

1123 11237
2ej
69



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA



COMPLICACIONES DEL MANEJO VENTILATORIO EN NIÑOS ATENDIDOS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL INSTITUTO NACIONAL PEDIATRIA

TESIS QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA
EN PEDIATRIA PRESENTA LA:

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

DRA. ROSA GARCIA MUÑOZ

MEXICO, D. F.

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México

UNAM



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.

COMPLICACIONES DEL MANEJO VENTILATORIO EN LOS NIÑOS ESTU-
DIADOS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL INSTITUTO NA
CIONAL DE PEDIATRIA.

CONTENIDO

	Pág.
I. INTRODUCCION	2
II. ANTECEDENTES HISTORICOS	2
III. TIPOS DE VENTILACION Y VENTILADORES	5
IV. DEFINICION Y FISIOPATOLOGIA DE LAS DIFE- RENTES COMPLICACIONES DERIVADAS DEL MANE <u>J</u> JO VENTILATORIO.	11
- BAROTRAUMA	11
- ATELECTASIAS	15
- BRONCONEUMONIA	20
- DISPLASIA BRONCOPULMONAR	20
V. OBJETIVO DEL ESTUDIO	23
VI. MATERIAL Y METODOS	23
VII. RESULTADOS	24
VIII. DISCUSION Y CONCLUSIONES	26
IX. BIBLIOGRAFIA	30

I. INTRODUCCION

El empleo cada vez mayor de los ventiladores para proporcionar asistencia ventilatoria en el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, ha mejorado indudablemente la mortalidad y ha marcado una nueva etapa de manejo en el enfermo grave, considerándose sin lugar a dudas uno de los grandes pilares de la terapia intensiva actual. Sin embargo, no están exentos de riesgos, sobretodo, si no se manejan adecuadamente, si se desconocen los principios básicos de fisiología respiratoria y si se olvida el concepto tan importante de su manejo dinámico, es decir adecuarlos a la indicación, patología y evolución del paciente. Este trabajo está orientado a detectar las complicaciones más frecuentemente observadas con el empleo de ventiladores en un grupo especial de pacientes, los de terapia intensiva, que ya de por sí llevan implícita su gravedad y compromiso de uno o varios sistemas de su economía.

II. ANTECEDENTES HISTORICOS

El poder suplir la función respiratoria, cuando ésta se encuentra alterada o prácticamente ausente, ha sido un motivo constante de preocupación para el médico interesado en este tipo de problemas, de tal forma que a través de los años, se han implementado diferentes equipos para ayudar a la función respiratoria. La primera descripción de un intento de suplir la respiración, fue hecha por Vesalius en 1543, quien describió dentro de su "De humani corporis fabrica", un experimento animal en el que se preservaba la vida a pesar de haber abierto la cavidad torácica mediante la insuflación rítmica de los pulmones. A partir de entonces, se describen trabajos para proporcionar ventilación por medio de presión positiva intermitente, presentándose como gran problema, la intubación endotraqueal; en el siglo pasado, se desarrollaron respiradores con el fin de emular la función respiratoria fisiológica del ser humano

generando presión negativa alrededor del tórax, como es el sistema descrito por Alfred F. Jones de Lexington, Kentucky 1964.

Hacia 1876 Woillez de París (55), modificó estos pulmones de hierro pudiéndose inclusive regular la presión negativa alrededor del paciente mediante la manipulación de un fuelle gigante dándole el nombre de Espiróforo.

En los principios del presente siglo se desarrollaron más los sistemas para proporcionar ventilación positiva intermitente en forma automática como el ventilador de Matas (35), que también usaba una cánula metálica dentro de la laringe introducida por palpación externa del cuello. En 1904 Sauerbruch (44) introdujo un método de presión diferencial con presión negativa alrededor del tórax que incluía a todo el equipo quirúrgico dentro de una cámara, sin embargo no se lograba una adecuada oxigenación requiriéndose aporte extra de oxígeno mediante una mascarilla facial la cual debía ser retirada en la espiración para facilitar la libre salida del aire, este método modificado por Volhart en 1908 fue usado durante las primeras tres décadas del presente siglo, hasta que los nuevos laringoscopios permitieron una fácil intubación endotraqueal para aplicar sistemas de ventilación positiva intratorácica, con una marcada superioridad con respecto al método anterior, como fue demostrado por Craffort en 1938 (18) lográndose inclusive menores retenciones de bióxido de carbono. Los sistemas de ventilación con presión negativa fueron reservados únicamente para tratamientos prolongados de insuficiencia respiratoria secundaria a problemas neuromusculares e inclusive simplificados por John H. Emerson en 1952 (18) para asistir la respiración de los pacientes con poliomielitis severa.

Un gran avance en la ventilación positiva intermitente fue dado durante la epidemia de poliomielitis ocurrida en los Ange

les California hacia 1948 en que Bennett (6) un ingeniero consultante, de acuerdo con varios médicos, construyó un ventilador para proporcionar ventilación positiva intratorácica a través de una mascarilla o un tubo endotraqueal. La epidemia de poliomielitis acaecida en los países europeos en 1952 (19) permitió el desarrollo de estos aparatos para proporcionar presión positiva intratorácica demostrándose inclusive una baja en la tasa de mortalidad del 50% al 17% con respecto a los ventiladores de presión negativa (pulmotor).

La década de los sesentas, marca el uso cada vez mayor de estos sistemas de ventilación en los que se toma ya en consideración la necesidad de una presión regulada; y desafortunadamente hasta que no se detectaron las complicaciones secundarias a concentraciones elevadas de oxígeno, este no fue tomado en consideración; así también la falta de humidificación del aire, ocasionaba espesamiento de secreciones y tapones mucosos que obstruían las vías respiratorias ocasionando atelectasias frecuentes e inclusive la muerte, la introducción de humidificadores en aerosol vino a aliviar el problema prácticamente hasta los primeros años de la década de los sesentas cuando Engstrom desarrolla un ventilador de volumen y ciclado por tiempo que inclusive también una pausa al final de la inspiración para mejorar la distensibilidad de todos los segmentos pulmonares.

En 1967 se practica la aplicación de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) con objeto de mejorar la capacidad residual funcional y así la oxigenación, marcándose inclusive, tres rangos del mismo, denominándose "profiláctico" de 1 a 5 cm de agua, "convencional" de 5 a 20 cm de agua y -- "elevado" con un rango superior a los 20 cm de agua.

Dentro de lo que se puede considerar propiamente modalidades de la ventilación; la ventilación mandatoria intermitente (IMV) se ha considerado como el método de elección para venti-

lar a los pacientes que conservan su automatismo respiratorio, es decir el ventilador ayuda con disparos la función respiratoria deficiente del paciente, los cuales idealmente deben coincidir con la inspiración del paciente, sin embargo, la mayoría de ventiladores de los que disponemos en la actualidad lanzan sus disparos en forma incoordinada, coincidiendo eventualmente con la inspiración.

Otro sistema de ventilación que ayuda a mejorar la función ventilatoria está dado por la aplicación de una presión positiva continua dentro de la vía aérea (CPAP), el cual puede ser aplicado en la nasofaringe o dentro de la tráquea consistiendo en un flujo continuo de aire dentro de un reservorio, conectado al paciente; el flujo espiratorio es controlado al hacer "borborear" la salida del gas en un recipiente con agua.

Recientemente se han desarrollado nuevos sistemas de ventilación con aparatos que proporcionan altas frecuencias, con bajas presiones, el volumen corriente utilizado por estos aparatos es siempre inferior al espacio muerto anatómico y es un intento de emular la fisiología normal de otras especies animales, que mantienen una adecuada oxigenación o intercambio gaseoso con frecuencias sumamente elevadas y tiempos inspiratorios demasiado cortos (un ejemplo de esto es el jadeo en el perro). Estos sistemas de ventilación se encuentran todavía en fase experimental aún cuando prometen resultados halagadores.

