

Manejo conservador de la fuga de aire comparado con la terapia de lavado de nitrógeno en recién nacidos

Dr. Heriberto Martínez Martínez**
Dr. Luis Ernesto Martínez Romero*
Dr. Carlos Aguilar Colato*
Dr. Julián Paniagua*

Resumen

Objetivo. Demostrar que no es necesario utilizar oxígeno al 100%, como tratamiento en recién nacidos con neumotórax espontáneo sin repercusión hemodinámica.

Método. Estudio prospectivo, caso control; que se realizó de marzo a agosto de 1999, en el Instituto Salvadoreño del Seguro Social. Los pacientes se distribuyeron en dos grupos: A) Con FiO₂ necesario para mantenerlos normoxémicos. B) Con FiO₂ al 100 %. Se observaron por 96 horas. Se tomaron gases capilares y rayos X de tórax, para confirmar diagnóstico y evolución. Los datos se compararon por el método de análisis de varianza de una sola vía.

Resultados. Incluimos 15 pacientes: siete en el grupo A (Normoxemia) y ocho en el grupo B (con FiO₂ 1.0). La PaO₂ fue el doble en el grupo B que en el A (139.2 vs. 70 mmHg), diferencia estadísticamente significativa (p<0.05). El tiempo de resolución fue similar en ambos grupos. Ningún paciente necesitó punción pleural.

Conclusiones: Nuestros hallazgos apoyan el manejo de la fuga de aire sin usar la "Terapia de lavado de Oxígeno", evitando así la hiperoxemia.

Palabras Clave: Neumotórax espontáneo, punción pleural.

Summary

Objective. To demonstrate that is not necessary the use of 100% oxygen administration in the management of neonates with spontaneous pneumothoraces without hemodynamic instability.

Methods. A prospective controlled randomized study. We included fifteen patients born between March to August, 1999 in the Salvadoran Social Security Hospital. They were randomly assigned either to group A (FiO₂ enough to keep them normoxemic) or group B (FiO₂ 1.0). Capillary blood gases and chest X-Ray were done for diagnosis and follow up. They were observed in a period of 96 hours. The data was analyzed using one way variance analysis.

Results. Fifteen patients were included: seven in group A (Normoxemia) and eight in group B (FiO₂ 1.0). The PaO₂ was statistically significant higher (p<0.05) in group B compared to group A infants (139.2 vs. 70 mmHg). The resolution period of the pneumothoraces was similar in both groups. No infants required invasive procedures.

Conclusions. Our findings support the conservative management of pneumothorax, avoiding hiperoxemia associated with the "Nitrogen Washout Therapy".

Key Words: Spontaneous pneumotorax, invasive procedures.

* Pediatras neonatólogos, ** Jefe del servicio de recién nacidos, Hospital Materno Infantil 1° de Mayo del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, San Salvador, El Salvador.

Correspondencia: Dr. Carlos Aguilar Colato, E-mail: 8835403@telemovil.com

Introducción

El neumotórax en el recién nacido es conocido dentro de las entidades patológicas como una variedad del síndrome de fuga de aire y definido como la acumulación de aire en el espacio pleural. Esta es una enfermedad relativamente frecuente, tanto en los niños de término, como en los prematuros.

El neumotórax a tensión es una emergencia. Una demora en su manejo puede ser fatal. En esta situación debe administrarse un tratamiento con rapidez mediante la punción pleural o la colocación de tubo torácico. Dicha intervención puede estar indicada en la fuga de aire que no está a tensión, pero en la cual hay repercusión hemodinámica.

En neonatos con neumotórax, neumopericardio, neumomediastino que no cumplen con parámetros que ameriten intervención invasiva, el tratamiento usual incluye la observación cercana, monitoreo de signos vitales y seguimiento radiográfico. Algunos buscan facilitar la resolución de la fuga de aire usando oxígeno al 100%, procedimiento conocido como Terapia de lavado de nitrógeno.

