

11237  
2e)  
18



**Universidad Nacional Autónoma de México**

**Facultad de Medicina**

**DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
HOSPITAL DE PEDIATRIA. CENTRO MEDICO NACIONAL  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

*a. Res.*

JEFE DE ENSEÑANZA  
E INVESTIGACION H.P.

PROFESOR TITULAR DEL  
CURSO DE PEDIATRIA MEDICA

**Barotrauma en el recién nacido con  
asistencia mecánica a la ventilación**

**TESIS DE POSTGRADO**

Curso de Especialización en Pediatría médica

**DR. ANDRES EDUARDO ASTUDILLO SANDOVAL**

TESISTA

ASESOR

México, D.F. 1986



**IMSS**  
SEGURIDAD Y SALUD PARA TODOS

I. M. S. S. C. M. N.  
HOSPITAL DE PEDIATRIA

6 JUN. 1986 6

DEPTO. DE ENSEÑANZA  
E INVESTIGACION

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



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

1.- RESUMEN	1
2.- OBJETIVO	3
3.- INTRODUCCION	4
4.- INCIDENCIA	6
5.- FISIOPATOLOGIA	10
6.- CLINICA	17
7.- DIAGNOSTICO	21
8.- TRATAMIENTO	29
9.- PRONOSTICO	34
10.- PREVENCION	36
11.- INVESTIGACION	38
12.- BIBLIOGRAFIA	39

## RESUMEN

Los factores que influyen en forma más importante en la aparición de barotrauma son: el grado de prematuridad, la severidad de la enfermedad de fondo, la más frecuente de las cuales es el SDR, y la cantidad de líquido administrado a la madre en el período de parto. La presencia de respiración espontánea e incoordinación con el ritmo del ventilador es otra circunstancia de riesgo. Se ha demostrado que el procedimiento de AMV -- que determina un mayor porcentaje de barotrauma es la PPI más -- la PPFE utilizados desde el inicio. El mecanismo fisiopatológico de esta complicación consiste en la ruptura del alveolo o de la vía aérea distal y la fuga del aire a presión hacia el intersticio pulmonar y de ahí a otras áreas intra o extratorácicas. Esto determina la aparición de un cuadro clínico y alteración en la concentración de gases en sangre que permiten plantear una posibilidad diagnóstica que se confirma con estudios radiológicos. Eventualmente ante la severidad del cuadro clínico deberá recurrirse a una maniobra terapéutica, aún sin la confirmación radiológica. El tratamiento de la mayoría de las formas de barotrauma consiste en la aspiración y drenaje continuo del aire, aún cuando ocasionalmente puede limitarse a una observación y vigilancia estrecha. El pronóstico es malo con una mortalidad que duplica la cifra correspondiente a recién nacidos prematuros sin esta complicación. Esta situación obliga a ex--

tremar las medidas de prevención que incluyen desde la disminución del número de partos prematuros y la prevención de las causas de insuficiencia respiratoria en los recién nacidos, hasta la formación de equipos técnicos y médicos con la mejor preparación para el manejo de estos pacientes y de los aparatos de AMV que, a pesar del riesgo, les ofrecen la única posibilidad de sobrevivida.

## O B J E T I V O

En el campo de la neonatología ocupa un lugar preponderante el niño prematuro y la asistencia a las enfermedades que mas frecuentemente lo afectan, de entre ellas el síndrome de dificultad respiratoria es la mas importante. Durante el tratamiento de esta entidad se recurre con mucha frecuencia a la -- asistencia mecánica a la ventilación, la cual a su vez es causa de complicaciones como el barotrauma.

Luego de una revisión exhaustiva y actualizada del tema, he querido realizar una síntesis para contribuir a dar una mayor difusión a un tema de gran actualidad e importancia. En México ya desde hace años se cuenta con unidades de cuidados intensivos neonatales habilitadas con equipo técnico para la asistencia mecánica ventilatoria a los recién nacidos prematuros, por lo cual entendemos de apreciable valor el facilitar el conocimiento de los problemas derivados de su aplicación.

## I N T R O D U C C I O N

La alta incidencia de nacimientos de niños prematuros y de una de las enfermedades mas frecuentes que pueden afectarlos, como lo es el síndrome de dificultad respiratoria (SDR), ha influido en el desarrollo de aparatos para realizar asistencia mecánica a la ventilación (AMV) y permitir la sobrevivencia de un buen número de ellos.

Como ya ha sucedido en otras áreas médicas, en donde se aplica tecnología agresiva para el enfermo en estado crítico, - consecuentemente asistimos a complicaciones de estos procedimientos. Si bien los propósitos del equipo humano que maneja a estos enfermos deben estar encaminados a perfeccionarlos y evitar dichas complicaciones, la necesidad asistencial obliga a seguir utilizándolos en muchos casos como única opción, a pesar de las complicaciones previsibles que, por lo tanto, deben conocerse para efectuar su diagnóstico y tratamiento oportunos.

El barotrauma, también conocido como ruptura alveolar o fuga de aire, es la complicación más frecuente de la asistencia mecánica a la ventilación y consiste en la ruptura de la pared del alveolo o de las vías aéreas distales con fuga del aire hacia espacios perivasculares del intersticio pulmonar y potencialmente a otras áreas. Estas alteraciones determinan cambios detectables clínicamente y por laboratorio y se traducen por --

imágenes radiológicas características, que ameritan de una conducta terapéutica urgente.

## I N C I D E N C I A

Hay acuerdo general de los autores en cuanto a que la incidencia del barotrauma varía de acuerdo con la edad gestacional, con el tipo y severidad de la enfermedad, con la calidad de la terapia y con la experiencia del personal que maneja recién nacidos.

Leonidas y col (1) analizaron un grupo de 231 pacientes admitidos a una unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) en un período de 2 años, de los cuales 201 correspondieron a --SDR severo y 30 a pacientes con insuficiencia respiratoria no relacionada a SDR. 222 de ellos fueron tratados con AMV en sus diferentes modalidades y de éstos 5 (2.25%) desarrollaron neumomediastino, 12 (5.40%) neumotórax y 31 (13.96%) ambas complicaciones. La incidencia de enfisema intersticial pulmonar no fue posible definirla, sin embargo estuvo presente casi siempre en los casos de neumomediastino o neumotórax.

Ogata y col (2) reportaron en una revisión de 5 años de pacientes con SDR, aparición de neumotórax en el 3.5% de aquellos que no recibieron AMV, en el 11% de los tratados con presión positiva continua en las vías aéreas (PPC), en el 24% de los que fueron manejados con PPC inicial seguido de presión positiva intermitente (PPI) mas presión positiva al final de la expiración (PPFE) y en el 33% de los pacientes manejados desde el principio con PPI mas PPFE.

