

Introducción: la atelectasia es la disminución del volumen pulmonar causada por obstrucción de las vías aéreas o presión en la parte externa del pulmón. Es común después de una cirugía y de la extubación. El objetivo de esta investigación fue determinar los factores relacionados con la atelectasia posterior a extubación en recién nacidos prematuros con peso menor de 1250 g que fueron referidos a una unidad de cuidados intensivos neonatales.

Métodos: el estudio se realizó en los neonatos que ingresaron a una unidad de cuidados intensivos neonatales y que ameritaron asistencia mecánica para la ventilación. Se incluyeron los recién nacidos pretérmino de 28 a 36 semanas de gestación y de 0 a 28 días de vida extrauterina, con asistencia mecánica

para la ventilación por lo menos durante 24 horas y que al ser extubados en forma planeada tuvieron un peso menor a 1250 g. Se formaron dos grupos comparativos: grupo A, con atelectasias posterior a extubación; grupo B, sin atelectasia posterior a extubación.

Resultados: como factores relacionados con la atelectasia posterior a la extubación se identificó la reintubación en dos o más ocasiones y el ciclado mayor de 20 por minuto, que fueron estadísticamente relevantes.

Conclusiones: además de las medidas generales previas, para evitar la atelectasia debe programarse la extubación con parámetros de ventilación no mayores de 20 ciclos por minuto y evitar, en la medida de lo posible, las reintubaciones.

Resumen

ración para evitar el colapso-reapertura alveolar cíclico (atelectrauma).

- El que se produce al final de la inspiración y se relaciona con presión alveolar (barotrauma) y volumen corriente (volutrauma) elevados capaces de inducir sobredistensión alveolar.

Webb y *et al.*⁵ demostraron que la sobredistensión relacionada con presión alta en las vías aéreas puede ocasionar edema pulmonar. Se ha reunido evidencia que confirma que el estiramiento pulmonar al final de la inspiración puede llevar a daño alveolar difuso, edema pulmonar, aumento de la filtración de líquidos e incremento de la permeabilidad epitelial o microvascular. En 1988, Dreyfuss indicó que la causa de la lesión pulmonar no era la presión de la vía aérea sino el volumen (volutrauma).⁶ Por su parte, Robertson propuso el concepto *lesión pulmonar ocasionada por el repetido proceso de apertura-colapso de las vías aéreas distales*^{7,8} y que en un pulmón atelectásico o con bajo volumen, la interface aire-líquidos puede estar relativamente proximal a las vías aéreas terminales de conducción más que al alvéolo. La apertura de estas vías aéreas podría requerir altas presiones que pueden causar rupturas epiteliales.⁷

Una hipótesis que explica el atelectrauma plantea que la reexpansión de regiones atelectásicas adyacentes a regiones totalmente expandidas puede asociarse con incremento exagerado del estrés regional.⁹ Algunos estudios han demostrado que el colapso-reexpansión es crítico en el desarrollo de la lesión pulmonar inducida por la ventilación,¹⁰ con lo que se produce daño alveolar difuso y activación de la respuesta inflamatoria como respuesta al estrés mecánico por liberación de mediadores inflamatorios, lesión adicional del tejido pulmonar y de otros órganos y sistemas.¹¹

Existe evidencia de que toda estrategia ventilatoria dañina puede llevar a liberación local o sistémica de mediadores inflamatorios y fragmentos proteicos. El

pulmón es un órgano metabólicamente activo, abierto al ambiente, por donde virtualmente pasa toda la circulación sistémica.¹²

Trabajos experimentales indican que la transducción en el citoesqueleto de las fuerzas mecánicas amplifica y sistematiza la respuesta inflamatoria local; el estiramiento cíclico del endotelio lleva a pérdida de su integridad y a cambios bioquímicos que generan edema, migración de leucocitos y otros eventos subcelulares.¹³

Recientemente, Imai¹³ ha demostrado que la ventilación mecánica nociva puede afectar no solo al pulmón, sino también a órganos distales e incrementar el índice apoptótico de las células epiteliales tubulares renales y de las vellosidades intestinales.