III. TIPOS DE VENTILACION Y VENTILADORES.

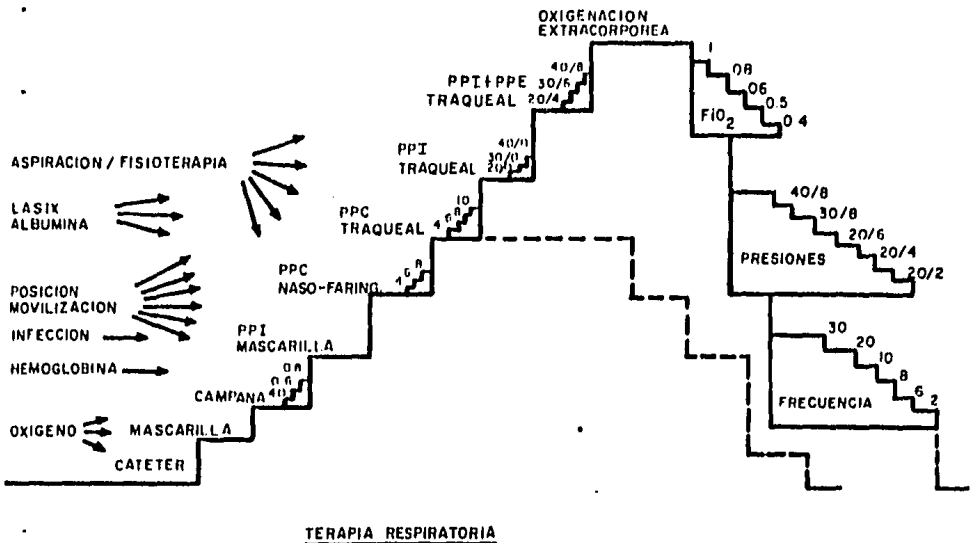
Una vez que se ha decidido el manejo de la insuficiencia respiratoria en función de la severidad de la misma, es de suma importancia considerar la forma en que deberá manejarse el paciente, adecuando el sistema de ventilación al problema que haya dado origen a dicha insuficiencia; naturalmente que esto estará

derivado del conocimiento real práctico y objetivo de la fisiología respiratoria normal, y de los implementos o sistemas de ventilación de que disponemos a fin de obtener el mejor resultado y evitar las complicaciones.

TIPOS DE VENTILACION.

La asistencia ventilatoria debe ser entendida como la -- aplicación progresiva de los diferentes recursos para aliviar el problema de insuficiencia respiratoria; es decir que de una simple aplicación de un catéter de oxígeno por vía nasal se pueda progresar hasta la utilización de sistemas de ventilación extracorpórea. (Fig. 1).

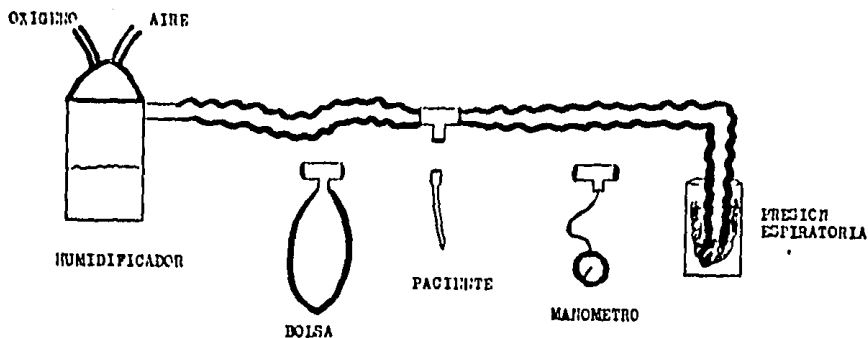
Fig. 1 Escalera para O₂ al paciente.



ABORDAJE GRADUAL Y PROGRESIVO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Como primer paso se debe aumentar la fracción inspirada de oxígeno ya sea por cateter retrofaríngeo o campana cefálica. A fin de obtener una mejor saturación de oxígeno en la sangre arterial, si ésto no es logrado y el paciente persiste con hipoxia podemos intentar la aplicación de presión positiva continua dentro de la vía aérea (CPAP), la cual tiene por objeto mejorar la capacidad residual funcional y puede ser aplicado según la edad del paciente en el espacio retro-nasal o directamente dentro de la tráquea. En este sistema el paciente mantiene su automatismo respiratorio y se mantiene la presión positiva continua durante todo el ciclo ventilatorio pero ejerciendo su efecto benéfico prácticamente durante toda la espiración; este sistema ha mantenido su indicación prácticamente durante el período neonatal y esquemáticamente queda representado en la siguiente forma: (Fig. 2)

SISTEMA DE PRESION POSITIVA CONTINUA



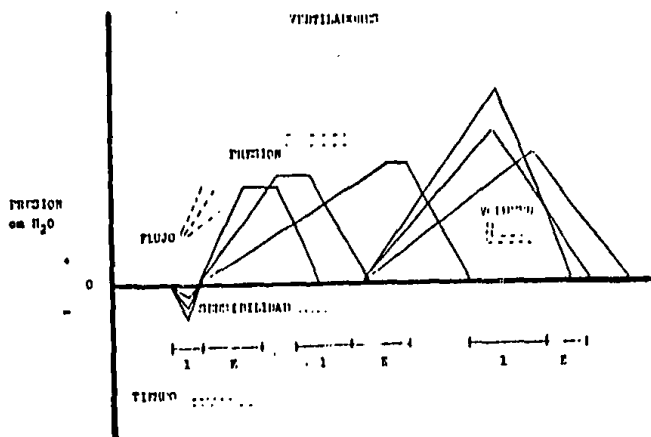
Un tercer paso está dado por la ventilación "asistida" entendiéndose ésta como una ayuda a la función ventilatoria del paciente es decir; el enfermo conservando automatismo respiratorio es capaz con un mínimo esfuerzo inspiratorio disparar el ventilador, resultando una ayuda para la ventilación efectiva. Los parámetros ventilatorios obviamente dependerán del tipo de patología que se esté manejando considerándose como un rango de tolerancia una presión inspiratoria no mayor de 20 cm de agua y una fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) de 0.6 (60%). Si ésto no es suficiente para estabilizar la gasometría, necesariamente debemos progresar en el manejo a una ventilación "controlada" entendiéndose ésta como tal, cuando uno es capaz de suplir la función ventilatoria del paciente inhibiendo su automatismo y modificando la relación fisiológica que debe existir entre la inspiración y la espiración. Dentro de este sistema de ventilación se recurre al empleo de una presión positiva al final de la espiración (PEEP), considerándose como una escalada más, y que manifestará sus beneficios al obtener una mejor saturación de oxígeno en la sangre arterial por mejoría del volumen residual funcional; idea original de Ashbaugh y cols. en 1969 y que fue aplicada en el Síndrome de dificultad respiratoria progresiva del adulto (pulmón de choque), observándose mejoría evidente; sin embargo, al encontrarse complicaciones sobre la hemodinámica del paciente, fue acuñado en fechas posteriores al término "mejor PEEP", entendiéndose como tal la saturación de oxígeno en la sangre arterial pero con mínima o ninguna repercusión sobre el gasto cardíaco, ésto es por afectación directa del retorno venoso al incrementarse la presión media transpulmonar. Los rangos de manejo se han señalado como "fisiológicos" de 2 a 4 cm de agua, "profilácticos" de 4 a 6 cm de agua y "maxi PEEP" por arriba de 12 cm de agua.

Si no se logra estabilizar la gasometría del paciente, es decir mantener un pH dentro de límites normales de 7.35 a 7.45, PaCO₂ menor a 50 mm de Hg y una PaO₂ mayor de 50 mm de Hg, se -

recurre frecuentemente al empleo de la relajación muscular, con objeto de facilitar la ventilación al no interferir los movimientos musculares del paciente.

VENTILADORES: CLASIFICACION Y PRINCIPIOS DE OPERACION

Los ventiladores en términos generales se clasifican en dos grandes tipos; los que manejan presiones negativas ciclados por tiempo y los que proporcionan presión positiva. Dentro de los primeros se encuentran los denominados pulmotores y las incubadoras de presión negativa que han caído prácticamente en desuso por las dificultades que representan. Dentro de los segundos existen dos grandes divisiones, los ciclados por volumen y los ciclados por presión y limitados por tiempo, de acuerdo a la forma en la que van a producir el ciclo ventilatorio. Fig. 3.



Una nueva generación de ventiladores aún cuando por el momento se encuentra en campo experimental está dada por los ventiladores de alta frecuencia, los cuales característicamente se dividen en dos grupos: 1) los que utilizan el sistema "Jet" (inyección a presión de pequeñas cantidades de aire) y 2) los que modifican el ciclo ventilatorio haciendo "oscilar" la columna de aire dentro de vías respiratorias.

VENTILADORES DE PRESION NEGATIVA

Como ya se ha comentado anteriormente, el empleo de estos ventiladores se encuentra cada vez más restringido dentro del manejo de la insuficiencia respiratoria, destinándose en la actualidad para problemas muy selectivos como una ayuda en el manejo de atelectasias de repetición secundarias a alteraciones neuromusculares. En este hospital no puede decirse que exista una verdadera experiencia en este sentido, ya que se manejan fundamentalmente los ventiladores de presión positiva.

