

PRESENTACIÓN DE CASO

Hospital Abete. Provincia de Buenos Aires. Argentina.



FUGA AÉREA COMO COMPLICACIÓN DE LA VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA OSCILATORIA EN UN LACTANTE

AIR LEAK AS A COMPLICATION OF HIGH FREQUENCY OSCILLATORY VENTILATION IN INFANTS

Yanina Fortini¹, Judith Frydman²

RESUMEN

La ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) es una modalidad que ha demostrado ser útil en el rescate de pacientes con hipoxemia grave refractaria a ventilación mecánica convencional (VMC), síndrome de dificultad respiratoria aguda y fuga aérea. Se presenta a un paciente, hijo de madre seropositiva al HIV, con dificultad respiratoria que evolucionó con hipercapnia persistente refractaria a la VMC, en el cual la temprana introducción de VAFO logró evitar la sobredistensión de las unidades alveolares y volutrauma, además de revertir la hipercapnia persistente sosteniendo su efecto a través del tiempo. La VAFO al igual que la VMC puede producir complicaciones, siendo el escape aéreo una de las más serias, aumentando los días de hospitalización, la duración de la ventilación mecánica y la mortalidad. El paciente presentó enfisema subcutáneo generalizado, neumomediastino, neumotórax bilateral y neumoperitoneo. Se revisan las estrategias ventilatorias de VAFO dada la condición fisiopatológica subyacente de escape aéreo.

Palabras clave: ventilación de alta frecuencia oscilatoria, hipercapnia, neumomediastino, neumotórax.

ABSTRACT

High frequency oscillatory ventilation (HFOV) is a mode that has proven useful as a rescue therapy in patients with severe hypoxemia refractory to conventional mechanical ventilation (CMV), ARDS and air leaks. This case report depicts a patient, with acute respiratory failure who developed persistent hypercapnia refractory to CMV, in whom the early introduction of HFOV could prevent overdistension of the alveolar units and volutrauma, in addition to reverting the persistent hypercapnia by maintaining its sustained effects over time. Both HFOV and CMV can result in complications, air leaks being one of the most serious ones, increasing the length of hospital stay, the duration

of mechanical ventilation and mortality rates. The patient presented with generalized subcutaneous emphysema, pneumomediastinum, right and left pneumothorax and pneumoperitoneum. HVOF ventilation strategies are reviewed given the air leak underlying pathophysiological condition.

Key words: high frequency oscillatory ventilation, hypercapnia, pneumomediastinum, pneumothorax.

¹ Médica terapeuta intensiva pediátrica de planta de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Abete. Provincia de Buenos Aires. Argentina.

² Licenciada Kinesióloga Fisiatra. Coordinadora de Kinesiología Pediátrica. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Abete. Provincia de Buenos Aires. Argentina.

Correspondencia: yaninafortini@yahoo.com.ar

Introducción

La ventilación mecánica (VM) es crítica para la supervivencia de los pacientes con falla respiratoria aguda. Una modalidad que ha generado notable interés es la ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) dada su menor potencialidad de dañar el fibroesqueleto pulmonar. La diferencia significativa de VAFO respecto a la ventilación mecánica convencional (VMC) es el empleo de una fase espiratoria activa, fenómeno que puede favorecer el lavado de CO₂ y el empleo de bajos volúmenes corrientes a frecuencias suprafisiológicas sobre un volumen pulmonar espiratorio final elevado.¹

La VAFO cumple los ideales de un modo de ventilación eficaz, es decir, pequeños volúmenes corrientes y leves oscilaciones sobre una presión media de vía aérea (PMVA), en un intento de limitar el riesgo de sobredistensión de las unidades alveolares regionales y volutrauma.²

El objetivo de esta publicación es describir el efecto de la VAFO sobre la ventilación de un paciente pediátrico inmunosuprimido que cursa falla respiratoria aguda con hipercapnia grave refractaria a la VMC y realizar una revisión narrativa de la bibliografía.

Caso clínico

Paciente de 3 meses, hijo de madre seropositiva al HIV sin controles médicos ni adhesión al tratamiento antirretroviral. Consultó en guardia por dificultad respiratoria e hipoxemia, se colocó oxígeno por máscara con reservorio con el siguiente estado ácido base (EAB) venoso: pH 7.21; PaCO₂ 64; PaO₂ 27; HCO₃ 25; EB (exceso de base) -2.7 y saturación de 38.5%. A las 24 horas de su internación, por empeoramiento clínico, se derivó a la unidad de cuidados intensivos pediátricos para asistencia ventilatoria mecánica. Se utilizó modalidad controlada por presión (PCV): presión inspiratoria máxima (PIM) 40, PEEP 10, tiempo inspiratorio 0.6, frecuencia respiratoria (FR) 25 y FiO₂ de 1. El EAB arterial a la hora de iniciada la VMC fue: pH 7.15; PaCO₂ 110; PaO₂ 198; HCO₃ 25; EB -4 y saturación arterial de 98.3%. Se decidió pasar a ventilación

controlada por volumen (VCV) limitando la presión meseta a 30 cmH₂O con una estrategia de hipercapnia permisiva (PaCO₂ para pH mayor a 7.2).

