

Ventilación de alta frecuencia oscilatoria: manejo de dos neonatos con membrana hialina e hipertensión arterial pulmonar grave

Patricio Fernández Martorell,* Rolando Limón Arce,* María Isabel Hernáiz Arce,**
Miguel Hernández Paniagua,* Carlos López Lizano,* Cecilia García Cortéz,***
José López Valenzuela,**** Eduardo Villalpando del Valle*****

RESUMEN

Se informan dos casos de pacientes recién nacidos con membrana hialina e hipertensión arterial pulmonar grave, tratados con ventilación de alta frecuencia oscilatoria utilizando el Sensormedics 3100, (Sensormedics Co. Yorbalinda CA). El reclutamiento de volumen pulmonar en ambos casos se logró fácilmente mediante una estrategia de alto volumen pulmonar, utilizando una presión media de la vía aérea de 28 cm de H₂O en el primer caso y de 20 cm de H₂O en el segundo caso, además de la utilización de surfactante exógeno bovino (Survanta, Laboratorios Ross). Se obtuvo una rápida vasodilatación pulmonar en los dos casos. En 3 horas la PaO₂ arterial cambió de 40 mm Hg a 200 mm Hg en el primer caso y de 35 mm Hg a 160 mm Hg en el segundo caso, mientras se administraba una fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) de 1.0 y una frecuencia respiratoria de 10 Hertz. La presión arterial pulmonar estimada mediante el jet de insuficiencia tricuspídea por medio de ecocardiografía bidimensional, Doppler y mapeo de color, bajó de 60 mm Hg a 35 mm Hg en el primer caso y de 58 mm Hg a 30 mm Hg en el segundo caso en 24 horas. El tiempo total de oscilación en ambos casos fue de tres días. El primer paciente fue cambiado primero a ventilación mecánica convencional y después extubado y el segundo paciente fue extubado directamente del oscilador. La diferencia fue que el primer paciente tuvo muchas más secreciones y tapones de moco que el segundo. Ninguno requirió de la administración de O₂ después de los primeros 28 días de vida.

Palabras clave: Prematurez, enfermedad por membrana hialina, hipertensión arterial pulmonar, ventilación de alta frecuencia oscilatoria.

SUMMARY

Two newborn babies with severe hialine membrane disease and pulmonary hypertension were treated with high frequency oscillatory ventilation, using the Sensormedics 3100, (Sensormedics Co. Yorbalinda CA). The lung volume recruitment was achieved using a high volume strategy with a mean airway pressure used of 28 cm H₂O in the first case and of 20 cm H₂O in the second case plus the administration of oxygenous bovine surfactant, Survanta; (Ross Laboratories). A rapid pulmonary vasodilation was obtained in both cases. In 3 hours the PaO₂ changed from 40 mm Hg to 200 mm Hg in the first case and from 35 mm Hg to 160 mm Hg in the second case, using an FiO₂ of 1.0 and a frequency of 10 Hertz. The pulmonary artery pressure was estimated by the tricuspid insufficiency jet, bidimensional echocardiography, Doppler and color flow mapping and decreased from 60 mm Hg to 35 mm Hg in the first case and from 58 mm Hg to 30 mm Hg in the second case within 24 hours. The time of oscillation was the same in both cases: three days, the first patient was changed first to conventional mechanical ventilation and after that extubated. The second case was extubated directly from high frequency ventilation. The difference was that the first patient had more airway secretions and mucous plugs than the second one. The administration of supplemental O₂ beyond the 28th day of life was not necessary in both cases.

Key words: Premature, hialine membrane disease, pulmonary hypertension, high frequency oscillatory ventilation.

* Neonatólogos, Unidad de Pediatría, Hospital Ángeles del Pedregal.

** Dra. Ingeniería Biomédica, Ingeniería Mecánica-Eléctrica, Universidad Iberoamericana, Sta. Fe.

*** Residente de IV año de neonatología, Hospital Ángeles del Pedregal, Universidad La Salle.

**** Cirujano Pediatra, Unidad de Pediatría, Hospital Ángeles del Pedregal.

***** Pediatra, Unidad de Pediatría, Hospital Ángeles del Pedregal.

Desde la introducción de la ventilación mecánica convencional, de los años 60, los neonatólogos han buscado el método ideal para mejorar el volumen pulmonar en enfermedades difusas agudas como la membrana hialina.⁸ Para obtener un volumen pulmonar adecuado, el pulmón debe ser inflado por arriba de la presión de cierre y ser mantenido en ese estado. Durante la ventilación mecánica convencional el volumen pulmonar adecuado