VENTILADORES DE PRESION POSITIVA CICLADOS POR VOLUMEN

Estos ventiladores son también activados eléctricamente y la presión positiva es generada por un pistón que manejará siempre un volumen determinado es decir el volumen siempre permanece fijo y el aparato es capaz de "compensar" por sí mismo la presión necesaria para manejar este volumen, contando con sistemas de alarma con objeto de detectar presiones excesivas; son ventiladores que en la actualidad tienen mucha aceptación en función de su seguridad y rangos de acción para manejar casos severos de insuficiencia respiratoria, y que cada vez presentan mejores innovaciones para poder manejar a los pacientes en sistemas asistidos, controlados e inclusive IMV-sincrónico.

VENTILADORES DE PRESION POSITIVA CICLADOS POR PRESION Y LIMITADOS POR TIEMPO.

En éstos, la presión positiva es generada directamente por la fuente de la mezcla de gases manejándose el ciclado y los tiempos de inspiración por un sistema de imanes cuya cercanía o lejanía permitirá abrir o cerrar el paso a la mezcla de gases; son simples, fáciles de mantener y prácticamente libres de fallas como puede ser la carencia de corriente eléctrica, aún cuando una baja en la presión de los gases de donde se alimenta el ventilador sí puede influir importantemente en su funcionamiento. En estos ventiladores se determina la presión con la que va a ser manejado el paciente, en función de su complacencia pulmonar; la principal desventaja es que son incapaces de vencer una resistencia que se oponga al paso del aire dentro de las vías respiratorias del paciente.

IV. DEFINICION Y FISIOPATOLOGIA DE LAS COMPLICACIONES DEL MANEJO VENTILATORIO.

BAROTRAUMA

Por barotrauma se entiende un grupo de complicaciones derivadas del empleo de presión positiva en la vía aérea, mecanismo antifisiológico en función de que la respiración normal en el ser humano se realiza a expensas de presión negativa en la caja torácica. También se relaciona con éste, el empleo de ciclos respiratorios anormales cuando el paciente está bajo ventilación mecánica condicionando síndrome de atrapamiento gaseoso dentro del parénquima pulmonar.

Dentro de esta entidad quedan comprendidos el enfisema intersticial, el neumotórax, neumomediastino y enfisema subcutáneo, que para fines prácticos traducen o representan presencia

de aire en espacios o cavidades en los que habitualmente no debería de estar presente.

Más aún, no podemos dejar de relacionarlos entre sí; o que inclusive uno sea la causa del otro; es decir, dentro de las primeras fases de evolución del barotrauma en pacientes bajo ventilación mecánica positiva, el primero en presentarse es el enfisema intersticial producto de rupturas en las paredes alveolares dando lugar a salida de aire al intersticio pulmonar. Esta complicación ocurre inclusive dentro de las primeras horas de manejo ventilatorio con presiones excesivas, generalmente por arriba de los 40 cm de agua pero también es la que más fácilmente desaparece al suspender el exceso de presión y ventilar al paciente con una presión más fisiológica para su peso y para su edad. Naturalmente que el empleo o no de presión elevada en los ventiladores dependerá del padecimiento de base y compromiso del parénquima pulmonar, ya que frecuentemente se produce el círculo vicioso de recurrir cada vez a más presiones para mantener una buena saturación de oxígeno en la sangre arterial y consecuentemente hay mayor barotrauma.

ENFISEMA INTERSTICIAL.

El enfisema o hiperaireación del pulmón produce la distensión y a veces la rotura de los alveólos. Raras veces se da en la infancia un enfisema irreversible, excepto como manifestación de la fibrosis quística del páncreas, asma grave, bronquiectasia, etc.

El enfisema puede estar localizado en una parte de un pulmón o puede ser generalizado, afectando por completo a uno o ambos pulmones. El enfisema suele implicar cierto grado de obstrucción de las vías aéreas, de manera que el aire penetra libremente en las áreas afectadas, pero su salida está dificultada por alguna causa como aumento de las secreciones, presencia de cuerpos extraños, broncoespasmo, estrechamiento bronquial, compresión

bronquial extraluminal, broncoestenosis, granulaciones endobronquiales o procesos semejantes.

Puede producirse un enfisema por compensación cuando está colapsada un área importante del pulmón, como ocurre con las --atelectasias pulmonares lobales o masivas.

Los síntomas y anomalías observados al examen físico varían según la extensión del enfisema. En ocasiones no se observan anomalías y el enfisema localizado sólo puede demostrarse en la radiografía de tórax. Cuando hay un enfisema localizado grave, se puede apreciar: tos, disnea, taquipnea y cianosis. La percusión sobre el área afectada provoca un sonido hiperresonante y el corazón y la tráquea pueden estar desplazados hacia el lado opuesto. La auscultación suele revelar ruidos inspiratorios sibilantes de tono elevado, así como sibilancias espiratorias sobre el área afectada. Con frecuencia la fase espiratoria de la respiración está prolongada y a veces es difícil percibir cualquier movimiento de aire durante la espiración. El hemitórax afectado suele estar hiperexpandido y no cambia durante la espiración. Durante la espiración, las áreas no afectadas del pulmón se vacían normalmente, pero el área afectada no lo hace.

Clínica y radiológicamente, el enfisema intersticial está precedido de lo que se conoce como sobredistensión pulmonar o atrapamiento de aire, es decir tórax abombado, escaso volumen corriente, hiperlucidez, herniación de parénquima entre los espacios intercostales, horizontalización de la parrilla costal y abatimiento de diafragmas.

NEUMOTORAX

El neumotórax por definición es conocido como la presencia de aire en la cavidad pleural y se produce por la distensión y rotura de los alveólos. El neumotórax y el neumomediastino pue

den presentarse por separado o asociarse el uno al otro. Se presentan a cualquier edad, pero se observan más frecuentemente en aquellos niños que han tenido dificultad para comenzar a respirar. El neumotórax suele ser unilateral, pero también bilateral. La etiología suele ser múltiple, por ejemplo infecciosa, traumática, secundaria a mecanismos de reanimación, complicación del manejo ventilatorio por el uso de presiones elevadas en un parénquima normal o dañado, etc. Los síntomas del neumotórax son en gran parte secundarios a la compresión del pulmón, a veces de los grandes vasos y a los efectos irritantes del aire en la cavidad pleural. El establecimiento del neumotórax suele manifestarse por la aparición súbita de dolor en el tórax, disnea y taquipnea. Puede observarse cianosis. Cuando el neumotórax es bilateral, los síntomas son graves y a veces se produce la muerte antes de que pueda comenzarse el tratamiento. Las acumulaciones mínimas de aire en la pleura pueden producir pocos síntomas y el neumotórax ser simplemente un hallazgo radiológico accidental.

El examen físico revela cambios que dependen de la extensión del neumotórax. En los de poca intensidad es posible que no pueda apreciarse anormalidad alguna. Un neumotórax grande se acompaña de hiperresonancia a la percusión y la auscultación revela que los ruidos respiratorios están disminuidos o ausentes. La tráquea y el corazón pueden estar desplazados hacia el lado opuesto.

NEUMOMEDIASTINO.

Los síntomas son básicamente los de insuficiencia respiratoria y circulatoria, secundaria a la compresión de la tráquea y de los grandes vasos. Son frecuentes la disnea, taquipnea y dolor torácico, principalmente subesternal.

El examen físico puede demostrar una prominencia del tórax hacia adelante; este hallazgo se aprecia con mayor frecuencia en los niños recién nacidos y en los de pocos años. El área situada

por debajo del esternón es más resonante a la percusión debido a la acumulación de aire en el mediastino. La auscultación sobre el área mediastínica revela un sonido peculiar, el crujido mediastínico, producido por los movimientos cardiovasculares y respiratorios. Puede haber cianosis debido a la compresión de los grandes vasos, y puede ser más acentuada en la parte superior del cuerpo.

El examen radiográfico del tórax es de utilidad para demostrar la extensión de estos dos trastornos. En el neumomediastino el aire puede delimitar el timo y producir un área angular lateral al borde cardíaco, lo cual se ha comparado con la vela de un barco. También puede detectarse aire en el cuello o en el abdomen cuando hay un neumomediastino.

El grado máximo de barotrauma puede estar definido como la presencia de neumotórax en ambas cavidades pleurales acompañado de neumomediastino, y enfisema subcutáneo, por definición mortal si no se corrige rápidamente.

ATELECTASIAS.

El término atelectasia que significa expansión imperfecta, fue descrito en 1819 por Laennec (30) a partir de los hallazgos necrósicos y la enfermedad fue reproducida experimentalmente en 1845 por Traube (51).

La atelectasia puede ser congénita o adquirida. La primera implica el colapso postnatal de un segmento, lóbulo o lóbulos pulmonares.

