



11237 12: 20

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

Hospital Central Sur de Concentración Nacional de
Petróleos Mexicanos "PICACHO"

**ATELECTASIAS EN NIÑOS
MANEJADOS EN LA UNIDAD DE
TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA**

- REVISION DE TRES AÑOS -

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A
DRA. MARTHA MARTINEZ ARROYO

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO. D. F.

1991



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.

INDICE

INTRODUCCION	1
GENERALIDADES	3
OBJETIVOS	41
CRITERIOS DE INCLUSION	43
CRITERIOS DE EXCLUSION	43
CLASIFICACION DEL ESTUDIO	44
MATERIAL Y METODO	45
RESULTADOS	47
DISCUSION	57
CONCLUSIONES	67
BIBLIOGRAFIA	70

INTRODUCCION.

La mayor causa de ingreso a las unidades de terapia intensiva pediátrica la constituyen las enfermedades respiratorias. En donde la necesidad de intubación endotraqueal y manejo ventilatorio, los hace frecuentemente asociarse a atelectasia pulmonar como complicación agregada. (4).

Las atelectasias también se observan frecuentemente en la unidad de terapia intensiva pediátrica, del Hospital Central Sur de Concentración Nacional de Petróleos Mexicanos. Y de acuerdo al estudio de Tesis realizado por la Dra. Zaragoza en 1988, se encontró que dicha complicación se presenta hasta en un 12.9%. Por otra parte en el estudio de Tesis realizado por la Dra. Tello en 1990, en niños sometidos a cirugía cardíaca de éste hospital las atelectasias pulmonares se presentan hasta en un un 10.4% de los casos. (49,50).

Esta complicación puede predisponer con más frecuencia a desarrollar procesos infecciosos e interferir con la

evolución clínica de otras patologías preexistentes y con ello prolongar la estancia de dichos pacientes en las unidades de hospitalización.

De tal manera que en el presente trabajo es de nuestro interés revisar las causas y factores predisponentes en la presencia de atelectasias, así como su localización más frecuente, tiempo de resolución y complicaciones asociadas en pacientes que han requerido manejo en la unidad de terapia intensiva pediátrica del Hospital Central Sur de Concentración Nacional. Ya que siendo una patología potencialmente previsible y reversible dependiendo de la causa, se pretende, proporcionar al clínico una orientación clara y racional para el manejo de las atelectasias, y de esta forma ofrecer a nuestros pacientes un procedimiento de diagnóstico y tratamiento oportuno disminuyendo la morbi-mortalidad de ésta entidad.

GENERALIDADES.

El término de Atelectasia fue usado por primera vez en el año de 1832 por el médico francés Jörg de Leipzig, y etimológicamente dicha palabra significa "Atelos" distensión incompleta y "Ectasis" dilatación.

Este autor Jörg usó dicho término para designar condiciones especiales del pulmón del feto, carente de contenido aéreo. Posteriormente otros autores como son Legendre y Bailly observaron este fenómeno en pulmones de adultos que fallecían por procesos pulmonares y en el exámen post-mortem se encontraban con dicha situación, es decir con distensión incompleta, lo que ellos señalaron como atelectasia adquirida. (5).

Los primeros conocimientos sobre esta entidad se registran desde el siglo pasado, pero algunos aspectos anatomoclínicos de patogenia y pronóstico datan de los últimos 30 años. (5,19).

Sin embargo aunque esta patología se conoce desde el siglo pasado, y se ha manejado desde hace 30 años, aún

en la actualidad se discuten las medidas de prevención y tratamiento. (32).

Los mecanismos de producción de las atelectasias se han propuesto desde el año de 1942 por Silveira y Fleisnher, quienes ya mencionaban básicamente tres, estos son : Obstrucción, oclusión y compresión de la vía aérea. (5).

Estos mecanismos de producción de atelectasias también son mencionados por Gregory en 1984, en su amplia revisión sobre pacientes pediátricos. (5). Los cuales comprenden:

- 1) Por incremento de la tensión superficial en pequeñas vías aéreas y alvéolos.
- 2) Por compresión del parenquima pulmonar por procesos intra o extratorácicos.
- 3) Por obstrucción de la vía aérea.

En pacientes pediátricos las propiedades de la vía aérea, tales como la luz reducida de las vías respiratorias, así como la reducción de la circulación y

parénquima pulmonar, además de las propiedades del músculo liso a esta edad, los hace más susceptibles de padecer atelectasias en determinadas situaciones. (4, 48).

En pediatría las atelectasias más frecuentemente observadas son secundarias a entidades que causen obstrucción de la vía aérea, aunque los mecanismos mencionados anteriormente pueden actuar conjuntamente en cada paciente. (4, 19, 48).

Los primeros dos mecanismos producen atelectasia primordialmente por escape del aire fuera del alvéolo y por la incapacidad de reexpandir el pulmón colapsado. (5).

En contraste, la obstrucción de la vía aérea reduce la ventilación distal a tal punto que el gas residual en la periferia del alvéolo y en la vía aérea es absorbido completamente por el flujo sanguíneo de la región. (19).

Por lo que respecta al primer mecanismo, es decir al incremento de la tensión superficial secundario a deficiencia de factor surfactante, se observa sobre todo en pacientes prematuros con inmadurez pulmonar ó también en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria progresiva del adulto, bajo situaciones especiales de hipoxia o acidosis, así como otras causas preexistentes en donde existe daño a la membrana alveolar, consumo de factor surfactante y secundariamente colapso alveolar. Esta situación llega a observarse también en recién nacidos de término que han sido sometidos a agresiones de tipo metabólico como son: hipoglicemia, hipocalcemia, hipotermia, acidosis y sepsis. (4, 48).

En dichos pacientes con incremento de la tensión superficial por deficiencia de factor surfactante se producen atelectasias difusas que en gran número disminuyen la complianza pulmonar, tornando los pulmones rígidos y de difícil reexpansión contribuyendo enormemente a la hipoxia secundaria y compromiso pulmonar. (42).

La compresión del parénquima pulmonar por procesos

intra ó extratorácicas incluyen:

a) Por compresión intratorácica; neumotórax, enfisema lobar, tumores y derrame pleural.

b) Por compresión extratorácica pueden incluir quistes, hematomas ó tumores que compriman la vía aérea. (5.19).

En niños el neumotórax llega a presentarse como una complicación de la ventilación mecánica, ó también en pacientes con toracotomías y mal funcionamiento de las sondas pleurales. (19.48).

En la compresión de la vía aérea por tumores intratorácicos en niños, llega a observarse principalmente por crecimientos ganglionares mediastinales como en el caso de Leucemia Linfocítica Aguda, Linfoma y Tuberculosis, así como en cardiopatías congénitas y malformaciones vasculares con compresión del bronquio principal derecho. (36). El derrame pleural con compresión intratorácica como en los adultos, en pediatría puede comportarse de diversas formas y tener varias patologías

tanto de tipo infeccioso, neoplásico o incluso en la insuficiencia cardíaca, con gran cardiomegalia y compresión de la vía aérea. (19, 36, 42).

La obstrucción de la vía aérea, es la entidad más frecuentemente observada en niños como causa de atelectasia. (19). Se produce por obstrucción de la luz bronquial, la cual puede ser por acúmulo de secreciones, masas que protruyan a través de la luz bronquial como en el caso de adenomas, aspiración de cuerpo extraño, ó incluso edema de la pared bronquial en procesos crónicos e infecciosos. (1, 3).

Los procesos crónicos con broncoespasmo e hipertrofia concéntrica del músculo liso, o alteraciones de la pared bronquial como sucede en el asma, bronquiolitis obliterante e incluso bronquiectasias son causa también de obstrucción bronquial y atelectasias. (48).

La dificultad para reexpandir el pulmón colapsado así como disfunción de la caja torácica influyen directamente en la persistencia de la atelectasia. Tales situaciones se observan en niños con desordenes

del sistema nervioso central con retraso psicomotor, enfermedades neuromusculares como en la distrofia muscular de Duchenne, enfermedad de Werdning Hoffman, síndrome de Guillain Barré, parálisis del nervio frénico, así como en pacientes post-operados con toracotomías o cirugía de abdomen en donde la incisión provoca dolor e incapacidad de ventilar adecuadamente con una óptima reexpansión pulmonar. (32, 33).

En 1984 Gregory en la revisión de la literatura encontró que en pacientes pediátricos las principales causas de atelectasia son : Aspiración de meconio en un 40 a 55%, broncodisplasia pulmonar en un 46 a 50%, procesos neumónicos de un 23 a 25%, post-extubación en un 35%, y pacientes con aspiración de cuerpo extraño de un 4 a 19%. Mismas patologías que reportan otros autores asociadas con atelectasias. (1, 3, 32).

Otro factor que influye directamente en la producción de atelectasias se encuentra la posición inadecuada del tubo endotraqueal, así como las complicaciones secundarias en pacientes que requieren apoyo ventilatorio. (4).

Lawrence en 1971, reportó en su estudio que la posición inadecuada del tubo endotraqueal en niños ocurre hasta en un 11% de los casos, misma observación concuerda con el reporte de Petty en 1976, en donde dicha situación se presenta hasta en un 16% de los casos, y consecuentemente el 61% de los pacientes con posición inadecuada del tubo endotraqueal desarrollan atelectasia. (4, 21).

Tal vez es la complicación más frecuente en una situación de emergencia como en el paro cardiorespiratorio, en donde la posición del tubo endotraqueal generalmente se encuentra en el bronquio principal derecho provocando hiperaereación de algunos lóbulos pulmonares e hiperextensión de otros así como atelectasia izquierda. En el estudio de Lawrence se encontró que de 847 pacientes un 7% requirió intubación de emergencia, siendo pacientes desde la edad neonatal hasta pacientes escolares, encontrando que las atelectasias ocurrieron en 11 de 18 pacientes, en los cuales el tubo endotraqueal se observó a más de 0.5cm del bronquio derecho, de dichos pacientes las atelectasias remitieron en un lapso de 24 a 48hrs, y en 3 pacientes las atelectasias fueron recidivantes. (21).

De acuerdo a éste estudio y como medida preventiva en el desarrollo de atelectasia por cánula en posición inadecuada, se ha determinado que la distancia que existe entre la laringe a la carina en pacientes neonatos es de 7.5cm, además de considerar que durante el procedimiento de intubación, el tubo endotraqueal puede ocluirse por moco o secreciones. (19, 21) .

Por otra parte David en 1976 analizó el desplazamiento del tubo endotraqueal en niños sometidos a ventilación mecánica, y cuyos movimientos del cuello lo desplazan hacia adentro ó hacia afuera, encontrando que el rango de movimiento del tubo orotraqueal fue de 14.3mm \pm 4.3mm, y del tubo nasotraqueal de 16.8mm \pm 5.9mm.

Estos grados de desplazamiento también se han observado en pacientes adultos, y se encuentran en relación a los movimientos de flexión y extensión del cuello, cuya flexión puede incluso desplazar la cánula endotraqueal más allá de la carina pudiendo llegar hasta el bronquio derecho, y ser causa frecuente de atelectasia izquierda, por otra parte la extensión del cuello puede llegar a causar extubación accidental llegando a requerir reintubación en más de una ocasión.

La movilización del tubo endotraqueal por mala fijación del mismo, posiciones del cuerpo, movimientos rotatorios, flexión y extensión, son causa de atelectasia. (21, 32, 38).

Mark en 1979 realizó un estudio en relación a la profundidad de inserción de la cánula durante la intubación endotraqueal, en relación al peso de pacientes recién nacidos. Este método esta en relación al peso de 1 kg, 2 kg, y 3 kg a 7, 8, y 9cm respectivamente de inserción de la cánula, encontrando efectividad en dicho método, corroborado mediante radiografía post-extubación no encontrando atelectasias secundarias a intubación, lo cual ha resultado ser práctico y de consideración durante la intubación de pacientes recién nacidos. (38).

Las atelectasias secundarias a aspiración de cuerpo extraño llega a observarse hasta en un 10%. (1, 3). Shraga en una revisión de 12 años sobre aspiración de cuerpo extraño con un total de 200 casos, encontro que el 76% se localiza en el bronquio derecho y se asocia a atelectasia izquierda en un 12%.