Madansky y col (3) en un análisis de 10.800 nacidos vivos en 21 meses, encontraron 119 (1.10%) recién nacidos con SDR, de los cuales el 27% desarrollo barotrauma. De éstos el 24% lo desarrolló recibiendo unicamente oxígeno (O) sin AMV, el 16% recibía PPC y el 24% era manejado con ventilación mandatoria intermitente (VMI). En esta misma revisión hubo 32 pacientes con síndrome de aspiración de meconio (SAM), de los cuales el 41% desarrollo barotrauma. De 50 pacientes con taquipnea transitoria del recién nacido (TRTN), el 10% desarrolló la misma complicación. También se encontraron 21 pacientes con barotrauma y alguna enfermedad diferente a los anteriores y de ellos 14 eran recién nacidos de término.

El neumopericardio, eran considerado como una condición muy rara, sin embargo Burt y col (4) mencionan, en una revisión de 3.841 neonatos admitidos a una UCIN en un período de 7 años, el 1.3% de incidencia de esta forma de barotrauma. La mayoría eran prematuros de bajo peso al nacer y de ellos 49 tenían SDR y 1 neumonía. Todos ellos tuvieron AMV. De los 3.841 pacientes el 70% se colocó en respirador, y de estos el 2% desarrolló neumopericardio.

Una incidencia similar a la mencionada en el párrafo --previo encontraron más recientemente Cohen y col (5), reportando 1.4% en 959 pacientes con SDR, todos con AMV y todos de pretermino. Estuvo asociado con neumotórax en 12 pacientes, con enfisema intersticial en 2 y con neumomediastino en 1 de ellos.

Recientemente Primhak (6) hizo una revisión de 373 casos ingresados a una UCIN durante 1 año, siendo la incidencia de barotrauma el 8.04%. Todos con AMV y todos prematuros. En total de 57 prematuros que recibieron AMV, el 52% presentó barotrauma.

En nuestro medio según datos obtenidos del servicio de pediatría del Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3 del Centro Médico la Raza, durante el año de 1985 nacieron 10.334 niños vivos y dentro de ellos 1739 (16.82%) fueron prematuros. De todos los nacidos vivos ingresaron a la UCIN 723 (6.99%) y con SDR hubo 450 (4.35%).

Los datos respecto al número de pacientes tratados con AMV en sus diferentes formas, no han sido elaborados aún en México.

Las referencias anteriores confirman la alta incidencia de nacimientos de niños prematuros como así también del SDR. Es evidente el uso cada vez más frecuente de AMV para el tratamiento de esta entidad. Respecto a la complicación con barotrauma destaca una frecuencia de aproximadamente 30% en pacientes con SDR que es mayor en pacientes con SAM y sensiblemente menor en aquellos con TRN. Respecto a la frecuencia de las formas de barotrauma, las cifras varían un poco en cuanto a que algunos refieren el neumotórax en primer lugar, mientras que otros hablan de la asociación de neumotórax con neumomediastino como lo

más frecuente. En cuanto al modo de AMV que se complica con ba  
rotrauma, ocupa el primer lugar el PPI mas PPF<sup>o</sup> desde el inicio  
y como más inocuo el PPC.

## F I S I O P A T O L O G I A

Los trabajos de Maxklín en 1939 (7) y la revisión de -- Macklin y Macklin en 1944 (8) constituyen la base para la explicación fisiopatológica del barotrauma. Para estos autores el mecanismo condicionante de este síndrome es el aumento de la -- presión intralveolar secundario a una inspiración, insuflación o retención de grandes volúmenes de aire, que determina un gradiente de presión tal entre el espacio intralveolar y el tejido adyacente que rompe la pared alveolar. El aire entonces escapa hacia el intersticio, pudiendo migrar hacia el hilio o hacia la pleura. Las vainas perivasculares se dilatan considerablemente y el aire que rodea a los vasos los comprime y condiciona hipoperfusión pulmonar.

Macklin demostró que en el pulmón humano hay poros intralveolares (poros de Khon), los cuales aumentan de tamaño y -- número conforme avanza la edad. Puede así ocurrir comunicación entre los alveolos durante la respiración disminuyendo así la -- resistencia al flujo, conforme avanza la edad. Al estar disminuidos los poros en la edad neonatal disminuye la capacidad -- para equilibrar la distribución del aire entre los alveolos aumentando la resistencia al flujo de aire y el riesgo de la ruptura alveolar (9).

Durante la respiración, los recién nacidos crean una -- presión intrapleurales de 40 a 60 cmH<sub>2</sub>O y ocasionalmente hasta de

100 cm de H<sub>2</sub>O por debajo de la presión atmosférica. Esta presión es creada para romper la viscosidad del líquido en las vías aéreas, vencer la fuerza de tensión superficial y distender el parenquima pulmonar, siendo mayor cuando existe moco o meconio. Aunados éstos 2 aspectos, el de comunicación entre los alveolos y el de la gran presión durante la primera inspiración, con la presencia de algunos alveolos atelectasiados, determinan que el gradiente entre la presión intralveolar e intrapleural se incremente y aumente el riesgo de escape de aire espontáneo (9). Si se suman los factores mencionados, a una patología pulmonar como lo es el SDR, el SAM, etc y a la asistencia mecánica a la ventilación, se incrementa aún mas el riesgo de barotrauma.

Después de la ruptura alveolar el aire pasa al espacio intersticial donde puede permanecer constituyendo el enfisema intersticial pulmonar (fig 1), o continuar disecando el tejido perivascular y peribronquial hacia el hilio invadiendo el mediastino y ocasionando neumomediastino. El aire acumulado en el hilio puede llegar a comprimir los vasos hiliares. Cuando el aire se acumula, por ejemplo en el sitio donde se refleja la pleura visceral y parietal, y se incrementa la presión, puede salir hacia el espacio pleural y ocasionar neumotórax. Se ha descrito otra vía para la formación de neumotórax por la cual el aire del espacio intersticial se propaga hacia afuera, hacia la pleura a lo largo del tejido conectivo, formando bulas sub-

pleurales que mas tarde se pueden romper y formar neumotórax. A la primera se le denomina vía centripeta y a la segunda vía centrifuga (Fig. 2) (3 y 10).

El neumopericardio es producido por la invasión del -- aire a la cavidad pericárdica muy probablemente en el sitio donde de el pericardio se refleja sobre los vasos pulmonares (fig.3) (11).

La dispersión del aire a larga distancia fue descrita - por macklin en experimentos con gatos. Describió el pasaje del aire del neumomediastino hacia la cavidad retroperitoneal y hacia el cuello, pared torácica, brazos, axila y cara (7).

