

Ventilación de alta frecuencia oscilatoria de flujo interrumpido, en neonatos con enfisema intersticial pulmonar

Norma A. Zavala Galván,* Francisca C. Ramírez Enríquez,* Monserrat González García,* Patricia Y. Pérez Martínez,* Isaías Rodríguez Balderrama,* Rogelio Rodríguez Bonito**

RESUMEN

Se presentan dos casos de neonatos con enfisema intersticial pulmonar que fueron manejados con éxito mediante ventilación de alta frecuencia oscilatoria de flujo interrumpido.

Palabras clave: Enfisema intersticial pulmonar, ventilación de alta frecuencia.

El enfisema intersticial pulmonar, también llamado neumatosis pulmonar, es una complicación común que amerita el uso de ventilación mecánica en el tratamiento del recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria. Se sugiere que la sobredistensión y ruptura del bonquíolo terminal, durante la ventilación con presión positiva, ocasiona tardíamente el enfisema.¹

El enfisema se produce por la ruptura de la base membranosa de una pared alveolar, la cual permite el paso del aire y diseca el intersticio peribronquial. Esta patología tiene una relación inversa con el peso al nacimiento.² Se describen dos variedades, la difusa y la localizada. Clasi- ficándose clínicamente en persistente o agudo y crónico.³

El cuadro clínico obedece al atrapamiento de gas, que reduce la perfusión pulmonar por compresión de los vasos sanguíneos dando lugar a profunda hipoxemia y retención de dióxido de carbono. El diagnóstico es radiográfico y se confirma por anatomía patológica.

Para el tratamiento de los niños que padecen del enfisema se ha usado la intubación selectiva del bronquio,

SUMMARY

It is presented two cases of pulmonary interstitial emphysema (PIE); both were management with high frequency oscillatory and interrupted flow ventilation. Results shown that this type of ventilation is a good therapeutic measure for patients with pulmonary pathologies.

Key word: Pulmonary interstitial emphysema, high frequency ventilation.

posición del niño dependiente del pulmón afectado, ventilación de alta frecuencia (AVF) y manejo quirúrgico, iniciándose siempre con medidas conservadoras. El manejo ventilatorio debe ir encaminado a prevenir o reducir el trauma del pulmón. En los recién nacidos muy pequeños y en aquellos en los cuales se desarrolla en los primeros días de vida la letalidad es alta; la forma difusa suele ser fatal.⁴ En este informe se describe el manejo de dos casos.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Caso 1

Producto de la quinta gesta, madre de 35 años, embarazo que culmina en cesárea por sufrimiento fetal agudo, obteniéndose recién nacido femenino, de 32 semanas de gestación por el método Capurro con peso de 1,780 g Apgar 7-9, Silverman Anderson de 3-4; se traslada a la unidad de cuidados intensivos neonatales por tener dificultad respiratoria, haciéndose el diagnóstico radiológico de enfermedad de membrana hialina. Las manifestaciones clínicas hicieron necesaria la ventilación mecánica convencional. No fue posible la aplicación de surfactante y a las 48 horas desarrolla enfisema intersticial pulmonar (*Figura 1*) motivo por el cual se colocó en ventila-

* Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Departamento de Pediatría del Hospital Universitario «Dr. José E. González» de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