Asi mismo el 93% de los cuerpos extraños son de tipo orgánico por lo que las complicaciones de tipo infeccioso son más factibles, y si el cuerpo extraño permanece en la vía aérea puede ser causa de atelectasia crónica o recurrente. (1.3,20).

Por lo que respecta a las atelectasias en pacientes bajo manejo ventilatorio la opacificación lobar post-extubación se observa frecuentemente. (4,19,44).

Michael encontró en un grupo de 27 neonatos que las atelectasias post-extubación ocurren dentro de las primeras 24 hrs, así mismo encontró que el grupo afectado, permaneció bajo ventilación asistida un promedio de 169 hrs, y el grupo no afectado permaneció en promedio 58 hrs. Por lo que concluye que cuando la ventilación se prolonga por más de 90 hrs en promedio, la posibilidad de atelectasia pos-extubación es mayor dentro de las primeras 24 hrs. (44).

Asi mismo cuando la concentración de O₂ es mayor del 60% puede contribuir al daño del epitelio del árbol bronquial, edema y mayor acúmulo de secreciones con obstrucción de la vía aérea favoreciendo la producción de atelectasias.

Por otra parte se encuentra bien establecido que la presencia de atelectasias en pacientes post-quirúrgicos de tórax y abdomen es una complicación frecuente, y se encuentra en relación a la hipomovilidad del hemitórax afectado secundario al dolor de la incisión. (44).

Stock, en un grupo de pacientes sometidos a cirugía abdominal encontro evidencia de atelectasia dentro de las 72hrs de post-operatorio hasta en un 42%. (45). En pacientes bajo cirugía de corazón son frecuentes las atelectasias de los lóbulos inferiores, esto se ha correlacionado con disfunción del diafragma y nervio frénico. (9,32,33). En la mayoría de los pacientes, las atelectasias se han relacionado a la ausencia de respiración profunda asociada con una reducción de volúmenes pulmonares y flujos espiratorios. La ausencia de expansión pulmonar periódica disminuye la cantidad de factor surfactante y la actividad del mismo, lo cuál contribuye a una reducción de la capacidad funcional y cierre temprano de la vía aérea. La mayoría de las atelectasias en adultos no son clínicamente significativas, pero en niños llegan a ser causa importante de insuficiencia respiratoria. (7,33,34,45).

FISIOPATOLOGIA.

Las atelectasias independientemente de la enfermedad subyacente, causa por sí misma mayor compromiso pulmonar, influyendo adversamente en los mecanismos pulmonares de intercambio gaseoso, y cambios pulmonares hemodinámicos. El colapso pulmonar altera las propiedades pulmonares reduciendo la complianza pulmonar. De acuerdo a la relación de La Place, la tendencia a persistir el pulmón colapsado es mayor cuando las dimensiones del alvéolo y vías aéreas son reducidas, proporcionalmente cuando los alvéolos son colapsados, el esfuerzo respiratorio requerido para reinflar el pulmón es mayor, así mismo la presión requerida para reexpandir el pulmón es mayor y se encuentra proporcionalmente en relación al tiempo de colapso. (19).

Las anomalías en el intercambio gaseoso también dependen de la cantidad de pulmón colapsado. Así se ha observado que las atelectasias causan vasoconstricción pulmonar y secundariamente existe una redistribución de flujo sanguíneo en la zona afectada, incrementando dicho flujo sanguíneo en las zonas circunvecinas al colapso -

tratando con ello de mejorar la ventilación-perfusión y mejorar la oxemia como mecanismo compensatorio. (19).

Metcalf realizó un estudio en el cual producía obstrucción del bronquio derecho e izquierdo respectivamente, así como obstrucción segmentaria de algunos lóbulos pulmonares observando así los efectos de la circulación colateral y los cambios generados en la PaO₂ y en la PaCO₂, encontrando que el cortocircuito demostrado en el segmento obstruido fué de un 27% del gasto cardiaco bajo condiciones controladas, así como previamente se registro bajo condiciones basales un cortocircuito de 25% en el pulmón colapsado. Este estudio demostró que la redistribución del flujo sanguíneo pulmonar como mecanismo compensatorio puede ser efectivo, sin embargo se encontró también que cuando la cantidad de tejido pulmonar colapsado es mayor del 50%, dicho mecanismo resulta ser inefectivo. (19,28).

Otro factor que influye en la redistribución de flujo sanguíneo pulmonar cuando existen atelectasias locales, es la presión positiva al final de la espiración en pacientes sometidos a ventilación mecánica. (16,19,28).

En suma la hipoxia alveolar asociada con enfermedad pulmonar difusa como sucede en la fibrosis quística, broncodisplasia pulmonar o asma bronquial, produce vasoconstricción pulmonar, lo cuál inhibe la redistribución de flujo sanguíneo pulmonar en la zona colapsada. (2, 11).

Los pacientes con gran daño pulmonar desarrollan mayor falla en el intercambio gaseoso y en los mecanismos hemodinámicos pulmonares, esto se ha comparado en pacientes sin patología pulmonar previa - como se observa por ejemplo en pacientes con aspiración de cuerpo extraño. (1, 3).

La vasoconstricción hipóxica que existe secundaria al colapso alveolar puede secundariamente causar hipertensión arterial pulmonar, sobre todo cuando la cantidad de pulmón atelectasiado es importante, es decir cuando el colapso es mayor al 50%. (19, 28). Esta vasoconstricción e hipertensión pulmonar en la mayoría de los pacientes no tiene efectos clínicos, sin embargo en pacientes pediátricos, sobre todo en

pacientes inestables, cardiopatas o recién nacidos, dicha hipertensión pulmonar e hipoxia pueden ser factores adversos que comprometen aún más las condiciones metabólicas y pulmonares de los pacientes. (23, 28).

En si la repercusión del colapso alvéolar sobre los gases arteriales es una hipoxemia e hipercarbía dependiendo de la cantidad de pulmón colapsado, así mismo un incremento en la diferencia alveolo-arterial como reflejo del aumento del cortocircuito, pues al encontrarse el pulmón colapsado, dicha zona se convierte en una zona perfundida pero no ventilada por lo cual el intercambio gaseoso se afectara directamente a la cantidad de pulmón colapsado, siendo también proporcional la hipoxemia e hipercarbía, repercutiendo directamente en la gasometría llegando incluso a cursar con acidosis respiratoria, y de acuerdo a la magnitud de esta, en las condiciones clínicas y metabólicas del paciente. (19, 23, 28, 42).

CONSIDERACIONES DIAGNOSTICAS.

Las características clínicas que ayuden para identificar enfermedades pulmonares previas son a menudo la base para detectar el origen y factores predisponentes para el desarrollo de atelectasias, pudiendo ser éstas de causas pulmonares ó extrapulmonares. (5,19,48).

Las enfermedades crónicas como son; asma bronquial, fibrosis quística, broncodisplasia pulmonar ó malformaciones pulmonares y cardíacas, pueden ser evidentes y la frecuencia de atelectasias es esperada.

Así también son de considerar las alteraciones del sistema nervioso central, enfermedades degenerativas, enfermedades neuromusculares, anillo vascular, malformaciones del tubo digestivo, como son fistula traqueo-esofágica, ó alteraciones funcionales como reflujo gastro-esofágico ó alteraciones en el mecanismo de la deglución, deben hacer sospechar la existencia de atelectasias pulmonares. (2,18,19,37).

Así pues la historia clínica y el examen físico son los medios útiles para el diagnóstico de atelectasia y puede ser documentada mediante radiología en la proyección antero-posterior y lateral. (5).

Otro método complementario en el diagnóstico de atelectasias, lo constituye la broncoscopia y ésta llega a utilizarse para determinar el mecanismo de obstrucción de la vía aérea, sobre todo en el caso de atelectasias crónicas o recidivantes, en entidades tales como, aspiración de cuerpo extraño en donde constituye un método diagnóstico y terapéutico, en el caso de adenoma bronquial, estenosis de la vía aérea, y ante la sospecha de fístula traqueo-esofágica en H. (1.20).

La tomografía axial computada también se ha utilizado para la detección de atelectasias, sobre todo en el caso de atelectasia del lóbulo medio. Malmgren en un estudio de 12 pacientes pediátricos, utilizó este método para dilucidar acerca de imágenes retrocardiacas que sugerían la presencia de atelectasia pulmonar, él encontró que en dichas imágenes es frecuente encontrar una zona de consolidación ó foco neumónico y que este pudo ser secundario al colapso pulmonar, así mismo dicha

localización como sucede tanto en pacientes adultos como en niños es debida al ligamento pulmonar izquierdo.

(27, 29).

DISTRIBUCION DE LAS ATELECTASIAS.

La distribución de las atelectasias no es de ayuda diagnóstica para identificar la etiología específica en cada paciente

En la mayoría de los pacientes se ha observado que se pueden desarrollar atelectasias múltiples.

Las atelectasias en el pulmón derecho ocurren con más frecuencia, y en niños que cursan con patologías crónicas tales como asma bronquial, fibrosis quística y tuberculosis llegan a presentarse en más del 70% de los casos. (5,19,29).

Sin embargo éstas atelectasias de los lóbulos superiores se asocian a mal manejo de secreciones en pacientes intubados, así como en eventos de broncoaspiración sobre todo en pacientes pediátricos que cursan con alteraciones del sistema nervioso central, alteraciones del tubo digestivo y disfunción neuromuscular como sucede en los niños con síndrome de niño hipotónico. (19,48).

En niños intubados y pacientes menores de un año de edad quienes son aspirados es probable desarrollen atelectasia del lóbulo superior derecho.

El colapso del lóbulo superior izquierdo es el menos frecuente y ocurre en 3% de niños con atelectasias, cuando esto sucede es probable que se asocie a proceso infeccioso o vasos pulmonares distendidos como sucede en las cardiopatías congénitas. (19,36).

MANIFESTACIONES CLINICAS.

El signo más específico del examen físico es la hipoventilación localizada al área afectada. (5,19,48). Cuando la atelectasia es unilateral puede observarse radiográficamente desviación de la tráquea y mediastino hacia el lado afectado. (5,19).

En la mayoría de los niños con atelectasia puede observarse tos, polipnea, sibilancias, historia de dolor torácico o fiebre, y menos frecuentemente disnea y cianosis. (19).

Por otra parte la atelectasia puede estar presente y no manifestarse clínicamente, siendo solo un hallazgo radiológico. (5).

La radiografía de tórax es necesaria para documentar la existencia, tamaño y distribución de la zona atelectasiada. Por lo tanto, ante la sospecha de atelectasia puede utilizarse la proyección anteroposterior y lateral. (19,27).

La hipoventilación como se menciono anteriormente, es el signo más frecuentemente encontrado, siendo menos probable la cianosis y disnea en niños, sin embargo en pacientes recién nacidos ó lactantes, se manifiesta por insuficiencia respiratoria; cianosis, aleteo nasal y disociación toracoabdominal, secundarios a la hipoxia que provoca el aréa no ventilada. (5.19).

COMPLICACIONES.

Las complicaciones respiratorias asociadas con atelectasias incluyen, bronquiectasias, hemoptisis, neumonitis, abscesos pulmonares y fibrosis pulmonar.(5,19).

El tiempo de duración del colapso pulmonar influye directamente en las secuelas y complicaciones mencionadas, así se tiene por ejemplo que en la fibrosis quística, y broncodisplasia es frecuente observar bronquiectasias y fibrosis pulmonar, así mismo las atelectasias tienden a ser lobares, son frecuentemente persistentes, y secundariamente infectadas, ya que pueden durar por más de dos meses e incluso se han reportado atelectasias con duración de 2 años. (19).

En la aspiración de cuerpo extraño que permanece por más de 30 días y siendo éste de origen vegetal, se han reportado bronquiectasias hasta en un 33%. (1,2,3,19).

En sí las complicaciones agudas de las atelectasias -

cuando el colapso pulmonar es importante, son reflejadas principalmente en el grado de insuficiencia respiratoria. Así se observa que cuando la hipoxia es grave la acidosis respiratoria secundaria repercute en la evolución clínica de los pacientes sobre todo en pacientes pediátricos y más aún en pacientes inestables y críticamente enfermos sometidos a ventilación mecánica, en quienes la hipoxia y acidosis puede requerir mayor esfuerzo respiratorio. De ahí la importancia en la detección y resolución de las atelectasias. (19.42).