La atelectasia adquirida puede ser debido a 1) Obstrucción bronquial por tapones mucosos, cuerpos extraños, tumores, ganglios linfáticos crecidos, etc. 2) Presión sobre el tejido pa-

renquimatoso por masas, 3) Tensión superficial alveolar anormal, 4) Aumento de la presión intrapleurales por pus, sangre o aire en el espacio pleural, 5) Patología neuromuscular como parálisis del diafragma y anomalías congénitas. También ha sido implicada como causa de atelectasia y especialmente de colapso masivo, la contracción de las fibras mioelásticas en los conductos alveolares terminales del pulmón.

Fisiopatología: Cuando se obstruye un bronquio, el aire queda atrapado en la parte de parénquima ventilado por el bronquio afectado y los gases son absorbidos por la sangre que perfunde esta parte del pulmón. La velocidad de absorción depende de la solubilidad de los gases constituyentes, el aire atmosférico, el nitrógeno y el helio son absorbidos en dos o tres horas, el oxígeno es absorbido en pocos minutos y lleva a un colapso rápido. La velocidad y extensión del colapso son modificadas ulteriormente por la ventilación colateral a través de los poros interalveolares y a través de las comunicaciones bronquioalveolares.

Más recientemente, Lambert (31) ha descrito un mecanismo ventilatorio colateral por túbulos que pueden ventilar los centenarios de alvéolos adyacentes de un bronquiolos periférico.

Después del colapso de un segmento o lóbulo, la ventilación del parénquima afectado es mínima y la perfusión está ligeramente disminuida.

Si la zona obstruida es lo suficientemente grande puede aparecer dificultad respiratoria. Además la acumulación y estasis de las secreciones proporciona una zona favorable para el desarrollo de microorganismos, que distienden el segmento colapsado por encima de su tamaño normal, es lo que se denomina "pulmón anegado".

En lo que se refiere a la tensión alveolar, fue Von Neergard (53) quien primero llamó la atención hacia la importancia de este factor en el mantenimiento de la permeabilidad alveolar, ha sido identificada como una lipoproteína con un elevado contenido de fosfolípidos, sintetizada en las mitocondrias de los neumocitos tipo II.

El efecto mecánico de la disminución de volumen del segmento colapsado es la distensión del parénquima adyacente. El corazón y el mediastino pueden ser desplazados hacia el pulmón afectado para rellenar el espacio previamente ocupado por el pulmón expandido y el diafragma suele estar elevado.

En el colapso pulmonar no obstructivo además del factor de tensión superficial y del neurógeno, otro mecanismo implicado es el elemento "mioelástico" del pulmón (contiene fibras elásticas entremezcladas con fibras musculares) responsable del mantenimiento de un estado de contracción del tejido pulmonar el cual puede ser alterado por dolor intenso como en las fracturas costales, cirugía torácica, abdominal o estímulo bronquial secundario a una broncoscopia. Igualmente las alteraciones anormales en la profundidad de la respiración han sido sugeridas como una base para la atelectasia.

Incidencia: La atelectasia segmentaria se observa comúnmente en niños pequeños con infecciones respiratorias y con menor frecuencia en niños mayores. La incidencia de la atelectasia adquirida en el niño depende de varios factores; edad del paciente, tipo de población estudiada, preocupación e interés del médico para descubrirla y la obtención de imágenes radiográficas obtenidas en varias posiciones.

En cuanto a las atelectasias asociadas con ventilación mecánica, en un estudio de Whitfield y cols. (54), en 131 sobrevivientes con enfermedad por membrana hialina que requirieron intu

bación y ventilación mecánica, se observaron atelectasias durante la intubación y la extubación, con una correlación importante de su presentación con el peso al nacer. En RN con peso mayor de 2,000 g al nacer se observó una incidencia del 9% durante la intubación y 15% en la extubación y en niños con peso menor de 1,000 g al nacer, se presentó en un 44% durante la intubación y del 50% en la extubación.

En pacientes intubados, una causa frecuente de atelectasia lo constituye la cánula "pasada"; entendiéndose ésta como la permanencia del extremo distal del tubo endotraqueal, ya sea sobre la carina o "abocuda" hacia cualquiera de los bronquios principales, que por disposición anatómica, es el derecho el que más frecuentemente se encuentra afectado. Se debe entender entonces como posición "ideal" de la cánula endotraqueal aquella en que el extremo distal se encuentra 2 cuerpos vertebrales por arriba de la carina, o en la porción media de la distancia entre la carina y la horquilla del esternón.

Por otra parte varios autores han referido la asociación que existe entre la duración de la intubación y el desarrollo de atelectasias.

Entre otros factores que pueden predisponer a este fenómeno son alteración en la fuerza muscular, el calibre de las vías aéreas, pérdida del epitelio ciliado bronquial, disfunción ciliar, mala humidificación del aire inspirado, cambios displásicos del epitelio respiratorio, trauma de la mucosa bronquial asociado a succión endobronquial e instilación de solución salina o deficiente aspiración y/o movilización de secreciones.

Diagnóstico: Las manifestaciones clínicas pueden ser muy variadas, dependiendo de la edad del paciente, magnitud de la atelectasia y problemas asociados, pudiendo pasar desapercibido

clínicamente y ser un hallazgo radiológico o llegar a provocar un compromiso cardiorespiratorio importante que culmine incluso en la muerte del paciente.

En cuanto a los hallazgos radiológicos se observa elevación del hilio en el lado atelectásico y del diafragma del mismo lado, aumento de la densidad segmentaria, lobar o pulmonar, con disminución del volumen y alteración en la forma del segmento pulmonar afectado, junto a un desplazamiento de las estructuras torácicas de vecindad hacia el espacio que ocupaba previamente el pulmón colapsado. Cuando se afectan zonas considerables de territorio pulmonar, este desplazamiento se acompaña de un movimiento del corazón y mediastino hacia el lado afectado y de una elevación del diafragma con disminución de los espacios intercostales.

Cuando el pulmón o una parte de él se colapsa, la presión atmosférica insufla en exceso el otro pulmón o las porciones adyacentes del mismo que se afecta. Sin embargo no todos estos signos están siempre presentes en la exploración, ya que por ejemplo, el colapso de un segmento pulmonar puede resultar totalmente compensado por la expansión equivalente del resto del parénquima sin que ocurra el desplazamiento del corazón y mediastino ni la elevación del diafragma.

Se ha reportado en la literatura que el lóbulo afectado con menor frecuencia es el superior izquierdo; y los lóbulos superior derecho e inferior izquierdo son los que se colapsan con más frecuencia. En las infecciones del aparato respiratorio los lóbulos inferior izquierdo y medio derecho están invadidos más frecuentemente. El lóbulo medio derecho es más vulnerable cuando hay aumento de tamaño de los ganglios linfáticos hilares.

El colapso pulmonar masivo agudo puede aparecer en gran variedad de circunstancias, pero se da con mayor frecuencia des

pués de intervenciones torácicas o de la parte superior de la cavidad abdominal o bien por obstrucción bronquial resultante de la aspiración de un cuerpo extraño o más frecuentemente de material mucoso o por aspiración del contenido de un vómito. También se observa después de traumatismos torácicos.

BRONCONEUMONIA

En los pacientes bajo ventilación mecánica, la bronconeumonía o proceso infeccioso del parénquima pulmonar puede presentarse como complicación de la asistencia respiratoria, independientemente de que ésta no haya sido la causa de la intubación; y generalmente obedece a la contaminación del equipo y soluciones empleadas en la asistencia ventilatoria, o bien a técnicas deficientes en el manejo de secreciones. La invasión bacteriana es por la vía aérea y los gérmenes involucrados no son los frecuentemente implicados en las bronconeumonías hematógenas; otra característica está representada por su presentación en forma de focos múltiples, a pesar del manejo antimicrobiano instalado previamente en el paciente.

DISPLASIA BRONCOPULMONAR.

Esta nueva forma de neumoopatía crónica fue descrita por primera vez en 1967 por Northway y cols. (42). El término de displasia broncopulmonar fue seleccionado para destacar el gran número de hallazgos patológicos en la mucosa, alveolos y tejido vascular del pulmón, alteraciones que se cree constituyen la fase de curación de la membrana hialina complicada por la superposición de la acción tóxica ejercida por el oxígeno.

Northway analizó una serie de 32 pacientes recién nacidos, de los cuales 19 fallecieron después de períodos de ventilación variables, desde 28 horas hasta más de 1,000. Los signos radiográficos y patológicos se relacionan con la duración del trata-

miento, y se propuso la división de la displasia broncopulmonar en cuatro fases:

Fase I (2 ó 3 días): período del síndrome de dificultad respiratoria aguda. Radiológicamente aumento de la densidad pulmonar en la forma granulosa típica del síndrome de dificultad respiratoria observado en recién nacidos.

Fase II (4 a 10 días): período de regeneración; radiológicamente opacificación casi completa de ambos campos pulmonares, broncograma aéreo, cardiomegalia.