La vía de difusión del aire hacia el retroperitoneo es a través de los hiatos diafragmáticos del esófago y de los grandes vasos, de ahí pasa a la cavidad peritoneal a través de los vasos mesentéricos o por ruptura peritoneal (12 y 13).

También se ha observado neumoescrito asociado a neumoperitoneo y la vía por la cual probablemente emigra el aire hasta ese nivel sería a través del canal vaginal.

Macklin (7) describió también el enfisema subcutáneo a brazos, cuello, cara, etc. No se había mencionado la posibilidad de que el aire se extendiera mas arriba, hacia la piel del cráneo. Sin embargo Chawla y Naidech (14) describieron un caso y postulan que el aire alcanza la fascia cervical profunda desde la vaina de la carotida, extendiéndose entre los músculos del

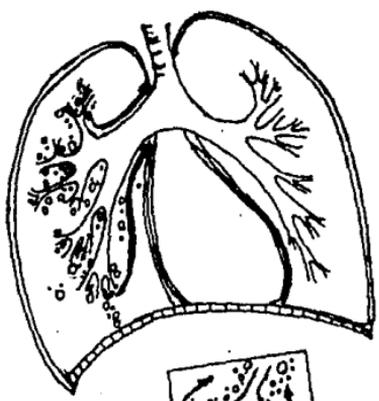


FIG. 1

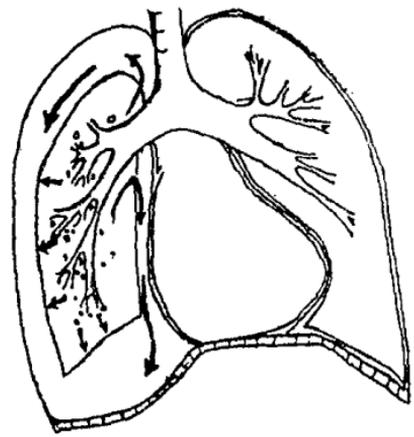


FIG. 2

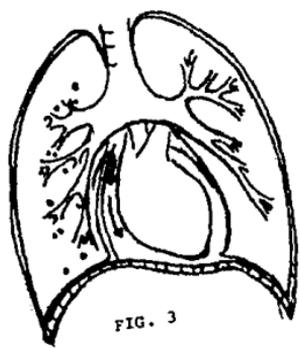


FIG. 3

cuello y de allí por la parte posterior, en la región de la nuca, hacia el cuero cabelludo.

La embolia gaseosa se presenta cuando se utilizan altas presiones en la AMV y las rutas que se han mencionado son: 1.- Pasaje directo del aire del alvéolo a los capilares pulmonares. (1) 2.- Pasaje indirecto a través del intersticio hacia vasos linfáticos y pulmonares (15) y 3.- A través de los vasos capilares venosos del retroperitoneo o mesenterio y de aquí al sistema porta (12).

Existen una serie de factores predisponentes o que se han visto frecuentemente asociados a barotrauma. En una reciente investigación Ackerman y col (16) demostraron, en estudios experimentales, que el barotrauma es más frecuente en el SDR -- que en otras patologías. Esto es debido a que el alveolo por falta del surfactante ofrece más resistencia a la distensión. Además de lo mencionado en años anteriores, en que se describía la ruptura a nivel de alveolos, hoy se sabe, en base a este estudio, que puede suceder también a nivel de las vías aéreas distales.

Varios autores han hecho estudios tendientes a valorar los parámetros del ventilador que más frecuentemente se relacionan con barotrauma, y especialmente con neumopericardio; uno de ellos (4) menciona que no existe ninguna relación, otro (5) encontró que el pico de presión inspiratorio es más importante -- que la PPFV en la producción del barotrauma, y el último (17) -

encontró ese pico inspiratorio, además de la prolongación del tiempo inspiratorio y la elevación de la presión media en las vías aéreas.

Según Primhak (6) los factores relacionados con barotrauma son la prematuridad y la AMV, y con relación a las variables del ventilador, la prolongación del tiempo inspiratorio y en menor grado la elevación del piso de presión inspiratorio y de la presión media de las vías aéreas.

Se ha descrito (18 y 19) otro factor importante en la patología del barotrauma y es la combinación de la inspiración espontánea y la presión de insuflación del ventilador, ambas generan una gran presión transpulmonar y consecuentemente la ruptura alveolar. Para confirmar esto se manejó a pacientes con expiración activa con pancuronio, con la cual disminuyó importantemente la incidencia del barotrauma.

Desde tiempo atrás se menciona que el incremento del contenido de agua del pulmón en el SDR, se relaciona con la severidad del propio SDR, así como con la susceptibilidad al barotrauma y a la broncodisplasia pulmonar. En base a esto Mohan y col (20) hicieron un estudio en el cual concluyeron que los niños con sodio sérico más bajo y administración de grandes volúmenes de líquido a la Madre 6 hs previas al parto, presentaron más alta incidencia de barotrauma que aquellos que tuvieron sodio normal y en los que a su madre no se le administró grandes cantidades de líquido. No encontraron relación con ningún

otro factor. La explicación de esto es de que el incremento -- del contenido de agua del pulmón, dilata los vasos linfáticos, produciendo edema intersticial pulmonar y consecuentemente re-- ducción de la capacidad residual funcional y de la complacencia pulmonar con incremento en la probabilidad de barotrauma duran-- te la AMV.

## C L I N I C A

ENFISEMA INTERSTICIAL PULMONAR.- En esta forma de barotrauma es difícil establecer clínicamente el inicio ya que este es gradual. En prematuros con SDR y AMV se incrementan los parámetros del ventilador, presentando períodos de hipoxia con cianosis, incremento de la insuficiencia respiratoria y retención de CO<sub>2</sub>. Estos pacientes pueden fallecer por la dificultad en el intercambio de gases debido a la interposición del aire entre el alveolo y los vasos (21).

La progresión del enfisema intersticial a otros tipos de barotrauma es conocido y los datos clínicos de cada uno de ellos se expondrán más adelante. La complicación con otro tipo de lesiones también ha sido descrita, así Watts y col (22) encontraron que el enfisema intersticial se presenta tempranamente en los niños que más tarde desarrollaron broncodisplasia pulmonar.

NEUMOTORAX.- En pacientes de pretérmino, con SDR y con AMV deberá sospecharse neumotórax cuando se utilizan altas presiones del ventilador y se comprueba disminución de la presión arterial, de la frecuencia cardíaca y de la respiratoria. Ogata y col (2) encontraron disminución de estos signos vitales en el 77% de sus casos, así como pulso débil en el 55% e hipoxia en el 85%. Hill y col (23) correlacionaron neumotórax con deterioro de las condiciones clínicas generales, palidez, incremento -

de la insuficiencia respiratoria, disminución de la movilidad respiratoria del lado afectado y modificaciones en los gases arteriales, con acidosis e hipercapnia.

