Rev. Chil. Pediatr. 73 (5); 461-470, 2002

Uso de ventilación de alta frecuencia oscilatoria en pacientes pediátricos

Alejandro Donoso F.¹, José León B.¹, Gloria Rojas A.¹, Cristián Valverde G.¹, Máximo Escobar C², Milena Ramírez A.¹, Jorge Kong C.¹, Bernd Oberpaur W.¹

Resumen

Introducción: El enfoque ventilatorio actualmente sugerido en pacientes con Síndrome de Distress Respiratorio Agudo (SDRA) es lograr el reclutamiento y mantención del volumen pulmonar óptimo. La ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) es una modalidad que emplea pequeños volúmenes corrientes con rápidas frecuencias respiratorias, reduciendo las presiones pico y el riesgo de volutrauma. Objetivo: Describir los resultados en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos con la VAFO como terapia de la Falla Respiratoria Hipoxémica Aguda. Diseño: Un estudio clínico prospectivo no controlado de series de casos. Pacientes y métodos: Se incluyeron pacientes menores de 16 años de edad, con diagnóstico de Falla Respiratoria Hipoxémica Aguda (PaO₂/FiO₂ < 200) frente a fracaso de Ventilación Mecánica Convencional (VMC), es decir, con índice de oxigenación (IO) > 16. Resultados: Se presentan un total de 31 episodios de empleo de VAFO en 29 pacientes cuyo diagnóstico fue SDRA en 90%, con edad de 5 meses (1 día a 104 meses) y peso de 6 kilogramos (2,8 a 60 kg). La duración de la VMC previo a la VAFO fue de 33 horas (0-740). El IO al momento de iniciarse la VAFO fue de 27. La presión media vía aérea (PMVA) fue fijada en promedio 10 cmH₂O sobre el valor en VMC. La duración promedio de la VAFO fue de 85 horas por paciente. Tanto en los pacientes vivos como fallecidos se observó un descenso del índice de oxigenación (IO) durante las primeras 48 horas, sin una diferencia estadística entre ambos grupos. El efecto adverso más frecuente fue la hipotensión transitoria (13 episodios). Diez pacientes fallecieron, 7 por causa pulmonar, dando una letalidad por este motivo de un 24% (7/29). Conclusión: La VAFO es una terapia eficaz en dar soporte ventilatorio ante el fracaso de las modalidades ventilatorias convencionales.

(**Palabras clave:** Ventilación de alta frecuencia oscilatoria, VAFO, ventilación mecánica, Insuficiencia respiratoria, síndrome de distress respiratorio agudo, SDRA, cuidados críticos, pediatría). Rev. Chil. Pediatr. 73 (5); 461-470, 2002.

The use of oscillating high frequency ventilation in paedriatrics

Background: The goal of ventilatory management in patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS) is alveolar recruitment and maintenance of lung volume. High frequency oscillatory ventilation (HFOV) produces very small tidal volumes with

^{1.} Médico. Área de Cuidados Críticos Pediátricos. Hospital Padre Hurtado.

^{2.} Kinesiólogo. Área de Cuidados Críticos Pediátricos. Hospital Padre Hurtado.

Trabajo recibido el 23 de abril de 2002, devuelto para corregir el 27 de junio de 2002, segunda versión el 19 de agosto de 2002, aceptado para publicación el 05 de septiembre de 2002.

rapid respiratory rates, reducing peak inspiratory pressure and the risk of volutrauma. Aim: To present our experience of HFOV in a paedriatric ICU. Patients and Methods: Patients less than 16 years with acute respiratory failure (PaO₂/FiO₂ < 200 and oxygenation index (OI) > 16) refractory to conventional mechanical ventilation were included. A prospective observational study shows the clinical features, ventilatory settings and the response of oxygenation. Results: 29 patients had 31 HFO ventilations, 90% with ARDS. Patients had a median age of 5 months (range 1-104 months) and a weight of 6 kg (3.2-60 kg). Prior conventional ventilation had a median duration of 33 hrs (0-740). OI at the beginning of HFOV was 27. Mean airway pressure was initially set at 10 cm H2O above the conventional ventilation value. Mean duration on HFOV was 85 hrs. All patients presented a decrease in the OI during the first 48 hrs; no statistical difference between survivors and non-survivors was found. The most frequent side effect was transient hypotension. Ten patients died, a pulmonary cause in 7 with a specific lethality of 24% (7/29). Conclusions: If certain conditions are met, HFOV appears to be an effective mode of ventilation in paedriatric respiratory failure refractory to conventional ventilation.

(**Key words:** high frequency oscillatory ventilation, HFOV, mechanical ventilation, respiratory failure, ARDS, acute respiratory distress syndrome, paedriatric intensive care, paedriatrics). Rev. Chil. Pediatr. 73 (5); 461-470, 2002

INTRODUCCIÓN

Aunque el cuidado de la patología pulmonar infecciosa en nuestro país presenta una notable y permanente mejoría en las últimas décadas, ésta aún continúa siendo una importante causa de morbi-mortalidad en nuestras Unidades de Cuidados Intensivos¹. El uso del ventilador mecánico efectivamente ha reducido la mortalidad, pero las complicaciones pulmonares por toxicidad por oxígeno y baro o volutrauma son aún significativamente elevadas²-8.

La ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) ha surgido como una alternativa en el tratamiento de diversas formas de falla respiratoria^{9-15,16} ante el fracaso de la ventilación mecánica convencional (VMC), así constituyéndose en una técnica ventilatoria de segunda línea.

El enfoque ventilatorio recomendado en pacientes con falla respiratoria hipoxémica derivada de un daño alveolar difuso (por ejemplo, SDRA), es la pronta instauración de una estrategia de apertura pulmonar -"open lung"- diseñada para un rápido reclutamiento alveolar y mantención de un volumen pulmonar óptimo. Ventilando por medio de la VAFO en una zona de seguridad situada entre los puntos de inflexión superior e inferior de la curva presión-volumen, se evitan así los ciclos de colapso pulmonar seguidos de sobredistensión pulmonar^{17,18}. La VAFO cumple totalmente los ideales de un modo

de ventilación eficaz, es decir, rápidas frecuencias respiratorias y pequeños volúmenes corrientes sobre una presión media de vía aérea en un intento de reclutar pulmón atelectásico, reducir las presiones pico y limitar el volutrauma, manteniendo un intercambio gaseoso adecuado a nivel alveolar. Junto con esto al no producirse el fenómeno de apertura y cierre reiterativo de las unidades alveolares, se evita la cascada de liberación de citoquinas pro-inflamatorias en el pulmón y hacia la circulación sistémica (biotrauma), las que inducen daño en otros parénquimas (falla orgánica múltiple) 19,20,21.

OBJETIVOS

General

Describir el uso de VAFO en niños menores de 16 años de edad como tratamiento de la Falla Respiratoria Aguda Hipoxémica luego de fracaso de la ventilación mecánica convencional.

Específicos

Describir las características clínicas de los pacientes con Falla Respiratoria Aguda Hipoxémica tratados con VAFO.

Describir los parámetros ventilatorios utilizados.

Mostrar la eficacia y seguridad del uso de la VAFO según el protocolo empleado.

Analizar curvas de respuesta en los indicadores de oxigenación.

PACIENTES Y MÉTODO

Durante un período de 27 meses (mayo de 1999 a agosto de 2001) se reclutaron a todos los pacientes pediátricos menores de 16 años de edad que ingresaron al Área de Cuidados Críticos del hospital Padre Hurtado con diagnóstico de Falla Respiratoria Hipoxémica Aguda (PaO₂/FiO₂ < 200) y que presentaron fracaso al tratamiento con VMC.

Se consideró fracaso de VMC el presentar un índice de oxigenación (IO) > 16 al menos en dos mediciones consecutivas por un período de 4 horas. Se excluyó pacientes con enfermedad pulmonar o no pulmonar de carácter terminal. No se excluyeron pacientes con *shock*, como así tampoco la enfermedad obstructiva de la vía aérea con evidencia clínica de resistencia espiratoria aumentada o hiperinflación en la radiografía de tórax.

Se midieron las variables demográficas edad, peso, sexo y diagnóstico primario; variables de VMC y VAFO como tiempo de ventilación, parámetros ventilatorios (presión media de vía aérea, frecuencia ventilatoria, amplitud de presiones), gases arteriales, PaO₂/FiO₂ e IO al ingreso y las horas 6, 12, 24, 48 y final. Se registraron las complicaciones hemodinámicas (taquicardia, hipotensión) y respiratorias (barotrauma, hiperinsuflación) y la sobrevida o fallecimiento. Se definió hipotensión arterial como una caída > 20% del valor de la presión arterial sistémica luego del inicio de la VAFO.

Los pacientes se estratificaron en dos grupos, según si el inicio de la VAFO ocurrió dentro de las primeras 24 horas de VMC (grupo precoz) o luego de este período (grupo tardío).

Se consignaron los antecedentes mórbidos, específicamente la existencia de enfermedad pulmonar preexistente (displasia broncopulmonar), cardiopatía congénita (cianótica) e infección sintomática por VRS.

La modalidad ventilatoria convencional empleada correspondió a presión control (Evita 2 Dura-Dräger), limitando la presión inspiratoria máxima a no más de 30 a 35 cm H₂O, con una estrategia de hipercapnia permisiva (PCO₂ para ph mayor a 7,1). La FIO₂ fue aquella que permitiese una saturación de O₂ mayor a 90%. El PEEP empleado se tituló para el que lograse el mejor IO, no sobrepasando valores de 10 ó 12 cm H₂O. No se ocupó inversión de la relación inspiración/espiración.

Si con lo previo no se lograba una adecuada oxigenación se empleó decúbito prono. La elección de la técnica para el posicionamiento en decúbito prono dependió de la edad y peso del paciente, optándose por rotación cefálica-caudal en los menores de 15 kg y rotación lateralizada para los mayores de este peso. Todos los pacientes en VMC fueron sedoparalizados con midazolam (0,1-0,4 mg/kg/h) y fentanilo (1-4 mcg/kg/h) más vecuronio (0,1-0,4 mg/kg/h) en infusión continua. Se monitorizaron con saturometría arterial continua (Oxypleth Novametrix. Medical Systems Inc.), capnografía (CO₂ Sensor SpaceLabs Medical. Redmond, Washington, USA) y curvas de mecánica ventilatoria (Navigator Newport Medical Instruments. Newport Beach, California, USA). En el aspecto hemodinámico esta monitorización fue con línea arterial, catéter venoso central y en algunos casos con ecocardiografia doppler o catéter de arteria pulmonar.