Figura 1a. Radiografía de tórax inicial a las dos horas del nacimiento sin intubación endotraqueal.

depende de flujos convectivos reiterados que ocasionan variaciones constantes del volumen, así como estiramiento y lesión repetitiva a nivel del bronquiolo terminal.¹⁻⁴ Durante la ventilación de alta frecuencia oscilatoria el volumen pulmonar puede lograrse fácilmente mediante una presión media elevada y constante de la vía aérea, pero sin que ocurran grandes variaciones de la presión pico que se dan durante la ventilación mecánica convencional, evitando así el daño pulmonar mientras se hiperventila al paciente con volúmenes corrientes menores o iguales al espacio muerto.^{1,4-7}

Caso 1

Recién nacido eutrófico, de 37.5 semanas de gestación; madre de 30 años. Producto de la gesta III; el hermano nacido 12 meses antes falleció de aspiración de meconio, hipertensión arterial pulmonar y sepsis.

Durante el embarazo se realizaron periódicamente determinaciones de estriol, reportándose bajo. La relación



Figura 1b. Radiografía de tórax a las 24 horas de vida, intubado, después de 22 horas de tratamiento con ventilación mecánica convencional y de la administración de la primera dosis de surfactante exógeno bovino.

lecitina-esfingomielina indicó inmadurez pulmonar. El niño nació bajo bloqueo epidural de la madre y operación cesárea, indicada por registrarse reserva fetal baja (curva plana de prueba de estrés), por lo que recibió dos dosis de esteroides del esquema inductor de maduración pulmonar. Al nacer el niño tuvo una calificación de Apgar de 7 y 9. En las primeras horas de vida desarrolló insuficiencia respiratoria progresiva y en la radiografía del tórax se encontró una imagen de enfermedad por membrana hialina grado IV (Figura 1a, 1b, 1c y 1d). Se intubó y se inició ventilación mecánica convencional a las 6 horas de vida extrauterina. Se administró una dosis de surfactante exógeno bovino, (Survanta; de los Laboratorios Ross).

A las 12 horas de vida continuó su evolución tórpida, con datos de hipoxemia persistente e hipotensión arterial, por lo que se le administraron cargas rápidas de volumen con cristaloideos, coloides y aminos. Se realizó ecocardiograma bidimensional, Doppler y mapeo

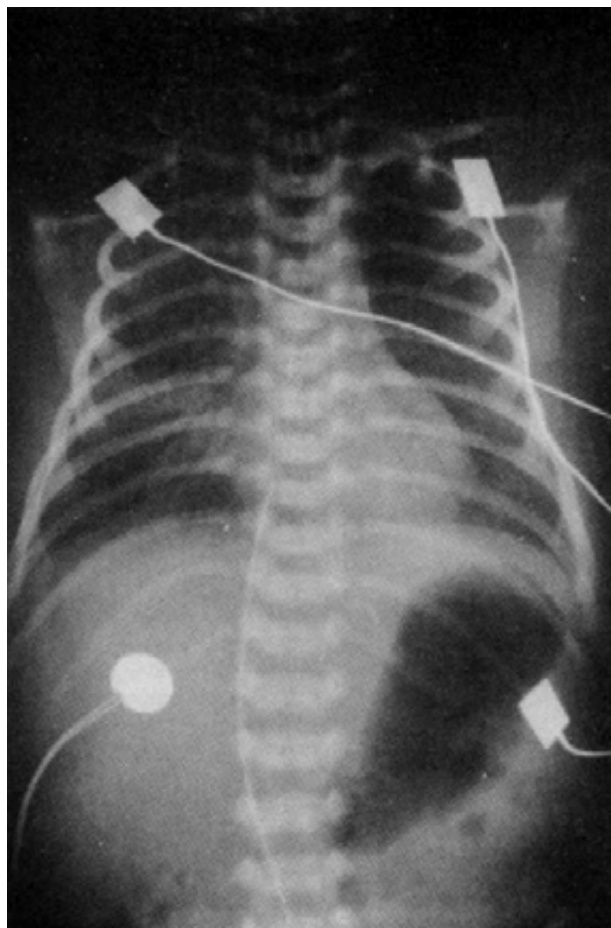


Figura 1c. Radiografía de tórax a las 48 horas de vida, intubado, después de 24 horas de tratamiento con ventilación de alta frecuencia oscilatoria y de la administración de la segunda dosis de surfactante exógeno bovino.

de color; se encontró el corazón estructuralmente normal, con una presión arterial pulmonar estimada por el «Jet» de insuficiencia tricuspídea de 60 mm Hg, cuando la presión arterial sistémica era de 58 mm Hg; cortocircuito bidireccional a nivel de foramen oval y conducto arterioso predominantemente de derecha a izquierda. Estabilizado el paciente, se trasladó a la unidad de cuidados intensivos donde se inició la ventilación de alta frecuencia oscilatoria (Sensormedics 3100, Sensormedics Co., Yorbalinda Ca.).