Se puede sospechar esta entidad, cuando existe otra forma de barotrauma (neumomediastino y enfisema intersticial pulmonar), dificultad para iniciar el destete y la necesidad de incrementar los parámetros ventilatorios.

NEUMOPERICARDIO.- En ocasiones cuando es pequeño no da sintomatología. Higgins y col (16) en experimentos con perros, describieron que un neumopericardio de suficiente tamaño para reducir el tamaño cardiaco un  $32 \pm 3\%$ , ocasionó disminución de la T/A media, disminución de la presión sistólica del ventrículo derecho e incremento de la presión diastólica derecha e intrapericárdica. Esto traduce un compromiso hemodinámico debido al neumopericardio por sí solo, aunque frecuentemente puede quedar oculto por otras formas de barotrauma, enfermedades pulmonares parenquimatosas y persistencia del conducto arterioso.

El tamponade cardiaco que es el grado más severo de neumopericardio se manifiesta por disminución de los ruidos cardiacos, bradicardia, hipoxemia, hipotensión, cianosis, disminución del voltaje en el electrocardiograma; sin embargo un neumopericardio pequeño o inicial en pretérminos con SDR y AMV, debe sospecharse cuando se presentan datos de cianosis, hipotensión y bradicardia de inicio súbito.

Burt y Lester (4) encontraron datos clínicos previos al diagnóstico radiológico de neumopericardio en el 78%. No encontraron correlación entre el volumen radiológico y la severidad del cuadro.

**NEUMOMEDIASTINO.**- Cuando es pequeño o moderado puede cursar asintomático. Las grandes colecciones de aire en mediastino pueden comprimir el corazón y los pulmones, y puede comprometerse el retorno venoso al corazón derecho. Debe sospecharse esta entidad cuando se presentan: Insuficiencia respiratoria, deterioro de las condiciones generales y en los signos vitales, palidez, pulso débil, hipoxia, cianosis, esternon abombado, disminución de los ruidos cardíacos, necesidad de incremento en los parametros ventilatorios y dificultad para iniciar el destete.

Como hay disminución del retorno venoso al corazón derecho puede incrementarse la presión intracraneana y la posibilidad de hemorragia intracraneana, y dar sintomatología neurológica, o agravarla si ya hay patología previa (24).

**NEUMOPERITONEO.**- Cuando es ocasionado por barotrauma, esta relacionado con otra forma de este síndrome, y no presenta sintomatología de complicación gastrointestinal, existiendo únicamente distensión abdominal y timpanismo por la presencia de aire, cuando este se acumula en gran cantidad, si no, es un hallazgo radiológico (1, 12 y 13).

**ENFISEMA SUBCUTANEO.**- Se presenta con mayor frecuencia en pacientes con neumomediastino, y se localiza en pared tora--

cica, brazos, cuello, cara, piel, cabelludo, ocasionando deformidad del sitio en donde se encuentra y el característico signo de crepitación (14).

EMBOLIA GASEOSA.- La aparición de este síndrome es un evento catastrófico, siempre mortal. (15, 25 y 26). Se presenta cianosis súbita y colapso vascular. Al aspirar por el catéter de la arteria umbilical se observan segmentos alternados de aire y sangre, igual que cuando la conexión con la jeringa está floja (25 y 26).

## D I A G N O S T I C O

El diagnóstico de barotrauma se elabora a partir de datos clínicos, que ya han sido comentados, de laboratorio, en relación a variación de la concentración de gases en sangre, y radiológicos.

Todos los pacientes con asistencia mecánica a la ventilación deben ser monitorizados y se les deben tomar placas radiográficas de tórax portátiles, cuando menos cada 24 hrs. Si presentan deterioro de sus condiciones clínicas generales con la sintomatología y signología ya descritas, se les deberá tomar la radiografía en forma urgente para hacer el diagnóstico precoz de alguna forma de barotrauma. A continuación se describen los hallazgos radiológicos en cada una de estas formas y algunos otros métodos, que aunque de menor valía, son útiles y ayudan al diagnóstico.

ENFISEMA INTERSTICIAL.- Esta entidad solo puede ser diagnosticada por radiología y se traduce por 2 imágenes características: A.- Imágenes radiolúcidas lineales y B.- Imágenes radiolúcidas pseudoquísticas, las primeras pueden estar en la periferia o en la región hiliar y deben diferenciarse del broncograma aéreo, el cual se caracteriza por imágenes ramificadas, que siguen un patrón en su distribución y que se localizan en regiones hiliares, particularmente en lóbulos inferiores. Las imágenes pseudoquísticas varían de 1 a 4 mm, pueden ser ovales

o lobuladas, pueden ser numerosas y dar la apariencia de una esponja. El enfisema puede involucrar un lobulillo, un lóbulo, - un pulmón (21) o ambos pulmones. Las imágenes radiolúcidas con trastan con las unidades ventilatorias adyacentes colapsadas -- (atelectásicas). Cuando es unilateral hay sobredistención del lóbulo o pulmón afectado y desviación del mediastino (21).

NEUMOTORAX.- Kuhns y col (27) describieron una técnica de transiluminación para el diagnóstico, usando una luz de alta intensidad, que permite identificar un número significativo de casos. Este método se basa en el aumento de la transparencia a la luz determinada por la colección de aire en el lado afectado. Aunque en casos de pequeñas acumulaciones de aire, pueden encontrarse falsas positivas o negativas, en pacientes con acumulaciones importantes es de utilidad. El principal beneficio de este método frente al radiográfico, es la detección rápida y sin manipulaciones importantes. También para ayudar a resolver casos urgentes se puede recurrir a la toracocentesis como método diagnóstico (2). El monitoreo frecuente de los signos vitales y de la  $PO_2$  pueden ayudar al diagnóstico precoz (2).

Si el estado general del paciente lo permite, se tomarán radiografías anteroposterior y lateral de tórax. La imagen radiológica más frecuente de un neumotórax en la proyección anteroposterior y con el paciente en decubito dorsal, es la del aire en el margen lateral o apical, aunado a lo cual puede observarse desviación del mediastino contralateral al sitio del -

neumotórax, cuando éste es unilateral (28).