Se realizó nuevo EAB arterial: pH 7.06; PaCO₂ 102.5; PaO₂ 180; HCO₃ 28.6; EB -2.4 y saturación arterial de 99% en VMC modo VCV. Al no evidenciar mejoría gasométrica, debido a la imposibilidad de mantener el pH dentro del rango permisivo y una PMVA de 26, ingresó a VAFO (SLE 5000) a las 6 horas de iniciada la VMC. El seteo inicial fue delta P (Δ P) 43, PMVA 31, FR 10 Hertz (Hz), FiO₂ 1, con una vibración adecuada hasta región inguinal. El EAB arterial de la primera hora mostró una PaCO₂ de 129. Se asumió como hipercapnia refractaria, definida como PaCO₂ mayor a 70 mmHg y/o pH menor o igual a 7.2 en al menos dos mediciones consecutivas por un período de 4 horas.

La radiografía de tórax (RxTx) mostró ventilados 8 espacios intercostales derechos y 7 izquierdos. Son sugerentes de sobredistensión pulmonar 9 o más espacios intercostales acompañados de diafragmas planos y silueta cardiaca estrecha.³

Los parámetros iniciales de la VAFO fueron fijados según el protocolo de nuestro servicio.^{2,4-6}

- PMVA de al menos 5 cm H₂O sobre la última en VMC, luego incrementos de 2 cm H₂O hasta observarse una mejoría de la oxigenación (saturación arterial mayor a 90%) y diafragma en T8-T9.

- FiO₂ inicial de 1, que disminuye hasta 0.6 para obtener saturación arterial mayor de 90%.

- Δ P con vibración visible hasta la región inguinal, corroborado con PaCO₂ dentro de la primera hora. En caso de hipercapnia se incrementa el Δ P 2-5 cm H₂O. De no obtenerse respuesta, se disminuye la FR 1-2 Hz hasta un mínimo de 3 Hz y se desinfla el balón del TET.

- FR según el peso del paciente: 4-12 kg: 10 Hz; 13-20 kg: 8 Hz; 21-30 kg: 7 Hz, mayores de 30 kg: 5 Hz.

- Tiempo inspiratorio 33%.

Debido a la presencia de escape aéreo se aplicó una estrategia de bajo volumen pulmonar. Se redujo la PMVA hasta que la fuga aérea cese, aportando mayor FiO₂ durante ese período.² A las 48 horas de implementada la VAFO, resultó evidente una mejoría progresiva en la ventilación demostrada por normalización del pH y PaCO₂.

El niño mostró empeoramiento radiológico con infiltrado intersticial bilateral alveolar, aumento de los parámetros ventilatorios, deterioro en la oxigenación [PaO₂/FiO₂ 84, índice de oxigenación (IO: PMVA x FiO₂ x 100/PaO₂) 34] asociado a barotrauma. Se asumió como síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).

Permaneció 11 días en VAFO. Para su destete se efectuó descenso progresivo de la PMVA en 1-2 cm H₂O hasta lograr una presión menor a 20 cm H₂O manteniendo FiO₂ menor a 0.6, con saturación arterial mayor a 92% y un descenso del Δ P de 2-5 cm H₂O. Los tubos de drenaje pleural derecho e izquierdo se retiraron al octavo y décimo día respectivamente. El neumoperitoneo fue resuelto en 48 horas.

Una vez reingresado a VMC, el niño presentó registros febriles y requerimiento de inotrópicos por 48 horas, permaneciendo 13 días más en VMC. Durante su internación el paciente desarrolló sepsis con hemocultivos positivos para pseudomona aeruginosa. Se extubó a ventilación no invasiva (VNI) a los 25 días del inicio de VMC y permaneció por 48 horas. Posteriormente requirió oxígeno durante ocho días.