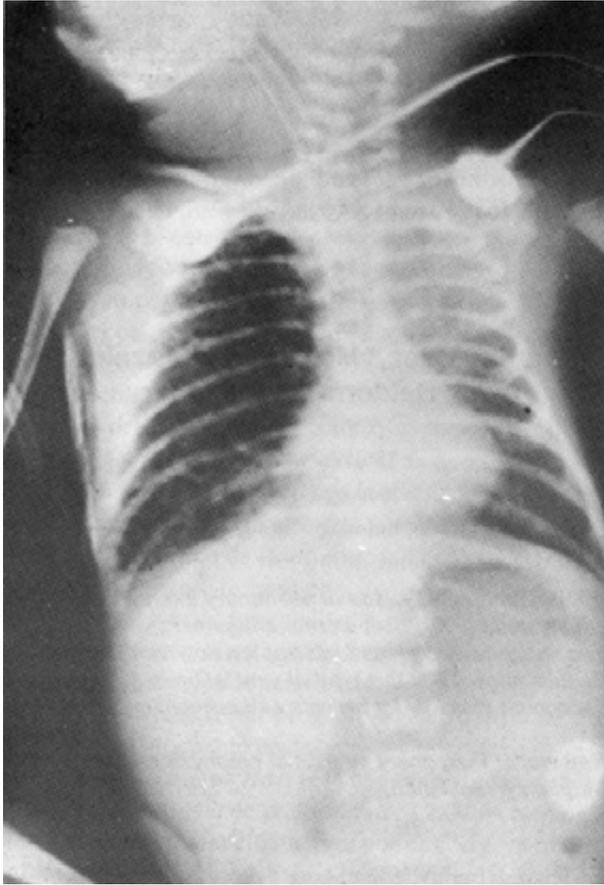


Figura 1. Radiografía de tórax del caso 1 donde se observa el enfisema intersticial pulmonar total del pulmón derecho, encontrándose el paciente en ventilación mecánica convencional.

ción de alta frecuencia de flujo interrumpido, observado mejoría a las 48 horas (*Figura 2*); permaneció con ventilación por 7 días presentando mejoría y extubándose sin complicaciones. A los 17 días, presentó atelectasia basal derecha posextubación, manejándose con terapia percusiva y nebulizaciones, a las 6 semanas de radiografía de tórax mostró que el pulmón derecho se encontraba ya sin vestigios de enfisema intersticial.

Se inició la vía oral a los 19 días, con buena tolerancia; el peso mínimo fue de 1,550 g egresando con peso de 2,080 g. Actualmente es vista en la consulta mostrando un desarrollo y crecimiento normal para la edad. Una radiografía de tórax a los 7 meses mostró ya recuperación del parénquima pulmonar.

Caso 2

Producto femenino, de primera gesta, de madre de 21 años, que cursó su embarazo normalmente, sin enfermedades intercurrentes, con control prenatal regular; culmi-

nó en parto eutócico bajo anestesia epidural, obteniéndose producto de 38.4 semanas (por Capurro), peso de 2,850 g Apgar 9-9 en tiempos convencionales. Inició datos de dificultad respiratoria con un puntaje de Silverman Andersen de 2, por retracción xifoidea y quejido leve e inconstante, ingresando a la unidad de cuidados intensivos neonatales donde se le colocó casco de oxígeno; por el incremento de la dificultad respiratoria requirió intubación endotraqueal, colocándose en ventilación mecánica convencional. Radiológicamente mostró enfermedad de membrana hialina, por lo que requirió altas presiones pico, desarrollando neumotórax izquierdo por lo que se colocó sonda en el tórax. En el control radiológico presentó enfisema intersticial bilateral (*Figura 3*) por lo que se cambió a ventilación de alta frecuencia oscilatoria, apreciándose mejoría a las 24 horas (*Figura 4*) manteniéndose la ventilación por espacio de 4 días para luego extubarse satisfactoriamente, sin pasar nuevamente por ventilación mecánica convencional.