Los parámetros iniciales de ventilación fueron: frecuencia respiratoria: 10 Hertz; presión media de la vía aérea: 28 ml H₂O; delta P: 44 cm H₂O; tiempo inspiratorio: 33%; flujo: 20 litros por minuto. Se administró una segunda dosis del mismo surfactante exógeno bovino, Survanta.

Después de las primeras tres horas de utilizar este modo de ventilación, se corrigió la acidosis metabólica; se logró una hiperventilación con PCO₂ arterial entre 20-

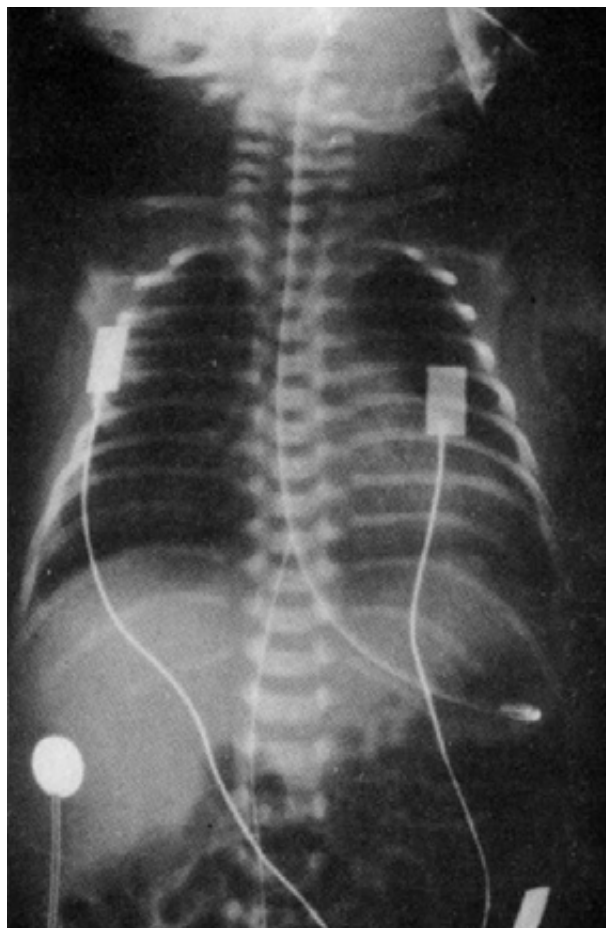


Figura 1d. Radiografía de tórax a las 84 horas de vida, 12 horas después de extubado.

25 mm Hg e hiperoxemias arriba de 150 mm Hg, y se mantuvo así durante 48 horas. Durante las siguientes 24 horas se disminuyeron progresivamente los «parámetros» de la ventilación hasta llegar a ser mínimos. Con una presión media de la vía aérea de 8 mL H₂O y radiográficamente con un volumen pulmonar normal. Se cambió a la ventilación mecánica convencional, debido a la presencia de abundantes secreciones, y 36 horas después se extubó el niño y se colocó en una campana cefálica con una FiO₂ de 40%. Se le hizo otro ecocardiograma y mapeo de color, y se estimó una presión arterial pulmonar de 30 mm Hg cuando la presión sistémica era de 70 mm Hg. Permaneció 72 horas extubado pero desarrolló una neumonía del lóbulo superior derecho por lo que requirió reintubación, con «parameteros» mínimos de ventilación convencional, manteniendo una presión media de la vía aérea en 8 mL H₂O y se cambió el esquema antibiótico. A las 72 horas se extubó y permaneció extubado con requerimientos mínimos de oxígeno por 10 días más.