Por otra parte también considerar que la hipoxia e hipercarbia prolongada en dichos pacientes, repercute en otros órganos principalmente sistema nervioso central, riñón e intestino. (42.48).

Dentro de las complicaciones de las atelectasias, la más frecuente la constituyen las de tipo infeccioso. Esto se atribuye a la disfunción del movimiento ciliar causado por la hipoxia, así como a las condiciones del huésped que los hace más susceptibles a infectarse por gérmenes tales como Staphylococcus aureus, Klebsiella, y

Streptococcus pneumonie, que son aislados de las secreciones bronquiales de tales pacientes. (19,40).

TRATAMIENTO.

Ya que la atelectasia es una de las complicaciones pulmonares más frecuente en el post-operatorio de cirugía de tórax y abdomen, es de gran importancia la prevención y manejo de las mismas. Siendo además un complicación respiratoria frecuente en pacientes pediátricos con ventilación mecánica y en niños críticamente enfermos. (4,23).

No existe un consenso absoluto en cuanto a la terapia más efectiva y apropiada, y ha existido una controversia considerable sobre el posible abuso de algunas de las modalidades terapéuticas comunmente empleadas en el manejo de esta entidad. (8.32,33).

En el manejo habitual para la prevención y tratamiento de las atelectasias se incluyen ejercicios respiratorios, espirometría incentiva, presión positiva intermitente, fisioterapia de tórax, broncoscopia, terapia con aérosol y presión positiva continua.

Estas diferentes medidas terapéuticas varían de acuerdo al tipo de paciente, la edad, la integridad del estado de conciencia, ó en sí de acuerdo a la evolución clínica y patología preexistente.

Además de las otras medidas terapéuticas, la fisioterapia torácica, o fisioterapia pulmonar, ha sido considerada como medida básica en el manejo de las atelectasias complementada con el drenaje postural y aspiración de secreciones. (17,19).

Desde 1953 Palmer y Sellick demostraron que la percusión torácica y el drenaje postural eran efectivas en la prevención de atelectasias posterior a la cirugía abdominal. (6,7,32,45).

Ya desde entonces la fisioterapia pulmonar ha sido usada en el cuidado de pacientes con enfermedades pulmonares crónicas, en exacerbaciones o complicaciones infecciosas agudas, o en pacientes con otras enfermedades y con repercusión en la mecánica ventilatoria. (19,32,45).

La eficacia de la fisioterapia pulmonar también ha sido controversial y se han reportado resultados

contradictorios con esta técnica. (8).

Sin embargo la mayoría de los autores concuerda en que es un método efectivo de prevención y tratamiento. (32). Por otra parte se ha mencionado que la percusión torácica en pacientes críticamente enfermos puede ocasionar hipoxia y descompensación hemodinámica, sobre todo en pacientes cardiopatas. Varios autores han documentado disminución en la PaO₂ en pacientes adultos, sin embargo en niños ha sido un método eficiente en la prevención y manejo de las atelectasias. (7).

William en pacientes neonatos sometidos a ventilación mecánica, encontró que puede existir bradicardia en algunos pacientes posterior a la vibración torácica, pero este evento se relaciona principalmente al efecto de la succión al aspirar las secreciones bronquiales, observando que la frecuencia cardíaca retorna a lo normal al suspender la succión.

En relación a los valores de PaO₂ encontró que en promedio existió una disminución de 43mm Hg después de la succión y posteriormente incrementa hasta 78mm Hg después de la hiperventilación.

Por lo tanto en dicho estudio se demostró que la terapia percutánea, así como drenaje postural y aspiración de secreciones bronquiales, es un método útil y que los efectos adversos retornan a los valores normales después de dicha terapia. Cabe mencionar que efectos tales como bradicardia y cianosis no correlacionaron con la disminución en los valores de PaO₂. (17).

Al respecto también se han reportado incluso atelectasias posterior a la succión, sin embargo dicho efecto se ha relacionado a los diámetros de las sondas de aspiración en proporción al tubo endotraqueal y a la presión ejercida por las mismas. Sin embargo esto también ha sido valorado en diversos estudios y en pacientes recién nacidos son de utilidad catéteres French No 6 cuando el diámetro interno del tubo endotraqueal es de 3mm.

Esta consideración acerca del tamaño de la sonda de aspiración y del tamaño del tubo endotraqueal es de gran importancia en la prevención de atelectasias por succión, ya que si la presión negativa ejercida es considerable puede ser en sí la causa de obstrucción de

la vía aérea. (6,19.45).

Cuando las secreciones bronquiales son espesas y representan dificultad para la remoción de las mismas, es factible y de hecho es parte de la fisioterapia pulmonar el lavado bronquial, ya que esto favorece la fluidez de las secreciones y disminuye la viscosidad del moco bronquial. (6,18,25).

Las propiedades del moco bronquial han sido estudiadas por varios autores. Asi mismo han sido estudiados los mecanismos de transporte de la vía aérea.

Richards en 1974, estudiando las propiedades del moco bronquial, encontró que la viscosidad bronquial es sensible a cambios de humedad del medio ambiente. Por otra parte Forbes en otro estudio similar observó que a una temperatura de 37°C y una humedad superior al 50% incrementa el flujo del moco bronquial en perros anestesiados con barbitúricos, asi mismo manteniendo una temperatura dentro de rangos normales puede incrementarse la humedad hasta en un 75%. (15,25,34).

El lavado bronquial como parte de la fisioterapia pulmonar, se realiza tanto en pacientes adultos como en niños, y es de gran ayuda para remover adecuadamente las secreciones sobre todo cuando la viscosidad de las secreciones es mayor como sucede en procesos crónicos o en pacientes intubados. (6,7,17,19,47).

En niños el lavado bronquial se realiza con solución fisiológica y dependiendo de las condiciones del paciente, el intervalo y la frecuencia del mismo. (19,42,48).

En pacientes adultos también se realiza con solución fisiológica sin embargo, Joanne en un estudio comparativo de pacientes críticamente enfermos y bajo ventilación mecánica no encontró cambios significativos en cuanto a la cantidad de material aspirado en relación a la aspiración con solución salina y sin la utilización de esta, observó también que la instilación de solución fisiológica en la tráquea estimula el reflejo de la tos y puede ocasionar cambios hemodinámicos y respiratorios no encontrando significancia estadística de dichos cambios, tampoco cambios en las PaO₂ y PaCO₂. Por lo cual la instilación de solución fisiológica sigue

utilizándose en el lavado bronquial tanto en pacientes adultos como en niños. (18).

La terapéutica con aérosol en el manejo de las atelectasias, es más bien parte del manejo broncodilatador en las enfermedades que cursan con broncoespasmo, los agentes adrenérgicos incrementan el transporte mucociliar, pero dicho efecto es secundario a la broncodilatación causada y no necesariamente causan efectos en las propiedades del moco bronquial. (6,14).

El uso de agentes adrenérgicos mediante aérosol es un complemento de los agentes adrenérgicos sistémicos en entidades que cursen con broncoespasmo como sucede en el asma bronquial ó en neumopatías crónicas. (14,19,48).

La presión positiva intermitente en el tratamiento de las atelectasias pulmonares, ha sido utilizada en pacientes adultos, e incluso en el preoperatorio como medida preventiva en pacientes quirúrgicos con buenos resultados. Esta medida no es útil en pacientes pediátricos, ya que se ha demostrado que no supera a la fisioterapia pulmonar, por otra parte puede inhibir el

reflejo de tos, además de ocasionar hiperinflación en pacientes con obstrucción difusa de la vía aérea.(4,23). Este método permite mantener el alvéolo distendido y con ello un mejor intercambio gaseoso e incremento en los valores de la oxemia. Ha sido utilizado a través de mascarilla e incluso mediante complejos sistemas de presión positiva continua, a través de puntas nasales, mascarilla facial, adaptación de campana cefálica y mediante ventilación mecánica por medio del tubo endotraqueal. El objetivo de dicho sistema es decir: mantener un alvéolo distendido mediante presión positiva continua, se logra mediante resistencia de la vía aérea, llegando a utilizarse hasta 5 a 10 cm de H₂O en adultos y hasta 5 cm de H₂O en niños. (19,23,33,45).

La presión positiva continua como se mencionó anteriormente es de menor utilidad en niños que en adultos cuando dicho método se aplica a través de puntas nasales o de mascarilla, siendo más frecuentemente observadas las complicaciones propias de dicho sistema, tales como erosión de la mucosa nasal, conjuntivitis bilateral y epistaxis, además de aspiración de contenido gástrico en la vía aérea, distensión abdominal y mayor dificultad en el manejo del paciente. (45,46).

De tal manera que la presión positiva continúa en niños es utilizada en pacientes bajo ventilación mecánica, en donde la presión positiva continúa se ejerce a través del tubo endotraqueal. Es incluso el paso previo a la extubación, sin embargo en cuanto al manejo de las atelectasias de difícil control que ameriten reintubación del paciente, son manejadas con éste método por 24 a 48hrs ó hasta la resolución de la atelectasia. (19.23.43).

Otro método utilizado en el manejo de atelectasia es la presión positiva continúa al final de la espiración ó PEEP, en pacientes con manejo ventilatorio, éste método es utilizado en el tratamiento de hipoxemia severa, y en pacientes con edema pulmonar no cardiogénico. Sin embargo en pacientes adultos cuando la terapia convencional ha fallado, dicho método ha resuelto las atelectasias en un lapso de 4 a 24 hrs, siendo el barotrauma e hiperexpansión pulmonar una complicación potencial, lo cual deja poco margen de manejo en pacientes pediátricos. (16.31.33.45).

La aspiración selectiva también se utiliza en niños con atelectasia recidivante, es frecuente en pacientes extubados, sobre todo en pacientes prematuros y recién nacidos. (12,19). Este procedimiento constituye un método invasivo sin embargo esta justificado cuando las atelectasias son clínicamente significativas que comprometen la estabilidad del paciente, y cuando éstas son rebeldes a la terapia conservadora. Cabe señalar que dicho método provoca mayor traumatismo de la vía aérea, que aunado al trauma propio del manejo ventilatorio prolongado favorece aún más la existencia de lesiones como son laceración de la mucosa, sangrado y estenosis de la vía aérea, además de posible daño a las cuerdas vocales. Por otra parte cuando se encuentra justificado, este procedimiento es de utilidad en el manejo de atelectasias en pacientes sometidos a ventilación y evita en algunas ocasiones la reintubación. (10,12).

Así mismo en otro tipo de pacientes como son aquellos con disfunción del sistema nervioso central, o de la integridad de la caja torácica y cuando la terapia conservadora ha fallado, la resolución oportuna por éste

método puede evitar consolidación de la atelectasia y prevenir procesos infecciosos. (2,10,12).

La broncoscopía constituye una medida terapéutica como se mencionó en el caso de aspiración de cuerpo extraño, broncomalacia ó adenoma bronquial al remover el factor que cause obstrucción de la vía aérea.(1,20,26).

Por lo que respecta al manejo quirúrgico este también se ha empleado en la resolución de las atelectasias, sobre todo en procesos crónicos, en los cuales a su vez las atelectasis son crónicas y han producido daño pulmonar importante constituyendo una fuente de infección permanente. Se ha reportado en estos casos la lobectomía, en procesos tales como fibrosis quística, broncodisplasia pulmonar, o alteraciones anatómicas.(1).

En suma la terapia conservadora, es decir la percusión torácica, drenaje postural y aspiración de secreciones mediante sondas adecuadas, sigue siendo la base de una terapéutica eficiente en la prevención y manejo de atelectasias pulmonares. (17,19,48).

Así mismo considerar que en los pacientes intubados, los

mecanismos de defensa pulmonar y propiedades del moco bronquial, se ven alterados, por lo cual el mantenimiento de una adecuada humedad e hidratación son necesarias para lograr una fluidez óptima de las secreciones bronquiales y seguir preservando con ello un mecanismo de limpieza y defensa pulmonar. Tales efectos se han demostrado por Chopra en 1977, observando que en promedio la velocidad de transporte del moco bronquial disminuye significativamente bajo condiciones de deshidratación, y revirtió a lo normal después de una hidratación adecuada. En éste mismo estudio se encontró que la velocidad de transporte incrementa hasta dos veces más con el drenaje postural, y tres veces más con la percusión torácica. (6). De ahí que la prevención del desarrollo de las atelectasias incluya hidratación óptima del paciente, fisioterapia pulmonar, el uso de antibióticos cuando se encuentre indicado y mantener una adecuada oxemia, y con ello una mejor estabilización de los pacientes.