Se empleó el ventilador de alta frecuencia oscilatoria SensorMedics 3100A (Yorba Linda, California, USA). Los parámetros iniciales de la VAFO fueron fijados según el siguiente protocolo preestablecido:

- PMVA al menos de 5 cm H₂0 sobre la última en VM convencional, luego con incrementos de 2 cm H₂O hasta observarse una mejoría de la oxigenación (saturación de hemoglobina mayor a 90%) y sin elementos de hiperinsuflación en la radiografía de tórax antero-posterior (diafragma en T8-T9).
- FiO₂ inicial de 1, la cual se disminuye paulatinamente hasta 0,6 para obtener una saturación arterial mayor de 90%.
- La presión de amplitud (delta P), fue aquella que causó una adecuada movilidad de la pared toráxica, corroborada con valor de PaCO₂ en gasometría arterial a los treinta a sesenta minutos. Para lograr una disminución de la PaCO₂ se incrementó el delta P en 2 a 5 cm H₂0 progresivamente y de no obtenerse respuesta se disminuyó la frecuencia respiratoria en 1 a 2 Hz hasta un mínimo de 3 Hz de ser necesario y se asoció a desinflar el cuff del tubo endotraqueal.
- La frecuencia respiratoria se indicó según el peso del paciente, siendo de 15 Hz para 500 g a 2 kg, 10 Hz para 4 a 12 kg, 8 Hz para 13 a 20 kg, 7 Hz para 21 a 30 kg, y 5 Hz para mayores de 30 kg.
- El tiempo inspiratorio se mantuvo en 33%

- y el bias flow en 20 L/min en todas las oportunidades.
- Se ocupó estrategia de "bajo volumen pulmonar" en casos en que la condición fisiopatológica subyacente fuera de escape aéreo persistente. Ella consistió en reducir la PMVA hasta que la fuga aérea cesara, dando de este modo prioridad a la reducción de la PMVA, aportando una mayor FiO₂ durante ese periodo.
- Para destetar de VAFO se efectuó un descenso progresivo de la PMVA en 1 a 2 cm H₂0 hasta lograr una presión menor a 20 cm H₂0, manteniendo una FiO₂ menor a 0,6- 0,5, con saturación mayor a 92%, como también un descenso del delta P de 2 a 5 cm H₂O para una PaCO₂ adecuada según el contexto clínico. Debía observarse también una mejoría radiológica con ausencia de barotrauma, como también una buena tolerancia a la aspiración del TET (mínima desaturación, con rápida recuperación de la oxigenación).
- La permeabilización de la vía aérea siempre se efectuó previo a la conexión a VAFO y luego en las oportunidades que el juicio clínico lo indicase, a saber cambio en el status respiratorio (alteración en los gases), secreciones visibles en el tubo endotraqueal (TET), disminución de las vibraciones de la pared toráxica, no dejando pasar más allá de 12 horas. La técnica de permeabilización consistió en el empleo de ventilación con bolsa y válvula de PEEP en 10 cm H₂O, aspirando el TET según la técnica aplicada en VM convencional, no siendo necesario pinzar el TET, ni ventilar a frecuencias elevadas. Según el caso individual, en aquellos pacientes con una prolongada recuperación de la aspiración, se incrementó la PMVA y la FiO₂ en forma transitoria.
- Una vez cumplido el protocolo de VAFO, todos los pacientes fueron pasados a VM convencional (presión control).

Se consideró fracaso del tratamiento cuando no se logró los objetivos terapéuticos previamente señalados.

Se definió letalidad al momento de alta de UCI. Se separaron las causas de fallecimiento en respiratoria o no respiratoria.

Análisis Estadístico

Se efectuaron mediciones de proporciones y medianas para las distintas variables

debido al tamaño muestral pequeño. El intervalo de confianza del 95% (IC_{95}) fue realizado con el método cuadrático de Fleiss calculado en el programa Epi Info 6.04d. El test estadístico fue la prueba de medianas con prueba de χ^2 con corrección de Yates, considerando valor p inferior a 0,05 como significativo.

RESULTADOS

Características de la muestra:

Hubo un total de 29 pacientes ingresados en forma consecutiva con falla respiratoria aguda hipoxémica durante 27 meses (2000-2001), en quienes se efectuaron 31 episodios de VAFO (2 pacientes con 2 conexiones) obteniéndose un total de 3 844 horas de uso de VAFO.

Las características demográficas, valores gasométricos, horas de ventilación mecánica y condición de egreso se observan en la tabla 1.

El diagnóstico más frecuente fue el de SDRA en 26/29 de los pacientes (90% con $IC_{95} = 72-97\%$). La causa más frecuente de SDRA fue pulmonar 21/26 (81% con $IC_{95} = 60-93\%$) y de ésta, la bronconeumonía viral en 9/21 (43% con $IC_{95} = 23-66\%$), de los cuales hubo dos con infección por VRS. Los pacientes con SDRA de causa extrapulmonar (5/26) presentaron todos el diagnóstico de shock séptico. Hubo tres pacientes en quienes la indicación de VAFO no obedeció a SDRA y cuyos diagnósticos fueron barotrauma¹, edema pulmonar cardiogénico¹ y hemorragia pulmonar masiva¹.