La tendencia actual en ciertas unidades de cuidados intensivos neonatales es la de no utilizar esta terapia, debido al riesgo que conlleva la utilización del oxígeno a altas concentraciones, incluyendo la inducción de radicales de oxígeno libres, en cantidades que pueden sobrepasar la capacidad antioxidante del recién nacido².

En nuestro hospital se continúa aplicando la terapia de lavado de nitrógeno con la esperanza de resolver más rápidamente la fuga de aire que no necesita intervención invasiva.

La falta de estudios clínicos que prueben que esta terapia es más efectiva e igualmente segura que la conducta expectante nos motivó a realizar este trabajo, en el que pretendemos comparar la resolución de la fuga de aire en recién nacidos usando oxígeno al 100% o sólo el oxígeno necesario para mantener una oxigenación adecuada.

Metodología

Se realizó un estudio de tipo prospectivo, caso control, transversal en el período comprendido de marzo a agosto de 1999 en el Hospital Materno Infantil 1° de Mayo del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, ISSS. Para lo cual se dividieron los pacientes en dos grupos uno el grupo experimental «A» (no hiperoxigenación) y el otro el de control «B» (con oxígeno al 100%).

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

1. Todo recién nacido de término o pretérmino con edad gestacional mayor o igual a 34 semanas que desarrollen neumotórax espontáneo.
2. Que el neumotórax no sea a tensión y sin repercusión hemodinámica.
3. Que los recién nacidos tengan un peso mayor o igual 2000 gramos.

Los criterios de exclusión:

1. Recién nacidos que presenten malformaciones congénitas o cromosomopatías.
2. Pacientes con síndromes de aspiración de meconio que desarrollen hipertensión pulmonar.
3. Pacientes que al momento de diagnosticarse el neumotórax necesite cualquier procedimiento invasivo (punción pleural, tubo de tórax, etc.) para su resolución.

Los pacientes se distribuyeron en dos grupos al azar, para lo cual se empleó una caja que contenía un número igual de cartoncillos, siendo diez por cada grupo, con las siguientes dos opciones:

· Grupo experimental «A»: pacientes que se les brindaría la FiO_2 necesaria para mantenerlos normoxémicos sin llegar al 100%.

· Grupo control «B»: A los que se les administró FiO_2 al 100%.

Ambos grupos se observaron por un período de 96 horas. La resolución de la fuga de aire se confirmó a través de estudio radiológico. Se les administró oxígeno por medio de campana cefálica con humidificadores con sistema de Venturi en que se podía regular la FiO_2 y con CPAP nasal. No se midió FiO_2 por no haber oxímetros. Se registraron valores de PO_2 y PCO_2 por gasometría capilar. A todos los pacientes, se les realizó ultrasonografía transfontanelar, con el objeto de encontrar alguna relación entre neumotórax y hemorragia intracraneana.

Se consideró fracaso terapéutico cuando el paciente necesitó punción pleural o tubo de toracostomía.

Los datos se tabularon, se sacaron medias aritméticas y éstas se compararon por el método de Análisis de Varianza (ANOVA) de una vía.

Resultados

Hubo 31 casos de fuga de aire durante el período de estudio, pero solamente 15 cumplieron los criterios de inclusión: 7 en el grupo A y 8 en el grupo B. Los 16 restantes se excluyeron por: 8 necesitaron ventilación mecánica, 4 sín-

drome de aspiración de meconio con hipertensión pulmonar, 3 prematuros menor de 34 semanas y 1 con cromosomopatía. La edad gestacional en ambos grupos fue similar, con un promedio de 39.1 V 2.34 semanas en el grupo A, y un promedio de 38.5 V 2.13 semanas en el grupo 8 ($p>0.05$ no significativo).

Tampoco hubo diferencia significativa en el peso al nacer, pues el promedio en el grupo A fue de 2,997 V 648 gr, mientras que en el grupo 8 fue de 3,055 V 592 gr. ($p>0.05$, no significativo). En ambos grupos predominó el sexo masculino, con cinco en cada grupo.

