA VENTILACIÓN DISTAL A LA OBSTRUCCIÓN, DE TAL FORMA QUE EL GAS SITUADO EN LOS ALVEOLOS Y VÍAS AÉREAS PERIFÉRICAS SE ABSORBE COMPLETAMENTE POR LA CIRCULACIÓN SANGUINEA QUE PASA POR DICHA REGIÓN.

LAS ATELECTASIAS COMPROMETEN LA FUNCIÓN PULMONAR, APARTE DE SU ETIOLOGÍA SUBYACENTE. TIENEN INFLUENCIAS ADVERSAS SOBRE LA MECANICA PULMONAR, EL INTERCAMBIO GASEOSO, LA HEMODINAMICA PULMONAR Y QUIZÁ SOBRE LAS DEFENSAS RESPIRATORIAS. LAS ATELECTASIAS ALTERAN LAS PROPIEDADES MECÁNICAS REDUCIENDO LA COMPLIANCE PULMONAR. SEGÚN LA RELACIÓN DE LA PLACE, LA TENDENCIA A UN COLAPSO PULMONAR PERSISTENTE AUMENTA CUANDO LAS DIMENSIONES INTERNAS DE LOS ALVEOLOS Y VÍAS AÉREAS PEQUEÑAS SE REDUCEN. RECÍPROCAMENTE, SE REQUIERE UN MAYOR ESFUERZO PARA REINSUFLAR LOS ALVEOLOS CUANDO ESTAN COLAPSADOS QUE CUANDO ESTAN LLENOS DE AIRE.

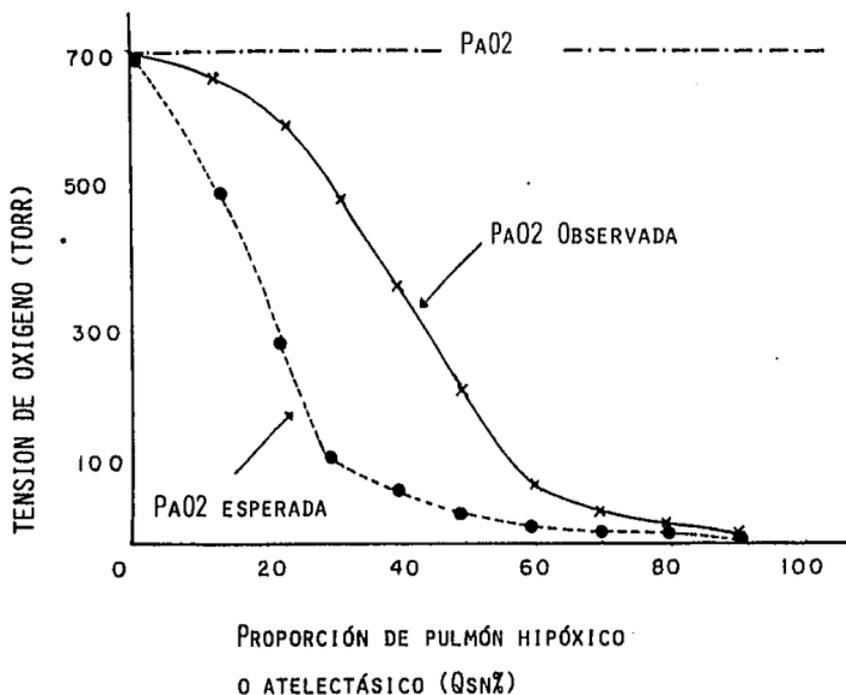
LEVINE Y COL. ESTUDIARON LA COMPLIANCE DE LOS PULMONES DE CONEJO TRAS OCHO DÍAS DE ESTAR COLAPSADOS. ENCONTRARON QUE SE REQUERÍAN PRESIONES DE INSUFLACIÓN CADA VEZ MAYORES PARA REEXPANDER LOS PULMONES QUE HABÍAN ESTADO COLAPSADOS DURANTE OCHO DÍAS COMPARADO CON AQUELLOS COLAPSADOS DURANTE 3-24 HORAS. SIN EMBARGO UNA VEZ REINSUFLADOS SE DESINFLABAN TODOS ELLOS DE FORMA SIMILAR, LO QUE SUGERÍA QUE LA ESTABILIDAD ALVEOLAR INHERENTE NO SE COMPROMETE POR EL COLAPSO NI SE INFLUENCIA POR LA DURACIÓN DEL MISMO. ÉSTOS HALLAZGOS SON CONSISTENTES CON LA EVIDENCIA ADICIONAL DE QUE LA CANTIDAD DE SURFACTANTE EN LOS PULMONES COLAPSADOS ES SIMILAR A LA PRESENTE EN LOS NO COLAPSADOS EN LOS ANIMALES. AUNQUE LA DISMINUCIÓN DE SURFACTANTE LLEVE A ATELECTASIAS, LAS ATELECTASIAS PER SE NO LLEVAN NECESARIAMENTE A UNA PÉRDIDA SIGNIFICATIVA DE LA ACTIVIDAD DEL SURFACTANTE.

EL GRADO CON EL CUAL UN PACIENTE CON ATELECTASIA TRABAJE MÁS CLÍNICAMENTE PARA RESPIRAR, DEPENDE DE LA CANTIDAD DE PULMÓN COLAPSADO. EL NIÑO CON ATELECTASIAS SEGMENTARIAS QUE SE ESTÁ RECOBRANDO DE UNA NEUMONÍA RESPIRARÁ MÁS FACILMENTE QUE EL PACIENTE CON UN COLAPSO DE TODO EL PULMÓN DERECHO QUE SIGA A LA ASPIRACIÓN DE UN CUERPO EXTRAÑO ENCLAVADO EN EL BRONQUIO PRINCIPAL DERECHO. EL TRABAJO DEL NIÑO PARA RESPIRAR DEPENDE TAMBIÉN DE LAS CARACTERÍSTICAS MECÁNICAS DEL PULMÓN NO ATELECTÁSICO.

LAS ANORMALIDADES EN EL INTERCAMBIO GASEOSO ASOCIADAS CON ATELECTASIA PROVOCAN HIPOXIA ALVEOLAR LO CUAL PRODUCE UNA VASOCONSTRICCIÓN PULMONAR LOCAL. CONSECUENTEMENTE EL FLUJO SANGUÍNEO A LAS ÁREAS ATELECTASICAS TANTO EN ADULTOS COMO EN RECIÉN NACIDOS ES DESVIADO A ESTAS REGIONES CON COLAPSO HACIA OTRAS ÁREAS MEJOR VENTILADAS Y DE ESTE MODO SE CONSERVARÁ UN EQUILIBRIO VENTILACIÓN PERFUSIÓN. ÓPTIMO Y SE MINIMIZARÁ LA HIPOXEMIA ARTERIAL. ESTA RESPUESTA COMPENSATORIA VASCULAR ES MENOS EFECTIVA A MEDIDA QUE AUMENTA LA CANTIDAD DE PULMÓN COLAPSADO, A MEDIDA QUE HAYA MÁS VASOCONSTRICCIÓN COMO RESULTADO DE LA ATELECTASIA HABRÁ MENOS PULMÓN RESTANTE QUE PUEDA ACEPTAR LA SANGRE DESVIADA DE ESTAS ÁREAS COLAPSADAS. CUANDO LA SANGRE PULMONAR NO PUEDE SER DESVIADA EFECTIVAMENTE A LAS ÁREAS DE COLAPSO, FLUYE A TRAVÉS DE LAS REGIONES ATELECTASICAS NO VENTILADAS PRODUCIENDO UN SHUNT INTRAPULMONAR.

LA RELACIÓN QUE HAY ENTRE TENSIÓN ARTERIAL DE O_2 Y LA PROPORCIÓN DE PULMÓN COLAPSADO ESTA EXPRESADA EN LA TABLA 1.

MARSHAEL Y COL. ESTUDIARON ANIMALES RESPIRANDO UN 100% DE O_2 MIENTRAS SE IBA COLAPSANDO PROGRESIVAMENTE MÁS TEJIDO PULMONAR EN CADA ANIMAL. LA DIFERENCIA ENTRE LOS VALORES DE PO_2 OBSERVADOS Y ESPERADOS REPRESENTA LA EFECTIVIDAD DE LA REDISTRIBUCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO PULMONAR DE LAS REGIONES ATELECTÁSICAS A LAS PARTES BIEN VENTILADAS DEL PULMÓN. CUANDO SE COLAPSA MÁS DEL 50% DEL PULMÓN LOS VALORES DE PAO_2 ES-



PERADOS Y OBSERVADOS EMPIEZAN A CONVERGER, LO CUAL SUGIERE QUE LA VASOCONSTRICCIÓN PULMONAR REGIONAL COMPENSATORIA EN EL ÁREA ATELECTÁSICA ES MENOS EFECTIVA.