Fase III (10 a 30 días): período de transición a la cronicidad; radiológicamente aspecto "esponjoso" del parénquima pulmonar, consistente en pequeñas zonas claras, alternando con zonas densas irregulares. Broncograma aéreo, cardiomegalia más o menos acentuada o ausente.

Fase IV (más de un mes): período de enfermedad crónica; radiológicamente aumento de las zonas claras con delgados cordones de mayor densidad. Cardiomegalia.

La toxicidad del oxígeno ha sido demostrada en numerosas especies animales y sus principales manifestaciones son el edema pulmonar, hemorragia, proliferación capilar y membranas pseudohilinas en los sujetos expuestos a elevadas concentraciones de oxígeno durante prolongados períodos de tiempo; y representa el grado máximo de lesión parenquimatosa pulmonar, en la que inclusive las respuestas naturales de reparación, como lo es la fibrosis limitan el funcionamiento pulmonar normal.

Aparentemente los hallazgos patológicos son de dos tipos, -exudativo y proliferativo- como cita Nash (40). En la fase exudativa, los pulmones presentan congestión capilar, hemorragia intraalveolar y membranas "hiulinus" revistiendo las paredes alveo

lares, conductos alveolares y bronquiolos respiratorios; la fase proliferativa, considerada como una fase de desarrollo tardío, se caracteriza por gran edema alveolar y septal interlobular, proliferación fibroblástica y fibrosis precoz, con hiperplasia predominante de las células de revestimiento alveolar, además de los cambios observados con la exudación. En estas fases, la radiografía torácica muestra generalmente una opacificación difusa de los campos pulmonares y bronquiales.

En clínica cada día se acepta más el concepto de que la displasia broncoalveolar tiene un origen multifactorial entre los que se encuentran la toxicidad del oxígeno (cifras por arriba del 60% pueden ser riesgosas) la presión positiva, los fenómenos infecciosos agregados y alteraciones en el drenaje linfático pulmonar.

El diagnóstico diferencial radiológico incluye el síndrome de Wilson-Mikity.

Hasta hoy no existe tratamiento para la displasia broncopulmonar.

Las medidas principales para disminuir las posibilidades de desarrollar una displasia broncopulmonar son:

- 1.- Limitar la duración del tratamiento con el respirador.
- 2.- Reducir al mínimo la concentración del oxígeno en los gases inspirados de acuerdo con el control periódico del PO_2 arterial.
- 3.- Meticuloso tratamiento de las complicaciones infecciosas.
- 4.- Estrecha observación clínica por personal competente y bien entrenado en el cuidado intensivo.
- 5.- Manejar razonablemente tanto la presión inspiratoria como la presión al final de la espiración y las rela-

ciones inspiración/espíración.

V. OBJETIVO DEL ESTUDIO.

1) Conocer la frecuencia de complicaciones del manejo ventilatorio en la Unidad de terapia intensiva del Instituto Nacional de Pediatría durante el período de tiempo comprendido - del 1° de Enero de 1981 al 31 de Diciembre del mismo año.

VI. MATERIAL Y METODOS.

Fueron estudiados los expedientes clínicos y radiológicos de los pacientes que ingresaron a la unidad de terapia intensiva del Instituto Nacional de Pediatría durante el período de tiempo comprendido del 1° de Enero de 1981 al 31 de Diciembre del mismo año, que requirieron asistencia ventilatoria, independientemente de su indicación y patología de base; dividiéndose de acuerdo a su edad en tres grupos, recién nacidos, lactantes y mayores de dos años; todos ellos fueron agrupados de acuerdo a la presencia o no de complicaciones, en dos grandes categorías: las derivadas del mal manejo de presiones o también llamado Barotrauma y las misceláneas; (Atelectasias, bronconeumonías, displasia broncopulmonar).

La sobredistensión pulmonar fue valorada una cruz si se encontraban abatidos los diafragmas y los espacios intercostales estaban rectificados, dos cruces si además de lo anterior se encontraba herniación del parénquima pulmonar dentro de la parrilla costal o bien hacia el otro lado de la línea media y tres cruces cuando todo lo anterior ejercía un efecto reductor sobre la silueta cardíaca.

El enfisema intersticial, subcutáneo, el neumotórax y neumomediastino no fueron clasificados y solamente nos basamos en su presencia para registrarlos.

Dentro de las complicaciones llamadas misceláneas, la broncopenumonia requirió para ser identificada como tal, el que el paciente tuera radiografía de tórax normal 24 horas antes de la intubación y por lo menos 72 horas posteriores a la misma.

Las atelectasias, que estas se presentaron dentro de la evolución del manejo ventilatorio o bien dentro de las primeras 48 horas posteriores a la extubación.

La displasia broncopulmonar fue identificada únicamente por los hallazgos radiológicos, (broncograma aéreo, cardiomegalia, aspecto "esponjoso" del parénquima pulmonar y diversos grados de fibrosis y destrucción del parénquima pulmonar.

VII. RESULTADOS

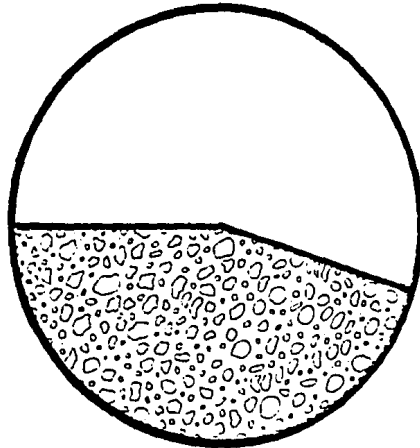
De un total de 799 casos admitidos a la Unidad de Terapia Intensiva en el período señalado, 364 pacientes requirieron asistencia ventilatoria lo que corresponde a un 45.5% (Gráfica 1), Sesenta y cuatro pacientes no pudieron ser estudiados por carecer de expedientes completos o estar extraviados, estudiándose un total de 300 pacientes, de los cuales 176 fueron del sexo masculino y 124 del sexo femenino, no habiendo diferencias estadísticamente significativas.


El promedio de días de intubación fue de 4.26 días con un mínimo de 24 horas y un máximo de 47 días. De este total de 300 pacientes, 211 evolucionaron sin complicaciones, lo que representa el 70.3% mientras que 89 de ellos si presentaron una o varias complicaciones durante la asistencia ventilatoria, 29.7%, lo que indica que uno de cada tres intubados presenta complicación (Gráfica 2).

GRAFICA 1

TOTAL DE INGRESOS A TERAPIA INTENSIVA (1981)

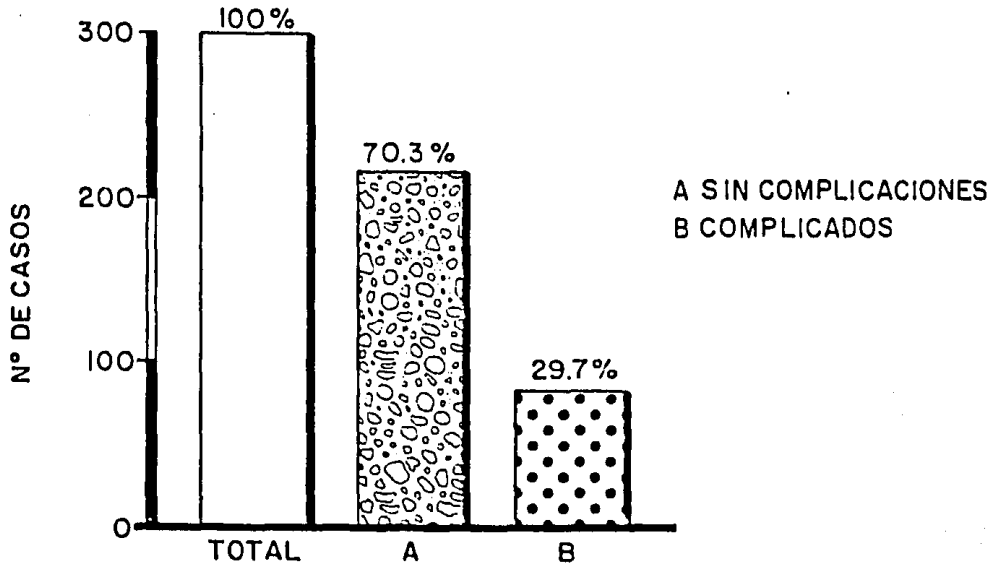
799 CASOS



 CON NECESIDAD DE ASISTENCIA VENTILATORIA
(INTUBADOS) 45.5% - 364 CASOS.

GRAFICA 2

PACIENTES INTUBADOS EN LA U.T.I. (1981)



De los 211 pacientes que evolucionaron sin complicaciones la mortalidad derivada del padecimiento de base fue del 24.1%, el promedio de días de intubación fue de 3.06 días (Gráfica 3).