El "neumotórax medial" (cuando el aire intrapleural se localiza entre la superficie media del pulmón y el mediastino anterior, con el paciente en decúbito dorsal) y el "hemitórax hiperlucido" (cuando el aire se acumula en toda la parte anterior del hemitórax), se presentan cuando hay poca cantidad de aire que no es suficiente para extenderse hacia las caras laterales del pulmón en la posición de decúbito dorsal en la que habitualmente se encuentran estos pacientes (Fig. 4 y 5). Sin embargo puede haber gran cantidad de aire que se sitúe en la parte anterior y comprima el pulmón contra la pared torácica posterior, sin delinear la cara lateral del pulmón (fig. 6) dando solo la imagen de hiperlucidez de un hemitórax. Esto puede dar una falsa interpretación de sobredistensión pulmonar sin neumotórax y dificultar la justa apreciación del volumen del mismo. Estos casos son fácilmente valorados con una proyección lateral tomada con el niño en decúbito dorsal. Una colección pequeña de aire intrapleural anterior puede ser difícil de distinguir de un neumomediastino, excepto que exista elevación del timo (timo flotante), signo inequívoco de esta entidad (28).

Por lo antes mencionado se puede concluir en la necesidad de una proyección lateral tomada con el paciente en decúbito dorsal, en todo prematuro con AMV (28).

NEUMOPERICARDIO.- La transluminación también puede ser útil en la detección de neumopericardio, pero solo cuando este es muy importante. Aún se tiene poca experiencia con este método

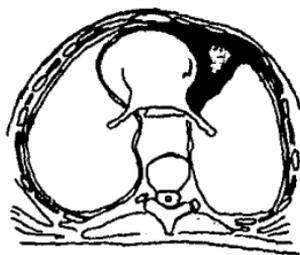


Fig. 4

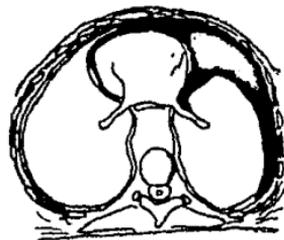


Fig. 5

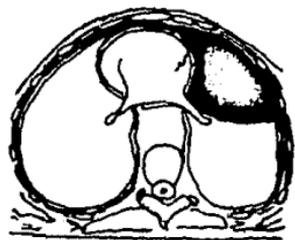


Fig. 6

do (27) por lo que cuando se sospecha la presencia de tamponade cardiaco en base a datos electrocardiográficos y clínicos, es necesario realizar con urgencia pericardiocentesis como método diagnóstico terapéutico (29). Si las condiciones generales del paciente lo permiten se deben tomar estudios radiográficos ya que estos son definitivos para el diagnóstico.

Higgins y col (30) encontraron disminución importante - del tamaño de la silueta cardiaca y por lo tanto del índice cardioráquico en niños con datos clínicos de neumopericardio. Además encontraron que la gran mayoría tiene asociada otra forma - de barotrauma.

En ocasiones el diagnóstico del neumopericardio de poco volumen se hace por hallazgo radiológico casual en ausencia de datos clínicos.

Burt y Lester (4) demostraron que existe alguna otra -- forma de barotrauma visible radiológicamente previa a concomitante con el neumopericardio, en un 92% de sus casos. También demostraron que el signo del "halo" estuvo presente en el 96% de sus casos. Este signo consiste en la presencia de una banda radiolúcida de aire, continua, por fuera de la silueta cardiaca, que no se extiende más arriba de los grandes vasos y que abarca hasta la cara diafragmática. Si es pequeño no rodea a toda la silueta cardiaca y una de las características que permite identificarlo es de que cambia de situación con los cambios de posición del paciente. En el neumomediastino y el neumotórax esta

banda se extiende más allá de los grandes vasos y no se presenta en la cara diafragmática, excepto que se trate de casos de neumotórax a tensión bilateral o neumotórax central.

Otro signo radiológico específico de neumopericardio es la línea pericardica, compuesta por el pericardio parietal y una capa de tejido fibroso que se sitúa entre el aire del mediastino y el del pericardio.

NEUMOMEDIASTINO.- La trasiluminación es útil, al igual que en el neumotórax, solo cuando es de gran volumen. Ya fue mencionada su importancia por la rapidez y falta de riesgos con que se puede realizar (27).

La radiografía lateral ayuda al diagnóstico ya que la proyección anteroposterior puede dar imágenes que pueden confundirse con neumopericardio. La radiografía lateral muestra un área radiolúcida retroesternal, o en la porción superior del mediastino si el paciente está en posición vertical. Ocasionalmente el timo es netamente visible por arriba del corazón, y separado de este por un área radiotransparente. En la proyección anteroposterior se aprecia un halo radiolúcido alrededor del corazón que en ocasiones es muy ancho llegando hasta la pared torácica. No se observa la imagen de la línea densa del pericardio. En esta misma proyección se aprecia el signo de la "Vela" producido al levantarse los lóbulos del timo por efecto del aire.

NEUMOPERITONEO.- El método que habitualmente hace el diagnóstico es la radiografía. El aire subdiafragmático es uno de los datos radiológicos que indican aire libre en cavidad peritoneal. Aunque éste puede haberse originado en una perforación gastrointestinal, si a este signo radiológico se agrega el antecedente de AMV, la asociación de otra forma de barotrauma y la ausencia de evidencia de patología gastrointestinal (retardo en el vaciado gástrico, vómito de contenido gastrobiliar, heces con sangre, mancha violácea en la pared abdominal, datos de sepsis y trombosis, y niveles hidroaéreos en la radiografía) el diagnóstico se orienta hacia neumoperitoneo por barotrauma (1, 12 y 13). Si a pesar de esto hay duda se puede realizar un estudio de tránsito intestinal con medio de contraste hidrosoluble, que demostrará en caso de existir perforación gastrointestinal, paso del medio de contraste a peritoneo (1,12 y 13). Hay otros métodos para el diagnóstico diferencial que no son muy utilizados, como son medir la oximetría de una sonda colocada en peritoneo, observar si burbujea en la inspiración al estar sumergida en un recipiente con agua, y la punción y aspiración del líquido peritoneal observando si sus características corresponden a líquido intestinal (13).

ENFISEMA SUBCUTANEO.- No es necesario tomar placas radiográficas para corroborar esta forma de barotrauma ya que clínicamente se puede hacer el diagnóstico, sin embargo estas pueden demostrar las otras formas del barotrauma que han dado ori-

gen al enfisema.

EMBOLIA GASEOSA.- El diagnóstico de esta entidad es difícil ya que, al presentarse ésta, los pacientes fallecen en -- muy poco tiempo. Sin embargo se han encontrado imágenes de -- aire en corazón y vasos sanguíneos en estudios radiológicos previous (26) o inmediatamente posteriores al fallecimiento (15 y - 25).