La atelectasia representa una manifestación de enfermedad subyacente, más que una entidad patológica por sí misma.¹⁴ Esta situación se presenta en 10 a 50 % de los recién nacidos extubados y se explica por las propiedades del desarrollo pulmonar de estos: vías aéreas de menor calibre, más pequeñas y fácilmente colapsables; caja torácica más débil e insuficientes canales de ventilación colateral, características propias de la enfermedad subyacente, presencia de cánula endotraqueal, posición del paciente (que puede provocar que las secreciones obstruyan las vías aéreas) y escasa movilización del niño.¹⁵

La atelectasia se clasifica en primaria, secundaria y obstructiva (la más frecuente) y por los mecanismos involucrados (que pueden presentarse solos o combinados): pasiva, adhesiva, por cicatrización y por anomalía de la caja torácica.^{14,16-18} Otras clasificaciones se basan en su origen, inicio, consecuencias o presentación de las alteraciones, evolución o extensión que se observa en la radiografía de tórax.

El reconocimiento de la atelectasia requiere la integración del cuadro clínico, el examen físico, el estudio de los gases arteriales y la interpretación de la radiografía de tórax como el elemento más importante para su identificación.

Cuadro I Características de dos grupos de neonatos pretérmino con peso menor de 1250 g

	Grupo A (n = 30)	Grupo B (n = 25)	p
Edad gestacional (semanas)			
Promedio ± DE	30.4 ± 1.5	30.8 ± 1.6	0.26
Mínima-máxima	28-33	28-34	
Peso al nacer (g)			
Promedio ± DE	976.5 ± 119.4	1 058 ± 142	0.02
Mínimo-máximo	710-1.200	800-1.200	
Apgar al minuto 5			
Mediana	7	7	0.1*
Mínimo-máximo	5-9	5-8	
Moda	7	7	

Grupo A = con atelectasia posterior a extubación

Grupo B = sin atelectasia posterior a extubación

DE = desviación estándar, ns = no significativo, *U de Mann-Whitney

Métodos

Se llevó a cabo un estudio de casos y controles anidados en una cohorte, que incluyó a los recién nacidos que cumplieron con los criterios de inclusión: pretérmino de 28 a 36 semanas de edad gestacional, con peso al momento del procedimiento menor a 1250 g, y de 0 a 28 días de vida extrauterina, con asistencia mecánica para la ventilación por lo menos 24 horas y que no presentaron barotrauma en los primeros tres días de la extubación. Se excluyeron los prematuros con malformaciones mayores del sistema nervioso central y del aparato respiratorio. Se formaron dos grupos comparativos:

- Grupo A: con atelectasia posterior a extubación (casos).

- Grupo B: sin atelectasia posterior a extubación (controles).

Las variables independientes consideradas fueron edad gestacional, peso al nacer, aporte calórico, administración de líquidos totales, tiempo de asistencia mecánica a la ventilación, ganancia ponderal previa a la extubación, administración de surfactante exógeno pulmonar, así como otros parámetros ventilatorios: fracción inspirada de oxígeno, presión inspiratoria pico, presión positiva al final de la espiración, presión media de las vías aéreas (PMVA), presión arterial de oxígeno, presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂), índice de oxigenación, ciclado por minuto, tiempo total de intubación orotraqueal, con o sin aplicación de esteroide inhalado o intravenoso y número de reintubaciones. Entre los parámetros no

Cuadro II Diagnósticos motivo de ingreso a una unidad de cuidados intensivos neonatales

	Grupo A (n = 30)	Grupo B (n = 25)	p
Síndrome de dificultad respiratoria	17	14	0.82
Inmadurez orgánica generalizada	8	3	0.3
Neumonía	4	7	0.3
Prematurez	0	1	0.45 [†]
Otro	1	0	1.0 [†]

Grupo A = con atelectasia posterior a extubación

Grupo B = sin atelectasia posterior a extubación

ns = no significativo, *p de dos colas, [†]Probabilidad exacta de Fisher

Cuadro III Motivo de asistencia mecánica ventilatoria en neonatos pretérmino con peso menor de 1250 g

	Grupo A (n = 30)	Grupo B (n = 25)	p
Síndrome de dificultad respiratoria	17	14	0.82
Neumonía	4	7	0.30
Persistencia del conducto arterioso	0	1	0.47 [†]
Inmadurez orgánica generalizada	1	0	1.00 [†]
Otros	8	3	0.30

Grupo A = con atelectasia postextubación

Grupo B = sin atelectasia postextubación

ns = no significativo, *p de dos colas, [†]Probabilidad exacta de Fisher, p de dos colas

ventilatorios considerados estuvieron la puntuación escala de Silverman-Andersen, neumonía, cardiopatía congénita cianógena o acianógena, persistencia del conducto arterioso, uso de drogas depresoras del sistema nervioso central, de micronebulizaciones con adrenalina después de la extubación o de presión positiva continua de las vías aéreas (orotraqueal o nasofaríngea), presencia de estridor laríngeo y de presión arterial de oxígeno después de la extubación.