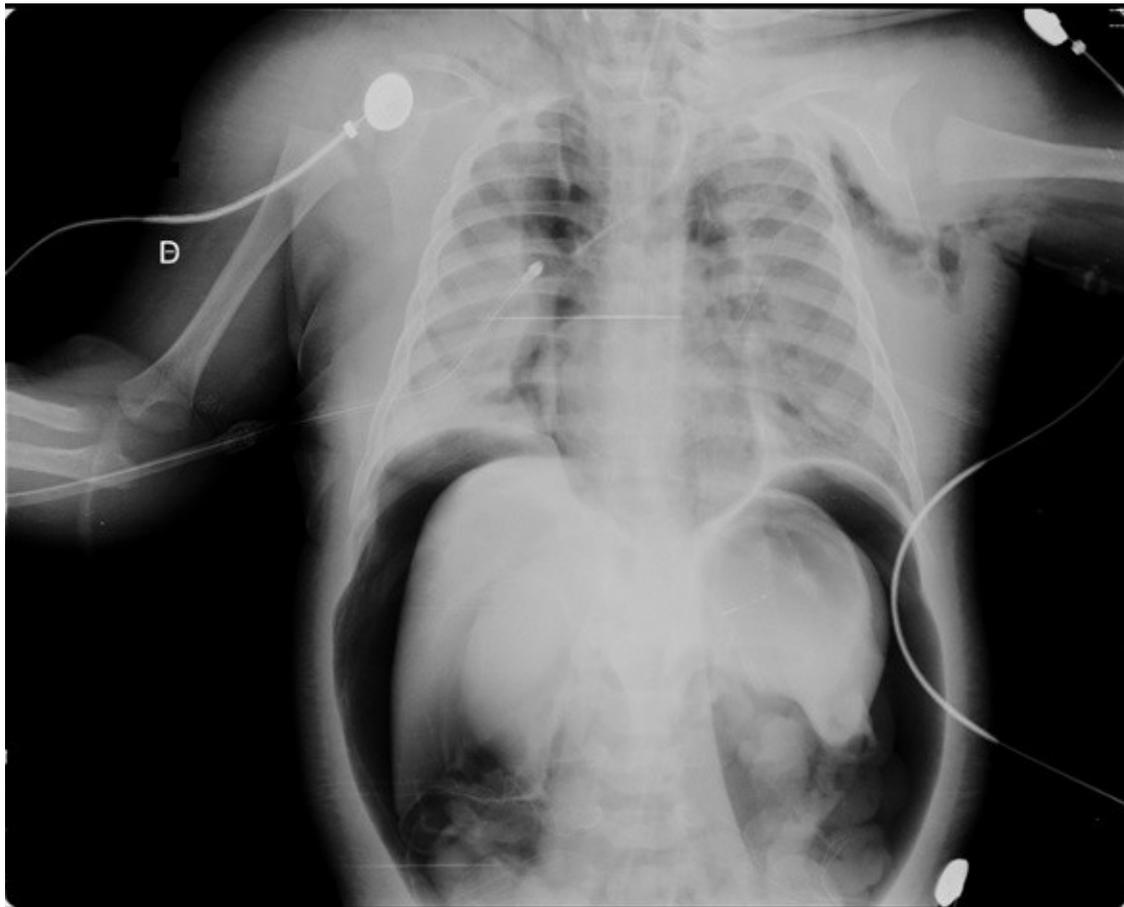
Discusión

La VAFO es una estrategia ventilatoria que induce menor daño pulmonar, ventilando en una zona de seguridad situada entre los puntos de inflexión superior e inferior de la curva presión-volumen estática, evitando los ciclos de colapso seguidos de sobredistensión pulmonar. Evita la cascada de liberación de citoquinas proinflamatorias en el pulmón y hacia la circulación sistémica (biotrauma), las que inducen daño en otros parénquimas.⁴

Se consideró el uso de VAFO como una estrategia de rescate frente a la presencia de acidosis respiratoria refractaria a VMC. La mejoría de la ventilación tuvo un efecto sostenido, de relevancia clínica a través del tiempo.

Este paciente presentó complicaciones relacionadas a barotrauma, con escape de aire fuera del árbol traqueobronquial. En las primeras 24 horas desarrolló eversión de la mucosa conjuntival y neumotórax derecho.

A las 48 horas de VAFO apareció enfisema subcutáneo generalizado, neumomediastino y neumoperitoneo.



Si el aire viaja por las vainas conjuntas bronquiales y perivasculares hasta el mediastino, se produce neumomediastino y enfisema subcutáneo; si el aire alcanza el abdomen a través de los orificios naturales del diafragma, causa neumoperitoneo.^{7,8}

El uso de VM es la causa de origen torácico más frecuente de aire libre en la cavidad peritoneal. El neumoperitoneo es consecuencia de la perforación de una víscera hueca en 85 a 95% de los casos.⁷ Una vez descartada la perforación intestinal se considera que la VM es la que produjo el neumoperitoneo, como en el caso de este paciente. El neumotórax izquierdo apareció al sexto día de VAFO, evento que coincidió con deterioro de la oxigenación ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 84, IO 34).