## T R A T A M I E N T O

ENFISEMA INTERSTICIAL.- Se habían descrito buenos resultados con el uso de ventiladores de alta frecuencia y baja presión por 2 hs. Sin embargo Ackerman y col (16) demostraron que éste método también causa enfisema intersticial, sobre todo cuando se utiliza por mayor tiempo.

Dear y Conway (31) describen la producción de neumotórax bilateral para permitir la disminución de la tensión dentro del pulmón con el fin de incrementar el volumen corriente y ofrecer al aire una ruta de menor resistencia que através del intersticio pulmonar.

Los trabajos de Swingle y col, y de Heaf y col (21 y 32) describen una forma conservadora de manejo del enfisema intersticial pulmonar unilateral a tensión, que consiste en A.- colocación del niño en decúbito lateral con el pulmón hiperinsuflado situado debajo B.- Fisioterapia pulmonar y aspiración endotraqueal, solo en grado mínimo necesario y C.- tratamiento ventilatorio adecuado. Mencionan las ventajas de este procedimiento sobre otras formas de tratamiento, por ejemplo sobre la administración de oxígeno al 100%, cada hora, junto con fisioterapia respiratoria enérgica, por la conocida toxicidad del  $O_2$ ; sobre la intubación bronquial selectiva, porque esta puede constituir un procedimiento peligroso ya que el pulmón sin enfisema intersticial por lo general no está sano y no es capaz de cu-

brir a satisfacción las necesidades totales de oxigenación y -- ventilación; y sobre la pleurotomía y lobectomía, porque estos son métodos cruentos, que conllevan riesgo anestésico y deben quedar como último recurso ya que la afección es de carácter -- reversible y el tejido reseca el pulmón potencialmente nor- - mal.

NEUMOTORAX.- Si es de volumen pequeño, descubierto accidentalmente y no ocasiona ninguna sintomatología, deberá ser observado estrechamente, con monitorización de los signos vitales cada 15 min., vigilando así mismo las condiciones generales, la coloración y el incremento de la insuficiencia respiratoria. Si hay cianosis, y por alguna circunstancia no se puede instalar - sello de agua, se podrá administrar oxígeno al 100% con mascarilla si no tiene AMV. El  $O_2$  administrado reduce la entrada de nitrógeno a los pulmones, incrementando la absorción del mismo de las cavidades aéreas del organismo y su eliminación por los pulmones. A esto se le denomina "lavado de nitrógeno". Simultáneamente la presión parcial de los gases en el organismo disminuye de manera que se facilita la absorción de los mismos por vía -- sanguínea. Esto tiene efecto benéfico sobre el neumotórax (33).

En pacientes con neumotórax y AMV casi siempre es necesario realizar toracocentesis. Se ha mencionado como una buena guía la transiluminación, sobre todo que se hace de inmediato - (27). Sin embargo el mejor apoyo es la radiografía en proyección lateral tomada con el paciente en decubito dorsal (28). En

ocasiones, si la urgencia lo amerita, se debe efectuar el procedimiento aún sin contar con estos estudios. Posterior a la toracocentesis deberá colocarse una sonda intrapleuraleal con sello de agua para el drenaje continuo. El tubo intrapleuraleal es más efectivo cuando se coloca en dirección anterior, ya que el aire intrapleuraleal se coloca preferentemente a ese nivel cuando el niño se mantiene en decúbito dorsal (28). Madansky (3) recomienda el uso de un trocar de acero para la punción torácica, en lugar de la pinza de mosquito, que produce perforaciones del parénquima. El cateter deberá ser del No. 12 ó 14 con una presión negativa de -10 a -15 sobre todo si se utiliza PFFE (9).

Hay ocasiones en que a pesar de la toracotomía y sello de agua, persiste el neumotórax, siendo necesario la colocación de varios tubos de pleurotomía. En algunos, ni aún así se logra solucionar el neumotórax. Mathew (34) describe una técnica que le dió resultado en este tipo de pacientes y que consiste en la obstrucción del bronquio del pulmón afectado con el consiguiente colapso, e intubación selectiva del bronquio contralateral durante 48 hs. Parece una alternativa razonable para el manejo de neumotórax persistente o recurrente, y puede hasta reducir la necesidad de efectuar una toracotomía de urgencia por sospecha de fístula broncopleuraleal.

NEUMOPERICARDIO.- Cuando es pequeño y no da ninguna sintomatología es preferible el manejo conservador con control evolutivo estricto (4, 17 y 29), pudiendo utilizar concentraciones

altas de oxígeno y disminución de los parámetros del ventilador, si las condiciones del paciente lo permiten (17 y 29). Sin embargo cuando hay tamponade cardiaco es necesario efectuar de urgencia una pericardiocentesis. Este procedimiento se realiza con una aguja conectada a una jeringa, con la cual se punciona, aspirando en forma continua, en la parte inferior del apéndice xifoides en dirección al corazón, aproximadamente en un ángulo de 30°. Una vez que se alcanza la cavidad pericardica el aire fluye dentro de la jeringa y deberá ser aspirado (11). Posteriormente se coloca un cateter en la cavidad ya sea bajo visión directa con una incisión en piel a nivel del borde de la apéndice xifoides (14 y 29), o a través de la aguja de punción (11). Este cateter se conecta a un sello de agua para un drenaje continuo. Este es el tratamiento más seguro y efectivo ya que evita las recurrencias y las complicaciones de la pericardiocentesis repetidas (5 y 29).

NEUMOMEDIASTINO.- Este se resuelve espontáneamente en la mayoría de los casos, sin embargo cuando la presión del aire determina dificultad en el retorno venoso, es necesario la punción y aspiración. Esta se realiza con una aguja pequeña conectada a una jeringa, que se introduce aspirando en forma continua, en el 2o. ó 3er espacio intercostal, sobre el borde del esternón, dirigiéndola hacia mediastino anterior (9, 35 y 36). Es muy raras ocasiones es necesario colocar un cateter para aspiración continua (24).

**NEUMOPERITONEO.**- El manejo debe ser conservador y limitarse al drenaje del neumotórax o eventualmente de un neumomediastino que le han dado origen.

En caso de mal manejo del neumotórax se han mencionado neumoperitoneos masivos que pueden comprimir la vena cava inferior y ocasionar disminución del retorno venoso al corazón con severa acidosis. En esos casos se puede colocar un cateter de Tenckoff con succión continua, conectado a un sello de agua, -- con lo cual se han observado excelentes resultados (37).

**ENFISEMA SUBUCTANEO.**- No está indicado ningún tipo de manejo, sin embargo Chawla y Naidech (14) reportan un caso de enfisema subcutáneo en piel cabelluda, manejado con cateter y sello de agua.