El análisis estadístico se realizó por medio de estadística descriptiva y estadística inferencial por medio de la *t* de Student para las muestras no correlacionadas. Cuando la población no tenía una distribución normal se usó *U* de Mann-Whitney y para las variables categóricas nominales la χ^2 o probabilidad exacta de Fisher en su defecto. Para investigar los factores relacionados con la atelectasia posterior a la extubación se usó la razón de momios y el análisis multivariado por medio de regresión logística múltiple.

El tamaño de la muestra se obtuvo de acuerdo con Young,¹⁹ tomando en cuenta un nivel alfa de 0.05 y un nivel beta de 0.20.

Resultados

Se apreció diferencia estadísticamente significativa en el peso al nacer a favor de los neonatos control. Las características de la población se describen en el cuadro I.

Los diagnósticos motivo de ingreso así como de indicación de asistencia mecánica para la ventilación no mostraron diferencias entre los dos grupos y en ambas situaciones predominó el síndrome de dificultad respiratoria (cuadros II y III).

En el análisis univariado hubo diferencias entre los grupos en la presión inspiratoria pico, ciclado, PMVA,

PaCO₂ e índice de oxigenación a favor de los casos, así como en la saturación arterial de oxígeno y en la presión arterial de oxígeno a favor de los neonatos control.

Con diferentes puntos de corte de las variables preextubación, en el análisis bivariado los dos grupos mostraron significación estadística en reintubación en dos o más ocasiones, presión inspiratoria pico ≥ 13 cm de H₂O, ciclado ≥ 20 por minuto, PMVA ≥ 4.5 cm de H₂O e índice de oxigenación ≥ 2 ; en todas las circunstancias a favor de los casos. Otros puntos de corte no alcanzaron significación.

En el análisis multivariado, como factores preextubación con relevancia estadística relacionados con la atelectasia se encontró la reintubación en dos o más ocasiones y el ciclado ≥ 20 por minuto (cuadro IV). La atelectasia se presentó en el pulmón derecho en 23 neonatos (76.7 %), en nueve de ellos en el área apical derecha y en el izquierdo en siete (23.3 %).

Se usó surfactante pulmonar en un paciente del grupo A (3.3 %) y en cinco del B (20 %), sin diferencia estadísticamente significativa entre ellos ($p = 0.08$). Antes de la extubación, ningún paciente presentaba atelectasia.

Hubo falla en la extubación en 25 pacientes del grupo A (83.3 %) y en 13 del B (52 %), con diferencia significativa entre los grupos (p de Fisher de dos colas = 0.01), por lo que fue necesario reintubarlos. En el grupo A, las causas de la reintubación fueron la atelectasia posterior a la extubación y la apnea; en el grupo B, la apnea y el poco esfuerzo respiratorio.

Los dispositivos utilizados después de la extubación fueron la cámara cefálica en 15 casos y la presión positiva continua de la vía aérea nasofaríngea en 15; en el grupo control, cámara cefálica en nueve y presión positiva continua de las vías aéreas nasofaríngea en 16, sin diferencia significativa entre ellos ($p = 0.41$).

Cuadro IV Análisis multivariado de los actores relacionados con atelectasia postextubación en neonatos pretérmino con peso menor a 1250 g

Factor estudiado*	RM	IC 95 %	p
Reintubación en dos o más ocasiones	17.9	2-154	0.009
Ciclado ≥ 20 por minuto	43	4.2-448.3	0.002

RM = razón de momios, IC = intervalo de confianza, *Los demás factores estudiados no alcanzaron significación estadística

La mortalidad en el grupo A fue de 11 pacientes (36.7 %) y en el B de siete (28 %), sin diferencia significativa entre ellos ($p = 0.5$). Las causas más frecuentes en ambos grupos fueron choque séptico, insuficiencia renal y enterocolitis necrosante.