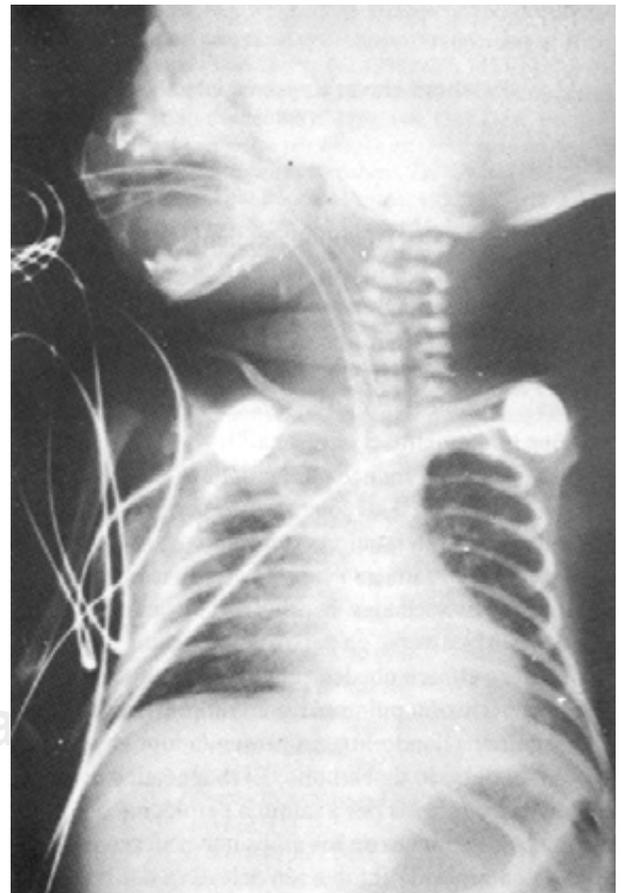


Figura 2. Radiografía de tórax del caso 1 cuando se encontraba con ventilación de alta frecuencia de flujo interrumpido, a las 48 horas de manejo; se observa que el enfisema intersticial ha desaparecido notoriamente.

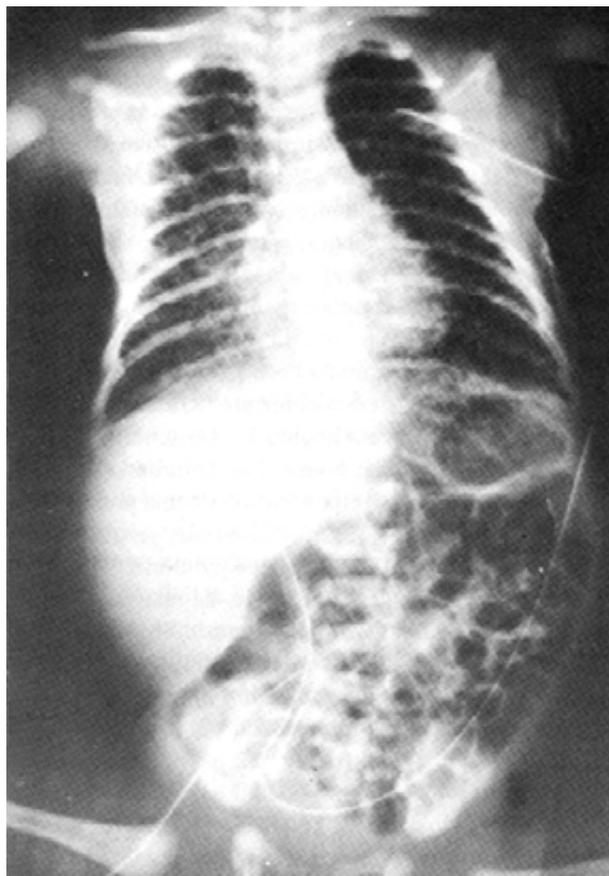


Figura 3. Radiografía de tórax del caso 2 con enfisema intersticial bilateral.

DISCUSIÓN

El enfisema intersticial pulmonar es una complicación común asociada al uso de ventilación mecánica en el tratamiento del recién nacido con dificultad respiratoria;⁵ un incremento en la distensión puede causar la ruptura prematura en la unión de la vía aérea distal y atelectasia en la unidad de intercambio de gas. Estudios recientes sugieren que la sobredistensión y ruptura del bronquiólo terminal durante la ventilación con presión positiva ocasiona enfisema en los neonatos con enfermedad de membrana hialina.¹ El enfisema se desarrolla por el paso del gas a través del sitio de ruptura de la vía aérea y disecciona el intersticio peribronquial. Este problema tiene una relación inversa con el peso al nacimiento, presentándose en un 42% de los nacidos con menos de 1000 g y en 26% de los que nacen con un peso mayor de 1000 g. Su incidencia en neonatos con membrana hialina es de 20-30%⁶⁻¹¹ y solo en 11 a 22% el enfisema ocurre unilateralmente.