Por último es conveniente señalar que la frecuencia y supervisión de la terapia respiratoria es más importante en la prevención y manejo de las atelectasias pulmonares en niños, que las propias técnicas de tratamiento.

OBJETIVOS.

1) Determinar la frecuencia y características de las atelectasias en niños ingresados y manejados en la unidad de terapia intensiva pediátrica, del Hospital Central Sur de Concentración Nacional de Petróleos Mexicanos. En el periodo comprendido de enero de 1988 a diciembre de 1990.

2) Establecer etiología, factores predisponentes y evolución clínica de pacientes ingresados en la unidad de terapia intensiva pediátrica, quienes hayan cursado con atelectasia.

3) Analizar las medidas de tratamiento y tiempo de resolución de las atelectasias en los niños de la unidad de terapia intensiva pediátrica.

4) Establecer un protocolo de prevención y manejo de las atelectasias en la unidad de terapia intensiva pediátrica.

CRITERIOS DE INCLUSION

Se estudiaron todos los pacientes de 0 a 14 años de edad ingresados en la unidad de terapia intensiva pediátrica del Hospital Central Sur de Concentración Nacional de Petróleos Mexicanos, en el periodo comprendido de enero de 1988 a diciembre de 1990, Y cuyo expediente clínico se encontrara completo.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Se excluyeron del estudio todos aquellos pacientes en quienes no se localizara su expediente clínico ó éste se encontrara incompleto.

CLASIFICACION DEL ESTUDIO

El estudio realizado fue:

- 1) Retrospectivo.
- 2) Longitudinal.
- 3) Observacional.
- 4) Descriptivo.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron pacientes pediátricos de 0 a 14 años de edad, hospitalizados en la unidad de terapia intensiva pediátrica, del Hospital Central Sur de Concentración Nacional de Petróleos Mexicanos, en el período comprendido de enero de 1988 a diciembre de 1990. Quienes cursaron con atelectasia pulmonar durante su estancia en dicha unidad.

El expediente clínico de dichos pacientes fue obtenido del archivo clínico del Hospital.

La información obtenida se registro en un formato que incluye las siguientes variables:

- * Edad.
- * Sexo.
- * Diagnóstico de Ingreso.
- * Tipo de Cirugía.
- * Tiempo Anestésico.

- * Posición de la cánula.
- * Manejo Ventilatorio.
- * Sitio de la Atelectasia.
- * Mecanismo de Producción.
- * Tiempo de resolución.
- * Tratamiento.
- * Complicaciones.
- * Datos Clínicos.
- * Gasometría Arterial.
- * Gasometría Arterial.
- * Expediente Radiológico.

RESULTADOS

En un período de tres años, comprendido de enero de 1988 a diciembre de 1990, se revisaron los expedientes de todos los pacientes que ingresaron a la unidad de terapia intensiva pediátrica, en quienes en algún momento de su estancia en dicha unidad hayan cursado con atelectasia pulmonar, y cuyo expediente clínico se encontrara completo.

De un total de 344 ingresos a la unidad de terapia intensiva pediátrica en ese lapso de tiempo, 51 fueron excluidos del estudio por no haberse localizado su expediente clínico o estos estar incompletos.

Se revisaron 293 expedientes encontrandose un total de 55 pacientes con atelectasia pulmonar, del total de ingresos a la unidad de terapia intensiva pediátrica, lo cual representa el 18.4%. Fig 1.

Del grupo estudiado se observó que 33 pacientes fueron del sexo femenino que corresponde a un 60% y 22 del sexo masculino con un 40%. Fig 2.

Por lo que respecta a los grupos de edad, 21 pacientes fueron recién nacidos, 23 lactantes menores, 3 lactantes mayores, 3 pre-escolares, y 5 escolares. En este estudio no se encontraron pacientes mayores de 12 años. Tabla No 1.

La edad promedio del grupo estudiado fue de 17 meses, predominando el grupo de lactantes menores con un 41.8% y el de recién nacidos con un 38.1%. Fig 3.

A su ingreso a la UTIP el 30% de los pacientes ya cursaban con atelectasia, donde el 23.6% procedía de quirófano, el 1.8% de la sala de hemodinámica y el 5.4% de la sala de lactantes quienes tuvieron alteraciones anatómicas, las cuales fueron la causa de la atelectasia.

Del total de pacientes que presentaron atelectasia pulmonar se encontraron las siguientes causas: Por cánula pasada 41.7%, obstrucción por secreciones, 14.9%, 20% post-extubación, 5.4% retraso psicomotor, 5.4% anillo vascular, 1.8% broncodisplasia pulmonar, 7.2% membrana hialina, 1.8% Werdnig-Hoffman y el 1.8% secundaria a fístula en "H". Fig 4.

Del total de pacientes quirúrgicos, 26 de ellos pertenecieron al grupo de cirugía cardiovascular (70.2%). Otros 8 de los pacientes quirúrgicos (21.6%), fue sometido a cirugía de tubo digestivo, y 3 (8.1%), a cirugía de tórax. Tabla No 2.

Cabe mencionar que tres de los pacientes con cardiopatía cursaron con atelectasia persistente incluso , desde el preoperatorio. éstos pacientes presentaron anillo vascular; dos de ellos por subclavia derecha anómala y otro con un conducto arterial persistente atípico. El anillo vascular en dichos pacientes fue documentado con esofagograma y cateterismo cardíaco.

De los 8 pacientes con cirugía de tubo digestivo, dos de ellos presentaron onfalocele realizándose cierre primario del mismo y fueron manejados con ventilación controlada por un período mayor de 4 días. De los otros tipos de cirugía se encontró un paciente con atresia de vías biliares que fue intervenido en dos ocasiones, dos pacientes con cierre de colostomía, uno con corrección de atresia esofágica tipo II, y otro con corrección de fistula traqueo-esofágica en "H".

Por lo que respecta a las cirugías de tórax, en dos pacientes se realizó neumonectomía, en uno de éstos la causa de la atelectasia fué por obstrucción del bronquio izquierdo por un coágulo, habiendo cursado además con antecedente de traumatismo torácico. En el otro caso el colapso pulmonar fue secundario a compresión extrínseca del bronquio izquierdo por sutura secundaria a cirugía por enfermedad adenomatoidea. El tercer paciente con cirugía de tórax correspondió a plicatura diafragmática siendo manejado en el post-operatorio inmediato con ventilación controlada y cuya causa de atelectasia fué por cánula pasada.

De los pacientes no quirúrgicos con atelectasia pulmonar, tuvieron diversos diagnósticos, predominando el síndrome de dificultad respiratoria con un 7.2%, 3 con retraso psicomotor, 5.4%; muerte cerebral 1.8%, Werdnig-Hoffman 1.8%, broncodisplasia pulmonar 1.8%, alteraciones del mecanismo de la deglución 1.8%, post-cateterismo 7.2%, asfixia neonatal 1.8%. Estos pacientes con problemas médicos representaron el 33% del total correspondiente a 18 pacientes, y los 37 restantes equivalente 67%, como se mencionó previamente fueron quirúrgicos. Tabla No 3.

Como puede observarse el grupo de pacientes no quirúrgicos que cursaron con atelectasia pulmonar presento alteraciones del sistema nervioso central, alteraciones del tubo digestivo y de la caja torácica.

De los pacientes quirúrgicos se encontró que el mayor número de atelectasias se observó en el grupo cuya duración fue de 2 a 4 hrs. correspondiendo hasta en un 48.6%, y el tiempo quirúrgico promedio fue de 2.1 hrs. En dos pacientes con tiempo quirúrgico mayor de 6hrs. ingresaron a la UTIP ya con atelectasia pulmonar. Fig y Tabla No 4. Por lo que respecta al tiempo anésteico, éste correlaciona con el tiempo quirúrgico, observandose el mayor número de pacientes con atelectasias en el grupo de 2 a 4 hrs; 48.7% y con un tiempo anésteico promedio de 2.5hrs. como puede verse en la Fig No 5. y Tabla No 6.

La posición de la cánula fue el factor más importante en el mecanismo de producción de las atelectasias en el grupo estudiado. De tal manera que las atelectasias por posición inadecuada de la cánula se encontró en 23 de los 55 pacientes estudiados igual a un 41.7%;

De dichos pacientes con cánula pasada ésta situación se produjo en la UTIP lo cual corresponde al 16.3%, y en 13 de ellos 23.6% en pacientes procedentes de quirófano, así como en 1 paciente procedente de la sala de hemodinámica lo que representa el 1.8% lo cual constituye en total al 25.4% de pacientes con cánula pasada de los pacientes que ingresan a la UTIP . Fig No 7.

De los 55 pacientes con atelectasia pulmonar, 11 de ellos presentaron atelectasia post-extubación, lo que representa un 20.2% y 8 pacientes no fueron intubados igual a un 14.5% y cuyos diagnósticos fueron; anillo vascular en 3 pacientes, 3 pacientes con retraso psicomotor y 1 paciente con broncodisplasia pulmonar.

Por lo que respecta al manejo ventilatorio el tiempo promedio en horas fue de 104, y el 49.3% de las atelectasias se observaron en pacientes con más de 120 hrs con ventilación mecánica, el 17.2% con menos de 12hrs, y el 10.3% con 4 hrs. Fig No 8 y Tabla No 6.

Considerando únicamente a los pacientes intubados tan solo el 41.7% desarrolló atelectasia por cánula pasada y el 58.3% por diversas causas ya mencionadas.

Los datos clínicos más frecuentemente observados fueron: hipoventilación en el hemitórax afectado hasta en el 74.4% y manifestaciones de insuficiencia respiratoria en el 18.5% a expensas de plipnea, cianosis, y disociación toraco-abdominal con un 4.5%, 8% y 9.1% respectivamente. Fig 9 y Tabla No 7.

La localización más frecuente de las atelectasias en el grupo estudiado, fue la apical derecha en un 39%. Por otra parte se encontraron atelectasias total derecha en un 3.4% e izquierda en un 13.7%, ésta última correlaciona con las atelectasias por cánula pasada, así mismo las atelectasias basales derecha e izquierda con 13.7% y 14.9% respectivamente. Cabe señalar que de dichos pacientes con atelectasias basales, 5 correspondieron al grupo quirúrgico: 3 a cierre de conducto arterioso, 1 a realización de fistula sistémico pulmonar, otro con cirugía de plicatura diafragmática y 2 en pacientes post-operados de cierre de onfalocele, lo cual se encuentra en relación a la hipomovilidad del tórax causada por la incisión quirúrgica y dolor. En el 14.9% las atelectasias fueron múltiples. Fig No 10 y Tabla No 8.

En cuanto a las gasometrías arteriales el pH promedio fue de 7.38 y el 54.6% por abajo de dicho valor

El valor promedio de la PaO₂ fue de 60, encontrándose un 87.2% de los pacientes por debajo de dicho valor, y el valor promedio de la PaCO₂ fue de 40 con valores superiores de éste rango en un 44.6%. El valor promedio del HCO₃ fue de 24.3, encontrándose el 44.8% en el rango de 21 a 29 y el 39.0% en el rango de 15 a 20.

En la mayoría de los eventos atelectasicos se observó un incremento de la diferencia alvéolo-arterial y solo un 22.9% con valores entre 60 y 80, así como en un 2.2% con valores entre 81 y 100. El resto de los pacientes reporto diferencia alvéolo-arterial mayor de 100 durante el evento de colapso, llegando incluso en 16% con valores mayores de 300, siendo el valor promedio de la diferencia alvéolo-arterial en el grupo estudiado de 198.