En el grupo de pacientes que presentaron complicaciones, la mortalidad se elevó a 64%, siendo más o menos similar para los tres grupos de edades, sin embargo el promedio de días de intubación fue de 9.93 días (tres veces más). (Gráfica 4).

Analizando específicamente el tipo de complicaciones (Cuadro 1) tenemos que en las derivadas del Barotrauma (Gráfica 5), la sobredistensión ocupó el 13.6%, siendo más aparente en el grupo de recién nacidos y con una mortalidad del 60%.

El enfisema intersticial se presentó con una frecuencia del 4.6% con una mortalidad elevada y más frecuentemente observada en el grupo de recién nacidos.

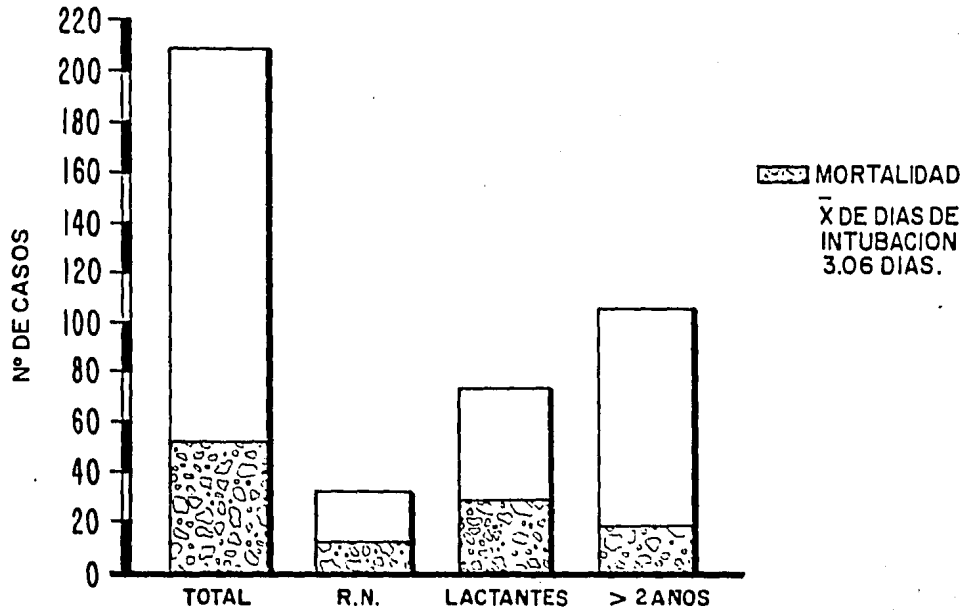
El neumotórax ocurrió en un 4.3% y se observó con mayor frecuencia en el grupo de recién nacidos.

El Neumomediastino y el enfisema subcutáneo se presentaron con una frecuencia de alrededor del 1%.

Para el grupo de Misceláneas (Gráfica 6) las atelectasias ocuparon el primer lugar con un total del 13.3% y con una mortalidad asociada del 55%, la cual fue elevada hasta el 66% cuando se agregó bronconeumonía. En este tipo de complicación el grupo de lactantes constituyó la mitad de pacientes, y una tercera parte para el grupo de recién nacidos. En cuanto a la causa de atelectasia la mayoría ocurrió durante la asistencia ventilatoria (Cuadro 2), es decir en el paciente intubado; mientras que un 40% de ellas fueron observadas en el período inmediato a la extubación; en el primer caso la causa más frecuente fue una mala colocación de la cánula endotraqueal en un 60% de los pa

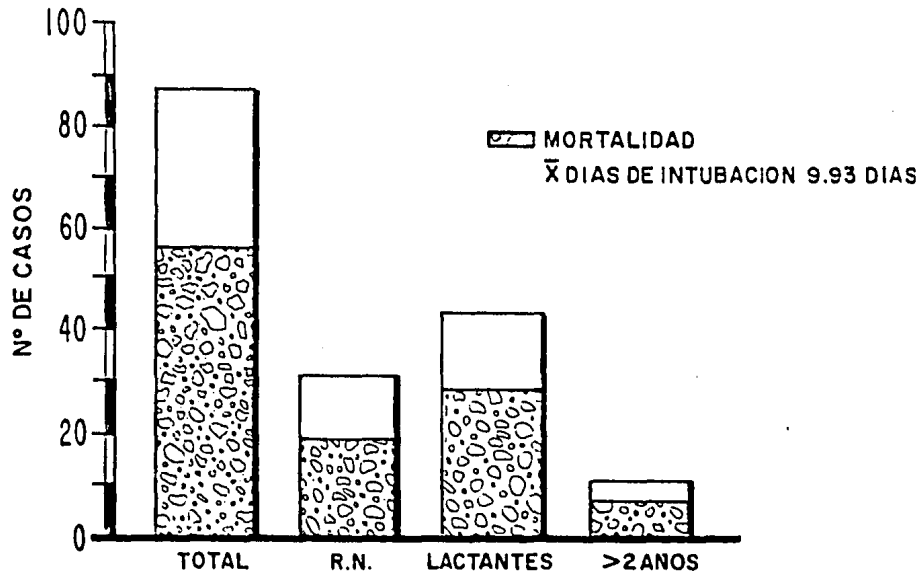
GRAFICA 3

PACIENTES INTUBADOS SIN COMPLICACIONES



GRAFICA 4

PACIENTES INTUBADOS CON COMPLICACIONES

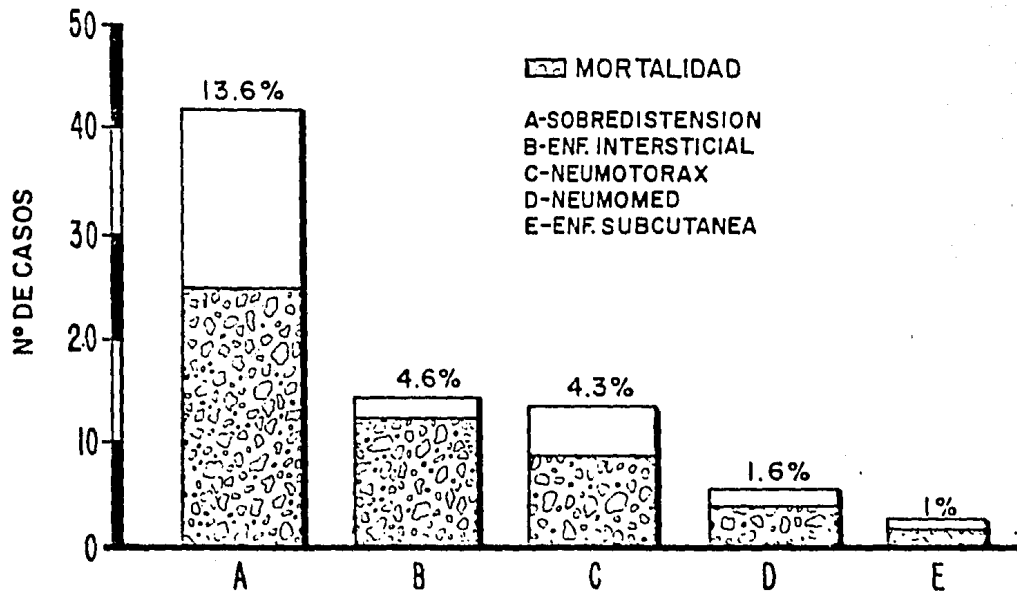


CUADRO 1

COMPLICACIONES DEL MANEJO VENTILATORIO EN LA UTI

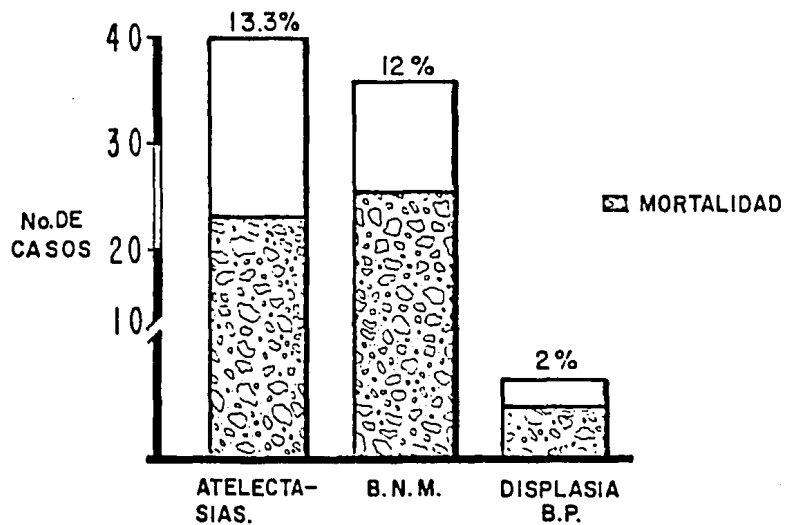
BAROTRAUMA	MASC.	%	FEM.	%	TOTAL	%
SOBREDISTENCIÓN PULMONAR	25	8.3	16	5.3	41	13.6
ENFISEMA INTERSTICIAL	6	2.0	8	2.6	14	4.6
NEUMOTÓRAX	10	3.3	3	1.0	13	4.3
NEUMOMEDIASTINO	5	1.6	0	0.0	5	1.6
ENFISEMA SUBCUTÁNEO	2	0.6	1	0.3	3	1.0
OTRAS COMPLICACIONES						
ATELECTASIAS	23	7.6	17	5.6	40	13.3
BRONCONEUMONÍA	23	7.6	13	4.3	36	12.0
DISPLASIA BRONCOPULMONAR	3	1.0	3	1.0	6	2.0