La mayor letalidad en niños de menor edad de gestación y peso bajo en los que la enfermedad aparece en las

primeras 24 horas de vida;¹¹ Watts¹³ informa una incidencia de más de 50% de enfermedad pulmonar crónica en esta población. Rara vez ocurre en niños que aspiraron meconio o tenían sepsis.²

En los prematuros que requirieron uso prolongado de ventilación, puede ser señal de volutrauma. Esto da lugar a un círculo vicioso, causando compresión y atelectasia del pulmón adyacente, el cual necesita una mayor presión ventilatoria, con mayor escape de aire al intersticio. Así, en presencia de ruptura de la vía aérea el tamaño de la fuga puede incrementarse durante el ciclo inspiratorio. En los recién nacidos con ruptura de la vía aérea, este aumento de atrapamiento del aire intersticial resulta en una disminución de la «compliance» pulmonar y en un incremento de la relación ventilación perfusión.

El enfisema difuso es caracterizado por múltiples quistes llenos de aire en todos los lóbulos pulmonares progresando frecuentemente a enfermedad pulmonar crónica, usualmente asociado a ventilación mecánica prolongada.

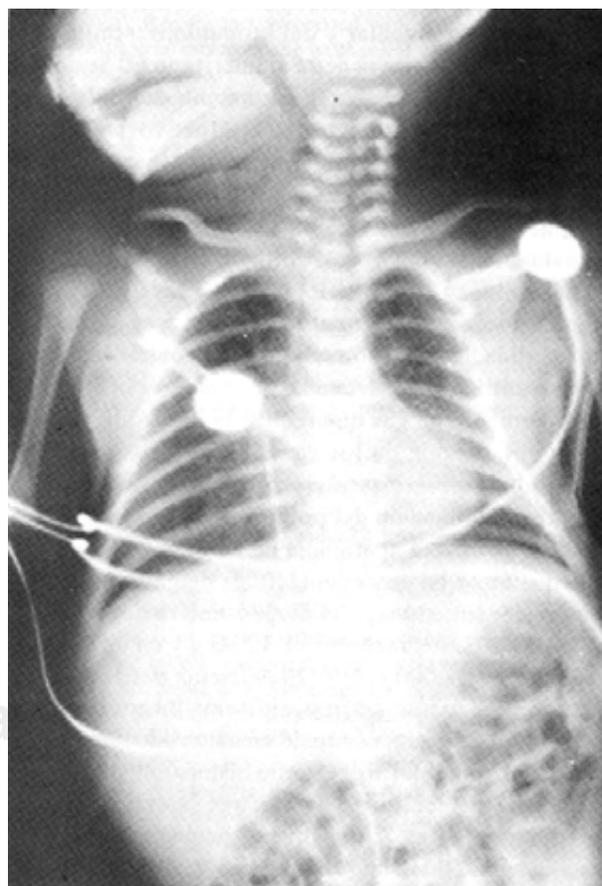


Figura 4. Radiografía de tórax del caso 2 que muestra la mejoría del enfisema intersticial bilateral después de haber iniciado con ventilación de alta frecuencia oscilatoria.

La forma localizada se caracteriza por la afectación de uno o más lóbulos pulmonares que contienen grandes quistes que crecen gradualmente, causando atelectasias de tejido pulmonar adyacente, depresión del hemidiafragma ipsilateral y engrosamiento mediastínico del lado opuesto.⁵⁻⁹

La distribución puede ser lobar, pero comúnmente involucra ambos pulmones. En la forma asimétrica el enfisema se asocia con una posición defectuosa del tubo endotraqueal; 50% de los neumotórax se asocian al antecedente de enfisema pulmonar. Esta enfermedad se clasifica clínicamente como persistente o aguda. En la presentación aguda puede ser localizada; microscópicamente se observan pequeñas bulas subpleurales o espacios quísticos pequeños, los cuales son rodeados en forma oval siguiendo el septo interlobar, localizándose en los linfáticos perivascuales.¹⁰⁻¹³

La forma crónica se presenta como componente de una enfermedad pulmonar crónica del neonato en fase terminal, donde se encuentran al microscopio los quistes rodeados por una pared fibrosa de células gigantes.⁷⁻⁹