En la tabla 2 se resumen las características demográficas, de ventilación mecánica convencional y oscilatoria, valores gasométricos e indicadores de oxigenación entre los pacientes vivos y los muertos. No se observó diferencia estadísticamente significativa en peso, edad, diagnóstico primario, indicadores de oxigenación (PaO₂/FiO₂ e IO) y valor de PaCO₂ entre ambos grupos.

Ventilación mecánica convencional:

La duración de la VMC previa a la VAFO fue de 33 horas (rango de 0-740). Los parámetros al considerar fracaso de VMC fueron PMVA de 16 cm H₂0 (13-24 cm H₂0), PaO₂/FiO₂ de 62 (32 a 154) e IO de 27 (17-75). Los valores gasométricos arteriales mostraron un pH de 7,2 (6,9-7,5) y una PaCO₂ de 64 mmHg (17-116 mmHg).

Tabla 1. Datos demográficos, horas de ventilación y pronóstico de pacientes sometidos a ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO)

| Caso | Edad (m) | Peso (kg) | Diagnóstico | PaO ₂ /FiO | Ю | VMC (h) | VAFO (h) | Condición de egreso |
|------|-------------|--------------|----------------------------------|-----------------------|----|------------|-------------|------------------------|
| 1 | 3 | 4,8 | BNM Pc + Influenza A - SDRA | 85 | 20 | 120 | 60 | vivo |
| 2 | 11 | 9 | BNM - SDRA | 47 | 32 | 33 | 480 | fallecido |
| 3 | 5 | 6 | BNM necrotizante - SDRA | 80 | 20 | 108 | 504 | fallecido |
| 4 | 2 | 5,4 | Neumonitis varicelatosa - SDRA | 63 | 24 | 12 | 116 | vivo |
| 5 | 5 | 4,8 | Shock séptico - SDRA | 45 | 44 | 16 | 80 | fallecido |
| 6 | 8 | 7,5 | BNM - SDRA | 84 | 17 | 9 | 148 | fallecido |
| 7 | 2 | 3,2 | BNM - DBP-Coqueluche - SDRA | 154 | 40 | 0 | 237 | fallecido |
| 8 | 3 | 4 | BNM por VRS y ADV - DBP- SDRA | 35 | 46 | 240 | 40 | vivo |
| 9 * | 55 | 15 | Meningococcemia - EPAC | 66 | 20 | 12 | 43 | fallecido |
| 10 | 37 | 17 | Shock séptico - SDRA | 61 | 33 | 24 | 92 | vivo |
| . 11 | 5 | 4,3 | BNM Coqueluche - SDRA | 56 | 30 | 8 | 6 | fallecido |
| 12 | 37 | 17 | Neumonía- Barotrauma | 37 | 43 | 240 | 96 | vivo |
| 13 | 104 | 60 | Shock séptico - SDRA | 51 | 39 | 6 | 80 | vivo |
| 14 | 1 | 3,5 | BNM Influenza A - SDRA | 67 | 21 | 31 | 84 | vivo |
| 15 | 83 | 11 | BNM VRS - SDRA | 43 | 35 | 36 | 80 | vivo |
| 16 | 1 | 8 | BNM Parainfluenza - SDRA | 80 | 21 | 38 | 100 | vivo |
| 17 | 16 | 9,8 | Shock séptico-Hemorragia pulmona | ar 90 | 17 | 0 | 45 | fallecido |
| 18 * | 8 | 7,7 | Neumonía - SDRA | 63 | 22 | 740 | 110 | vivo |
| 19 | 4 | 4,25 | BNM - SDRA | 55 | 27 | 696 | 85 | vivo |
| 20 | 1 | 4 | BNM - SDRA | 79 | 20 | 72 | 96 | vivo |
| 21 | 1 | 4 | BNM Coqueluche - SDRA | 75 | 21 | 6 | 20 | fallecido |
| 22 | 16 | 9,5 | BNM - SDRA | 100 | 17 | 36 | 96 | vivo |
| 23 | 2 | 6 | LLA - SDRA | 44 | 45 | 17 | 54 | vivo |
| 24 | 6 | 6 | BNM - IC -SDRA | 61 | 32 | 264 | 360 | fallecido |
| 25 | 15 h | 4,5 | BNM Connatal SDRA | 32 | 75 | 14 | 51 | vivo |
| 26 | 3 d | 3 | SAM - SDRA | 33 | 61 | 63 | 93 | vivo |
| 27 | 3 | 2,8 | BNM - DBP- SDRA | 50 | 65 | 27 | 67 | vivo |
| 28 | 4 | 6 | BNM - SDRA | 34 | 17 | 8 | 156 | vivo |
| 29 | 67 | 18 | Shock Séptico - SDRA | 33 | 57 | 228 | 263 | vivo |

^{*=} Dos episodios de VAFO. VMC = Ventilación mecánica convencional. SDRA = Síndrome de distress respiratorio agudo. BNM = Bronconeumonía. LLA = Leucemia linfoblástica aguda. Pc = *Pneumocistis carinii*. VRS = Virus respiratorio sincicial. ADV = Adenovirus. EPAC = Edema pulmonar agudo cardiogénico. SAM = Síndrome Aspirativo meconial. DBP = Displasia Broncopulmonar. IC = Inmunodeficiencia combinada. m = meses. h = horas. d = días.