En cuanto al tratamiento, el 50% de los casos respondió en forma satisfactoria a la terapia convencional, es decir a la percusión torácica, aspiración de secreciones y lavado bronquial, siendo en estos casos el único método utilizado en la resolución de las atelectasias. En un 21.8% se utilizó la aspiración selectiva, y en un 19.5% se resolvió con recolocación de la cánula y fisioterapia pulmonar. La broncoscopia se utilizó en dos pacientes, en uno de ellos funciono como complemento diagnóstico en

el caso de uno de los pacientes con anillo vascular, y en el otro además como medida diagnóstica y teraapéutica en el caso de broncomalacia.

El manejo quirúrgico se realizó en 4 pacientes 2 de ellos se sometieron a neumonectomía por la patología de base con la que cursaban; endobronquitis secundario a traumatismo torácico y enfermedad adenomatoidea, los otros tres pacientes corresponden al grupo de pacientes con anillo vascular en quienes se corrigió dicha alteración.

Solo uno de los pacientes fue reintubado por persistir con atelectasia y manejado con presión positiva continua por 48 hrs, éste paciente fué manejado previamente con ventilación controlada por 6 días, como parte del manejo post-operatorio del cierre primario del onfalocele. Fig 11 Tabla No 7.

El tiempo promedio de resolución de las atelectasias fue de 37 hrs, y el 43.6% de los casos se resolvió en un lapso de 13 a 24 hrs., un 21.8% en un lapso de 25 a 48 hrs y en menos de 12 hrs el 19.5%. Fig No 12 Tabla No 8.

De las complicaciones observadas predomino la hipoxia en un 34.4% de los casos, acidosis respiratoria en un

27.5% e infecciosa en un 17.2% y en pacientes sin complicaciones secundarias a atelectasia un 17.2%. Fig No 13 Tabla No 9.

ATELECTASIAS EN NIÑOS MANEJADOS EN UTII



Fig. No 1.

H.C.S.C.N.

PEMEX.

ATELECTASIAS EN NIÑOS MANEJADOS EN LA UTIP

DISTRIBUCION POR SEXOS

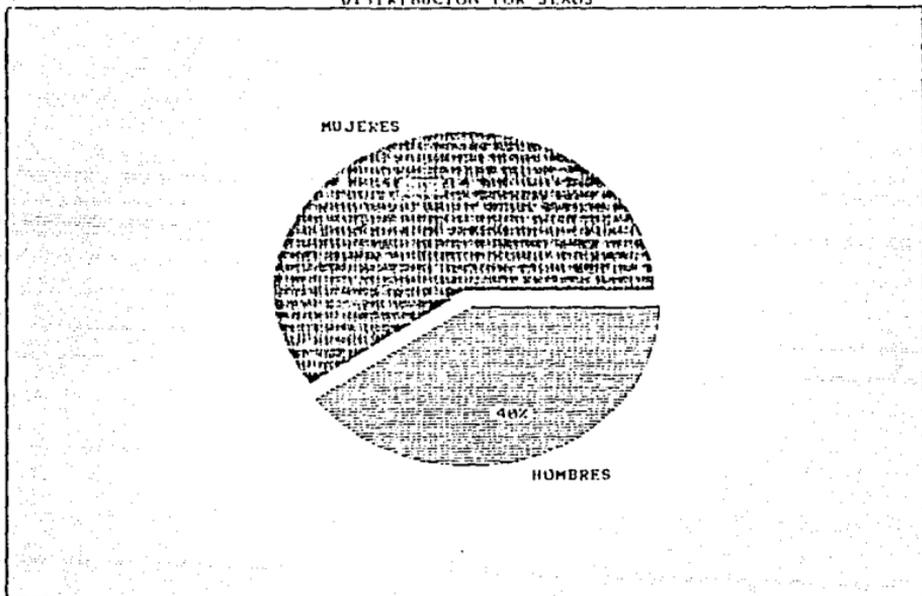


Fig No 2.

H.C.S.C.N.

PEMEX.

ATELECTASIAS EN NIÑOS MANEJADOS EN UTIP
· DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD ·

EDAD	No.	%
RECIEN NACIDOS	21	38.1
LACTANTE MENOR	23	41.8
LACTANTE MAYOR	3	5.45
PRE-ESCOLAR	3	5.45
ESCOLAR	5	9.0
ADOLESCENTE	0	0

TABLA No. 1

H.C.S.C.N.

P E M E X.

ATELECTASIAS EN NIÑOS MANEJADOS EN LA UTIP

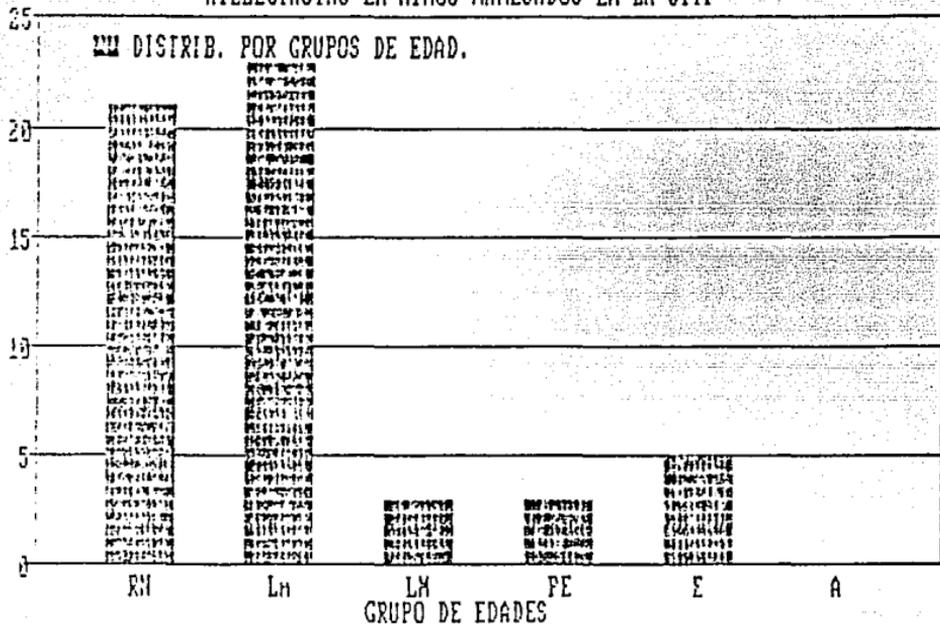


Fig No 3.

H.C.S.C.N.

PEMEX.

ATELECTASIAS EN NIÑOS MANEJADOS EN UTIP
- DIAGNOSTICO DE INGRESO -

PACIENTES QUIRURGICOS	No.	%
CIRUGIA CARDIOVASCULAR	26	70.2
CIRUGIA DE TUBO DIGESTIVO	8	21.6
CIRUGIA DE TORAX	3	8.1

TABLA No. 2.

H.C.S.C.N.
P E M E X.

ATELECTASIAS EN NIÑOS MANEJADOS EN LA UTIP
- DIAGNOSTICO DE INGRESO -
PACIENTES NO QUIRURGICOS

DIAGNOSTICO	No.	%
SIND. DE DIFICULTAD RESP.	4	7.2
INSUFICIENCIA CARDIACA	2	3.6
RETRASO PSICOMOTOR	4	7.2
MUERTE CEREBRAL	1	1.8
ENF. DE WERDNIG HOFFMAN	1	1.8
BRONCODISPLASIA	1	1.8
ALT. MEC. DE DEGLUCION	1	1.8
CATETERISMO CARDIACO	2	3.6
ASFIXIA NEONATAL	1	1.8
BRONCOMALACIA	1	1.8

TABLA No. 3

H.C.S.C.N.

P E E M E X

ATELECTASIAS EN NIÑOS MANEJADOS EN LA UTIP

ETIOLOGIA

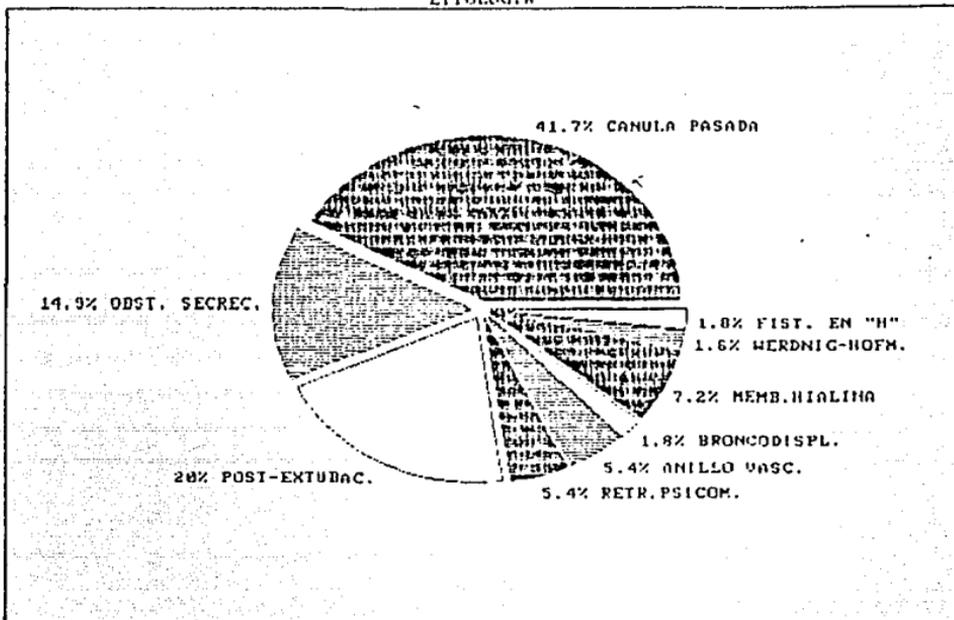


Fig No 4.

H.C.S.C.N.

PEMEX.

ATELECTASIAS EN NIÑOS MANEJADOS EN UTIP

- TIEMPO QUIRURGICO -

TIEMPO QUIRURGICO	No.	%
MENOS DE 2 HORAS	8	21.6
2 A 4 HORAS	15	40.5
5 A 6 HORAS	12	32.4
6 ó + HORAS	2	5.4

TABLA No. 4

H.C.S.C.N.
P E M E X.

ATELECTASIAS EN NIÑOS MANEJADOS EN LA UTIP

TIEMPO QUIRURGICO

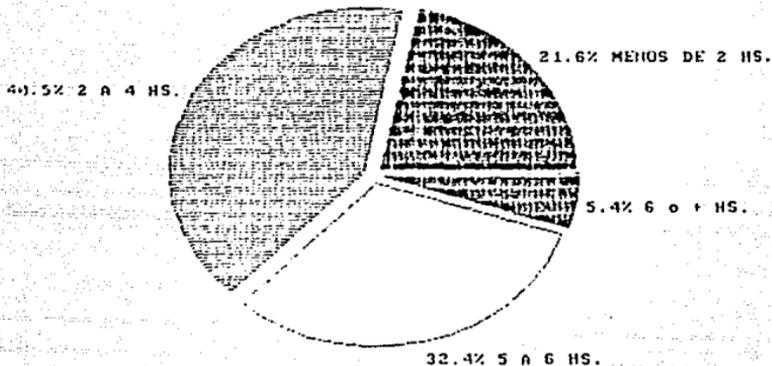


Fig No 5.
H.C.S.C.N.
PEMEX.

ATELECTASIAS EN NIÑOS MANEJADOS EN UTIP
- TIEMPO ANESTESICO -

TIEMPO ANESTESICO	No.	%
MENOS DE 2 HORAS	6	16.2
2 A 4 HORAS	18	48.6
5 A 6 HORAS	10	27.0
6 ó + HORAS	3	8.1

TABLA No. 5.

H.C.S.C.H.

P E M E X.