El evento principal es la ruptura de la fase membranaosa de la pared alveolar y del bronquíolo terminal, lo que permite que el aire penetre al intersticio.^{1,14} Se consideran varios procesos en la formación del enfisema, como la presencia de un proceso obstructivo que permite el ingreso del aire en el interior de los espacios aéreos terminales, pero que impide su salida o la expansión de un segmento pulmonar, debido a la presión intratorácica (normalmente negativa) con el fin de compensar la pérdida del volumen en el otro lóbulo.⁵⁻⁸ La severidad de los síntomas puede depender del tamaño del área afectada y de la habilidad del pulmón sano para encontrar sus necesidades ventilatorias adecuadas. El cuadro clínico es el de atrapamiento de gas que reduce la perfusión pulmonar por compresión de los vasos sanguíneos así como profunda hipoxemia y retención de dióxido de carbón.

La transluminación del pulmón con enfisema difuso puede dar la misma apariencia de un gran neumotórax, por lo que no es un procedimiento de diagnóstico que se recomiende; sin embargo el diagnóstico radiográfico se hace en 33% de los menores de 1,500 g y en un 42% de los menores de 1,000 g.^{4,14,16} El enfisema puede confundirse con broncograma aéreo, enfisema lobar congénito y si es más localizado, con malformación adenomatoidea quística del pulmón. En el estudio histopatológico se observan espacios amplios y largos que se extienden a lo largo del septo. Las células que se encuentran en estos espacios son células mesenquimatosas. Grandes regiones son delineadas por histiocitos multinucleados, los cuales forman proyecciones polipoides aparentando granulomas, estas células son una característica de esta enfermedad.^{4,17}

Campbell¹⁸ describe dos imágenes radiológicas: áreas lineales de radiolucidez y áreas quísticas. La radiolucidez es lineal variando en grosor, siendo gruesa y no ramificada se observa en la parte central y en la periferia.

En la forma quística el diagnóstico se hace en una radiografía del tórax en base a la presencia de bulas hiperlúcidas de aproximadamente 1-4 mm de diámetro, en ocasiones son tan numerosas que dan la apariencia de una imagen esponjosa localizadas fuera del hilio pulmonar.¹⁹ Además de observar atrapamiento del aire a través del intersticio pulmonar, con disección hacia el espacio perivascular, peribronquial y bronquial.³⁻¹⁹

El enfisema puede comprimir estructuras vasculares adyacentes, con lo que aumenta la resistencia vascular pulmonar. Esto da lugar a una alteración de la relación ventilación, perfusión, requiriéndose de una presión alta para alcanzar una oxigenación adecuada, ya que el aire atrapado disminuye la «compliance» pulmonar.¹⁵⁻²⁰ Como tratamiento se han sugerido diversas técnicas, como son: intubación bronquial selectiva,²⁰⁻²² posición dependiente del pulmón afectado^{21,23,24} fisioterapia pulmonar, ventilación de alta frecuencia de presión baja,^{5,21,25,26} ventilación de alta frecuencia de presión positiva,²⁷ alta frecuencia «jet»^{28,29} y alta frecuencia oscilatoria de flujo interrumpido y lobectomía, la cual está indicada en un número traducido de casos donde el enfisema localizado no mejora espontáneamente, a pesar de manejo ventilatorio.³⁰

Se recomienda que en el enfisema localizado se haga un manejo inicial conservador. Al virar el bisel del tubo endotraqueal en la vía aérea del lado más afectado el flujo de gas va directamente al pulmón no afectado y ayuda a la descompresión del pulmón. Se ha observado que la enfermedad pulmonar unilateral, cuando los niños son colocados en decúbito lateral con el pulmón sano hacia arriba, este recibe una mayor proporción de ventilación que el pulmón dependiente, con lo que mejora la oxigenación y facilita la reexpansión del pulmón opuesto, por remoción del peso del corazón y del pulmón enfisematoso, por lo que para el enfisema unilateral se recomienda esta posición.^{31,32}

En los niños con enfisema unilateral, la presión intrapleurales en el lado «acostado» se eleva secundariamente a una presión intersticial positiva, debido a un atrapamiento del gas en el lado contralateral. Cuando se coloca del lado afectado para abajo, puede añadir peso y subsecuentemente presión interpleural positiva en la región de soporte que excede la presión de la vía aérea local y causa el colapso de la vía aérea.³¹

La presión de distensión pulmonar requerida por la ventilación convencional para alcanzar el reclutamiento pulmonar, invariablemente causa la ruptura de la vía aé-

rea, de tal grado que resulta en daño pulmonar severo no recuperable.