La patología de base en ambos grupos fue similar: 4 pacientes con Síndrome de Aspiración de Meconio (SAM) en cada grupo, 2 pacientes con Taquipnea Transitoria Neonatal (TTN) en el grupo A y tres en el grupo 8. Había también una neumonía en cada grupo.

En el grupo A, dos pacientes mostraron neumotórax unilateral, dos bilateral, un paciente con neumotórax unilateral+neumomediastino, y otro paciente sólo con

neumomediastino. La distribución en el grupo 8 fue similar. cinco pacientes con neumotórax unilateral, uno bilateral, uno unilateral+neumomediastino, y otro con neumomediastino sólo.

En el grupo A, tres pacientes fueron tratados con CPAP Nasal y cuatro con Oxihood. En el grupo B, dos fueron tratados con CPAPN, y seis con Oxihood. La FiO_2 utilizada en los pacientes del grupo A fue de 0.4 a 0.6. En todos los pacientes del grupo 8 se utilizó FiO_2 1.0. La PaO_2 máxima en el grupo A fue en promedio de 70 mm Hg, mientras que en el grupo B fue de 139.25 mm Hg, $p<0.05$ (diferencia estadísticamente significativa).

El pH y el CO_2 en ambos grupos fueron similares: El pH promedio del grupo A fue de 7.40. En el grupo B fue de 7.37, $p>0.05$ (diferencia no significativa). El CO_2 promedio en el grupo A fue de 39.2 mm Hg. En el grupo B, el promedio fue de 36, $p>0.05$ (diferencia no significativa).

El primer control radiográfico se realizó entre las 12 a 15 horas de entrada al estudio. Para entonces, un paciente del

Cuadro 1.

Pacientes del grupo A (tratamiento conservador)

PACIENTE	EDAD GEST. (semanas)	PESO (gr)	DIAGNÓSTICO	Dx Rx	PaO2 Máx (mm Hg)	RESOLUCION (horas)
1	38	2500	SAM	N.B.	63	36
2	41	3940	SAM	N.U. + N.M.	80	14
3	42	3600	SAM	N.B.	69	48
4	40	2900	TTN	N.B. + N.M.	61	24
5	40	2920	SAM	N.U.	85	72
6	38	3120	TTN	N.M.	84	48
7	35	2000	BNB	N.U.	48	36
Promedio	39.14*	2997*			70**	39.71*

N.U.: Neumotórax Unilateral, N.B.: Neumotórax Bilateral, N.M.: Neumomediastino

* $p>0.05$ (diferencia no significativa)

** $p<0.05$ (diferencia estadísticamente significativa)

Cuadro 2.

Pacientes del grupo B (Terapia de lavado de nitrógeno)

PACIENTE	EDAD GEST. (semanas)	PESO (gr)	DIAGNÓSTICO	Dx Rx	PaO2 Máx (mm Hg)	RESOLUCION (horas)
8	41	3800	SAM	N.U.	168	12
9	40	3200	BNB	N.U.	52	38
10	40	2900	TTN	N.M.	84	48
11	35	2260	SAM	N.B.	46	24
12	40	3000	SAM	N.U. + N.M.	78	48
13	36	2500	TTN	N.U.	102	96
14	38	3080	SAM	N.U.	462	12
15	38	3700	TTN	N.U.	122	72
Promedio	38.5*	3055*				

N.U.: Neumotórax Unilateral, N.B.: Neumotórax Bilateral, N.M.: Neumomediastino

* $p > 0.05$ (diferencia no significativa)

** $p < 0.05$ (diferencia estadísticamente significativa)

grupo A y tres del grupo B habían resuelto la fuga de aire. A las 24 horas, un paciente más del grupo A y otro más del B habían resuelto. A las 36 horas, dos pacientes más del grupo A y uno del grupo B. A las 48 horas, todos menos uno en cada grupo habían resuelto. El último paciente del grupo A resolvió a las 72 horas, mientras que el último del grupo B lo hizo hasta las 96 horas. El tiempo de resolución promedio para el grupo A fue de 39.71 horas. Para el grupo B, fue de 43.75 horas, $p > 0.05$ (diferencia no significativa). Todos los pacientes presentaron Ultrasonografía transfontanelar normal. Ningún paciente necesitó intervención invasiva (punción pleural o tubo de toracostomía).