GRAFICA 5
BAROTRAUMA



GRAFICA 6

COMPLICACIONES DEL MANEJO VENTILATORIO



CUADRO 2
A T E L E C T A S I A S

C A U S A	%
CÁNULA PASADA	60.0
POST EXTUBACIÓN	10.0
SIN CAUSA APARENTE (MAL MANEJO DE SECRECIONES)	30.0

cientes; mientras que en el período postintubación puede aducirse como causa un mal manejo de secreciones (40%). En cuanto a la localización anatómica (Cuadro 3) la mayoría fueron presentadas en el pulmón derecho en su porción apical, 45.0%, siguiéndole en frecuencia la atelectasia masiva izquierda 17.5%, posteriormente la apical derecha y masiva izquierda 10% y en menor proporción las basales con 7.5% de frecuencia cada una de ellas.

La bronconeumonía se encontró con una frecuencia del 12% siendo dos veces más frecuente en los pacientes del sexo masculino y sin diferencias en cuanto a los grupos de edad, además, se asoció a un mayor promedio de días de intubación y que obligadamente obedece a un mal manejo de secreciones, o bien a procesos atelectásicos mal resueltos.

El infiltrado intersticial ocurrió con una frecuencia del 11.6%, obedeciendo en la mayoría de los casos a balances hídricos positivos, característico de los pacientes manejados en terapia intensiva y fué tomado en consideración únicamente cuando precedió o formó parte de la evolución clínica y radiológica del pulmón de choque. Este último fue observado con una frecuencia del 8%; la displasia broncopulmonar se encontró con una frecuencia del 2%, representando estos dos últimos, dos grandes problemas como complicaciones del manejo ventilatorio y los cuales requieren un análisis más a fondo.

VIII DISCUSION Y CONCLUSIONES:

En el presente estudio se aborda únicamente el tipo y frecuencia de complicaciones, posibles de ser presentadas en los pacientes que se encuentran bajo ventilación mecánica, en cuya fisiopatología se encuentra implicados varios factores, por lo que es difícil analizarlas en forma aislada. Es obvio también

CUADRO 3

ATELECTASIAS

LOCALIZACIÓN	CASOS	%
APICAL DERECHA	18	45,0
APICAL IZQUIERDA	1	2,5
AP. DERECHA + MASIVA IZQ.	4	10,0
TOTAL DERECHA	2	5,0
TOTAL IZQUIERDA	7	17,5
MEDIA	0	0,0
BASAL DERECHA	3	7,5
BASAL IZQUIERDA	3	7,5
MÚLTIPLE	2	5,0

que los pacientes sujetos a ventilación mecánica por períodos prolongados tienen compromiso importante de uno o más de sus aparatos o sistemas, ameritando manejo intensivo multidisciplinario, en el que la asistencia ventilatoria forma tan solo una parte. Es esta la causa por la que al analizar la mortalidad en este tipo de pacientes no puede ser relacionada directamente a las alteraciones respiratorias derivadas o no del manejo ventilatorio, sino más bien como un evento posible de ocurrir en cualquier momento de la evolución clínica de este tipo de pacientes; sin embargo, es un hecho que llama la atención indudablemente el que la mortalidad presentada por los pacientes que desarrollaron una o más complicaciones respiratorias fue tres veces más alta y también, relacionada con períodos de tiempo más largos de permanencia en ventilación mecánica, lo que obligadamente plantea la posibilidad de que estas complicaciones puedan influir en la evolución de los pacientes que por definición, necesariamente se encuentran ya de por sí más graves y con una labilidad importante para comprometer aún más su estado crítico.

Por otro lado sabemos que las complicaciones aquí referidas pueden representar solamente una llamada de atención para tratar de disminuir su frecuencia en los casos en los que razonablemente puedan incrementarse medidas preventivas, aún cuando es conocido el riesgo que conlleva la ventilación mecánica con presión positiva intratorácica. Esto indudablemente también ha motivado la búsqueda de métodos alternos de ventilación tratando de adecuar a la fisiología normal del ser humano. Es importante señalar que en este trabajo nos concretamos a enunciar las complicaciones sin ahondar intencionalmente sobre las causas que le dieron origen, que por ser en la mayoría de ellas multifactoriales requerirán de un protocolo específico de estudio para cada una de ellas, y tratar de encontrar su posible relación con el empleo de determinadas presiones inspiratorias o espiratorias, métodos específicos de ventilación (relación, ins

piración-espирación) patología que determinó la asistencia ven
tilatoria y aun los diferentes tipos de ventiladores empleados.

Se pudo concluir que con el presente estudio fué posible ofrecer al clínico abocado a este tipo de problemática, una panorámica global de las complicaciones presentadas en los niños bajo ventilación mecánica, entre las que con mayor frecuencia fueron observadas sin lugar a dudas las atelectasias y los pro
cesos infecciosos broncopulmonares; en las primeras, la causa más frecuente estuvo relacionada con una mala posición de la cánula endotraqueal, circunstancia del todo prevenible con una buena técnica de intubación, fijación y cuidado de ella, y en las segundas constituye una llamada de atención para el manejo adecuado del equipo de soluciones, y técnica de aspiración y manejo de secreciones.

El otro gran grupo de complicaciones caen fuera del terreno prevenible y no difieren mucho de las ya reportadas en la li
teratura, derivadas de la ventilación mecánica con presión positiva intratorácica, pero que de alguna u otra forma conviene el conocerlas para que a su vez puedan ser detectadas oportunamente y establecer las medidas correctivas pertinentes, es importante señalar que el uso racional de los ventiladores, el establecer métodos de ventilación adecuados para cada patología específica, y sobre todo manejar a los pacientes bajo ventilación mecánica con un criterio dinámico, adaptado a los diferentes momentos de evolución clínica, del paciente críticamente enfermo obviamente tenderán a disminuir la frecuencia con que son observadas, y con
secuentemente también a disminuir la posible influencia que pudieran tener sobre la mortalidad de este tipo de pacientes.

Por otro lado es importante señalar que también con este estudio podemos mencionar que las complicaciones ocurren con mu
cho mayor frecuencia en los pacientes menores de dos años inclu
yendo importantemente al grupo de recién nacido, por lo que las

medidas anteriormente señaladas deberán ser practicadas con mayor acuciosidad, o manejarse bajo procedimientos específicos para cada una de las patologías respiratorias que requieran asistencia de la función respiratoria.

La mayoría de los pacientes aquí referidos corresponden al grupo de pacientes hospitalizados en el área de cuidados intensivos, constituyendo de estos prácticamente el 50% con necesidad de asistencia ventilatoria en algún momento de su evolución clínica, por lo cual es considerada ésta como uno de los pilares básicos en los cuidados intensivos que se proporcionan a los pacientes gravemente enfermos con problemas potencialmente letales.