**EMBOLIA GASEOSA.**- No hay tratamiento que ofrezca algún beneficio a esta entidad, ya que tiene un pronóstico fatal a -- corto plazo.

## P R O N O S T I C O

Ogata (2) encontró una mortalidad del 27% entre los recién nacidos con SDR, en contraste con el 52% de aquellos que se complicaron con neumotórax. Esto lo atribuye a que los pacientes con barotrauma eran mas pequeños y que tenían su enfermedad de fondo más grave, por lo cual el manejo fue más agresivo en cuanto a la AMV.

Greenough y col (18) reportan una mortalidad del 30% en pacientes que presentaron neumotórax, debido a hemorragia intraventricular. Como se ha mencionado antes, el neumotórax causa y/o agrava la hemorragia intraventricular y subependimaria en los pacientes prematuros (23 y 40). Esto ha sido corroborado por Hill y col (23) que encontraron hemorragia intraventricular en los 9 pacientes de neumotórax que estudiaron (100%).

Por lo que toca al neumopericardio, Higgins y col (30) reportaron una mortalidad del 50% de sus casos y Burt y Lester del 72% (4). En una revisión de la literatura Inglesa hasta el año de 1976 Repperte y col (29) encontraron una mortalidad del 75%, ésto atribuido en parte a que no fueron diagnosticados (en 13 de 29 defunciones con neumopericardio, este fue diagnosticado postmortem). En la revisión de Glenski y Hall (17) refieren 84% de mortalidad, de los cuales el 47% falleció cuando se presentó neumopericardio.

Madansky (3) encontró que los recién nacidos de menos - de 1500 gr con barotrauma tuvieron un 68% de mortalidad en contraste con el 36% de aquellos que no tuvieron barotrauma.

## P R E V E N C I O N

Los esfuerzos para la detección temprana y el mejor tratamiento del barotrauma no han disminuido en forma importante la mortalidad por esta causa en los últimos años, probablemente las mayores posibilidades están en la prevención de las condiciones predisponentes. Como primer paso sería intentar disminuir la incidencia de partos prematuros con un buen control durante el embarazo así como prevenir las enfermedades que causan insuficiencia respiratoria que motiva el uso de AMV, como lo es el SDR, cuya frecuencia se intenta disminuir con el uso de esteroides. Es posible disminuir la incidencia de SAM aspirando la traquea antes de la primera inspiración, en el recién nacido con líquido amniótico meconial y tratar de evitar la hipoxia perinatal.

Algunos autores (6 y 38) han tratado de individualizar los parámetros que se manejan durante la AMV, con mayor riesgo de desencadenar la complicación y no se ha logrado un acuerdo, por lo tanto la mejor prevención en este sentido en primer lugar es ser muy rigurosos para la indicación del procedimiento y en segundo lugar iniciar con valores bajos en los diferentes parámetros y variarlos de acuerdo a la evolución (2 y 40).

También como medida preventiva se han utilizado ventiladores de alta frecuencia, sin embargo estos aumentan el riesgo de barotrauma cuando se utilizan por muchas horas por lo que se recomienda solo para períodos cortos de tiempo, y en caso de te

ner que seguir utilizándolo hacerlo combinado con presión positiva intermitente controlada (16).

Se ha discutido mucho sobre la utilidad de usar paralizantes como el pancuronio en pacientes recién nacidos con AMV - que tienen espiración activa en contra de la insuflación del ventilador. Algunos autores están en contra de este manejo por los efectos secundarios desfavorables, otros sin embargo como Greenough y col (18 y 19) concluyen de sus trabajos de investigación que hay un grupo pequeño de alto riesgo en los cuales se puede prevenir el desarrollo de barotrauma.

En base a la relación encontrada entre la administración de grandes cantidades de líquido a la madre durante el trabajo de parto y barotrauma en el neonato asistido mecánicamente a la ventilación, es muy importante tomar en cuenta este factor - para evitar esta complicación disminuyendo la cantidad de líquidos en las horas anteriores y durante el trabajo de parto (20).

El diagnóstico oportuno y manejo adecuado del neumomediastino y del neumotórax previenen la presencia de neumopericardio y neumoperitoneo en la mayoría de los casos (12 y 39).

Dos aspectos preventivos son de capital importancia y - en ellos deben participar un grupo coordinado de personal médico y paramédico incluyendo ginecobstetras, perinatólogos, neonatólogos, pediatras y enfermeras, que en cada una de sus áreas - desarrollen programas adecuados tendientes a disminuir la incidencia de esta entidad de tan mal pronóstico.

## I N V E S T I G A C I O N

De la revisión exhaustiva del tema surgen una serie de interrogantes que deben de ser aclaradas en nuestro medio donde cada vez con mayor frecuencia sistimos a este problema. Debe -- conocerse el número de pacientes prematuros con diferentes patologías y que son tratados con AMV y de entre ellos cuantos presentan la complicación con barotrauma. El estudio debe efectuarse fijando una serie de datos a recoger de la muestra de niños, de manera de poder, en una elaboración final de los mismos, determinar probables factores de riesgo o predisponentes.

Debe planificarse el uso de los diferentes tipos de equipos de AMV en relación a condiciones prefijadas, en cuanto a -- las diferentes patologías y a los datos clínicos, para poder obtener una experiencia útil y cuantificable respecto a las ventajas o desventajas de cada uno de ellos para los diferentes cassos.

De igual manera debe procederse con la experimentación de drogas como el pancuronio, o de métodos como el de alta frecuencia con baja presión, que en experiencias de otros centros han dado resultados variables.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Leonidas JC, Hall RT, Rhodes PG, Amoury RA. Pneumoperitoneum in ventilated newborns. A medical or a surgical problem? Am J Dis Child 1974; 128: 677-80.
- 2.- Ogata ES, Gregory GA, Kitterman JA, Phibbs RH, Tooley WH. - Pneumothorax in the respiratory distress Syndrome: Incidence and effect on vital signs, blood gases, and pH. -- Pediatrics 1976; 58: 177-83.
- 3.- Madansky DL, Lawson EE, Chernick V, Taeusch HW. Pneumothorax and other forms of pulmonary air leak in newborns. - Am Rev Respir Dis 1979; 120: 729-37.
- 4.- Burt TB, Lester PD. Neonatal pneumopericardium. Radiology - 1982; 142: 81-84.
- 5.- Cohen DJ, Baumgart S, Stephenson LW. Pneumopericardium in neonates: Is it peep or is it pip? Ann Thorac Surg 1983; 35: 179-83.
- 6.- Prímhak RA, Factors associated with pulmonary air leak in premature infants receiving mechanical ventilation. J - Pediatr 1983; 102: 764-68.
- 7.- Macklin CC. Transport of air along sheaths of pulmonic blood vessels from alveoli to mediastinum: Clinical complications. Arch Intern Med 1939; 64: 913-26.
- 8.- Macklin MT, Macklin CC. Malignant Interstitial emphysema of the lungs and mediastinum as an important occult complication in many respiratory diseases and other conditions: An interpretation of the clinical literature in the light of laboratory equipment. Medicine 1944; 23: 281-358.
- 9.- Chernick V, Avery ME. Spontaneous alveolar rupture at birth. Pediatrics 1963; 32: 816-24.
- 10.-Ivey HH, Kattwinkel J. Alford BA. Subvisceral pleural air in neonates with respiratory distress. Am J Dis Child 1981; 135: 544-46.