Discusión

Los síndromes de escape de aire se producen a través de un mecanismo común: La presión transpulmonar que excede la fuerza tensil de las vías aéreas terminales no cartilaginosas y los sacos alveolares, puede dañar el epitelio respiratorio. La pérdida de la integridad del epitelio per-

mite al aire entrar al intersticio, causando enfisema pulmonar intersticial. La elevación persistente de la presión transpulmonar, facilita la disección de aire hacia la pleura visceral y/o al hilio pulmonar, a través de los espacios peribronquiales y perivascuales. La ruptura de la superficie pleural, permite al aire adventicio descomprimirse hacia el espacio pleural, produciendo neumotórax. Siguiendo una vía de menor resistencia, el aire puede disecar desde el hilio hacia el mediastino, produciendo neumomediastino o, hacia el pericardio, resultando en neumopericardio. El aire puede descomprimirse del espacio pleural hacia planos fasciales del cuello y piel (enfisema subcutáneo), o hacia el retroperitoneo³.

Hay algunos factores de riesgo conocidos, entre ellos la ventilación mecánica, neumonía, el síndrome de dificultad respiratoria, la aspiración de meconio, sangre o líquido amniótico y las malformaciones congénitas. La elevación de la presión transpulmonar puede ocurrir durante la primera respiración del infante, cuando la presión inspiratoria negativa puede acercarse a 100 cm H₂O. La ventilación

desigual por atelectasias, deficiencia de surfactante, hemorragia pulmonar o fluido pulmonar retenido, puede aumentar esta presión, provocando sobredistensión y ruptura alveolar, al igual que la aspiración de sangre, líquido amniótico y meconio, que además pueden producir un mecanismo de válvula³.

Las altas presiones de ventilación requeridas para oxigenar a pacientes con una pobre complianza pulmonar, como son la hipoplasia, la membrana hialina y el edema pulmonar, también aumentan el riesgo de neumotórax. Cuando las presiones de ventilación no son disminuidas, a medida que mejora la complianza, puede aumentar excesivamente la presión transpulmonar (neonato que mejora post-tratamiento con surfactante).³ El trauma directo a la vía aérea causa-