OTRO FACTOR QUE PERJUDICA LA REDISTRIBUCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO PULMONAR CUANDO HAY ATELECTASIA LOCAL ES LA PRESIÓN POSITIVA FINAL ESPIRATORIA (PEEP) EN LOS PACIENTES VENTILADOS MECANICAMENTE. ADEMÁS, LA HIPOXIA ALVEOLAR ASOCIADA A UNA

ENFERMEDAD PULMONAR DIFUSA COMO LA FIBROSIS QUÍSTICA O EL ASMA QUE PRODUCEN UNA VASOCONSTRICCIÓN PULMONAR, LO CUAL INTERFIERE CON LA REDISTRIBUCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO PARA EVITAR EL LÓBULO ATELECTÁSICO.

LA HIPERTENSIÓN PULMONAR PUEDE SUCEDER CUANDO HAY UNA ATELECTASIA MUY EXTENSA. COMO FUE MENCIONADO ANTERIORMENTE, LA HIPOXIA ALVEOLAR ASOCIADA CON UN COLAPSO ALVEOLAR PROVOCA UNA VASOCONSTRICCIÓN PULMONAR. ZASSLOW Y OTROS HAN NOTADO UN INCREMENTO LINEAL DE LA RESISTENCIA PULMONAR VASCULAR QUE ES PROPORCIONAL A LA CANTIDAD DE PULMÓN HIPÓXICO COLAPSADO. EN LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES ESTA RESPUESTA VASCULAR NO PRODUCE NINGÚN EFECTO CLÍNICO ADVERSO. SIN EMBARGO, EN NIÑOS QUE TIENEN UNA ENFERMEDAD SEVERA PULMONAR Y UN COR PULMONALE, COMO POR EJEMPLO, EN LA DISPLASIA BRONCOPULMONAR, SU HIPERTENSIÓN PULMONAR SUBYACENTE SE PUEDE VER EMPEORADA CUANDO SE DESARROLLAN ATELECTASIAS Y OCASIONALMENTE PUEDE PRODUCIR UNA INSUFICIENCIA CARDÍACA DERECHA.

SE HA ESCRITO MUY POCO ACERCA DE LAS ALTERACIONES EN LAS DEFENSAS PULMONARES EN PRESENCIA DE UN COLAPSO PULMONAR. LOS CONEJOS NO MUESTRAN EN LÓBULOS O INFLAMACIÓN EN LAS REGIONES COLAPSADAS, INCLUSO TRAS DOS MESES DE COLAPSO. MÁS RECIENTEMENTE HARRIS Y COL, HAN ESTUDIADO LA CAPACIDAD DEL PULMÓN DE ELIMINAR BACTERIAS EN CONDICIONES DE NORMOXIA E HIPOXIA AL-

VEOLAR Y HAN ENCONTRADO QUE CIERTAS BACTERIAS EN CONDICIONES DE NORMOXIA E HIPOXIA ALVEOLAR TALES COMO EL STAFILOCOCO AU-REUS, KLEBSIELLA Y EL STREPTOCOCCO NEUMONIAE ERAN DESTRUÍDOS Y ELIMINADOS DE UNA FORMA MUCHO MENOS EFECTIVA EN ANIMALES HIPÓXICOS. ESTA EVIDENCIA SUGIERE INDIRECTAMENTE LA LAS Á-REAS ATELECTÁSICAS PUEDEN SER MÁS PROPENSAS AL CRECIMIENTO BACTERIANO UNA VEZ QUE LA BACTERIA HA SIDO INTRODUCIDA EN LA REGIÓN COLAPSADA. ESTO PUEDE SUCEDER CLÍNICAMENTE EN AQUE-LLOS NIÑOS CON SÍNDROME DE ASPIRACIÓN Y EN PACIENTES INTUBA-DOS EN EL POSTOPERATORIO. HASTA LA FECHA EL EFECTO DE LAS ATELECTASIAS EN EL MECANISMO MUCOCILIAR NO HA SIDO ESTUDIADO (10)

SE CONSIDERAN COMO FACTORES CONDICIONANTES DE LA ATELEC-TASIA POSTEXTUBACIÓN LA POSICIÓN INADECUADA DEL TUBO ENDOTRA-QUEAL, LA ESTENOSIS SUBGLOTICA, LA SECRESIÓN EXCESIVA, LA DIS-PLACIA BRONCOPULMONAR, LA TOXICIDAD POR OXÍGENO, EL LÍQUIDO DE EDEMA Y LA VENTILACIÓN INADECUADA (18), EFECTOS PRESENTES EN PACIENTES CON INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL PROLOGADA, ENTRE LOS QUE SE ENCUENTRAN LAS LESIONES EN LAS CUERDAS VUCALES, CON LE-SIÓN EN LA REGIÓN SUBGLOTICA DE LARINGE Y TRAQUEA QUE SE PRESEN-TAN EN FORMA LEVE EN EL 63% DE LOS CASOS Y CON LESIONES MÁS SE-VERAS EN EL 15%, LO QUE PUEDE CONDICIONAR CAMBIOS EN LA VOZ, GRANULOMAS LARINGEOS Y TRAQUEALES, TRAQUEITIS MEMBRANOSA Y ES-TENOSIS GLOTICA Y SUBGLOTICA (14).

SE ENCONTRÓ ESTENOSIS BRONQUIAL ADQUIRIDA EN EL 1.2% DE LOS NIÑOS INTUBADOS, SIENDO LA MAYORÍA DE ELLOS PREMATUROS (80% DE LOS CASOS, PRESENTANDOSE ESTA COMPLICACIÓN EN PACIEN-

TES QUE REQUIRIERON DE INTUBACIÓN POR MÁS DE 20 DÍAS, DE 20 A 47, SIENDO COMO PROMEDIO 62 DÍAS, LOS CUALES PRESENTAN ATELECTASIAS LOBARES RECURRENTES A PESAR DE UNA FISIOTERAPIA VIGOROSA. A LA EXPLORACIÓN BRONCOSCOPICA PRESENTARON TEJIDO DE GRANULACIÓN NODULAR O POLIPOIDEO EN LA TRAQUEA DISTAL Y EN LOS BRONQUIOS.

LOS ELEMENTOS QUE CONTRIBUYEN AL DESARROLLO DE ATELECTASIAS SON LA METAPLASIA ESCAMOSA, VENTILACIÓN INADECUADA Y LÍQUIDO DE EDEMA, ASÍ LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS, LA INSTRUMENTACIÓN, LA TOXICIDAD POR O₂, HUMEDAD, TUBOS ENDOTRAQUEALES, SONDAS DE SUCCIÓN, HAN SIDO IMPLICADOS COMO AGENTES ETIOLÓGICOS EN LA METAPLASIA ESCAMOSA EN LA TRAQUEA Y BRONQUIOS.

ROSHE Y HUHNS CONSIDERAN QUE PARA EL ESTABLECIMIENTO DE LA METAPLASIA ESCAMOSA TIENEN QUE PARAR POR LO MENOS 5 DÍAS DE MANEJO VENTILATORIO. FISK ET AL ENCONTRARON LA TRAQUEA Y EL BRONQUIO DERECHO PRINCIPALMENTE POR EL TRAUMA CAUSADO POR LAS SONDAS DE SUCCIÓN EN LA PARTE INFERIOR DE LA TRAQUEA Y EN EL BRONQUIO DERECHO. POR ESTUDIOS DE AUTOPSIA ENCONTRARON QUE SE HA APOYADO POR LOS HAYAZGOS BRONCOSCOPICOS. EL TRAUMA CRÓNICO CONDICIONA TEJIDO DE GRANULACIÓN QUE SE REEMPLAZA POSTERIORMENTE POR TEJIDO GRANULAR NODULAR O POLIPOIDEO, OBSERVACIONES HECHAS DE LOS ESTUDIOS HISTOLOGICOS. LINK ET AL HAN ESTUDIADO LA INFLUENCIA DEL DISEÑO DE LA PUNTA DE LAS SONDAS DE SUCCIÓN EN LA EFICIENCIA DE LA ASPIRACIÓN DE SECRESIONES Y EN EL TRAU-

MA TRAQUEBRONQUEAL, ENCONTRANDO QUE EXISTE MENOR TRAUMA Y LESIÓN DE LA MUCOSA CON SONDAS QUE TIENEN ORIFICIOS MÚLTIPLES, EN RELACIÓN CON LAS QUE PRESENTAN ORIFICIO UNICO (18).