- 11.- Alpan G, Goder K, Click B, Peleg O, Vital A, Eyal F. --  
Pneumopericardium during continuous positive airway --  
pressure in respiratory distress syndrome. Crit Care Med  
1984; 12: 1080-81.
- 12.- Donahoe PK, Stewart DR, Osmond JD III, Hendren WH III. --  
Pneumoperitoneum secondary to pulmonary air leak. J Pe--  
diatr 1972; 81: 797-800.
- 13.- Echeverría JL, Rodríguez CG, Trejo JB, Jasso GL. Neumoperi--  
toneo secundario a neumotórax en un recién nacido. Bol.  
Héd Hosp Infant Méx 1984; 41: 287-90.
- 14.- Chawla HS, Naidech HJ. "Pneumoscalp" after pneumomediasti--  
num in a neonate. AJR 1984; 142: 1259-60.
- 15.- Rodríguez CG, Echeverría JL, Portilla AJ. Embolia gaseosa  
masiva en un recién nacido tratado con respirador de pre--  
sión positiva. Bol Med Hosp Infant Méx 1977; 34: 349-56.
- 16.- Ackerman NB, et al. Pulmonary interstitial emphysema in --  
the premature baboon with hyaline membrane disease. Crit  
Care Med 1984; 12: 512-16.
- 17.- Glenski JA, Hall RT. Neonatal pneumopericardium: Analysis  
of ventilatory variables. Crit Care Med 1984; 12: 439-42.
- 18.- Greenough A, Morley C, Davis J. Interaction of spontaneous  
respiration with artificial ventilation in preterm babies.  
J Pediatr 1983; 103: 769-73.
- 19.- Greenough A, Morley CJ, Wood S, Davis JA. Pancuronium pre--  
vents pneumothoraces in ventilated premature babies who  
actively expire against positive pressure inflation. Lan--  
cet 1984; 1 (8367): 1-3.
- 20.- Mohan P, et al. Pulmonary air leak associated with neona--  
tal hyponatremia in premature infants. J Pediatr 1984;  
105: 153-57.
- 21.- Swingle HM, Eggert LD, Bucciarelli. New approach to mana--  
gement of unilateral tension pulmonary interstitial em--  
physema in premature infants. Pediatrics 1984; 74: 354-57.

- 22.- Watts JL, Ariagno RL, Drady JP. Chronic pulmonary disease in neonates after artificial ventilation: distribution of ventilation and pulmonary interstitial emphysema. *Pediatrics* 1977; 60: 273-81.
- 23.- Hill A, Perlman JM, Volpe JJ. Relationship of pneumothorax to occurrence of intraventricular hemorrhage in the premature newborn. *Pediatrics* 1982; 69: 144-49.
- 24.- Tyler DC, Redding G, Hall D, Lynn A. Increased intracranial pressure: An indication to decompress a tension pneumomediastinum. *Crit Care Med* 1984; 12: 467-68.
- 25.- Bowen FW Jr, Chandra R, Avery GP. Pulmonary interstitial emphysema with gas embolism in hyaline membrane disease. *Am J Dis Child* 1973; 126: 117-18.
- 26.- Lubens P, Jubelirer D, Steichen JJ. Massive intravascular air accumulation in a neonate. *J. Pediatr* 1976; 88: 1020-22.
- 27.- Kuuns LR, Bednarek FJ, Wyman ML, Roloff DW, Borer RC. Diagnosis of pneumothorax or pneumomediastinum in the neonate by transillumination. *Pediatrics* 1975; 56: 355-60.
- 28.- Hoffer FA, Ablow RC. The cross-table lateral view in neonatal pneumothorax. *AJR* 1984; 142: 1283-86.
- 29.- Reppert SM, Ment LR, Todres ID. The treatment of pneumopericardium in the newborn infant. *J. Pediatr* 1977; 90: 115-17.
- 30.- Higgins CB, Broderick TW, Edwards DK, Shumaker A. The hemodynamic significance of massive pneumopericardium in preterm infants with respiratory distress syndrome. *Radiology* 1979; 133: 363-68.
- 31.- Dear PR, Conway SP. Treatment of severe bilateral interstitial emphysema in a baby by artificial pneumothorax and pneumotomy. *Lancet* 1984; 1 (8371): 273-75.
- 32.- Heaf DP, Helms P, Gordon I, Turner HM. Postural effects on gas exchange in infants. *N Engl J Med* 1983; 308: 1505-08.

- 33.- Butler DA, Orlowski JP. Nitrogen washout therapy for pneumothorax. *Cleve Clin Q* 1983; 50: 311-15.
- 34.- Mathw OP, Bhatia J. Management of persistent pneumothorax: An innovative approach. *J Pediatr* 1983; 103: 117-19.
- 35.- Lubchenco LO. Recognition of spontaneous pneumothorax in premature infants. *Pediatrics* 1959; 24: 996-1004.
- 36.- Masuda T, Kazama T, Ikeda K, Ohba S. Tension pneumomediastinum secondary to meconium aspiration syndrome. *Crit -- Care Med* 1984; 12: 1009.
- 37.- Gordan V. A new treatment modality for pneumoperitoneum - associated with mechanical ventilation. *Chest* 1983; 83: 932-33.
- 38.- Rhodes PG, Graves GR, Patel DM, Campbell SB, Blumenthal BI. Minimizing pneumothorax and bronchopulmonary dysplasia in ventilated infants with hyaline membrane disease. *J. Pediatr* 1983; 103: 634-37.
- 39.- Hall RT, Rhodes PG. Pneumothorax and pneumomediastinum in infants with idiopathic respiratory distress syndrome -- receiving continuous positive airway pressure. *Pediatrics* 1975; 55: 493-96.
- 40.- Batton DG, Hellmann J, Nardis EE. Effect of pneumothorax induced systemic blood pressure alterations on the cerebral circulation in newborn dogs. *Pediatrics* 1984; 74: 350-53.