ATELECTASIAS EN NIÑOS MANEJADOS EN LA UTIP

TIEMPO ANESTÉSICO

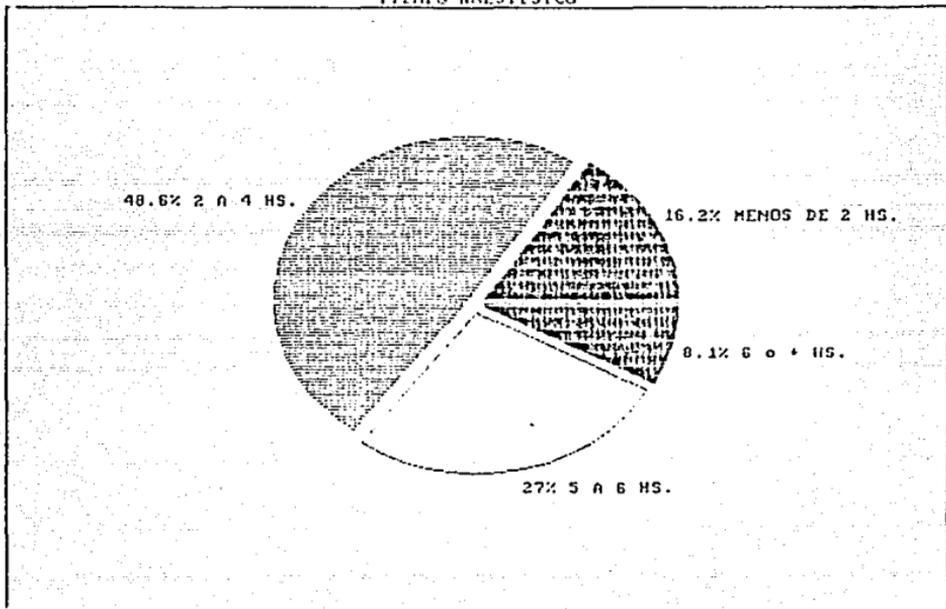


Fig. No 6.

H.C.S.C.N.

PEMEX.

ATELECTASIAS EN NIÑOS MANEJADOS EN UTIP
· TIEMPO DE MANEJO VENTILATORIO ·

Hrs. DE VENTILADOR	No.	%
SIN VENTILADOR	8	9.1
MENOS DE 12 Hrs.	13	29.1
13-24 Hrs.	7	10.3
25-48 Hrs.	3	5.7
49-72 Hrs.	2	3.4
73-96 Hrs.	3	5.45
97-120 Hrs.	0	0
120 ó + Hrs.	19	49.3

TABLA No. 6

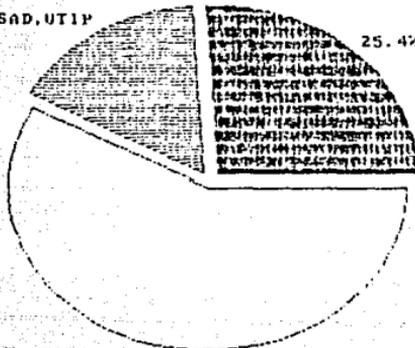
H.C.S.C.N.
P E M E X.

ATELECTASIAS EN NIÑOS MANEJADOS EN LA UTIP

POSICION DE LA CANULA

16.3% CAN. PASAD. UTIP

25.4% CAN. PASADA QX.



58.3% CANULA NORMAL

Fig No 7.

H.C.S.C.N.

PEMEX.

ATELECTASIAS EN NIÑOS MANEJADOS EN LA UTIP

TIEMPO DE MANEJO VENTILATORIO

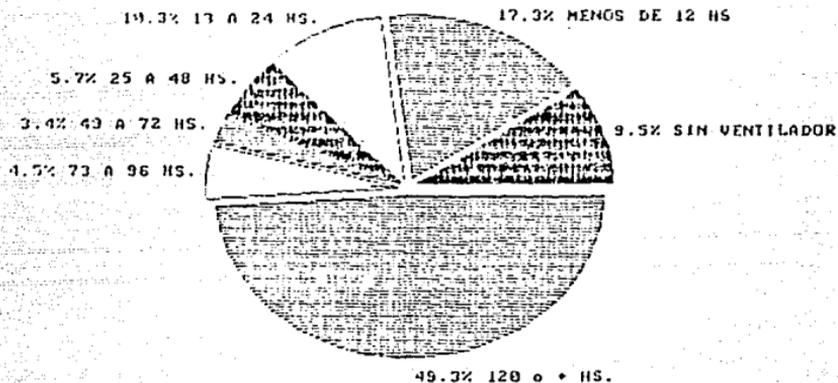


Fig No 8.

H.C.S.C.N.

PEMEX.

ATELECTASIAS EN NIÑOS MANEJADOS EN UTIP

· DATOS CLINICOS ·

DATOS CLINICOS	No.	%
HIPOVENTILACION	33	74.7
CIANOSIS	4	4.5
ALETEO NASAL	1	1.14
DISOCIACION T-A	8	9.19
POLIPNEA	7	8.0
ASINTOMATICOS	2	2.2

TABLA No. 7.

H.C.S.C.N.

P E M E X

ATELECTASIAS EN NIÑOS MANEJADOS EN LA UTIP

DATOS CLINICOS

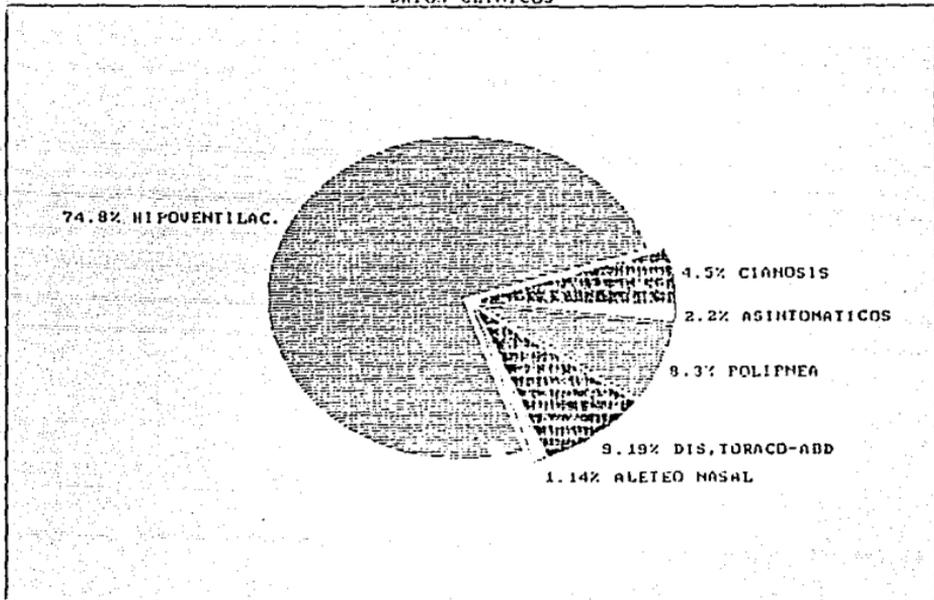


Fig No 9.

H.C.S.C.N.

PEMEX.

ATELECTASIAS EN NIÑOS MANEJADOS EN LA UTIP
- LOCALIZACION DE LAS ATELECTASIAS -

SITIO	No.	%
APICAL DERECHA	34	39.5
APICAL IZQUIERDA	9	10.3
MEDIAL DERECHA	4	4.5
BASAL IZQUIERDA	3	3.4
BASAL DERECHA	5	5.6
TOTAL IZQUIERDA	12	13.7
TOTAL DERCHA	3	3.4
MIXTAS	13	14.9

TABLA No. 8

H.C.S.C.N.

P E E M E X.

ATELECTASIAS EN NIÑOS MANEJADOS EN LA UTIP

LOCALIZACIÓN DE LAS ATELECTASIAS

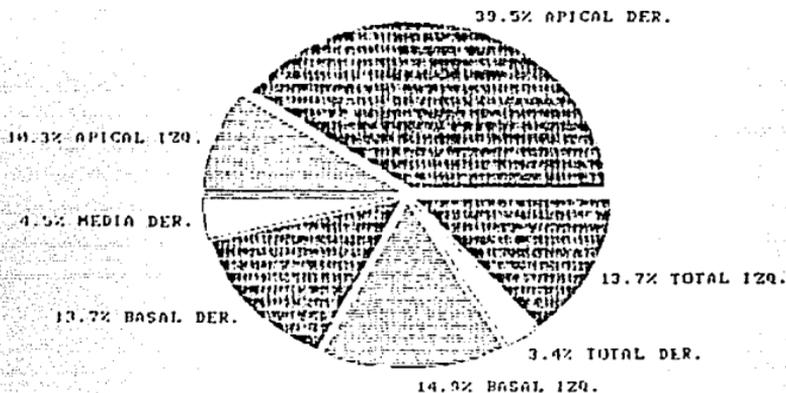


Fig No 10.

H.C.S.C.N.

PEMEX.

ATELECTASIAS EN NIÑOS MANEJADOS EN UTIP

- TRATAMIENTO -

TRATAMIENTO	No	%
Fisioterapia	29	50.0
Aspiración Selectiva	12	21.8
CPAP.	1	1.1
Recolocación de Cánula	10	19.5
Broncoscopia	1	2.2
Quirúrgico	2	4.5

Tabla No 9.

H.C.S.C.N.

PEMEX.

ATELECTASIAS EN NIÑOS MANEJADOS EN LA UTIP

TRATAMIENTO

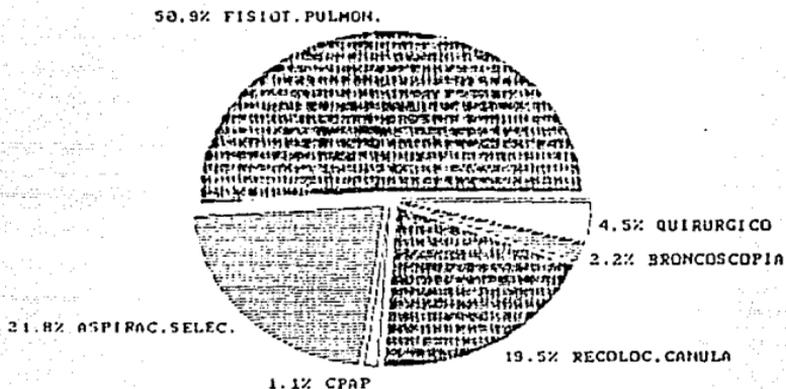


Fig No 11.

H.C.S.C.N.

PEMEX.

ATELECTASIAS EN NIÑOS MANEJADOS EN UTIP

- TIEMPO DE RESOLUCION -

TIEMPO DE RESOLUCION	No	%
Menos de 12Hrs	10	19.5
13-24 Hrs	23	43.6
25-48 Hrs	12	21.8
49-72 Hrs	4	5.7
73-96 Hrs	0	0
97-120 Hrs	1	1.14
120-+ Hrs	5	8.0

Tabla No 10.

H.C.S.C.N.

PEMEX.

ATELECTASIAS EN NIÑOS MANEJADOS EN LA UTIP

TIEMPO DE RESOLUCION

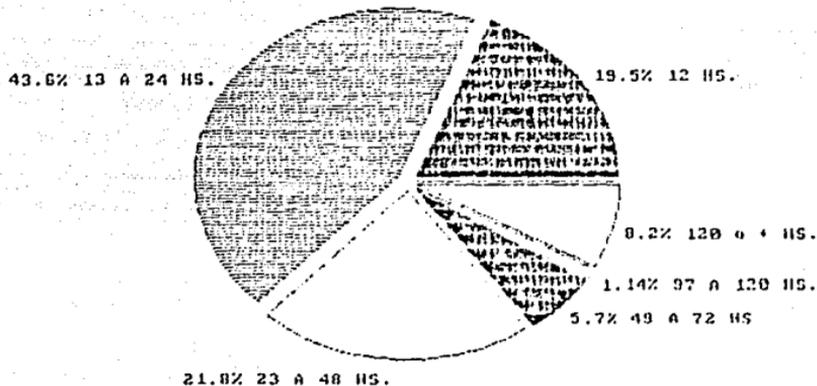


Fig No 12.

H.C.S.C.H.

PEMEX.

**ATELECTASIAS EN NIÑOS MANEJADOS EN UCIP
COMPLICACIONES**

COMPLICACIONES	No de Atelectasias	%
Hipoxia	30	34.4
Acidosis Respiratoria descompensada.	24	27.5
Neumonía	15	17.2
Bradicardia	3	3.4
Ninguna	15	17.2

Tabla No 11.

H.C.S.C.N.

PEMEX.

ATELECTASIAS EN NIÑOS MANEJADOS EN LA UTIP

COMPLICACIONES.