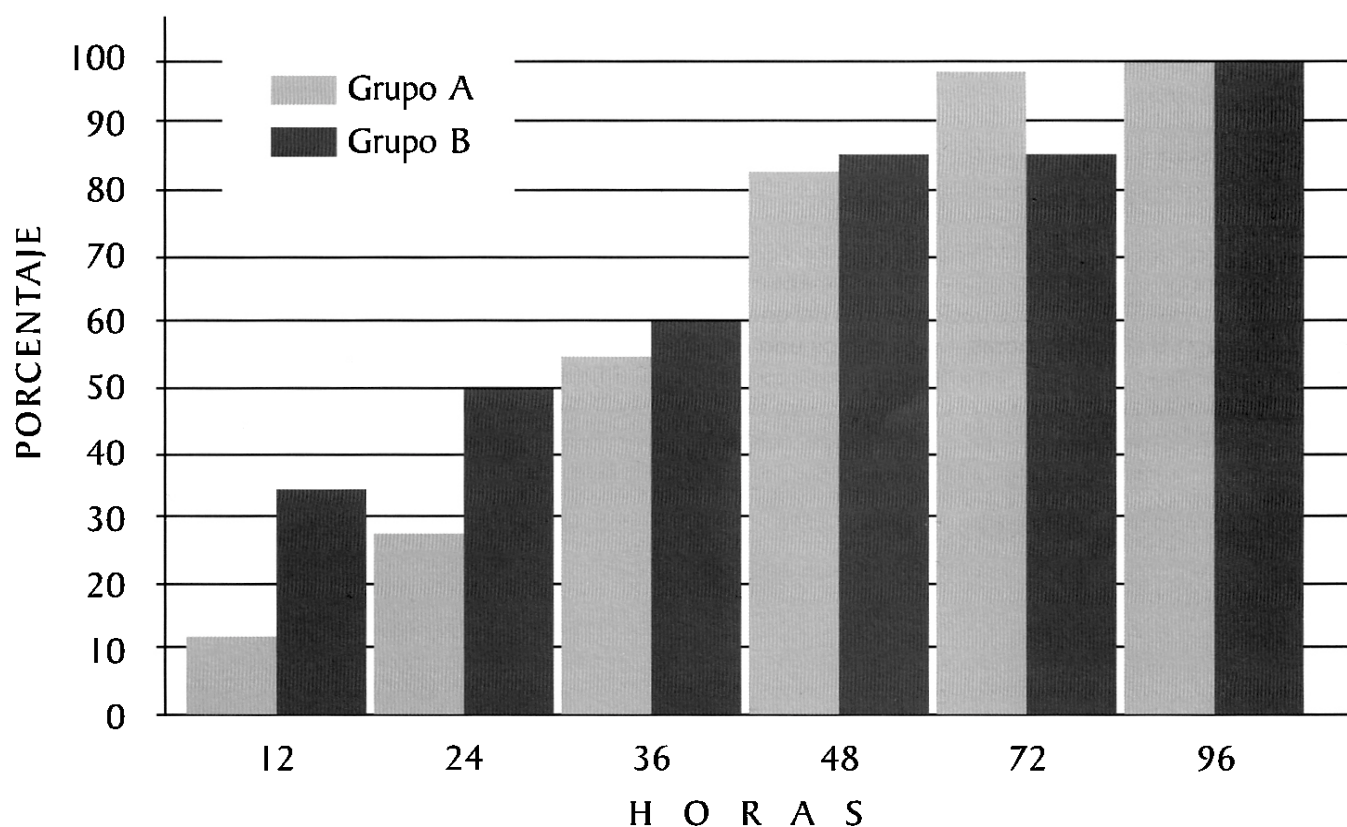
do por laringoscopia, tubo endotraqueal, catéteres de succión y sondas de alimentación mal colocadas, puedan dañar el epitelio y ser vía de producción de fuga de aire³.

Algunas fuentes mencionan una frecuencia de casos asintomáticos del 1 al 2 % de todos los recién nacidos¹⁴, otros consideran una incidencia del 0.07 % de los recién nacidos sanos. Uno de cada 10 de estos neonatos es sintomático³.

El manejo del neumotórax a tensión, y del que descompensa hemodinámicamente al recién nacido ameritan tratamiento descompresivo invasivo, por medio de punción pleural o tubo de toracostomía⁴¹⁵. En el neumotórax que no necesita descomprimirse por método invasivo se ha usado la «Tera-

Figura 1

Porcentaje de pacientes con neumotórax resuelto en el tiempo



pie de lavado de nitrógeno», conocida como tal desde 1947,⁶ El principio relacionado es simple y convincente: la sangre con una pequeña cantidad de nitrógeno disuelto en solución física se pone en contacto con gas inspirado que no tiene nitrógeno, cediendo así la mayoría de éste. Ya que la mayor cantidad del gas retenido es nitrógeno, en un tiempo relativamente corto éste será disuelto en la sangre y luego cedido al aire alveolar^{5,7}.

Aunque esta terapia es muy conocida y usada, está basado en la tradición y especulación; pues tal como Edward Presa lo dijo en 1947⁸: se necesitan estudios clínicos que demuestren: 1) que esta terapia realmente expedita la resolución del escape de aire, y 2) que además no produce daño en el recién nacido.