Ventilación de alta frecuencia oscilatoria:

Los valores de inicio de VAFO fueron PMVA de 26 cm H_2O (rango de 17-36 cm H_2O), FiO₂ de 1 (0,6-1), delta P de 52 cm H_2O (40-60 cm H_2O) y frecuencia de 10 Hz (5-12 Hz). La diferencia de presión media entre la transición de VMC a VAFO fue de 10 cm H_2O (delta PMVA_[VAFO-VMC]). La mediana de duración de la VAFO fue de 85 horas con rango entre 6 horas y 21 días.

Variables del intercambio de gases:

La figura 1 presenta la evolución tempo-

ral de la respuesta de la oxigenación, representado por el IO, previo a VAFO, durante las primeras 48 horas de la terapia y al momento final. En ella se aprecia un incremento estadísticamente significativo del IO entre el momento previo e inmediatamente iniciado la VAFO. Posteriormente existe un descenso progresivo del IO en el tiempo, analizado tanto en el grupo total como en los vivos y fallecidos por separado, siendo significativa la mejoría del IO a la 6 h, 12 h, 24 h, 48 h y final comparado con el momento inicial de la terapia oscilatoria (0h).

Tabla 2. Comparación de variables demográficas, de ventilación mecánica convencional y de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) según condición de egreso

| Variable | Vivos | Fallecidos | Valor p |
|------------------------------------|---------------|-----------------|----------------------|
| Datos demográficos: | | | |
| Número total | 19 | 10 | - |
| Edad | 3 | 5,5 | NS |
| (meses) | (1 a 104) | (1 a 55) | |
| Sexo masculino | 10 | 8 | NS |
| Peso | 6 | 6 | NS |
| (kg) | (3,5 a 60) | (3,2 a 15) | |
| SDRA | 17/19 | 9/10 | NS |
| | (89%) | (90%) | |
| VMC: | | | |
| VMC (h) | 36 | 12,5 | NS |
| (11) | (6 a 740) | (0 a 264) | 140 |
| PMVA (cm H ₂ O) | 16 | 16 | NS |
| W V ((()) 1 2 2) | (14 a 24) | (14 a 20) | 11/3 |
| PaO ₂ /FiO ₂ | 57 | (14 d 20) 72 | NS |
| 40 ₂ /110 ₂ | (32 a 100) | (45 a 231) | INS |
| 0 | 32 | | NC |
| O | | 23 | NS |
| au. | (17 a 75) | (7 a 44) | NO |
| Н | 7,21 | 7,23 | NS |
| D= C= (1) | (6,99 a 7,57) | (6,93 a 7,51) | |
| PaCo ₂ (mmHg) | 72 | 61 | NS |
| | (25 a 113) | (17 a 114) | |
| VAFO: | | | |
| Duración (h) | 85 | 114 | NS |
| | (40 a 263) | (6 a 504) | 8 7 1 2 1 |
| O inicial | 44 | 36 | NS |
| | (14 a 93) | (10 a 59) | |
| O 24h | 19 | 18 | NS |
| | (8 a 58) | (9 a 68) | 1,10 |
| O final | 11 | 19 | NS |
| | (6 a 50) | (10 a 80) | 140 |

SDRA = Síndrome de distress respiratorio agudo. VMC = Ventilación mecánica convencional. PMVA = Presión media de vía aérea. IO = Índice de oxigenación. NS = No significativo.

Complicaciones:

En 13 de los episodios ventilatorios (42% con $IC_{95} = 25$ -61%) se consignó la existencia de complicación hemodinámica, observándose taquicardia asociada a hipotensión arterial. Hubo barotrauma en 12 de las 31 conexiones, pero en 7 ya era previo y sólo en 5 durante la VAFO, dando un 16% ($IC_{95} = 6$ -34%) en relación con la conexión de la VAFO. Se destaca que de los siete pacientes con barotrauma previo, falleció sólo un paciente; mientras que de los cinco pacientes con barotrauma intra VAFO fallecieron cuatro pacientes, sin existir

diferencia estadísticamente significativa. Otro hallazgo fue la hiperinsuflación dinámica (atrapamiento aéreo) la que sólo obedeció a la presencia de tapón mucoso oclusivo del tubo endotraqueal en 5 pacientes.

Condición de egreso:

La sobrevida fue de 19/29 pacientes (66% con IC_{95} = 46-81%). En 7 de los 10 pacientes fallecidos, la muerte se atribuyó directamente a una causa pulmonar, dando así una letalidad específica de 24% (con IC_{95} = 11-44%) para la muestra total.