SACKNER M ET AL DEMOSTRARON EL MISMO EFECTO PROTECTOR EN LAS SONDAS MULTIPERFORADAS, ENCONTRANDO QUE ESTO NO DISMINUYE SU EFECTIVIDAD EN LA SUCCIÓN EN RELACIÓN A LA SANDA CON ORIFICIO UNICO (19).

GRYLACK L. Y ANDERSON COMUNICAN EL CASO DE UN RECIÉN NACIDO QUE PRESENTÓ UN GRANULOMA TRAUMATICO ENCONTRADO POR DEBAJO DEL BRONQUIO SUPERIOR DERECHO, LO QUE PROVOCÓ ENFISEMA DE LOS LÓBULOS MEDIO E INFERIOR POR EFECTO DE VÁLVULA, PERMITIENDO LA ENTRADA DE AIRE, MÁS NO LA SALIDA, CONDICIONANDO DISTORSIÓN DEL BRONQUIO SUPERIOR, CON ATELECTASIA DEL MISMO. EL USO DE UN CATETER DE FOGARTY AYUDÓ EN LA EXPOSICIÓN Y EXTRACCIÓN DEL TEJIDO DE GRANULACIÓN, MEJORANDO RÁPIDAMENTE LA HIPERAEREACIÓN Y LA ATELECTASIA, PERMITIENDO EXTUBAR AL PACIENTE DEL RESPIRADOR EN 48 HORAS.

FOX W.W. ET AL HICIERON UN ESTUDIO EN UN GRUPO DE RECIÉN NACIDOS QUE PRESENTÓ ATELECTASIA POSTEXTUBACIÓN, ANALIZANDO AL GRUPO QUE TUBO QUE SER REINTUBADO, ENCONTRANDO EN ELLOS LOS SIGUIENTES DATOS: EXISTIÓ UNA MAYOR RESISTENCIA INSPIRATORIA Y EXPIRATORIA, INCLUSIVE ANTES DE SER EXTUBADO, LO QUE SE RELACIONÓ CON EL BAJO PESO AL NACER Y LA PREMADUREZ. LAS VÍAS

AÉREAS MÁS COLAPSABLES DISMINUYERON EL TAMAÑO LUMINAL DURANTE LA EXPIRACIÓN, LO QUE AUNADO A LAS PRESIONES INSPIRATORIAS ALTAS UTILIZADAS DURANTE EL MANEJO DE LA VENTILACIÓN ASISTIDA Y A LA EXPOSICIÓN A CONCENTRACIONES ELEVADAS DE F102 PROVOCAN HIPERTROFIA MUSCULAR BRONQUIAL CON MAYOR INCREMENTO EN LA RESISTENCIA DE LAS VÍAS AÉREAS (5).

LA POSICIÓN INADECUADA DEL TUBO ENDOTRAQUEAL PUEDE CONDICIONAR ATELECTASIAS. CUANDO UN TUBO ENDOTRAQUEAL ES COLOCADO EN LA LUZ DE UN BRONQUIO, APARECE ATELECTASIA EN EL PULMÓN DEL LADO OPUESTO POR LA HIPOVENTILACIÓN Y ACUMULO DE SECRESIONES.

LA DISTANCIA DE LA LARINGE A LA CARINA ES DE SÓLO 5,7 CMS., POR LO QUE SE PERMITE UN MARGEN DE ERROR MUY ESTRECHO EN LA COLOCACIÓN DE LA CÁNULA. LA POSICIÓN DE LA CÁNULA ENDOTRAQUEAL VARÍA CON LA POSICIÓN DEL CUELLO, SI SE FLEXIONA LA PUNTA DEL TUBO ENDOTRAQUEAL AVANZA HACIA LA CARINA UNOS 0,5CMS., Y CUANDO LA CABEZA SE GIRA HACIA UNO DE LOS LADOS LA PUNTA SE DESVÍA HACIA ARRIBA CON UN MÁXIMO DE 1,2CMS, POR LO TANTO LA CÁNULA DEBERÁ COLOCARSE POR LO MENOS 1,2 CMS. POR ABAJO DE LA LARINGE EN POSICIÓN NEUTRAL PARA QUE NO SE EXTUBE AL GIRAR LA CABEZA Y POR LO MENOS 2 CMS. POR ARRIBA DE LA CARINA PARA NO ENTRAR AL BRONQUIO DURANTE LA EXPIRACIÓN.

LA POSICIÓN INADECUADA DE LA CÁNULA ENDOTRAQUEAL OCUPANDO EL BRONQUIO DERECHO PUEDE CAUSAR COLAPSO PULMONAR IZQUIERDO, CON DATOS DE TAQUIPNEA E INSUFICIENCIA CARDIACA E HIPOTENSIÓN POR BLOQUEO DE LA VÍA AEREA EN ESA ZONA, POR LO QUE SE

RECOMIENDA UNA BUENA EXPLORACIÓN FÍSICA AL COLOCAR LA CÁ-
NULA, ASÍ COMO UN ESTUDIO DE RX DE TORAX POSTERIOR A LA EX-
TUBACIÓN, EXPLORANDO POSTERIORMENTE EN FORMA PERIODICA LA
VENTILACIÓN DE AMBOS PULMONES PARA ASEGURAR QUE NO SE MODI-
FIQUE LA POSICIÓN DEL TUBO ENDOTRAQUEAL (25).

LA CONCENTRACIÓN DE O₂ ARTERIAL JUEGA UN PAPEL IMPOR-
TANTE EN LA MOVILIZACIÓN DE SECRESIONES EN LA VÍA AÉREA, HI-
POXEMIAS MENORES DE 10 U_s TORR DISMINUYEN LA ACTIVIDAD CILIAR
POR LA ALTERACIÓN DEL METABOLISMO CELULAR EN EL EPITELIO CI-
LIAR, FENÓMENO PRESENTE TAMBIÉN CON HIPEROXIA MAYOR DE 100
U_s TORR. LAS CATECOLAMINAS, LA ADRENALINA E ISOPROTERENOL
MEJORAN LA ACTIVIDAD CILIAR DURANTE LOS PERIODOS DE HIPO-
XEMIA (16).

FACTORES PREDISPONENTES

HAN SIDO ESTUDIADOS LOS FACTORES PREDISPONENTES DE LAS ATELECTASIAS POSTEXTUBACIÓN, SIENDO EL MÁS IMPORTANTE LA FISIOTERAPIA PULMONAR, ESTUDIADA POR FINNER N.N, ET AL QUIENES LLEVARON A CAVO UN ESTUDIO PROSPECTIVO CON 2 GRUPOS DE 21 PACIENTES, EN DONDE UN GRUPO RECIBIÓ UN PROGRAMA COMPLETO DE FISIOTERAPIA PULMONAR, SIN PRESENTAR ATELECTASIAS, CONTRASTANDO CON EL OTRO GRUPO DE IGUAL NÚMERO DE PACIENTES EN QUIENES NO SE LLEVÓ A CAVO EL PROGRAMA, ENCONTANDO EN ELLOS 8 ATELECTASIAS, TODAS LAS ATELECTASIAS SE LOCALIZARON EN EL PULMÓN DE-RECHO, 76% DE ELLAS EN EL LÓBULO SUPERIOR Y 24% EN EL INFERIOR (3).

EL PESO Y LA EDAD GESTACIONAL JUEGAN UN PAPEL IMPORTANTE COMO LO DEMOSTRÓ FOX ET AL QUIENES ESTUDIARON UN GRUPO DE 19 NEONATOS EXTUBADOS, ENCONTRANDO QUE LOS RECIÉN NACIDOS QUE SE COMPLICARON CON ATELECTASIA TENÍAN UN PROMEDIO DE PESO Y EDAD GESTACIONAL DE 1,050 GRS, Y 29 SEMANAS RESPECTIVAMENTE, Y QUE EL GRUPO QUE NO LA PRESENTÓ TUVO UN PROMEDIO DE 2,610GRS Y 37 SEMANAS. (5).

LA VÍA DE INTUBACIÓN TAMBIÉN INFLUYÓ, ENCONTRANDOSE UNA MAYOR INCIDENCIA DE ATELECTASIAS POSTEXTUBACIÓN EN PACIENTES INTUBADOS POR VÍA NASAL (58,8%) EN RELACIÓN CON LOS INTUBADOS POR VÍA ORAL, LO CUAL SE EXPLICA POR EL AUMENTO A LA RESISTEN-

CIA DEL AIRE EN VÍAS AÉREAS SUPERIORES EN EL NEONATO QUE PRESENTA RESPIRACIÓN NASAL (21).