Discusión

La asistencia mecánica para la ventilación en el recién nacido críticamente enfermo, principalmente en el prematuro y prematuro extremo, es la base del manejo para mejorar su supervivencia, sin embargo, esta herramienta se acompaña de complicaciones como la atelectasia posterior a la extubación, que continúa siendo muy frecuente a pesar de los cuidados y estrategias diseñadas para evitarla, lo que ha ocasionado falla en la extubación,²⁰ reincidente en numerosas ocasiones.²¹

En un estudio previo, después de estudiar a recién nacidos prematuros con asistencia mecánica para la ventilación con peso al nacer entre 750 y 2350 g que presentaron atelectasia después de la extubación, y en recién nacidos con peso entre 1030 y 2470 g que no presentaron atelectasia, se encontró que el único factor relacionado con la presencia de atelectasias fue el peso ≤ 1250 g en el momento de la primera extubación. En el análisis bivariado también tuvieron significación estadística el peso de 1300 a 1500 g o menos, PaCO_2 de 25 mm Hg o menos y la persistencia del conducto arterioso hemodinámicamente significativa, sin embargo, no tuvieron significación específicamente estadística. Por ello, en la investigación que se presenta el objetivo fue buscar nuevas estrategias en este tipo de pacientes para evitar la atelectasia.

En el análisis multivariado, en el presente estudio se encontró que dos o más reintubaciones favorecen la atelectasia posterior a la extubación, sin embargo, solo hay dos informes en la literatura como complicación de este procedimiento, uno para desarrollo de displasia broncopulmonar²² (y no como favorecedor de

atelectasia posterior a extubación) y otro en donde se demostró que las reintubaciones en tres o más ocasiones favorecieron las complicaciones de la asistencia mecánica para la ventilación, sin embargo, no existen investigaciones a nuestro alcance en relación con los recién nacidos con peso menor de 1250 g. Es conocido que en estos pacientes con cierta frecuencia hay que remover o cambiar la cánula, por lo que resulta difícil evitar este procedimiento.

Otro factor positivo en el análisis multivariado para la presencia de atelectasia posterior a extubación fue el ciclado ≥ 20 por minuto antes de la extubación, ya que al quitar un ciclado elevado en pacientes con muy bajo peso en quienes el esfuerzo respiratorio no es adecuado, es difícil que el pulmón enfermo o convaleciente reclute los alvéolos para un buen intercambio de gases y así evitar la acidosis respiratoria y la apnea secundaria, principal causa de la reintubación. Además, hay que recordar que los pacientes prematuros tienen una caja torácica inestable, menos fibras diafragmáticas tipo I (de oxidación rápida y resistentes a la fatiga), mayor viscosidad del pulmón, así como menor capacidad residual funcional.²³⁻²⁵

Conclusiones

Para evitar en lo posible la atelectasia posterior a la extubación, además de las medidas generales previas, en los neonatos prematuros con bajo peso al nacimiento se debe evitar la realización de reintubaciones, ya que la relación de momios fue de 17.9. Además, la extubación debe hacerse con un ciclado ≥ 20 por minuto, ya que estadísticamente se encontró una relación de momios de 43.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