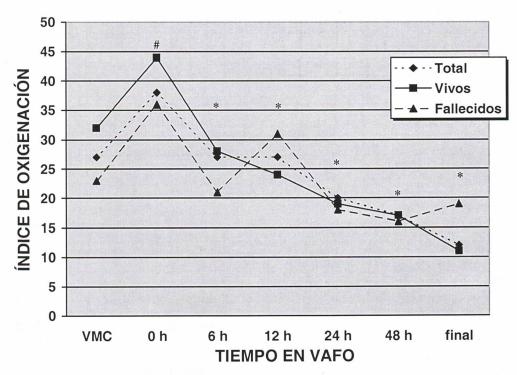


Figura 1. Perfil temporal del índice de oxigenación (IO) previo a VMC y durante ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) de todos los pacientes, vivos y fallecidos por separado durante las primeras 48 horas y final. # indica p < 0,05 entre el momento previo e inmediatamente iniciada la VAFO para todos los grupos. * indica p < 0,05 en los distintos períodos de tiempo comprendidos en comparación a hora 0 para todos los grupos.

Tabla 3. Tabla 2 x 2 de tiempo de ventilación mecánica convencional previa a VAFO versus pacientes vivos y fallecidos

| Ventilación Mecánica Convencional | Vivos | Fallecidos | Total |
|-----------------------------------|-------|------------|-------|
| > 12 Horas | 16 | 24 | 20 |
| = < 12 Horas | 3 | 6 | 9 |
| Total | 19 | 10 | 29 |

Prueba de χ^2 con corrección de Yates= 4,1 y p= 0,04.

Se apreció que el grupo de los fallecidos presentó una significativa mayor proporción de VMC menor de 12 horas que el grupo de pacientes vivos (Tabla 3). Al considerar el momento de la conexión a VAFO se observa que ésta fue precoz en 12/29 pacientes (41% con $IC_{95} = 24-61\%$). Sin embargo, al analizar esta variable no se observó diferencia estadísticamente significativa para el pronóstico vital.

Discusión

En el presente estudio se describe el uso de la VAFO en un grupo de pacientes pediátricos con falla respiratoria aguda en un solo centro de Cuidados Intensivos. Algunas conclusiones deben ser analizadas bajo estas consideraciones, como el ser principalmente una población de niños sin antecedentes previos de enfermedad pulmonar,

cardiopatía cianótica o inmunocompromiso, los cuales se han asociado con indicadores pronósticos de morbimortalidad en importantes series extranjeras¹⁵. De todas formas parece ser una muestra bastante representativa de la realidad hospitalaria chilena, con predominancia del SDRA de causa pulmonar (bronconeumonía) en lactantes.

A las indicaciones tradicionalmente empleadas para iniciar VAFO (SDRA refractario, fuga aérea) se han ido agregando cada vez más otras^{15,16}, Ilevando al médico intensivista al concepto de usarlo en cualquier fracaso ventilatorio refractario a la modalidad convencional. Así proponemos que todo paciente en quien la VMC no logre los objetivos esperados, basados siempre en un juicio clínico adecuado y en consideración a la progresión de la enfermedad, evaluada ésta por medio de un IO (aún por definir su exacto valor), pase a ser candidato de beneficiarse por esta técnica.

Actualmente cada vez es mayor el empleo de la VAFO en la población pediátrica más allá del período neonatal¹⁵ y con efectividad no limitada por el peso del paciente²². Esto se pudo corroborar en nuestra serie clínica con el uso en un paciente sobre los 50 kg de peso corporal, con resultado exitoso.

De nuestros datos se obtuvo que el incremento de la PMVA requerido inicialmente en esta estrategia de apertura pulmonar (open-lung) para lograr una adecuada oxigenación en VAFO, fueron 10 cm H₂O sobre los empleados en la ventilación mecánica convencional. Esto avala experiencias de otras series de ocupar valores de PMVA en promedio 6-8 cm H₂O sobre el valor previo¹⁵, bastante superiores a las recomendaciones originales.

El índice de oxigenación mostró un importante aumento al conectarse a VAFO (hora 0), reflejo del incremento en la PMVA empleado en la estrategia ventilatoria (apertura pulmonar). La falta de diferencia significativa del índice de oxigenación entre pacientes vivos y fallecidos, fenómeno también descrito por Rodríguez²³, puede sugerir a modo de hipótesis que la sobrevida no está exclusivamente relacionada a los mejores valores de oxigenación alcanzados por estos pacientes, pues ellos generalmente presentan además compromiso con falla orgánica no pulmonar. Así se puede pensar que el uso de VAFO, al lograr un reclutamiento de un volumen pulmonar óptimo, además de mejorar la oxigenación disminuiría la progresión del daño pulmonar, evitando la inflamación derivada de los ciclos de apertura y cierre alveolar, y así una menor inflamación (local y sistémica), la cual es la principal fuente de origen y perpetuación de la falla orgánica múltiple. Esta última es la gran causa de fallecimiento en los pacientes con SDRA²⁴.