LA DURACIÓN DE LA INTUBACIÓN TAMBIÉN INFLUYE EN LA APARICIÓN DE LAS ATELECTASIAS COMO SE DEMOSTRÓ EN UN ESTUDIO DE 27 PACIENTES, ENCONTRÁNDOSE EN EL GRUPO DE RECIÉN NACIDOS EXTUBADOS CON ATELECTASIA POSTEXTUBACIÓN UN PROMEDIO DE INTUBACIÓN DE 169 HORAS EN RELACIÓN A 58 HORAS DE PROMEDIO EN EL GRUPO NO COMPLICADO, DEMOSTRANDOSE TAMBIÉN LA INFLUENCIA DE LA EXPOSICIÓN A CONCENTRACIONES DE FIO₂ MAYORES DEL 60% DURANTE EL MANEJO VENTILATORIO, ENCONTRÁNDOSE UN PROMEDIO DE 58,4 HORAS DE EXPOSICIÓN EN EL GRUPO AFECTADO, POR 19 HORAS EN EL GRUPO NO AFECTADO.

MANIFESTACIONES CLINICAS

LA HISTORIA CLÍNICA Y LA EXPLORACIÓN NO SON FORMAS SENSIBLES DE DETECTAR LA PRESENCIA DE ATELECTASIAS. EL SIGNO MÁS ESPECÍFICO DE LA EXPLORACIÓN ES LA PÉRDIDA LOCALIZADA DE LOS SONIDOS RESPIRATORIOS. CUANDO LA ATELECTASIA UNILATERAL ES MASIVA SE PUEDEN APRECIAR LOS SONIDOS DE LA TRAQUEA Y EL CORAZÓN HACIA EL LADO DE LA ATELECTASIA. SIN EMBARGO LA MAYORÍA DE LOS NIÑOS CON ATELECTASIAS PRESENTAN TOS, INSUFICIENCIA RESPIRATORIA O CIANOSIS. ES POSIBLE ENCONTRAR ATELECTASIA RADIOLOGICAMENTE EN AUSENCIA DE SÍNTOMAS O HALLAZGOS FÍSICOS ANORMALES.

ASÍ LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX ES LA ÚNICA FORMA CLÍNICA DE DESCUBRIR CON PRECISIÓN LA PRESENCIA DE ATELECTASIAS, SIENDO LAS PROYECCIONES ANTEROPOSTERIOR Y LATERAL LAS APROPIADAS PARA DETECTAR MEJOR LA DISTRIBUCIÓN DEL COLAPSO PULMONAR.

LAS ATELECTASIAS DEL LÓBULO MEDIO DERECHO, POR EJEMPLO, SE VEN MUCHO MEJOR EN LA PROYECCIÓN LATERAL, SIN EMBARGO, MUCHAS VECES ES MUY DIFÍCIL DIFERENCIAR UNA CONSOLIDACIÓN DEL COLAPSO DEL TEJIDO PULMONAR, YA QUE AMBAS APARECEN COMO OPACIFICACIONES Y PUEDEN SUCEDER A LA VEZ EN UNA MISMA RADIOGRAFÍA.

EL ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE ROENTGENOGRAMAS DE TÓRAX

SERIADOS NOS DIFERENCIARÁN A MENUDO LA CONSOLIDACIÓN DEL COLAPSO YA QUE LA REINSUFLACIÓN DEL PULMÓN PUEDE SUCEDER EN UN CORTO PERIODO DE MINUTOS, CON UNA RESOLUCIÓN COMPLETA DE UNA ANORMALIDAD RADIOGRÁFICA LOCALIZADA EN UN CORTO PERIODO DE TIEMPO. OTROS RASGOS DIFERENCIALES APARECEN EN LA TABLA 2

EN LAS ATELECTASIAS HAY PÉRDIDA DE VOLUMEN PULMONAR MIENTRAS QUE LA CONSOLIDACIÓN REPRESENTA UN CAMBIO DE AIRE INTRATORACICO POR FLUIDO. CUANDO SE DESARROLLAN ATELECTASIAS EL MOVIMIENTO DEL DIAFRAGMA, DE LAS ESTRUCTURAS MEDIASTÍNICAS Y LAS POSICIONES DE LA CISURA DIRIGIDAS HACIA UN ÁREA OPACIFICADA EN LA RADIOGRAFÍA REFLEJAN EL MOVIMIENTO COMPENSATORIO DE ESTAS ESTRUCTURAS PARA REEMPLAZAR EL VOLUMEN PERDIDO (10).

TRATAMIENTO

LAS MODALIDADES DE TRATAMIENTO VARÍAN DESDE LAS INTERVEN-
CIONES NO INVASIVAS Y NO FARMACOLÓGICAS, COMO LA FISIOTERAPIA
TORÁCICA Y LA ESPIROMETRÍA INCENTIVA, HASTA LA RESECCIÓN QUI-
RURGICA DE PARTE DEL PULMÓN. LA HUMIDIFICACIÓN INADECUADA DEL
GAS INSPIRADO EN LOS PACIENTES INTUBADOS REDUCE LA FRECUENCIA
DE BATIDO CILIAR, LA DESHIDRATACIÓN AUMENTA LA VISCOSIDAD DEL
MOCO Y DISMINUYE LA VELOCIDAD DE TRANSPORTE DEL MOCO. ÁMBAS
SITUACIONES DEBERÍAN SER TRATADAS PARA MINIMIZAR LA RETENCIÓN
DE SECRESIONES EN VÍAS AÉREAS (10).

EL REBLANDECIMIENTO Y LA LIMPIEZA DE LAS SECRESIONES RES-
PIRATORIAS SON DE IMPORTANCIA EN EL TRATAMIENTO DE LAS ATELEC-
TASIAS. LAS SECRESIONES ESPESAS SON FRECUENTEMENTE LA CAUSA
PRINCIPAL DE ESTA COMPLICACIÓN, LA QUE ES MÁS FRECUENTE EN PA-
CIENTES QUE NUNCA TIENEN RESPIRACIONES MAYORES QUE EL VOLUMEN
CORRIENTE.

EXISTEN DUDAS SOBRE EL USO DE LOS MEDICAMENTOS MUCOLÍTICOS
Y BRONCODILATADORES QUE SE ADMINISTRAN POR PPI. ÉSTAS DROGAS
JUEGAN UN PAPEL MÁS IMPORTANTE EN SUAVISAR LAS SECRESIONES ES-
PESAS. EN PACIENTES INTUBADOS SE PUEDEN ADMINISTRAR POR INS-
TILACIÓN DIRECTA, MÁS QUE POR NEBULIZACIÓN CON PRESIÓN POSITIVA.

DE HECHO EXISTE EVIDENCIA DE QUE LA ACETIL CISTEÍNA ES MÁS

EFFECTIVA CUANDO SE DÁ POR INSTILACIÓN QUE CUANDO SE NEBULIZA EN CANTIDADES IGUALES.

MUCHOS MÉDICOS PIENSAN QUE LAS ATELECTASIAS PUEDEN SER MANEJADAS SIN PPI, YA SEA POR LA ADMINISTRACIÓN DE LA DROGA POR AEROSOLIZACIÓN O INSTILACIÓN O POR LA BRONCOSCOPÍA. LA ADMINISTRACIÓN INTRATRAQUEAL PUEDE SER MUY EFECTIVA, PARTICULARMENTE SI ES SEGUIDA POR DRENAJE POSTURAL Y PERCUSIONES VIGOROSAS. SI EL PACIENTE ESTA INTUBADO SE PUEDE USAR UNA BOLSA DE RESUCITACIÓN PARA PRODUCIR VOLUMENES INSPIRATORIOS AMPLIOS EN LA FORMA DE SUSPIROS FRECUENTES. OTRO MÉTODO QUE PUEDE USARSE ES EL DE DESPERTAR EL REFLEJO DE TOS.

EN RELACIÓN A LA TERAPIA CON MEDICAMENTOS MUCOCINÉTICOS, LO MÁS FRECUENTEMENTE USADO ES FL AGUA DESTILADA CON DIVERSAS CONCENTRACIONES DE SOLUCIONES SALINAS, O BIEN FL USO DE ACETIL CISTEÍNA U OTROS AGENTES ENZIMÁTICOS, CUYO USO ES CONTRVERTIDO.