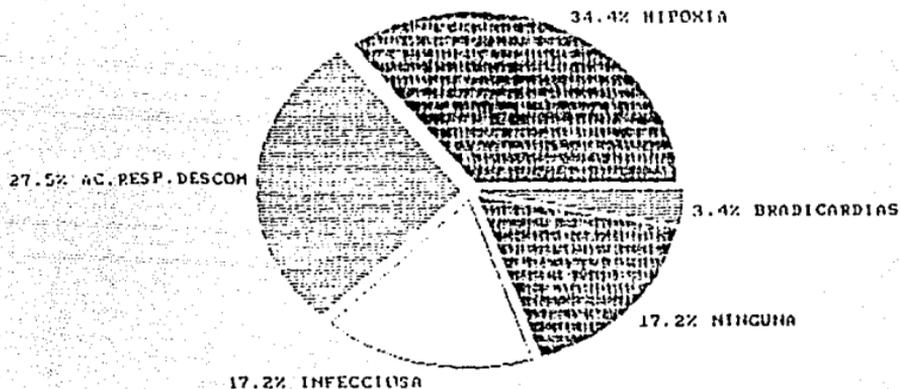


Fig No 13.

H.C.S.C.N.

PEREX.

FOTOGRAFIAS.

No 1. Atelectasia del lóbulo superior derecho.

No 2. Atelectasia persistente del lóbulo superior derecho secundaria a anillo vascular.

No 3. Atelectasias de los lóbulos superiores secundarias a la cánula abocada a la carina.

No 4. Atelectasia total izquierda secundaria a cánula pasada.

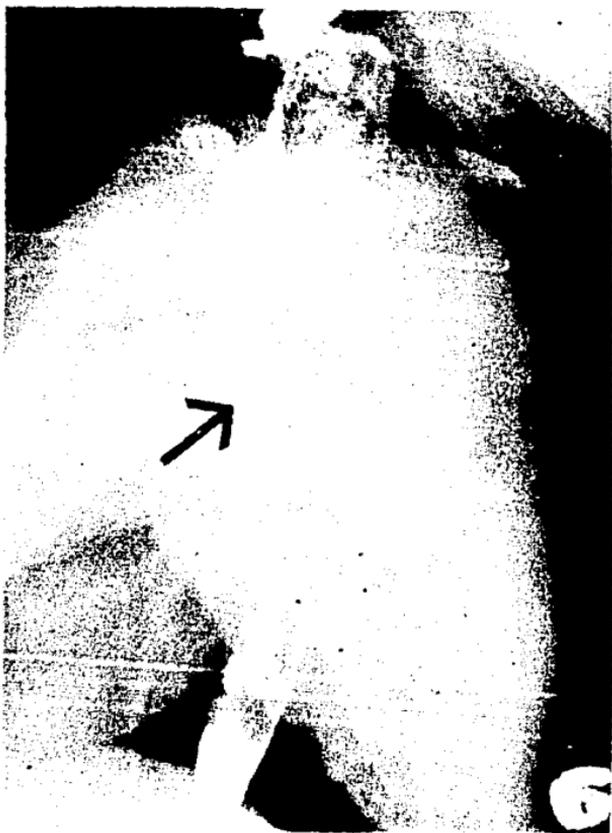
No 5. Fistula en "H" condicionante de atelectasia del lóbulo superior derecho.

No 6. Esofagograma donde se observa "muesca" secundaria a anillo vascular otro condicionante de atelectasias - persistentes del lóbulo superior derecho.









DISCUSION

De acuerdo a los resultados obtenidos en el presente estudio, no se observó predominancia de sexo en cuanto a la producción de atelectasias.

Por lo que respecta a la frecuencia de atelectasias en la unidad de terapia intensiva pediátrica del Hospital Central Sur de Concentración Nacional de Petróleos Mexicanos, se encontró que ésta se encuentra en un 18.4%, cifra superior a lo reportado por las Dras. Zaragoza y Tello en los estudios de Tesis realizados en años previos al presente trabajo, y en los cuales se reporta un 12.9% y 10.4% respectivamente. Por lo cual es evidente el incremento en la frecuencia de dicha complicación lo que crea la necesidad de intensificar las medidas preventivas ya que representa una complicación esperada y por lo tanto puede ser prevenida.

En la distribución por grupos de edad se observó predominio en el grupo de recién nacidos y lactantes, con un promedio de edad de 17 meses, esto pudiera estar en relación a que el promedio de edad de pacientes ingresados a la UTIP es menor de 2 años, sin embargo también se correlaciona a lo reportado en la literatura,

DISCUSION

De acuerdo a los resultados obtenidos en el presente estudio, no se observó predominancia de sexo en cuanto a la producción de atelectasias.

Por lo que respecta a la frecuencia de atelectasias en la unidad de terapia intensiva pediátrica del Hospital Central Sur de Concentración Nacional de Petróleos Mexicanos, se encontró que ésta se encuentra en un 18.4%, cifra superior a lo reportado por las Dras. Zaragoza y Tello en los estudios de Tesis realizados en años previos al presente trabajo, y en los cuales se reporta un 12.9% y 10.4% respectivamente. Por lo cual es evidente el incremento en la frecuencia de dicha complicación lo que crea la necesidad de intensificar las medidas preventivas ya que representa una complicación esperada y por lo tanto puede ser prevenida.

En la distribución por grupos de edad se observó predominio en el grupo de recién nacidos y lactantes, con un promedio de edad de 17 meses, esto pudiera estar en relación a que el promedio de edad de pacientes ingresados a la UTIP es menor de 2 años, sin embargo también se correlaciona a lo reportado en la literatura,

con respecto a las propiedades de las pequeñas vías aéreas en recién nacidos y lactantes las cuales los hace más lábiles a desarrollar procesos obstructivos y secundariamente en determinadas situaciones más suceptibles a desarrollar atelectasias.

Del total de pacientes estudiados predominó el grupo de pacientes quirúrgicos, no representando factor de riesgo en la producción de atelectasias, el tipo de cirugía sino más bien las medidas efectuadas durante el trans y post-operatorio, tales como aspiración de secreciones, verificación de la posición de la cánula, y los cuidados propios del post-operatorio tales como fisioterapia pulmonar principalmente.

Asi tenemos que con respecto a la cirugía cardiovascular en éste estudio no representó un factor importante en la producción de las atelectasias, y solo considerar que cuando esta complicación existe y la magnitud del colapso pulmonar es importante, las condiciones de hipoxia que genera compromete aún más las condiciones hemodinámicas de estos pacientes.

La cirugía de tubo digestivo si representó un factor importante en el desarrollo de atelectasias y esto se

encuentra en función a las condiciones del post-operatorio, ya que en cirugías tales como cierre primario de onfalocelo y corrección de atresia esofágica, o en otro tipo de cirugía que requiere durante el post-operatorio manejo con ventilación controlada por largos periodos, los hace más susceptibles a desarrollar atelectasias misma situación vista en los pacientes del grupo estudiado, en quienes se realizó dicho tipo de cirugía y quienes desarrollaron atelectasias de repetición durante el lapso de manejo ventilatorio. En dos de éstos pacientes en donde el colapso pulmonar fue mayor al 50% represento gran compromiso respiratorio, hemodinámico y metabólico secundario a la hipoxia e hipercarbía que desarrollaron tales pacientes, por lo cual este tipo de cirugía exige mayor frecuencia y efectividad de la fisioterapia pulmonar.

El tiempo quirúrgico y anésteico contrario a lo que se esperaba no influyó de manera importante en la producción de atelectasias del grupo de pacientes estudiados, ya que el mayor rango se observó en el intervalo de 2 a 4 hrs. Por lo cual el factor de riesgo de tales pacientes quirúrgicos lo constituyen otras situaciones tales como las condiciones hemodinámicas, de hidratación y sobre todo la situación del tubo endotraqueal.

La causa principal en la producción de atelectasias en el presente estudio fué la posición inadecuada del tubo endotraqueal tanto en pacientes quirúrgicos como en pacientes con problema de tipo médico que requieren manejo ventilatorio.

De los 55 pacientes 23 tuvieron en algún momento la cánula pasada y secundariamente atelectasia; 23.6% en pacientes procedentes de quirófano y 1.8% en pacientes post-cateterismo, así como en un 16.3% en pacientes que desarrollaron cánula pasada durante su estancia en la UTIP y secundariamente atelectasia. Esta situación de

posición inadecuada del tubo endotraqueal se reporta en la literatura como un accidente frecuente en pacientes pediátricos que varía de acuerdo a diferentes autores, - (4,38), desde un 7% a 12%, así mismo consideran que tan solo un desplazamiento de 0.3cm es suficiente para producir atelectasia total izquierda.

De tal manera que esta situación sigue siendo un factor importante en la etiología de las atelectasias en los pacientes manejados en la UTIP con porcentajes muy por arriba de lo reportado en diversos estudios como se mencionó previamente. Así como también se ha observado un incremento en cuanto a la situación de la cánula abocada a carina o en bronquio derecho ya que en el estudio de la Dra. Zaragoza ésta situación se presentó hasta en un 4%. (50).

de los pacientes manejados en la UTIP. Se encuentra bien documentado, que la posición y movimientos de flexión y extensión del cuello producen desplazamientos del tubo endotraqueal hasta $14.3\text{mm} \pm 4.83\text{mm}$ que en suma a la mala fijación de la cánula permite dichos desplazamientos y secundariamente incremento en la predisposición al desarrollo de atelectasias, por lo que la consideración de dichos factores se convertirá en un elemento importante como factor preventivo en el desarrollo de atelectasias

En pacientes intubados el efecto local del tubo endotraqueal, así como la toxicidad del oxígeno en altas concentraciones ó en períodos prolongados, altera los mecanismos de defensa pulmonar, incrementa también la producción de secreciones y disminuye aún más la luz de las vías aéreas predisponiendo en mayor grado a la obstrucción de la misma y desarrollo de atelectasias. Esta situación correlaciona a lo observado en el presente estudio en donde a mayor tiempo de manejo ventilatorio mayor porcentaje de atelectasias encontrándose mayor proporción en los pacientes con más de 100hrs de manejo ventilatorio. Así mismo dichos pacientes cursaron con atelectasias de repetición hasta en un 14.9% durante el lapso de manejo con ventilación asistida. Similar a lo reportado por Michael (44) con mayor incidencia de

atelectasias después de 96 hrs de ventilación mecánica y con concentraciones de O₂ mayores al 60%.

De tal manera que el manejo y tiempo de ventilación de un paciente depende de la patología de base, así como de la evolución clínica del mismo sin embargo es considerable dicha situación durante el desarrollo de atelectasias en estos pacientes. Por lo tanto las condiciones previas a la extubación tales como estabilidad hemodinámica, metabólica y suficiencia respiratoria deben ser óptimas y con ello disminuir la posibilidad de atelectasia post-extubación que en algunas ocasiones llega a ameritar aspiración selectiva e incluso reintubación del paciente en caso de resolverse la atelectasia y representar mayor compromiso respiratorio.

Por lo que respecta a la duración de las atelectasias, se encontró en promedio que el tiempo de resolución fue en promedio de 37 hrs, esto cae dentro del rango reportado en la literatura entre 24 a 48 hrs. Por otra parte las atelectasias crónicas se presentaron en pacientes con alteraciones anatómicas y padecimientos de larga evolución como alteraciones del SNC y de la caja torácica en quienes las atelectasias fueron recidivantes.

Por lo que respecta a las medidas diagnósticas esto no representó un problema en el grupo estudiado, ya que el exámen físico y la radiografía de tórax constituyeron los elementos suficientes para documentar la existencia de atelectasias en la mayoría de los casos. Y solo en las atelectasias secundarias a alteraciones anatómicas o funcionales tanto del aparato cardiovascular como digestivo fueron complemento diagnóstico estudios radilógicos como esofagograma, broncoscopia e incluso cateterismo en los pacientes con anillo vascular y en quienes se realizó éste por su cardiopatía de base. La broncoscopia se utilizó en dos pacientes y en uno de ellos funcionó como medida terapéutica como en el caso de broncomalacia.