Referencias

1. Tapia-Rombo CA, Domínguez-Martínez R, Saucedo-Zavala VJ, Cuevas-Uriostegui ML. Factores de riesgo para la presencia de complicaciones de la asistencia mecánica ventilatoria en el recién nacido. *Rev Invest Clin.* 2004;56(6):700-11.
2. Tapia-Rombo CA, Rodríguez-Jiménez G, Ballesteros-del Olmo JC, Cuevas-Uriostegui ML. Factores de riesgo asociados a complicaciones de la asistencia mecánica ventilatoria en el recién nacido prematuro. *Gac Med Mex.* 2009;145(4):273-83.
3. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of baby lung. *Int Care Med.* 2005;31(6):776-84.
4. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine. Ventilator-associated lung injury in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160(6):2118-24.
5. Webb HH, Tierney DF. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures: protection by positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis.* 1974;110(5):556-65.
6. Schnapp LM, Chin DP, Szaflarski N, Matthay MA. Frequency and importance of barotraumas in 100 patients with acute lung injury. *Crit Care Med.* 1995;23(2):272-78.
7. Slutsky AS. Lung Injury caused by mechanical ventilation. *Chest.* 1999;116(1 Suppl):9S-15S.
8. Pingleton SK. Barotrauma in acute lung injury: Is it important? *Crit Care Med.* 1995;23(2):223-4.
9. Hamilton PP, Onayemi A, Smyth JA, Gillan JE, Cutz E, Froese AB, et al. Comparison of conventional and high-frequency ventilation: Oxygenation and lung pathology. *J Appl Physiol Environ Exerc Physiol.* 1983;55(1 Pt 1):131-8.
10. Gattinoni L, Caironi P, Carlesso E. How to ventilate patient with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care.* 2005;11(1):69-76.
11. Slutsky AS. Ventilator-induced lung injury: From barotraumas to biotrauma. *Respir Care.* 2005;50:646-59.
12. Ranieri VM, Giunta F, Suter PM, Slutsky AS. Mechanical ventilation as a mediator of multisystem organ failure in acute respiratory distress syndrome. *JAMA.* 2000;284(1):43-4.
13. Imai Y, Parodo J, Kajikawa O, de Perrot M, Fischer S, Edwards V, et al. Injurious mechanical ventilation and end-organ epithelial cell apoptosis and organ dysfunction in an experimental model of acute respiratory distress syndrome. *JAMA.* 2003;289(16):2104-12.
14. López-Candiani C, Soto-Portas LC, Gutiérrez-Castrellón P, Rodríguez-Weber MA, Udaeta-Mora E, et al. Complicaciones de la ventilación mecánica en neonatos. *Acta Pediatr Mex.* 2007;28(2):63-8.
15. Alanís S, López V, Rodríguez I, Ábrego V. Uso de alfadornasa en el manejo de atelectasia de difícil resolución en recién nacidos. *Rev Mex de Pediatr.* 2003;70(3):143-5.
16. Al-Alalyan S, Dyer D, Khan B. Chest physiotherapy and post-extubación atelectasis in infants. *Pediatr Pulmonol.* 1996;21(4):227-30.
17. Hernández E, Furuya MEY. Enfermedades respiratorias pediátricas. México: Manual Moderno; 2002.
18. Merkus PJ, de Hoog M, Van Gent R, de Jongste JC. DNase treatment for atelectasis in infants with severe respiratory syncytial virus bronchiolitis. *Eur Resp J.* 2001;18(4):734-7.
19. Young MJ, Bresnitz EA, Strom BL. Sample size nomograms for interpreting negative clinical studies. *Ann Intern Med.* 1983;99(2):248-51.
20. Tapia-Rombo CA, Galindo-Alvarado AM, Saucedo-Zavala VJ, Cuevas-Uriostegui ML. Factores predictores de falla en la extubación en recién nacidos de pretérmino. *Gac Med Mex.* 2007;143(2):101-8.
21. Tapia-Rombo CA, de León-Gómez N, Ballesteros-del-Olmo JC, Ruelas-Vargas C, Cuevas-Uriostegui ML, Castillo-Pérez JJ. Factores predictores para falla en la extubación en dos o más ocasiones en el recién nacido de pretérmino. *Rev Invest Clin.* 2010;62(5):412-23.
22. Tapia-Rombo CA, Córdova-Muñiz NE, Ballesteros-del-Olmo JC, Aguilar-Solano AMG, Sánchez-García L, Gutiérrez-González GA, et al. Factores predictores para la producción de displasia broncopulmonar en el recién nacido pretérmino. *Rev Invest Clin.* 2009;61(5):466-75.
23. Davis GM, Bureau MA. Mecánica de la pared del tórax y pulmonares en el control de la respiración en el neonato. *Clin Perinatol* 1987;3:575-603.
24. Noguez-Prieto F. La insuficiencia respiratoria en la sala de cuidados intensivos. En: Arellano-Penagos M. Cuidados intensivos en pediatría. Segunda edición. México: Nueva Editorial Interamericana; 1981.
25. Cuevas-Schacht F, Ortega-Iglesias J, Sosa-de Martínez MC, Garrido-Galindo C, Pérez-Fernández L. Broncoscopia en pacientes pediátricos con atelectasia persistente. *Acta Pediatr Mex.* 2005;26(2):62-66.