LA ACETIL CISTEÍNA (N-ACETYL-L-CYSTEINE) ES FL AGENTE MUCOLÍTICO MÁS PODEROSO EN USO EN LA TERAPIA INHALATORIA. COMO SU COMPUESTO ORIGINAL, FL AMINOACIDO CISTEÍNA, LA ACETIL-CISTEÍNA CONTIENE UN GRUPO THIOI, Y LOS RADICALES LIBRES SULFIDRILOS DE ESTE GRUPO SON AGENTES REDUCTORES POTENTES QUE ROMPEN LOS PUENTES DISULFÍDICOS QUE SIRVEN PARA DAR ESTABILIDAD A LA CADENA DE MOLÉCULAS DE MUCOPROTEÍNA EN FL MOCO. LOS AGENTES QUE ROMPEN ESTAS UNIONES DISULFIDRILAS PRODUCEN LA MUCOLISIS MÁS

EFFECTIVA EN EL LABORATORIO. EL COMPUESTO THIOL MÁS PODEROSO ES EL DITHIO THREITOL QUE ES DEMASIADO TÓXICO PARA SER USADO TERAPEUTICAMENTE, PERO ES DE VALOR COMO UN MUCOLÍTICO DE LABORATORIO. NO HA SIDO DEMOSTRADO CLARAMENTE QUE LA NEBULIZACIÓN DE LOS COMPUESTOS THIOL EN PEQUEÑAS CANTIDADES PUEDE PRODUCIR EL MISMO GRADO DE MUCOLISIS COMO SE VE EN LOS TUBOS DE EXPERIMENTACIÓN. VERDADERAMENTE ES POSIBLE QUE EL EFECTO SEAN DOCUMENTADO DE LA ACETILCISTEÍNA COMO AGENTE MUCOCINÉTICO DEPENDA MÁS EN SUS CUALIDADES IRRITATIVAS DEL COMPUESTO QUE PUEDE SIMPLEMENTE INDUCIR BRONCORREA Y ESTIMULAR LA TOS, ASÍ INCREMENTANDO LA EXPECTORACIÓN. UNA CONSIDERACIÓN ES QUE EL MUCOMYST DEBE SER USADO COMO UNA SOLUCIÓN AL 20% CON LA ADICIÓN DE UN VOLUMEN IGUAL DE CLORURO DE SODIO O PREFERENTEMENTE BICARBONATO DE SODIO, DEBIDO A QUE EL 10% DE LA SOLUCIÓN RESULTANTE ES TAN EFECTIVA COMO LA CONCENTRACIÓN MAYOR. ANTES DE INSTITUIR UN CURSO DE TERAPIA CON ACETILCISTEÍNA, UNO DEBE ESTAR SEGURO QUE ESTE AGENTE CARO E IRRITANTE REALMENTE ES MÁS EFECTIVO QUE EL USO DEL DILUYENTE POR SÍ MISMO.

LA ACETIL CISTEÍNA ES UN IRRITANTE DEL TRÁCTO RESPIRATORIO Y PUEDE PRODUCIR CAMBIOS EN LA MUCOSA, Y PROVOCAR BRONCOESPASMO; ADEMÁS DE INHIBIR LA ACTIVIDAD CILIAR. ESTA DROGA TIENE UN OLORES SULFUROSO Y SABOR DESAGRADABLE Y EN LA NEBULIZACIÓN PUEDE IRRITAR LA OROFARINGE Y PRODUCIR VÓMITO. SIN

EMBARGO LA DROGA HA DADO UN BUEN GRADO DE SEGURIDAD ORALMENTE O INTRAVENOSO. UNA VEZ QUE HA ABIERTO EL FRASCO DEL AGENTE, SE DEBE ALMACENAR EN REFRIGERADOR, DEBE SER USADO EN POCOS DÍAS DEBIDO A QUE DECLINA SU POTENCIA.

LA ASPIRACIÓN DE SECRESIONES CON LA TÉCNICA DE INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL INTERMITENTE ES UN MÉTODO MUY EFICAZ DE MANEJO CUANDO LAS MEDIDAS ANTERIORES POR SÍ MISMAS NO HAN SIDO CAPACES DE RESOLVER LA ATELECTASIA. SE HIZO UN ESTUDIO EN PACIENTES CON ATELECTASIAS POSTEXTUBACIÓN, EN PACIENTES CON FACTORES PREDISPONENTES EN UN NÚMERO DE 36 EPISODIOS DE ATELECTASIAS DE 6 PACIENTES, PRESENTANDO MEJORÍA EN 35 DE ESTOS EPISODIOS, SIN COMPLICACIONES, LO QUE EVITÓ EL USO DE LA BRONCOSCOPÍA Y LAS COMPLICACIONES DE LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL O TRACHEOSTOMÍA PROLONGADA (2).

LA INDICACIÓN DE BRONCOSCOPÍA EN LOS PACIENTES CON ATELECTASIAS POSTEXTUBACIÓN SE DA CUANDO HA HABIDO FALLA AL MANEJO CONVENCIONAL DE FISIOTERAPIA PULMONAR Y ASPIRACIÓN DE SECRESIONES POR 48 HORAS, HACIENDOSE ANTES EN PACIENTES CON ATELECTASIA MASIVA. EL BRONCOSCOPIO TIENE UN CANAL DE SUCCIÓN DE 1,2 MMA., A TRAVÉS DEL CUAL SE ASPIRAN LAS SECRESIONES, EN OCASIONES AL SUCCIONAR UNA PORCIÓN DE MOCO, ESTE OCUIYE LA LUZ DEL CANAL, POR LO QUE ES NECESARIO RETIRAR EL BRONCOSCOPIO Y REPETIR EL MISMO PROCEDIMIENTO (23).

LA FISIOTERAPIA TORÁCICA ES UNA TÉCNICA QUE UTILIZA MEDIOS FÍSICOS PARA MANTENER LAS VÍAS AÉREAS PERMEABLES Y UNA BUENA VENTILACIÓN PULMONAR, EN EL MANEJO DE ESTOS PACIENTES SE EMPLEAN LOS SIGUIENTES PROCEDIMIENTOS:

1. HIPERPRESIONES (SUSPIROS) CONSISTE EN LA APLICACIÓN ESPORÁDICA A LAS VÍAS AÉREAS DE UN VOLUMEN CORRIENTE MAYOR (2 O 3 VECES). SE APLICA UTILIZANDO UN RESUCITADOR (AMBÚ) O BIEN SE PREFIJA EN EL VENTILADOR MECÁNICO. SU OBJETIVO ES VENTILAR LA MAYOR PARTE DE ZONAS ALVEOLARES Y PREVENIR ZONAS DE MICROATELECTASIA. SE INDICA EN PACIENTES SOMETIDOS A VENTILACIÓN MECÁNICA PARA FAVORECER Y MANTENER LA ACCIÓN DEL FACTOR TENSOACTIVO PULMONAR (TOMANDO EN CUENTA QUE EN ÉSTOS PACIENTES SUS PULMONES SON SOMETIDOS A PRESIONES Y CONCENTRACIONES CONSTANTES).
2. TOS. ES UNA IRRITACIÓN DE LAS FIBRAS SENSITIVAS DEL APARATO RESPIRATORIO, DURANTE LA MISMA, LA ESPIRACIÓN FORZADA ORIGINA UN FLUJO AÉREO MAYOR DE 10 LITROS POR MINUTO, DESPEJA LAS SECRESIONES DE LAS VÍAS AÉREAS HASTA LA SEXTA O SÉPTIMA RAMIFICACIONES BRONQUIALES.
3. ASPIRACIÓN. ES UN SISTEMA QUE PRODUCE UNA PRESIÓN NEGATIVA QUE AL APLICARSE A UN LÍQUIDO O PARTÍCULAS SEMISÓLIDAS VENDE LA RESISTENCIA DE SU ADHERENCIA Y LAS HACE AVANZAR A TRAVÉS DE UN TUBO. SU OBJETIVO ES ELIMINAR LAS SECRESIONES DEL ÁRBOL TRAQUEOBRONQUIAL. LA ASPIRACIÓN DE SECRESIONES CONSTITUYE UNO DE LOS

PROBLEMAS DE MAYOR IMPORTANCIA DENTRO DEL COMPLEJO DE LA TERAPIA RESPIRATORIA.