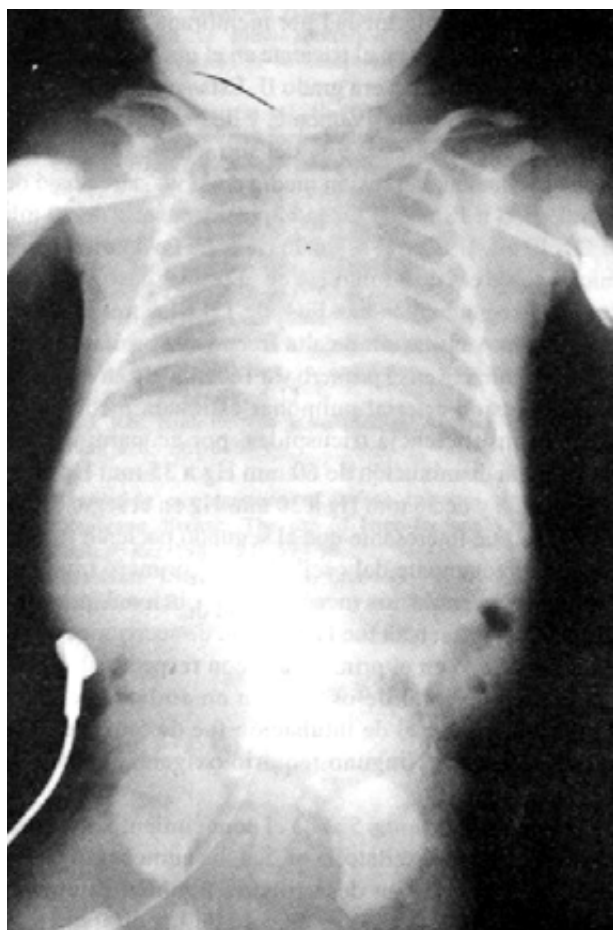


Figura 2a. Radiografía de tórax a las 12 horas de vida, 10 horas después de la administración de la primera dosis de surfactante artificial exógeno y 30 minutos después de intubado bajo ventilación mecánica convencional.

Caso 2

Recién nacido eutrófico, de 32.5 semanas de edad de gestación, de sexo masculino; madre de 32 años portadora de toxoplasmosis desde 1995 y bajo tratamiento médico. Embarazo normoevolutivo hasta las 32.5 semanas de gestación en que comenzó a tener actividad uterina; una hora antes de que el niño naciera presentó desaceleraciones e hipomotilidad fetal, razón por la cual, bajo bloqueo epidural, se realizó operación cesárea. El niño nació con doble circular del cordón en la pierna derecha, con cianosis generalizada, requirió reanimación con ambú y presión positiva intermitente, con buena respuesta. Su calificación de Apgar fue de 5 y 7. Poco después de su nacimiento presentó insuficiencia respiratoria progresiva.

La radiografía del tórax mostró enfermedad por membrana hialina grado II. Se intubó transitoriamente y se

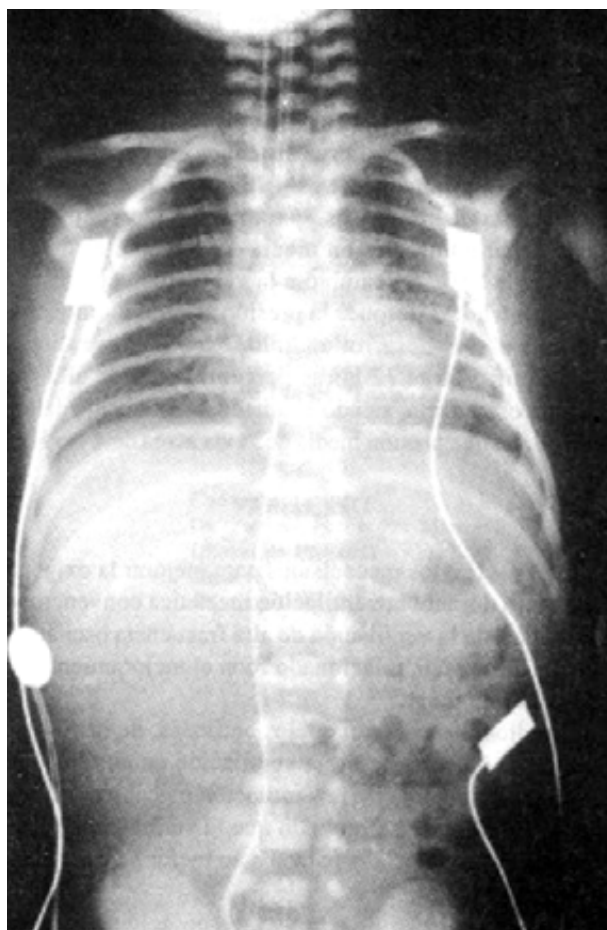


Figura 2b. Radiografía de tórax a las 36 horas de vida, 24 horas después de iniciar la ventilación de alta frecuencia oscilatoria.