Según la definición del Consenso de Berlín sobre SDRA, se distinguen 3 niveles de acuerdo al grado de hipoxemia presente: leve, moderado y grave. De tal modo, una $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 201-300 mmHg se considera SDRA leve, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ mmHg es considerado SDRA moderado y una $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ mmHg es SDRA grave. La PEEP puede afectar notablemente la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, por tanto un nivel mínimo de PEEP (5 cm H_2O) en cualquier nivel de gravedad se incluyó en la definición de SDRA. Además los tres criterios obligatorios para cualquier nivel de gravedad del SDRA fueron mejor definidos: el tiempo de inicio debe ser agudo, opacidades bilaterales en consonancia con edema pulmonar que no deben ser explicables por derrame pleural, atelectasia o

nódulos pulmonares, y la condición que la insuficiencia respiratoria no esté explicada por una insuficiencia cardíaca o la sobrecarga de líquidos. El niño desarrolla un SDRA grave que se corresponde con una mortalidad del 45% según ha sido señalado en esta actualización.⁹

Con este paciente se utilizó una estrategia de bajo volumen pulmonar cuando la condición fisiopatológica subyacente fue el escape aéreo, reduciendo la PMVA hasta que la fuga aérea cesara, y aportando FiO₂ al 1 durante este periodo.

La prevención de la lesión pulmonar se basa en evitar el colapso y la sobreexpansión cíclica de las unidades alveolares. La clave para el éxito de la VAFO reside en su introducción temprana, antes que la lesión por el respirador empeore el daño pulmonar.²

A diferencia de los estudios publicados, no se presentaron complicaciones hemodinámicas,^{2,10} probablemente por reanimar enérgicamente al paciente en búsqueda de optimizar la precarga, evitando el desarrollo de hipotensión arterial o caída del débito cardíaco.

En niños con enfermedad pulmonar grave la presencia de escape aéreo es capaz de aumentar los días de hospitalización, la duración de la ventilación mecánica y la mortalidad de un 41 a un 76%.⁵ A ello se suman las infecciones comunes y oportunistas que representan la mayor fuente de morbimortalidad en niños infectados con HIV. Resaltamos en este caso la utilidad de la VAFO como una estrategia ventilatoria de rescate que logró revertir la hipercapnia persistente y sostener su efecto a través del tiempo.

Referencias Bibliográficas:

1. Donoso A, Cruces P, Valenzuela J, Camacho J, León J. Ventilación de alta frecuencia oscilatoria es eficaz en el tratamiento de hipercapnia grave refractaria. Rev Chil Med Intensiva. 2006; 21 (2): 101-107.
2. Donoso A, Cruces P, León J, Ramirez M, Camacho J. Ventilación de alta frecuencia oscilatoria en pacientes pediátricos. Rev Chil Enf Respir, 2006; 22: 21-30.
3. Bancalari A. Ventilación de alta frecuencia en el recién nacido: un soporte respiratorio necesario. Rev Chil Pediatr, 2003; 74 (5): 475-486.
4. Donoso A, León J, Rojas G, Valverde C, Escobar M, Ramirez M, et al. Uso de ventilación de alta frecuencia oscilatoria en pacientes pediátricos. Rev Chil Pediatr, 2002; 73 (5): 461-470.
5. Cruces Romero P, Donoso Fuentes A, Valenzuela Vásquez J, Díaz Rubio F. Ventilación de alta frecuencia oscilatoria en barotrauma resultante de un síndrome de dificultad respiratoria aguda. Rev Cubana Pediatr, 2008; 80 (3): disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?Script=sci_arttext&pid=S0034-75312008000300002&lng=es&nrm=iso
6. Moniz M, Silvestre C, Nunez P, Abadesso C, Matías E, Loureiro H, et al. High-frequency oscillatory ventilation in children: a 10-year experience. J Pediatr (Rio J), 2013; 89 (1): 48-55.
7. Cruz J, Pérez-Fernández L, Herrera-García W, Granados-Navas F. Neumoperitoneo causado por ventilación mecánica asistida. Acta Pediatr Mex, 2010; 31 (4): 168-173.
8. Patel R, Kumar H, Patwardhan N, Antao B. Pneumoperitoneum: a rare air leak in an infant with bronchiolitis and high-frequency oscillatory ventilation. BMJ Case Rep 2013. doi: 10.1136/bcr-2013-010447.

9. Khemami R, Wilson D, Esteban A, Ferguson N. Evaluating the Berlin Definition in Pediatric ARDS. Intensive Care Med, 2013; 39: 2213-2216.
10. Gutiérrez J, Levin D, Toro-Figueroa L. Hemodynamic effects of high-frequency oscillatory ventilation in severe Pediatric respiratory failure. Intensive Care Med 1995; 21: 505-10.

Los autores contribuyeron a la confección del manuscrito en forma equitativa.

No se recibió apoyo financiero

No se declaran conflictos de interés

Recibido: 21 de noviembre de 2014

Aprobado: 23 de diciembre de 2014

Yanina Fortini. Hospital Abete. Provincia de Buenos Aires. Argentina. Dirección electrónica: yaninafortini@yahoo.com.ar