En un inicio, lograr una adecuada ventilación por medio de VAFO en enfermedad obstructiva de la vía aérea constituía un inconveniente de importancia, contraindicándola a veces por el riesgo de atrapamiento dinámico de aire. En nuestra serie, como en otras donde se uso en patología obstructiva^{25,26}, se empleó en dos pacientes con infección por virus respiratorio sincicial, sin ocurrir hiperinsuflación pulmonar patológica. Un aspecto de importancia es el ventilar a estos pacientes con un ventilador que presente una fase espiratoria activa (SensorMedics 3100). Sugerimos que la enfermedad obstructiva de la vía aérea puede ser manejada en forma segura si se logra aplicar una suficiente PMVA para abrir y mantener abierta la vía aérea (open-airway), bajas frecuencias para superar la mayor atenuación de la oscilación en una vía aérea estrecha y estricta paralización muscular, todo esto dentro de una estrategia de hipercapnia permisiva²⁶.

En concomitancia con la gran mayoría de los trabajos efectuados las complicaciones hemodinámicas (taquicardia con hipotensión transitoria) fueron subsanadas con aporte de volumen como ha sido descrito en diversos estudios previos^{11,27}. La interferencia de la VAFO en la función miocárdica es menor que con VM convencional a similar valor de PMVA²⁸. Además la pronta mejoría observada tanto en la PaCO₂ y PaO₂ como en el estado ácido-base probablemente se traduce en claros efectos positivos en la situación hemodinámica del niño, permitiendo generalmente una rápida disminución del apoyo vasoactivo y/o inotrópico requerido.

Otro aspecto que merece destacarse, quedando abierto a la discusión, es el no haber pesquisado eventos adversos de importancia derivados de la forma empleada de aspiración del tubo endotraqueal, por el posible desreclutamiento, mencionado en la literatura¹⁶. En ella se recomienda enfática y específicamente en la modalidad ocupada de desconexión, el uso de circuitos cerrados de aspiración o el pinzar el tubo endo-

traqueal. Proponemos una conducta agresiva en cuanto a la aspiración de la vía aérea. Se requiere de un trabajo específicamente orientado a estos tópicos para corroborar esta impresión clínica.

La mortalidad, cercana a un tercio de los pacientes (34%), se asemeja a lo observado en las series extranjeras con un tamaño muestral superior al nuestro¹⁵. En consideración a estas cifras, nos parece que la VAFO es una modalidad útil para lograr la sobrevida de un porcentaje de niños, los cuales sin VAFO, muy probablemente morirían debido a la imposibilidad de oxigenarlos. Esto se ve refrendado en las altas cifras de mortalidad predicha (mayor de dos tercios) para este tipo de pacientes en UCl^{29,30}.

No se encontró en nuestra casuística una mayor sobrevida en los conectados precozmente y los que no, a diferencia de lo señalado en la literatura³¹. Debemos señalar que la definición de conexión precoz o tardía es arbitraria y ambos grupos presentaron corta estadía en ventilación mecánica convencional (12 y 36 horas) al compararlo con otras series³¹, por lo cual las consideraciones deben ser miradas bajo esta perspectiva.

Queda por definir, entre otros aspectos del uso de VAFO en niños, el exacto momento de su indicación a través del valor del IO, la adecuada forma de evaluar en forma no invasiva el volumen pulmonar alcanzado para la adecuada titulación de la PMVA³², la eficacia al asociarlo a otras terapias como surfactante exógeno³³, ventilación líquida³⁴, heliox³⁵, etc.

En conclusión la VAFO es una opción terapéutica eficaz y segura, constituyéndo-se en una clara alternativa de soporte ventilatorio pediátrico, en aquellos pacientes en quienes las modalidades convencionales de ventilación mecánica han fracasado. Además la VAFO toma mayor importancia en Chile, donde otras opciones de soporte ventilatorio avanzados no son disponibles aún.

En consideración a lo presentado, sugerimos que en todo niño con insuficiencia respiratoria refractaria a VMC se considere el uso de la VAFO.

REFERENCIAS

 Valverde C, Donoso A, Clavería C, Vildoso M: Cambio en la mortalidad en una UCI pediátrica

- en diez años. Libro de Resúmenes XI Congreso Latinoamericano de Pediatría, XVIII Congreso Panamericano de Pediatría, XXXVIII Congreso Chileno de Pediatría. Santiago,1998: 109.
- International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine. Ventilator-associated lung injury in ARDS. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160: 2118-24.
- Artigas A, Bernard GR, Carlet J, et al: American-European Consensus Conference on ARDS: Part 2. Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies, and issues related to recovery and remodeling. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157: 1332–47.
- Parker JC, Hernández LA, Peevy KJ: Mechanisms of ventilator induced lung injury. Crit Care Med 1993; 21: 131-143.
- Hudson L: Progress in the understanding ventilatorinduced lung injury. JAMA 1999; 282: 77-8.
- Carraway MS, Piantadosi CA: Oxygen toxicity. Respir Care Clin N Am 1999; 5: 265-95.
- Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G: High inflation pressures pulmonary edema. Am Rev Respir Dis 1988; 137: 1159-64.
- 8. *Dreyfuss D, Saumon G:* Of tidal Role volume, FRC, and end-inspiratory volume in the development of pulmonary edema following mechanical ventilation. Am Rev Respir Dis 1993; 148: 1194-203.
- The HIFI Study Group: High-frequency oscillatory ventilation compared with conventional mechanical ventilation in the treatment of respiratory failure in preterm infants. N Engl J Med 1989; 320: 88-93.
- Clark RH, Gerstmann DR, Null DM Jr, de Lemos RA: Prospective randomized comparison of high frequency oscillatory and conventional ventilation in respiratory distress syndrome. Pediatrics 1992; 89: 5-12.
- Arnold JH, Truog RD, Thompson JE, Fackler JC: High-frequency oscillatory ventilation in pediatric respiratory failure. Crit Care Med 1993; 21: 272-8.
- Rosenberg RB, Broner CW, Peters KJ, Anglin DL: High-frequency ventilation for acute pediatric respiratory failure. Chest 1993; 104: 1216-21.
- Arnold JH, Hanson JH, Toro-Figuero LO, Gutiérrez J, Berens RJ, Anglin DL: Prospective randomized comparison of high frequency oscillatory ventilation and conventional mechanical ventilation in pediatric respiratory failure. Crit Care Med 1994; 22: 1530-9
- 14. Gerstmann DR, Minton SD, Stoddard RA, et al:
 The Provo Multicenter early high-frequency oscillatory ventilation trial: Improved pulmonary and clinical outcome in respiratory distress syndrome.
 Pediatrics 1996; 98: 1044-57.
- 15. Arnold JH, Anas NG, Luckett P, et al: High-