administró una dosis de surfactante exógeno artificial, (Exosurf; Laboratorios Burroughs-Wellcome). Mejoró transitoriamente, pero 10 horas después la insuficiencia respiratoria empeoró por lo que se trasladó a la unidad de cuidados intensivos; ahí se intubó. Una nueva radiografía del tórax mostró una membrana hialina grado II, con hipoxemia grave (Figura 2a y 2b). Se inició ventilación de alta frecuencia oscilatoria (Sensormedics 3100; Sensormedics Co., Yorbalinda CA.). Los parámetros de ventilación iniciales fueron: frecuencia respiratoria: 10 Hertz; presión media de la vía aérea: 20 mL H₂O; delta P: 22 cm H₂O; tiempo inspiratorio: 33%; flujo: 20 litros por minuto. Se administró surfactante exógeno bovino, (Survanta; Laboratorios Ross) cada 8 horas, por tres dosis. Se estimó la presión arterial pulmonar mediante el «jet» de insuficiencia tricuspídea por ecocardiografía bidimensional, Doppler y mapeo de color, en 60 mm Hg cuando la presión arterial sistémica era de 58 mm Hg. Tres horas después se controló la acidosis metabólica y

la hipotensión arterial; se logró una hiperventilación con una PaCO_2 entre 20-25 mm Hg, y PaO_2 arriba de 150 mm Hg. Se estimó 24 horas después la presión arterial pulmonar mediante la misma técnica, disminuyendo a 30 mm Hg cuando la presión arterial sistémica era de 70 mm Hg. Se mantuvo clínicamente estable por 36 horas y se comenzaron a disminuir los «parámetros» de ventilación hasta llegar a una presión media de la vía aérea de 8, y un FiO_2 de 25%. Se cambió a la ventilación convencional, pero 6 horas después la presión arterial pulmonar se volvió a elevar desarrollando hipoxemia grave, por lo que requirió otras 72 horas de ventilación de alta frecuencia oscilatoria, siendo extubado directamente del oscilador con una presión media de la vía aérea de 4 cm H_2O .

DISCUSIÓN

Se han descrito los mecanismos para mejorar la oxigenación tanto durante la ventilación mecánica convencional como durante la ventilación de alta frecuencia oscilatoria y todos ellos están relacionados con el mejoramiento del volumen pulmonar.^{4,10}

Estudios hechos en modelos animales, de membrana hialina, se ha comparado la ventilación de alta frecuencia, por oscilación, con la ventilación mecánica convencional; en ellos se ha probado que la ventilación de alta frecuencia oscilatoria se asocia a un mejor patrón de distensión pulmonar.^{4,7,11}

Hay un mejor equilibrio de la ventilación/perfusión, por lo que el corto circuito intrapulmonar disminuye notoriamente. El patrón de distensión pulmonar mejora y es más homogéneo, debido a que la presión al final de la espiración en la tráquea es casi la misma que la presión media de la vía aérea, por lo que el pulmón permanece cerca de un volumen constante, evitando así los cambios cíclicos de volumen pulmonar que ocurren con la ventilación mecánica convencional, y por ende evitando presiones «pico» elevadas. Se evita también la sobredistensión regional y el estiramiento repetido de unidades pulmonares con mayor distensibilidad.^{5-7,12} Por otra parte, cuando se mantiene una elevada presión positiva al final de la espiración, se evitan también las atelectasias regionales de unidades pulmonares con menor distensibilidad.

En resumen, manteniendo el pulmón con un volumen constante se mantiene un volumen pulmonar homogéneo sin áreas de sobredistensión pulmonar o atelectasias, evitando así el daño pulmonar. La estrategia utilizada en estos dos pacientes fue basada en estas premisas.⁷⁻⁹ Se utilizaron las presiones medias de la vía aérea necesarias para lograr una buena expansión pulmonar, la cual se valoró con estudios radiográficos y de gasometría. Las presiones utilizadas inicialmente fueron de 28 mL H_2O en el