En cuanto a la localización se reporta mayor afectación del pulmón derecho hasta en un 70%, en estudios realizados en niños, siendo más frecuentemente afectados los lóbulos superiores en padecimientos crónicos, en alteraciones del SNC y de la caja torácica. (19). En nuestro estudio la mayor frecuencia de atelectasias se observó en los lóbulos superiores en el lado derecho hasta en un 39.5% y en el izquierdo en un 10.3%, lo cual también

se reporta en la literatura; siendo frecuente las atelectasias de los lóbulos superiores tanto en niños con alteraciones del SNC, caja torácica o disfunción del tubo digestivo por mal manejo de secreciones y broncoaspiración. En pacientes intubados y menores de 1 año también se reporta mayor frecuencia de afectación de los lóbulos superiores, así como también de los lóbulos basales en relación a alteraciones de la funcionalidad del tórax y diafragma. Esta situación se observa en pacientes post-operados de tórax y abdomen en donde la hipomotilidad causada por la incisión quirúrgica así como posiblemente la irritación del nervio frénico en los pacientes post-operados de cirugía de corazón pudiera ser la causa de las atelectasias de los lóbulos inferiores que en nuestro estudio se observó en un 14.9%.

Las atelectasias totales se encontraron en un 3.4% del lado derecho y un 13.7% del hemitórax izquierdo, estos correlacionan con el efecto de la cánula pasada a bronquio derecho en el caso de atelectasia izquierda y en el caso de atelectasia total derecha se presentó en los pacientes bajo ventilación controlada donde dicho colapso mayor del 50% comprometió además las condiciones clínicas de dichos pacientes.

Por lo que respecta a las complicaciones observadas estas fueron principalmente; hipoxia, acidosis respiratoria descompensada e infecciosa tal como se espera en esta entidad, y que en parte interfieren con la evolución clínica, así mismo en el 17.2% de los pacientes no se observaron complicaciones secundarias a atelectasia.

Considerando las gasometrías arteriales de los pacientes durante el evento de colapso pulmonar, en esta se observo en promedio alteración en los valores de pH con un 7.30 así como con un incremento de la diferencias alveolo-arterial con valor promedio de 198 y en un 16% con valores mayores de 300 lo cual pudiera traducir el incremento del cortocircuito a nivel pulmonar causado por el área colapsada, así mismo los valores de la oxemia fueron menores a 60 en el 56% de los casos y los de CO₂ mayores a 40 en un 44.5% lo cual se explica por el mismo mecanismo.

El tratamiento impartido en la resolución de las atelectasias incluyó la terapia conservadora: es decir percusión torácica, lavado bronquial y aspiración de secreciones mostrando en el 50% de los casos ser el único

método suficiente en la resolución de la atelectasia, así mismo en ninguno de los pacientes se encontraron efectos adversos secundarias a dicho método. Por lo cual la fisioterapia pulmonar en este estudio demostró ser efectiva, lo cual constituye una medida eficaz tanto en el tratamiento como en la prevención de esta patología.

La aspiración selectiva se utilizó en el 21% de los casos y la recolocación de la cánula en suma a la fisioterapia pulmonar en el 20% de los casos. Las medidas quirúrgicas se utilizaron mediante la corrección de las alteraciones anatómicas existentes como en el caso de los pacientes con anillo, y fístula en "H", así como en los pacientes con neumopatía por enfermedad adenomatoidea y en la cual se encontraba comprimido el bronquio izquierdo. La presión positiva continua solo se uso en el caso de un paciente que requirió de reintubación por atelectasias de repetición siendo manejado por un lapso de 48hrs, este método de presión positiva continua precede a la extubación, y en el caso de atelectasias de repetición tal vez sea el método terapéutico adecuado a través de cánula endotraqueal.

CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos en el presente estudio se pueden hacer las siguientes conclusiones:

- 1) La frecuencia de atelectasias en la unidad de terapia intensiva pediátrica del Hospital Central Sur de Petróleos Mexicanos es del 18.4%.
- 2) La causa más frecuente de atelectasia en 41.7% fué la posición inadecuada de la cánula.
- 3) La Historia clínica, el exámen físico y el estudio radiológico fueron en el 100% de los casos suficientes para establecer el diagnóstico.
- 4) La hipoventilación (74.8%) y la insuficiencia respiratoria (18.5%) constituyeron los datos clínicos más frecuentemente encontrados.
- 5) En el 10.9% de nuestros casos se demostraron alteraciones anatómicas extrínsecas
- 6) El drenaje postural, palmopercusión y lavado

bronquial constituyó en el 50% de nuestros casos el tratamiento para la resolución de las atelectasias.

7) En presencia de atelectasias persistentes, el diagnóstico más frecuente fué anillo vascular (5.4) y la realización de esofagograma fué fundamental para el diagnóstico.

8) La broncoscopia se efectuó en 2 de 55 pacientes como auxiliar en el diagnóstico y con fines de tratamiento.

9) El tiempo promedio de resolución de las atelectasias fué de 37 hrs.

10) El uso de ventilador mecánico favorece la presencia de atelectasias, a mayor tiempo de manejo ventilatorio mayor frecuencia de atelectasias.

11) Se deben evitar los desplazamientos del tubo endotraqueal en base a una fijación adecuada.

12) Considerar los desplazamientos de la cánula por los movimientos de flexión ó extensión del cuello.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 69 -

13) En intubaciones prolongadas es conveniente utilizar la vía Naso-traqueal, a excepción del recién nacido, y con esto evitar desplazamientos inadvertidos.

BIBLIOGRAFIA

- 1). Sharaga B, Yehezkel N. et al. Foreign Body in the Airway. Am J Dis Child 1980;134:68-71.
- 2). Brown E, Stark A. Bronchopulmonary dysplasia: Possible relationship to pulmonary edema. J. Pediatr 1978;92:982-984.
- 3). Burton E. Pneumomediastinum caused by foreign body aspiration in children. Pediatr Radiol. 1989;20:45-47.
- 4). Carl D Acontecimientos Adversos en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica. Clin Pediatr North Am 1987;1:107-135.
- 5). Cosío V. Síndrome de Atelectasia Pulmonar. APARATO RESPIRATORIO. ed Méndez Oteo. 10a edición. México D.F. 1982:259-266.
- 6). Sawtandra K, Chopra G. et al. Effects of Hydration and Physical Therapy on Tracheal Transport Velocity. Am Rev Res Dis. 1977;115:1009-1014.
- 7). Connors A, Willy E. et al. Chest Physical Therapy. CHEST 1980;78:559-564.
- 8). Danus O, Casar C. Esophageal reflux-an unrecognized cause of recurrent obstructive bronchitis in children. J. Pediatr 1976;89:220-224.
- 9). Steven R, Duncan M. Nasal Continuous Positive Airway Pressure in Atelectasis. CHEST 1987;92:479-480.
- 10). Dubick M. Problems with Prolonged Endotracheal Intubations. CHEST 1978;74:479-480.
- 11). Edwards D. Radiographic-pathologic correlation in bronchopulmonary dysplasia. J. Pediatr. 1979;95:834-836.
- 12). Ehrlich R. The intermittent Endotracheal Intubation Technique for the Treatment of Recurrent Atelectasis. J. Pediatr 1969:144-147.
- 13). Hare J. Intermittent Atelectasis of the Left-Lung. CHEST 1988;93:619-620.

- 14). Foster W, Bergofsky D, Effect of adrenergic agents and their mode of action on mucociliary clearance in man. J APPLIED PHYSIOL. 1976;41:146-152.
- 15). Forbes A, Humidification and Mucus Flow in the intubated trachea. Br J Anaesth. 1973;45:874-878.
- 16). Fowler A, William G, Positive End-Expiratory Pressure in the Management Of Lobar Atelectasis. CHEST. 1978; 74: 497-500.
- 17). Fox W, Jacob G, Pulmonary physiotherapy in neonates: Physiologic changes and respiratory management. J. Pediatr. 1978;92:977-981.
- 18). Gray J, The effects of Bolus Normal-Saline Instillation in Conjunction with Endotracheal Suction. Res Car 1990;35:785-790.
- 19). Gregory J, Atelectasis in Childhood. Clin Pediatr North Am. 1984;31:891-905.
- 20). Law D, Management of Tracheobronchial Foreign Bodies in Children a Reevaluation of Postural Drainage and Bronchoscopy. Pediatrics. 1976;58:362-367.
- 21). Lawrence R, Endotracheal tube position in the infant. J. Pediatr. 1971;78:991-996.
- 22). Lawrence S, Optimum levels of CPAP for tracheal extubation of newborn infants. J. Pediatr. 1976;89:109-112.
- 23). Jonson B, Presión Positiva en las vías aéreas: formas de acción en relación con sus aplicaciones clínicas. Clin Pediatr North . 1980;3:711-724.
- 24). Kattwinkel J, A device for administration of continuous positive airway pressure by the nasal route. Pediatrics. 1973;52:711-724.
- 25). Martin C, Chihara S, A Comparative Study of the Mechanical Properties in Aging Alveolar Wall. Am R F
- 26). Mark H, Recurrent wheezing and massive atelectasis in an adolescent. J. Pediatr. 1983;102:955-961.
- 27). Malmgren N, Laurin S, et al. Mediastinal pseudomass: Pneumonia and atelectasis behind the left pulmonary ligament. 1987;17:451-453.

- 28). Metcalf P. Effect of Local Bronchial Obstruction on Gas Exchange in the Dog. Am R Res Dis. 1978;117:85-95.
- 29). Mintzer R. Collapse Usual And Unusual Forms. CHEST.1988;94:615-619.
- 30). Moylan F. Preferential Distribution of Lobar Emphysema and Atelectasis in Bronchopulmonary Dysplasia. Pediatrics. 1979;63:130-134.
- 31). Nelson R. Increased hypoxemia in neonates secondary to the use of continuous positive airway pressure. J Pediatr 1976;91:87-91.
- 32). O'Donohue. Prevention and Treatment of Postoperative Atelectasis Can it and Will it Be Adequately Studied?. CHEST 1985;87:1-2.
- 33). O'Donohue , National Survey of the Usage of Lung Expansion Modalities for Following Abdominal and Thoracic Surgery. CHEST 1985;87:76-80.
- 34). Richards J. Effect of Relative Humidity on the Rheologic Properties of Bronchial Mucus. Am R Res Dis. 1974;109:484-486.
- 35). Stanger. Anatomic factors causing respiratory distress in acyanotic congenital cardiac disease. Pediatrics. 1969;43:760-769.
- 36). Sackner M. Pathogenesis and Prevention of Tracheobronchial damage with Suction Procedures. CHEST. 1973;64:284-290.
- 37). Stern R, Boat T, et al. Course of cystic fibrosis in 95 patients. J Pediatr 1979;89:406-411.
- 38). Todres D, deBros F. Endotracheal tube displacement in the newborn infant. J. Pediatr 1976;86:126-127.
- 39). Tochen M, Orotracheal intubation in the newborn infant: A method for determining depth of the insertion. J Pediatr. 1979;95:1050-1051.
- 40). Van A. Pulmonary Airway Clearance Mechanisms A Reappraisal. Am R Res Dis 1977;115: 721-726.
- 41). Ricksten E, Bengtsson A, et al. Effects of Periodic Positive Airway Pressure by Mask on Postoperative Pulmonary Function 1986;8:774-781.

- 42). Rogers C. textbook Pediatric Intensive Care. eds Williams & Wilkins Baltimore. 1987:147-165.
- 43). Rosenfeld . Water intoxication: A complication of nebulization with nasal CPAP. J. Pediatr 1976;89-113-114.
- 44). Wyman M. Lobar opacification of the Lung after tracheal extubation in neonates 1977;91:109-112.
- 46). Strumpf D. Alternative Methods of Humidification during use of Nasal CPAP. Res Car 1990;35:217-221.
- 47). Sydney S. Endobronchial pressure as and to tracheobronchial aspiration. Pediatrics 1965;305-312.
- 48). Oski F. Principles and Practice of Pediatrics. eds Catherine D. Deangelis. Ralph D. Baltimore 1990:1329,1350.
- 49). Tello Zavala C. Cuidados Intensivos en Cirugía Cardiaca En la Edad Pediátrica: la Experiencia de 5 años. Tesis de Post-grado U.N.A.M. Petróleos Mexicanos.1990.
- 50). Zaragoza Ruiz I. Incidentes Adversos en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Tesis de Post-grado. U.N.A.M. Petróleos Mexicanos 1989.