AL EFECTUAR LA RESPIRACIÓN DEBE TOMARSE EN CUENTA LAS SIGUIENTES PRECAUCIONES: SE DEBE EVITAR EL USO DE CATERES RÍGIDOS QUE PUEDAN LESIONAR LA MUCOSA. EL EXTREMO DISTAL DEBE SER BLANDO Y ROMO. EL SISTEMA DE ASPIRACIÓN DEBE REGULARSE DE FORMA QUE SE APLIQUE LA MÍNIMA PRESIÓN.

NUNCA DEBE CONECTARSE DIRECTAMENTE EL TUBO DE ASPIRACIÓN A LA CÁNULA DE INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL, PORQUE EN ESTE CASO SE TRANSFORMA EN UN SISTEMA CERRADO Y PUEDE OCASIONAR SANGRADO Y DESPRENDIMIENTO DE TEJIDOS. SE DEBE UTILIZAR TÉCNICA ESTÉRIL (GUANTES, SONDAS Y CATÉTERES). LA ASPIRACIÓN PROLONGADA PUEDE OCASIONAR BRONCOESPASMO E HIPOXIA SEVERAS. ANTES DE LA ASPIRACIÓN Y DURANTE ELLA, A PEQUEÑOS INTERVALOS DEBE VENTILARSE AL PACIENTE UTILIZANDO AMBÚ O BOLSA DE ANESTESIA Y OXÍGENO A UNA CONCENTRACIÓN MAYOR (10% MÁS QUE LA ORIGINAL) HASTA RECUPERAR UNA BUENA COLORACIÓN.

3. DRENAJES POSTURALES. ENTRE LOS MECANISMOS NORMALES DE LIMPIEZA BRONQUIAL FIGURAN LA ACCIÓN DE LA MEMBRANA MUCOSA Y DEL REVESTIMIENTO CILIAR DE LOS BRONQUIOS, EL ESTRECHAMIENTO Y DILATACIÓN ALTERNANTES DE LOS BRONQUIOS DURANTE LA RESPIRACIÓN Y LA TOS.

EN CIERTAS ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO ESTOS ME-

CANISMOS NORMALES NO LOGRAN MANTENER LIBRES DE SECRESIONES A LAS VÍAS AÉREAS. EL DRENAJE POSTURAL ES UN MEDIO FÍSICO QUE PERMITE ELIMINAR EL EXCESO DE SECRESIONES DE DICHAS VÍAS, ES MÁS EFICAZ CUANDO SE COLOCA AL PACIENTE EN RELACIÓN A LA ZONA AFECTADA (DE MANERA QUE DICHA ZONA QUEDE MÁS ELEVADA QUE EL NIVEL DEL CUERPO).

EN LOS PACIENTES SOMETIDOS A VENTILACIÓN MECÁNICA O POSTERIOR A INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA, SE INDICA POSICIONES LIMITADAS PARA LAS DIFERENTES ZONAS AFECTADAS . . .

4. PERCUSIONES. ESTA TÉCNICA SE PRACTICA CON LA MANO AHUECADA, DE MANERA QUE SIGA EL CONTORNO DEL TÓRAX. EN LOS NEONATOS PEQUEÑOS UTILIZANDO OBJETOS SUAVES, MÁS PEQUEÑOS QUE SEMEJAN EL HUECO DE LA MANO (MASCARILLA DE AMBÚ). EL AIRE SITUADO ENTRE LA CAVIDAD TORÁCICA QUEDA ATRAPADO, PRODUCIENDO UN SONIDO HUECO CARACTERÍSTICO, HAY QUE UTILIZAR FUERZA, PERO CUIDANDO DE NO INCOMODAR AL PACIENTE.

LA ACCIÓN PERCUSIVA PRODUCIDA DE ESTE MODO DESALOJA TAPONES MUCOSOS. EL PALMOTEO ES UN MÉTODO SIMILAR, PERO UTILIZANDO LA MANO EXTENDIDA. (10),

CASO CLINICO

NOMBRE: R.N. LL. R.

FECHA DE NACIMIENTO: 13 DE OCTUBRE DE 1985

SOMATOMETRÍA: PESO: 1,650GRS. TALLA 46CMS. PERIMETRO CEFALICO 28CMS., PERIMETRO TORÁCICO 26CMS., PERIMETRO ABDOMINAL 25CMS., PIE 7CMS.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES: ABUELO PATERNO DE 73 AÑOS CON ANTECEDENTES DE DIABETES MELLITUS Y ENFERMEDAD DE PARKINSON, RESTO DE LOS ANTECEDENTES SIN IMPORTANCIA PARA EL PADECIMIENTO ACTUAL.

ANTECEDENTES GINECOOBSTETRICOS: PRODUCTO DE GIII PO AI CII, RESTO DE ANTECEDENTES SIN IMPORTANCIA.

PADECIMIENTO ACTUAL: SE TRATA DE RN MASCULINO, PRODUCTO DE SEGUNDA GESTA, OBTENIDO POR CESAREA, POR PRESENTAR RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS DE 8 HORAS, TRABAJO DE PARTO DE 14 HORAS, EN PRESENTACIÓN PÉLVICA, PRESENTANDO LÍQUIDO AMNIOTICO DE CARACTERÍSTICAS NORMALES. CALIFICACIÓN APGAR 2-6.

SEIS HORAS DESPUÉS DEL NACIMIENTO PRESENTÓ DATOS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA, SIENDO NECESARIO SU INTUBACIÓN. LA RADIOGRAFÍA TOMADA EN LA CLÍNICA PARTICULAR DONDE NACIÓ MOSTRÓ UN INFILTRADO RETICULONODULAR DIFUSO. EL PACIENTE FUE TRANSLADADO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES

DEL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO, EN DONDE SE RECIBE INTUBADO, PRESENTANDO A LA EXPLORACIÓN FÍSICA UNA EDAD GESTACIONAL DE 31 A 32 SEMANAS POR EL MÉTODO DE BALLARD, PRESENTANDO LA SIGUIENTE GASOMETRÍA A SU INGRESO: PH 7,22 PCO₂ 32,1 PO₂ 68 HCO₃ 12,9 Co₂ 13,9 EB-13,2, CON UNA B.H. EN LÍMITES NORMALES.

14 OCT. 85 EVOLUCIÓN. CURSÓ CON DISCRETO TINTE ICTERICO, CON PRESENCIA DE CIANOSIS EN EL PRIMER ORTEJO DE PIE DERECHO.

LABORATORIO. COAGULOGRAMA: T.S. 2 MIN TC 8 MIN T.P. 18 SEG 53% N=13,5 100% TTP NO COAGULÓ FIBRINOGENO 586 N=200-400, PLAQUETAS 239 360.

PH 7,31 PCO₂ 39,1 CO₂ 21,0 PO₂ 75,0 HCO₃ 19,8 EB -5,3

PH 7,24 PCO₂ 42,8 CO₂ 20,0 PO₂ 71,4 HCO₃ 18,7 EB -7,6

PH 7,40 PCO₂ 37,5 CO₂ 26,5 PO₂ 48,2 HCO₃ 25,3 EB 1,8

MANEJO. A.H.N.O. SOLUCIÓN GLUCOSADA AL 10% 65MLSXKG-26CAEXKG AMPICILINA 100 MGXKG, GENTAMICINA 5MGXKG, VENTILADOR F102 60% CPM 30 PIMax/PEEP 18/3, VITAMINA E 50MGS X V.O. EN DOSIS UNICA Y 25 MGS X V.O. CADA 24 HORAS, PLASMA FRESCO A 15MLSXKG.

15 OCT. 85 EVOLUCIÓN: PERSISTE TINTE ICTERICO Y CIANOSIS EN PRIMER ORTEJO DERECHO.

LABORATORIO: COAGULOGRAMA T.P.13-22 39% T.P.T. NO COAGULA, FIBRINOGENO 221, PLAQUETAS 189 000.

PH 7,29 PCO₂ 46,5 CO₂ 23,7 PO₂ 62,3 HCO₃ 22,2 EB 3,8

PH 7,20 PCO₂ 44,6 CO₂ 18,9 PO₂ 87,6 HCO₃ 17,5 EB -9,9

PH 7,35 PCO₂ 47,2 CO₂ 27,6 PO₂ 78,0 HCO₃ 26,2 EB -7

COAGULOGRAMA T.C. 6 MIN. T.P. 14 SEG. 83% T.T.P. 40" 30-45"
FIBRINOGENO 302, PLAQUETAS 260 230.

16 OCT. 85 EVOLUCIÓN. PRESENTA TEMBLORES FINOS EN EXTREMI-
DADES INFERIORES, TOLERA ADECUADAMENTE EL INICIO DE LA VÍA
ORAL.