paciente con la enfermedad por membrana hialina grado IV, y de 20 mL H_2O en el paciente en el que la enfermedad por membrana hialina era grado II. Estas presiones se fueron reduciendo progresivamente, y de manera más rápida después de la administración del surfactante. A las 6 horas de oscilación, la presión media de la vía aérea bajó de 28 mL H_2O a 18 mL H_2O , en el primer caso, y de 20 mL H_2O a 10 mL H_2O en el segundo caso. La PaO_2 arterial que inicialmente era de 35 mm Hg en el primer caso y 40 mm Hg en el segundo, con una FiO_2 de 1.0 a las tres horas de manejo con ventilación de alta frecuencia oscilatoria subió a 200 mm Hg en el primero y a 160 mm Hg en el segundo. La presión arterial pulmonar estimada mediante el «jet» de insuficiencia tricuspídea, por ecocardiografía, mostró una disminución de 60 mm Hg a 35 mm Hg en el primer niño y de 58 mm Hg a 30 mm Hg en el segundo, en 24 horas. Fue interesante que el segundo paciente fue extubado directamente del oscilador y el primero tuvo que cambiarse a ventilación mecánica convencional, primero; la principal diferencia fue la cantidad de secreciones y tapones de moco en el primer caso con respecto al segundo. El tiempo total de oscilación en ambos pacientes fue de 72 horas y el de intubación fue de 5 días en uno y 4 días en otro. Ninguno requirió oxígeno por más de 15 días.

Durante los últimos 5 años el conocimiento de la mecánica pulmonar oscilatoria básica, ha aumentado considerablemente; se han desarrollado también diferentes estrategias clínicas para el manejo de las diferentes situaciones fisiopatológicas pulmonares del recién nacido, disminuyendo las complicaciones, la letalidad asociada al tratamiento y el costo de la hospitalización;⁸ por lo que la utilización de la ventilación de alta frecuencia oscilatoria se ha convertido en un tratamiento primario y no de rescate, entre las variadas terapias de índole intensiva en neonatos.⁸ Es preciso estar conscientes de que el éxito en la utilización de esta técnica depende del conocimiento exhaustivo del equipo, sus indicaciones clínicas y sus limitaciones, y de las diferentes estrategias de manejo, de acuerdo al problema respiratorio que enfrenta el niño.

AGRADECIMIENTOS

Se agradece a Instrumentos y Equipos Falcon S.A. de C.V., Camelia No. 123, Col. Florida, México D.F., C.P. 01030, por el préstamo del equipo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández P, Hernáiz MI, Houtz P, Lai-Fook SJ, Boynton BR. Flow dependent elevation of mean pleural pressure during High-frequency oscillation. *FASEB J* 1994; 8: 4, A539.

2. Hernáiz MI, Fernández P, Houtz P, Boynton BR, Lai-Fook SJ. Evidence of Flow limitation during High-frequency oscillatory ventilation in intact rabbits. *Pediatr Research* 1994; 35; 4: A 332.
3. Fernández P, Hernáiz MI, Houtz P, Boynton BR, Lai-Fook SJ. Relation between esophageal and costal pleural pressures during High-frequency ventilation in rabbits. *FASEB J* 1992; 6: 4 A 1480.
4. Clark RH, Gerstmann DR, Null DM et al. High-frequency oscillatory ventilation reduces the incidence of severe chronic lung disease in respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: A687.
5. Clark RH, Gerstmann DR, Null DM et al. Prospective randomized comparison of high-frequency oscillatory and conventional ventilation in respiratory distress syndrome. *Pediatrics* 1992; 89: 5-12.
6. Clark RH. High-frequency ventilation. *Journal of Pediatrics* 1994; 124: 661-670.
7. De Lemos RA, Coalson JJ, Gerstmann DR et al. Ventilation management of infant baboons with hyaline membrane disease: The use of High-frequency ventilation. *Pediatr Res* 1987; 21: 594-98.
8. 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: 1044-1057.
9. HIFO Study Group. Randomized study of high-frequency oscillatory ventilation in infants with severe respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1993; 122: 609-619.
10. Meredith KS, de Lemos RA Coalson JJ et al. Role of lung injury in the pathogenesis hyaline membrane disease in premature baboons. *J Appl Physiol* 1989; 66: 150-157.
11. Fernández P, Boynton BR. *High-Frequency Oscillatory Ventilation and High-Frequency Flow Interruption Ventilation, New Therapies Neonatal Respiratory Failure, A Physiologic Approach*. Cambridge University Press, 1994: 218-244.
12. Clark RH, Dykes FD, Bachman TE et al. Intraventricular Hemorrhage and High-frequency ventilation: A Meta-analysis of Prospective Clinical Trials. *Pediatrics* 1996; 98: 1058-1061.

Correspondencia:
Dr. Patricio Fernández Martorell
Unidad de Pediatría
Homero No. 655, Col. Polanco
México, D.F., CP. 11550