- frequency oscillatory ventilation in pediatric respiratory failure: A multicenter experience. Crit Care Med 2000; 28: 3913-9.
- Arnold JH: High-frequency ventilation in the pediatric intensive care unit. Pediatr Crit Care Med 2000; 1: 93-9.
- Bond DM, Froese AB: Volume recruitment maneuvers are less deleterious than persistent low lung volumes in the atelectasis-prone rabbit lung during high-frecuency oscillation. Crit Care Med 1993; 21: 402-12.
- 18. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, et al: Beneficial effects of the "open lung approach" with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome: a prospective randomized study on mechanical ventilation. Am J Respir Crit Care Med. 1995; 152: 1835-46
- Slutsky AS, Tremblay LN: Multiple system organ failure-Is mechanical ventilation a contributing factor? Am J Respir Crit Care Med 1998; 157: 1721-
- Chiumello D, Pristine G, Slutsky AS: Mechanical ventilation ffects local and systemic cytokines in an animal model of acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160: 109-16.
- Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, et al: Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled trial. JAMA 1999; 282: 54-61.
- 22. Sarnaik AP, Heidemann SM: Efficacy of high-frequency ventilation for severe hypoxemic respiratory failure in children greater than 30 kilograms. Critical Care Med 1998; 26: 119A.
- 23. Rodríguez JI, Ronco R, Castillo A, et al: Ventilación oscilatoria de alta frecuencia en niños con síndrome de dificultad respiratoria "del adulto". Rev Chil Pediatr 1998; 69: 142-7.
- 24. Ware LB, Matthay MA: The Acute Respiratory Distress Syndrome. N Engl J Med 2000; 342: 1334-49.
- Duval EL, Van Vught AJ: Status Asthmaticus treated by High-Frequency Oscillatory Ventilation.

- Pediatric Pulmonology 2000; 30: 350-53.
- Duval EL, Leroy PL, Gemke RJ, Van Vught AJ: High-frequency oscillatory ventilation in RSV bronchiolitis patients. Respiratory Medicine 1999; 93: 435-40.
- Gutiérrez JN, Levin DL, Toro-Figueroa LO: Hemodynamic effects of high-frequency oscillatory ventilation in severe pediatric failure. Intensive Care Med 1995; 21: 505-10.
- 28. Traverse JH, Korvenranta H, Adams EM, Goldthwait DA, Carlo WA: Cardiovascular effects of high-frequency oscillatory and jet ventilation. Chest 1989; 96: 1400-4.
- Davis SL, Furman DP, Costarino AT: ARDS in children: associated disease, clinical course, and predictors of death. J Pediatr 1993; 123: 35–45.
- Timmons OD, Dean JM, Vernon DD: Mortality rates and prognostic variables in children with adult respiratory distress syndrome. J Pediatr 1991; 119: 896-99.
- 31. Fedora M, Klimovic M, Seda M, Dominik P, Nekvasil R: Effect of early intervention of high-frecuency oscillatory ventilation on the outcome in pediatric acute respiratory distress syndrome. Bratisl Lek Listy 2000; 101: 8-13.
- 32. Gothberg S, Parker TA, Griebel J, Abman SH, Kinsella JP: Changes in thoracic volume in term and preterm lambs measured with inductive plethysmography. Abstr Pediatr Res 1999; 45: 303A.
- 33. Froese AB, McCulloch PR, Sugiura M, Vaclavik S, Possmayer F, Moller F: Optimizing alveolar expansion prolongs the effectiveness of exogenous surfactant therapy in the adult rabbit. Am Rev Respir Dis 1993; 148: 569-77.
- Doctor A, Mazzoni MC, DelBazo U, DiCanzio J, Arnold JH: High-frequency oscillatory ventilation of the perfluorocarbon-filled lung: Preliminary results in an animal model of acute lung injury. Crit Care Med 1999; 27: 2500-7.
- Winters JW, Willling MA, Sanfilippo D: Heliox improves ventilation during high-frequency oscillatory ventilation in pediatric patients. Pediatr Crit Care Med 2000; 1: 33-7.