MANEJO: SE INICIÓ LA VÍA ORAL CON SOLUCIÓN GLUCOSADA AL 5%
2MLS CADA 2 HORAS, POSTERIORMENTE CALOSTRO 2MLS CADA 2 HORAS.
VENTILADOR FIO2 40% PiMax/PEEP 20/3, SOLUCIONES Y ANTIBIOTI-
COS SIN CAMBIOS.

LABORATORIO: GASOMETRÍA PH 7,67 PCO2 35,4 PO2 50,8 CO2 26,4
HCO3 25,3 EB +3.

17 OCT. 85 EVOLUCIÓN: SIN CAMBIOS, TOLERANDO LA VÍA ORAL.

MANEJO: ANTIBIOTICOS IGUAL, SE INICIÓ K A 3MEQXKG, GLUCONATO
DE CA 100 MGSXKG CADA 8 HORAS, SE SUSPENDIÓ FOTOTERAPIA, SE
INCREMENTÓ LA FÓRMULA A 5 MLS CADA 3 HORAS X S.O.G.

VENTILADOR FIO2 40% CPM 12 PiMax/PEEP 21/4, SE RETIRÓ ONFALO-
CLISIS, CPAP POR LA NOCHE.

LABORATORIO NA 148 K 3,1 CL 97,7 BILIRRUBINAS B.T. 5,04 B.D.
0,56 B.I. 4,48 Ca 8,8

18 OCT. 85 EVOLUCIÓN SIN CAMBIOS.

MANEJO: VENTILADOR CPAP CON PRESIÓN DE 3, FIO2 40%.

LABORATORIO: RX DE TÓRAX CON ZONA DE ATELECTASIA APICAL DERECHA

PH 7.34 PCO2 38.4 PO2 82.8 HCO3 20.7 CO2 21.4 EB 3.1

PH 7.38 PCO2 30.7 PO2 62.5 HCO3 18.1 CO2 19.0 EB -4.8

19 Oct 85. EVOLUCIÓN SIN CAMBIOS

MANEJO VENTILADOR IGUAL. SE AUMENTÓ EL CALOSTRO A 26MLXKG

PH 7.38 CO2 24.3 PCO2 40 PO2 56.1 HCO3 23.4 EB -6

20 Oct 85. EVOLUCIÓN SIN CAMBIOS.

MANEJO: SE SUSPENDIÓ GLUCONATO DE CALCIO, DEXAMETAZONA 1MG IV

PH 7.38 PCO2 31 PO2 74,L HCO# 18.4 EB -4.5 Hr 18.4 Ht 41

21 Oct 85. EVOLUCIÓN:EX EXTUBADO, TOLFRANDO LA EXTURACIÓN

MANEJO: SE EXTUBÓ, SE TRANSFUNDIÓ SANGRE FRESCA 15MLXKG

SE SUSPENDIÓ GENTAMICINA.

LABORATORIO Hb 16.5 Ht 50.

POSTERIORMENTE SE RETIRÓ LA AMPICILINA, EVOLUCIONÓ SATISFACTORIAMENTE, EN EL MANEJO SE INCREMENTÓ LA FÓRMULA HASTA COMPLETAR 226MLXKG, EL DÍA 11 DE NOVIEMBRE SE RETIRÓ DE LA INCUBADORA. EL L2 CURSÓ CON ANEMIA CON Hb 8.6 Ht 28, POR LO QUE SE TRANSFUNDIÓ CON PAQUETE GLOBULAR A 10 MLXKG, SE INICIÓ FERRIN-SOL A DOSIS HABITUAL Y FUE DADA DE ALTA POR BUENA EVOLUCIÓN EL 15 DE NOVIEMBRE DE 1985

MATERIAL Y METODOS

EL TRABAJO SE LLEVÓ A CABO EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE EL PRIMERO DE AGOSTO Y EL 15 DE DICIEMBRE DE 1985, ESTUDIANDO UN GRUPO DE 18 RECIÉN NACIDOS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA QUE REQUIRIERON DE MANEJO CON VENTILACIÓN ASISTIDA Y QUE FUERON MANEJADOS EN DOS HOSPITALES PRIVADOS.

SE SIGUIÓ UN PROTOCOLO DE EXTUBACIÓN COMÚN, HACIENDO-SE MODIFICACIONES EN ALGUNOS PUNTOS PARA DIVIDIR A LOS PACIENTES EN 3 GRUPOS COMO SE ENUNCIA A CONTINUACIÓN.

PROTOCOLO DE EXTUBACIÓN COMÚN.

1. DURANTE EL PERIODO DE CPAP SE APLICARON SUSPIROS INSPIRATORIOS CON P_iMAX DE 20-40CMS DE H₂O, EN NÚMERO DE 3 XHORA
2. AYUNO CON SOLUCIONES PARENTERALES 6 HORAS ANTES Y DESPUÉS DE LA EXTUBACIÓN.
3. APLICACIÓN DE DEXAMETASONA 1MG X KG X DOSIS, 2 HORAS ANTES DE LA EXTUBACIÓN EN PACIENTES CON MÁS DE 48 HORAS DE INTUBACIÓN Y EN CASO NECESARIO (PRESENCIA DE EDEMA LARINGEO) SE REPITIÓ OTRA DOSIS 6 HORAS DESPUÉS.
4. COLOCACIÓN DE CAMPANA CEFALICA CON UNA FIO₂ 20% SUPERIOR AL QUE SE UTILIZABA PREVIO A LA EXTUBACIÓN, CON VAPORIZACIÓN DE PARTÍCULAS GRUESAS DURANTE LAS PRIMERAS 24 HORAS Y POSTERIORMENTE INTERMITENTE CON MÁXIMO DE 48 HORAS.
5. FISIOTERAPIA TORÁCICA CON PERCUSSIONES, VIBRACIONES, CAM-

BIOS DE POSICIÓN Y ACCESOS DE TOS Y LLANTO, PROVOCADOS CADA HORA DURANTE LAS PRIMERAS 6 HORAS Y POSTERIORMENTE CADA 2 HORAS HASTA COMPLETAR 48 HORAS.

6. PRESIÓN POSITIVA INTERMITENTE CADA HORA DURANTE LAS PRIMERAS 6 HORAS Y POSTERIORMENTE CADA 2 HORAS HASTA COMPLETAR 48 HORAS.

7. SE TOMARON 2 RADIOGRAFÍAS AP DE TÓRAX, 30 MINUTOS ANTES Y 24 HORAS DESPUÉS DE LA EXTUBACIÓN.

8. SE UTILIZÓ ACETIL- CISTEÍNA COMBINADO CON SALBUTAMOL A UNA DILUCIÓN DE 0,2 MLs DE CADA UNO DE ELLOS EN 5 MLs DE SUERO FISIOLÓGICO, APLICADO CON PPI CADA 2 HORAS DURANTE EL PERIODO DEL CPAP Y RESPIRACIÓN EXPONTANEA Y EN EL PERIODO DE POSTEXTUBACIÓN CADA HORA DURANTE LAS PRIMERAS 6 HORAS Y CADA 2 HORAS HASTA CUMPLIR CON LAS PRIMERAS 48 HORAS.

GRUPO 1 H.I.P

CON APLICACIÓN DE MUCOMIST

CON APLICACIÓN DE PPI

GRUPO 2 H.I.P.

NO SE APLICÓ MUCOMIST

CON APLICACIÓN DE PPI

GRUPO 3 H.H.P.

NO SE APLICÓ MUCOMIST

NO SE APLICÓ PPI.

EL GRUPO UNO Y DOS SE ESTUDIARON EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DE UN HOSPITAL PEDIATRICO DE CONCENTRACION Y EL GRUPO 3 EN LA U.C.I. DE UN HOSPITAL GENERAL PROVISTO DE MATERNIDAD.

TODOS LOS PACIENTES FUERON ANALIZADOS POR EL MISMO OBSERVADOR, DR. I.C.H.L. Y LOS RESULTADOS FUERON ANALIZADOS CON LAS SIGUIENTES: PROMEDIOS, DESVIACION ESTANDARD, X^2 , Y T DE STUDENT.

RESULTADOS

EL PESO PROMEDIO, LA EDAD GESTACIONAL, EN NÚMERO DE HORAS DE INTUBACIÓN Y EL NÚMERO DE HORAS DE EXPOSICIÓN A CONCENTRACIONES DE O₂ MAYORES DEL 60%, ASÍ COMO EL NÚMERO DE INTUBACIONES, NO MOSTRARON DIFERENCIA ESTADÍSTICA EN LOS TRES GRUPOS.