ESTA TESIS
SALIR DE LA
NO. 39 DEBE
BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

- 1) Allen R.W., Jung A.L., Lester P.D. (1981) Effectiveness of chest tube evacuation of pneumothorax in neonates. *J Pediat* 99(4):629.
- 2) Alpan G., Goder K., Glick B. and et al (1984) Pneumopericardium during continuous positive airway pressure in respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine* 12(12): 1080.
- 3) Ashbaugh D.F., Petty T.L., Bigelow D.B. and et al (1969) Continuous positive-pressure breathing (CPPB) in adult respiratory distress syndrome. *J Thoracic & Cardiovascular Surgery*, 57:31.
- 4) Dang C. (1953) A new respirator. *Lancet*, 1,723.
- 5) Djörk V.O. and Engström C.G. (1955) The treatment of ventilatory insufficiency after pulmonary resection with tracheotomy and prolonged artificial ventilation. *J Thoracic Surg*, 30, 356.
- 6) Rower A.G., Bennett V.R., Dillon J.B. (1950) Investigation on the care and treatment of poliomyelitis patients. *Ann West Med Surg* 4:561.
- 7) Brandstater B., Muallem M., (1969) Atelectasis following tracheal suction in infants. *Anesthesiology* 31:468.
- 8) Burke B.A., Good R.A. (1973) *Pneumocystis carinii* infection. *Medicine* 52:23.
- 9) Casey MP., (1978) *Respiratory Intensive Care-Past, Present, Future*. *Respiratory Care* 23(10):949.
- 10) Cegrell L., Svenningsen W. (1975) Successfully treated pneumopericardium in newborn infant during IPPV. *Acta Paediatr Scand* 64:135.
- 11) Cox J.M., (1973) Prolonged pediatric ventilatory assistance and related problems. *Critical Care Medicine* 1(3):158.
- 12) Crafoord C. (1940) Pulmonary ventilation and anesthesia in mayor chest surgery. *J Thoracic Surg*, 9:237.
- 13) Dalziel J. (1938) On sleep and an apparatus for promoting artificial respiration. *British Association for advancement of Science Reports*, 2,127.

- 14) Demers R.R., Baklad M. (1976) The etiology, pathophysiology, and treatment of atelectasis. *Respiratory care* 21(3): 234.
- 15) Downs J.B., Klein E.P., Desautels D., Modell J.H. and Kirby R.R. (1973) Intermittent mandatory ventilation. A new approach to weaning patients from mechanical ventilators. *Chest*, 64, 331.
- 16) Drinker C.K. (1924) Artificial respiration in electric shock and gas poisoning. *J Am Med Assoc*, 83,764.
- 17) Drinker P. and Shaw L. (1929) An apparatus for prolonged administration of artificial respiration. *J Am Med Assoc*, 92,1658.
- 18) Emerson J. (1952) Respiratory Problems in Poliomyelitis. National Foundation for Infantile Paralysis Conference, Ann Arbor, Michigan. p. 11.
- 19) Engström C.G. (1954) Treatment of severe cases of respiratory paralysis by the Engström Universal Respirator. *Br Med J*, 2,666.
- 20) Esplen Jr. (1952) A new apparatus for intermittent pulmonary inflation. *Br J Anesth*, 24, 303.
- 21) Fairley H.B., Britt B.A. (1964) The adequacy of the air-mix control in ventilators operated from an oxygen source. *Can Med Assoc J* 90:1394.
- 22) Finer N.N., Moriarty R.R., Boyd J. and et al (1979) Post-extubation atelectasis: a retrospective review and prospective controlled study. *J Pediat* 94:110.
- 23) Fleming W.H., Bowen J.C., Hatcher C.R. (1972) Early complications of longterm respiratory support. *J Thorac Cardiovasc Surg* 64:729.
- 24) Gregory G., Kitterman J., Phibbs R.H. and et al (1971) Treatment of the idiopathic respiratory distress syndrome with continuous positive airway pressure. *N Engl J Med*, 284,1333.
- 25) Hall R.T., Rhodes P.g., (1975) Pneumothorax and Pneumomediastinum in Infants with idiopathic respiratory distress syndrome receiving continuous positive airway pressure. *Peditrics* 55(4):493.
- 26) Jackson C. (1913) The technique of intubation of intratracheal insufflation tubes. *Surg, Gynecology and Obst*, 17,507.
- 27) Jackson D.E. (1930-1931) The use of artificial respiration in man Report of a case. *Cincinnati J Med*, 11,515.

- 28) Janeway H.H. (1912) An apparatus for intratracheal insufflation. *Ann Surg*, 56, 328.
- 29) Kenneth M.M., (1975) Complications of Mechanical Ventilation. *Resp Care* 20(4):401.
- 30) Laennec, R.T.H. (1834) Diseases of the chest (1819) 4th ed. Translated by John Forbes in 1834, London.
- 31) Lambert, M.W. (1955) Accessory Bronchiole-Alveolar Communications *J Path Bact.*, 70:311.
- 32) Lorrain S.J. (1899) The pathologic effects due to increase in oxygen tension in the air breathed. *J Physiol (Lond)* 24:19.
- 33) Madansky D.L., Lawson E.E., Chernick V., et al (1979) Pneumothorax and other forms of pulmonary air leak in newborns. *Am Rev Resp Dis* 120:729.
- 34) Matar R. (1899) On the management of acute traumatic pneumothorax. *Ann Surg*, 29, 409-434.
- 35) Matar R. (1902) Artificial respiration by direct intralaryngeal intubation with a new graduated air-pump, in its applications to medical and surgical practice. *Am Med*, 3, 97.
- 36) Meltzer S.J., and Auer J. (1909) Continuous respiration without respiratory movements. *J Exp Med*, 11, 622.
- 37) Mikity V.G., Taber P.T. (1973) Complications in the treatment of the respiratory distress syndrome. *Ped Clin North Am* 20(2):419.
- 38) Noylan F.M., Walker A.M., et al (1978) The relationship of bronchopulmonary dysplasia to the occurrence of alveolar rupture during positive pressure ventilation. *Crit Care Med* 6:140.
- 39) Nushin W.W., Rendell-Baker L., Thompson P.W., Mapleson W.W. (1980) Automatic Ventilation of the lungs, third edition.
- 40) Nash G., Blennerhassett, J.B. and Pohoroploian H. (1968) Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation. *N Engl J Med*, 276:368.
- 41) Nickerson, B.G. (1985) Bronchopulmonary dysplasia. *Chest* 87(4):529.

- 42) Northway, W.H., Jr, Rosan R.C. (1967) Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline membrane disease: Bronchopulmonary dysplasia. *N Eng J Med.*, 276:357.
- 43) Roper P.C., Vom Miller J.W., Fink G.C. (1976) Lobar atelectasis after nasotracheal intubation in newborn infants. *Aust Paediatr J* 12:272.
- 44) Sauerbruch F. (1904) Zur Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlagen meines Verfahrens zu seiner Ausschaltung. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 13, 399.
- 45) Seltzer R.A. (1977) Pneumoperitoneum following intermittent positive pressure breathing. *West J Med* 126:506.
- 46) Shapiro B.A., Peterson J., Cane R.D. (1982) Complications of Mechanical Aids to Intermittent Lung Inflation. *Respiratory Care* 27(4):467.
- 47) Stavis R.H., Krauss A.N., (1980) Complications of neonatal intensive care. *Clinics in Perinatology* 7(1):107.
- 48) Stocks J., Godfrey S. (1976) The role of artificial ventilation oxygen, and CPAP in the pathogenesis of lung damage in neonates: Assessment by serial measurements of lung function. *Pediatrics* 57(3):352.
- 49) Sutter V.L., Hurst V., Grossman M., Calonge R. (1966) Source and significance of *Pseudomonas aeruginosa* in sputum. Patients requiring tracheal suction. *JAMA* 197:132.
- 50) Thibeault D.V., Lachama R.S., Laul V.R. et al (1973) Pulmonary Interstitial Emphysema, Pneumomediastinum, and Pneumothorax. *Am J Dis Child* 126:611.
- 51) Traube, L. (1946) Die Ursachen und die Beschaffenheit derjenigen Veränderungen, welche das Lungenparenchym nach Durchschneidung der Nn. vagi erleidet. Kritisch-experimenteller Beitrag zur Lehre von der Pneumonie und Atelectase. *Beitr. z. exper. Path. u. Physiol.* 1:65.
- 52) Tuffier T. and Hallion L. (1896) Intrathoracic operations with artificial respiration by insufflation. *Compte Rendu des Séances de la Société de Biologie*, 48, 951.
- 53) Von Neergaard, K (1929) Neue Auffassungen fiber einen Grundbegriff der Atemmechanik. Die Retraktionskraft der Lunge, abhängig von der Oberflächenspannung in den Alveolen. *Ztschr. ge. exper. Med.* 66:373, 1929.

- 54) Whitfield, J.M., and Jones, D.J. (1980) Atelectasis associated with mechanical ventilation for hyaline membrane disease. *Critical care Medicine*, 8(12):729.
- 55) Weillez E.J. (1876) Du Spirophore, appareil de sauvetage pour le traitement de l'asphyxie et principalement de l'asphyxie des noyés et des nouveaumes. *Bulletin de l'Academie de Medicine, Paris*, 2nd Ser, 5, 611.
- 56) Wyman M.L., Kuhns L.R. (1977) Lobar apacification of the lung after tracheal extubation in neonated. *J Pediat* 91:109.
- 57) Zwillich, C.W., Pierson D.J. and et al (1974) Complications of Assisted Ventiltion. A prospective study of 354 consecutive episodes. *Am J Med* 57:161.