Cierta controversia existe en este manejo, ya que muchos conceptos aceptados en la década de los 40's han cambiado. Principalmente, aquellos relacionados con la toxicidad del oxígeno y sus repercusiones en el recién nacido, especialmente el prematuro⁵. La tendencia actual en ciertas unidades de cuidados intensivos neonatales es la de no utilizar esta terapia, debido al riesgo que conlleva la utilización del oxígeno a altas concentraciones, incluyendo la inducción del apareamiento de radicales de oxígeno libres, en cantidades que pueden sobrepasar la capacidad antioxidante del recién nacido².

Nuestro estudio no tiene la fuerza estadística necesaria para contestar las dos preguntas arriba mencionadas, pero es un punto de partida para hacer un estudio más grande, mejor diseñado, y con más recursos. Esta falta de recursos nos impidió medir la FiO_2 , por lo que tuvimos que aceptar como FiO_2 la marcada por el mezclador Venturi para el Oxihood, y el mezclador del ventilador en pacientes con CPAPN. Creemos que esta limitación no afectó los resultados, pues la PaO_2 máxima fue más alta en el grupo B (139.25 mm Hg) comparado con el grupo A (70 mm Hg), tal como se esperaba, y con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$). Las demás características demográficas, gasométricas y de diagnóstico, ambos grupos fueron similares.

La aplicación del Oxígeno al 100%, y la consiguiente hiperoxia (tal como lo preconiza la Terapia de Lavado de Nitrógeno) no aceleró la resolución de la fuga de aire en los pacientes del grupo B al compararlos con el grupo A. Aunque más pacientes del grupo B mostraron mejoría en el primer control (12 - 15 horas), el porcentaje de resolu-

ción a las 36 horas era prácticamente igual (57% del grupo A y 62% del grupo B). El único paciente que necesitó 96 horas para resolver era del grupo B. El tiempo promedio de resolución para el grupo A fue de 39.71 horas, y para el grupo B fue de 43.75 horas, $p > 0.05$ (diferencia no significativa)

Como posibles efectos adversos de los dos modos de terapia sólo encontramos la hiperoxia de 105 pacientes del grupo B, pero en ninguno de los dos grupos hubo fracaso terapéutico (necesidad de punción pleural o tubo de toracostomía). Tampoco se encontraron hemorragias intracraneales por Ultrasonografía Cerebral Transfontanelar. Por problemas técnicos no pudimos buscar otros efectos adversos a corto, mediano o largo plazo.

En conclusión, nosotros no encontramos diferencia en la rapidez de resolución de la fuga de aire en nuestro pequeño grupo de estudio. No hubieron fallas terapéuticas ni hemorragias intracraneales. Solamente encontramos cierta hiperoxia en el grupo B, el grupo al que se le aplicó la Terapia de lavado de nitrógeno.

Sugerimos no continuar usando esta Terapia de Lavado de Nitrógeno (asociada con hiperoxia y su consiguiente riesgo) mientras no se efectúe un estudio mejor diseñado, con la suficiente fuerza estadística que demuestre su superioridad en efectividad y su seguridad en el recién nacido.

Bibliografía

1. **Neonatology Management, Procedures, On call Problems, Diseases, and Drugs.** Edited by Tricia Lacy Gomella. Lange Clinical manual. Tercera edición, 1994.
2. **NICU NET.** Publicación via Internet de Febrero de 1998.
3. **Manual of Neonatal Care.** John P. Cloherty y Ann R. Stark. cuarta edición. Lippincott-Raven, 1998.
4. **Avery's Diseases of the newborn.** Edited by Taeusch y Ballard. Séptima edición. W.B. Saunders Company. 1995.
5. **Care of The High Risk Neonate.** Klaus-Fanaroff. cuarta edición. W.B. Sanders company. 1993
6. **Oxygen inhalation in the treatment of spontaneous pneumothorax.** Edward Press. Annals of Internal medicine. 27:135 (1947).
7. **Oxygen therapy for the newborn.** Klaus Meyer. Pediatric Clinics of North America. 13:735 (1966).