TABLA 3

	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3	T
PESO	2,407	1.800	2.380	0,1956'
EDAD GESTACIONAL	36 SEM	32,5	34,9	0,2430'
HORAS DE INT.	83	136,2	88	0,2120'
EXP A CONC. DE FIO ₂ SUP. DEL 60%	43,5	41	34	0,2991'
NUMERO DE INT.	1,25	1,2	1,33	0,3822'

(,) No SIGNIFICATIVA

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

SIETE DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS PRESENTARON ATELECTASIAS POSTEXTUBACIÓN (7/18). LAS CARACTERÍSTICAS DE AMBOS GRUPOS FUERON IGUALES EN PESO Y EDAD GESTACIONAL, CON DIFERENCIA ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVA EN CUANTO AL NÚMERO DE HORAS DE INTUBACIÓN Y EL TIEMPO DE EXPOSICIÓN A CONCENTRACIONES MAYORES DEL 60% DE FIO₂.

TABLA 4

	CON ATELECTASIA	SIN AT.	T
PESO PROMEDIO (D.S.)	2.26 (0.66)	2.62 (0.82)	0.21
EDAD GESTACIONAL	35 (3.28)	34.7 (1.47)	0.43
HORAS DE INTUBACION	129.83 (56.9)	46.1 (31.5)	0.005
HORAS DE EXPOSICION A CONCENTRACIONES DE FIO ₂ SUPERIORES AL 60%	38.83 (27.5)	18 (11.15)	0.582

AL COMPARAR LOS GRUPOS DE ACUERDO A LAS DIFERENCIAS EN
LOS PROTOCOLOS, SE OBTUVIERON LOS SIGUIENTES RESULTADOS:

TABLA 5

	CON PPI SIN AC-C.	CON PPI CON AC-C	TOTAL
CON ATELECTASIA	3	3	6
SIN ATELECTASIA	2	1	3
TOTAL	5	4	9

$$\chi^2 = 0,63$$

TABLA 6

	SIN PPI CON AC-C	CON AC-C CON PPI	SIN AC-C CON PPI	TOTAL
CON ATELECT	1	3	3	7
SIN ATELECT	8	1	2	11
TOTAL	9	4	5	18

$$\chi^2 = 0,48$$

TABLA 7

	SIN PPI	CON PPI	TOTAL
CON ATELECTASIA	1	6	7
SIN ATELECTASIA	8	3	11
TOTAL	9	9	18

$$\chi^2 = 0,015$$

CONCLUSIONES

HABIENDO HECHO UN ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS EN EL TRABAJO, SE PUEDE CONCLUIR QUE:

1. No existió diferencia en cuanto a la presencia de atelectasias postextubación de acuerdo al peso o la edad gestacional.
2. No existieron diferencias estadísticas con el empleo de PPI o acetilcisteína en relación al grupo en el que no se emplearon.
3. El tiempo de intubación fue el factor primordial para el desarrollo de atelectasias postextubación, aunque el número de horas de exposición a concentraciones de oxígeno superiores del 60% de FI_{O_2} juega un papel importante.
4. Creemos que para disminuir la incidencia de atelectasias postextubación es importante disminuir el tiempo de intubación, el número de horas con concentraciones de O_2 superiores del 60%, además de una práctica adecuada de fisioterapia pulmonar asociada a las medidas de inhaloterapia expuestas durante el trabajo, así como el mantenimiento de un estado de hidratación óptimo.

BIBLIOGRAFIA

1. GEORGE G. BURTON ET AL: INTERMITTENT POSITIVE PRESSURE BREATHING. RESPIRATORY CARE, A GUIDE TO CLINICAL PRACTICE, 1977 PP 561-562 Y 464.
2. EHRLICH R. AND RICA G.: THE INTERMITTENT ENDOTRACHEAL INTUBATION TECHNIQUE FOR THE TREATMENT OF RECURRENT ATELECTASIS, PEDIATR 50: 144- 147, 1972.
3. FINNER N.N. ET AL: POSTEXTUBATION ATELECTASIS, A RETROSPECTIVE REVIEW AND A PROSPECTIVE CONTROLLED STUDY, J PEDIATR 94: 110-113, 1979.
4. FINNER N.N. /AND BOYD J.: CHEST PHYSIOTHERAPY IN THE NEONATE, A CONTROLLED STUDY, PEDIATR 61: 282-285:1978.
5. FOX W.W. ET AL: SUCCESSFUL EXTUBATION OF NEONATES, CLINICAL AND PHYSIOLOGICAL FACTORS. CRIT CARE MED 9:823-826, 1981.
6. FOX W.W. ET AL: PULMONARY PHYSIOTHERAPY IN NEONATES: PHYSIOLOGIC CHANGES AND RESPIRATORY MANAGEMENT, J PEDIATR 92: 977-981, 1978.
7. FOX W.W. ET AL: TRACHEAL EXTUBATION OF NEONATE AT 2 TO 3 CMS. H2O CONTINUOUS POSITIVE AIRWAY PRESSURE, PEDIATR 59: 257-261, 1977.
8. GALVIS A, ET AL: A BEDSIDE WASHOUT TECHNIQUE FOR ATELECTASIS IN INFANTS, AM J DIS CHILD 127: 824-827, 1974.

9. GREGORY G. ET AL: RESPIRATORY CARE OF NEWBORN INFANTS, PEDIAT CLIN N. AMER 19: 311-323, 1971.
10. GREGORY G.: ATELECTASIAS EN LA INFANCIA, PEDIAT CLIN N. AMER 4: 887-902, 1984.
11. GRYLACK L. AND ANDERSON K: DIAGNOSIS AND TREATMENT OF TRAUMATIC GRANULOMA IN TRACHEOBRONCHIAL TREE OF NEWBORN WITH HISTORY OF CHRONIC INTUBATION, J. PEDIATRIC SURG 19:200-201, 1984.
12. HATCH D: PROLONGUED NASOTRACHEAL INTUBATION IN INFANTS AND CHILDREN. THE LANCET 38: 1972-1276, 1968.
13. INGUERSEN V, ET AL: FUNDAMENTO TEÓRICO DE LA FISIOTERAPIA RESPIRATORIA, FISIOTERAPIA RESPIRATORIA Y CUIDADOS PULMONARES, 1980 PP 84-86.
14. JOSHI V, ET AL: ACUTE LESIONS INDUCED BY ENDOTRACHEAL INTUBATION. AMER J DIS CHILD 124: 646-649, 1972.
15. KUHMS L. AND POZNANSKI: ENDOTRACHEAL TUBE POSITION IN THE INFANT, J PEDIATR 78: 991-996, 1971.
16. LAURENZI G ET AL: ADVERSE EFFECT OF OXYGEN ON TRACHEAL MUCUS FLOW, NEW ENG J MED 279: 333-339, 1968
17. LOUGH M ET AL: PEDIATRIC RESPIRATORY THERAPY, YEAR BOOK MEDICAL PUBLISHERS: 268-272, 1975.
18. NAGARAJ H ET AL: RECURRENT LOBAR ATELECTASIS DUE TO ACQUIRED BRONCHIAL STENOSIS IN NEONATES, J. PEDIATR 15:

- 411-415, 1980.
19. SACKNER M ET AL: PATHOGENESIS AND PREVENTION OF TRACHEOBRONCHIAL DAMAGE WITH SUCTION PROCEDURES, CHEST 64: 284-290, 1973.
 20. SHAPIRO, ET AL. MAINTENANCE OF ARTIFICIAL AIRWAYS AND EXTUBATION. CLINICAL APPLICATION OF RESPIRATORY CARE 1975. PP 268-272.
 21. SPITZER A AND FOX W.W.: POSTEXTUBATION ATELECTASIS. THE ROLE OF ORAL VS NASAL ENDOTRACHEAL TUBES, J PEDIATR 100: 806-810, 1982.
 22. STRIKER T. ET AL: PROLONGUED NASOTRACHEAL INTUBATION IN INFANTS AND CHILDREN. ARCH OTOLARYNG, 85: 210-213, 1967.
 23. WOOD R. AND SHERMAN J: PEDIATRIC FLEXIBLE BRONCOSCOPY, ANN OTOL 89: 414-416, 1980.
 24. WYMAN M. AND LAWRENCE R.: LOBAR OPAFICATION OF THE LUNG AFTER TRACHEAL EXTUBATION IN NEONATES, J PEDIATR 91: 109-112.
 25. TISI G ET AL: COLLAPSE OF THE LEFT LUNG INDUCED BY ARTIFICIAL AIRWAY, LANCET 31: 791-793, 1968.