El manejo ventilatorio debe siempre ir encaminado a prevenir o reducir el trauma del pulmón y esto se alcanza por disminución de la presión al mínimo compatible con gases aceptables ($\text{pH} > 7.25$ PaCO_2 de 60 mmHg). Disminución de la presión positiva al final de la espiración puede resultar en desaparición del enfisema. Se debe disminuir la presión inspiratoria pico, acortar el tiempo inspiratorio con frecuencias mayores de 60 y reducir la presión de distensión.

La ventilación de alta frecuencia oscilatoria y de flujo interrumpido permite el adecuado intercambio del gas con una presión media de la vía aérea baja, disminuyendo el tiempo de exposición a la presión.

El uso de la ventilación de alta frecuencia consigue una oxigenación adecuada, con volumen «tidal» muy bajo, en el tratamiento de enfisema, cuyo objetivo es permitir la absorción de aire intersticial mientras se mantiene un adecuado intercambio gaseoso, lo cual puede reducir la fuga de aire al espacio intersticial.³³ Frantz^{34,35} informa 60% de sobrevivientes con ventilación de alta frecuencia y Boynton³⁴⁻³⁶ que éstos aumentan a 85% en los que ésta se combinó con ventilación mecánica intermitente. Si ocurre resolución completa del enfisema el paciente puede regresar a ventilación mecánica convencional.

Estudios publicados reportan una sobrevida entre 33% a 61% en los pacientes, con enfisema que son manejados con ventilación convencional.^{1,25} La mortalidad suele ser alta, particularmente en los niños muy pequeños y en aquellos en los que la enfermedad se desarrolla en los primeros días de vida. Muchos de los que sobreviven desarrollan enfermedad pulmonar crónica.^{6,37} La forma difusa es fatal en todos los estudiados.¹⁷

Como conclusión se puede decir que la ventilación de alta frecuencia oscilatoria, de flujo interrumpido, es una buena alternativa para el manejo de niños con enfisema intersticial que no responde a la ventilación mecánica convencional.

BIBLIOGRAFÍA

- Ackerman NB Jr, Coalson JJ, Kuehl Tj et al. Pulmonary interstitial emphysema in the premature baboon with hyaline membrane disease. *Crit Care Med* 1984; 12: 512-4.
- Robertson CNR, Milner AD. *Neonatal Respiratory Disorders*. First edición London: Arnold 1996; 343-44.
- Schneider JR, St Cyr Ja, Thompson Tr, Johnson DE, Burke RA, Forker JE. The changing spectrum of cystic pulmonary lesions requiring surgical resection in infants. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89: 332-9.
- Greenough A, Dixon AK, Robertson NRC. Pulmonary interstitial emphysema low. *Arch Dis Child* 1984; 59: 1046-51.
- Brewer LL, Moskowitz PS, Carrington CB, Bensch KG. Pneumatosis pulmonalis: A complication of the idiopathic respiratory distress syndrome. *Am J Pathol* 1979; 95: 171-90.
- Hart SM, McNair M, Gamsu HR et al. Pulmonary interstitial emphysema in very low birth weight infants. *Arch Dis Child* 1983; 58: 612-16.
- Greenough A, Dixon AK, Robertson NR. Pulmonary interstitial emphysema. *Arch Dis Child* 1984; 59: 1046-50.
- Berg TJ, Pagtakhan RD, Reed MH et al. Bronchopulmonary dysplasia and lung rupture in hyaline membrane disease: Influence of continuous distending pressure. *Pediatrics* 1975; 55: 51.
- Gaylord MS, Threme RE, Woodall DL et al. Predicting mortality in low birth weight infants with pulmonary interstitial emphysema. *Pediatrics* 1985; 76: 219-25.
- Kinsella JP, Gertsman DR, Clark RH et al. High frequency oscillatory ventilation vs intermitent mechanical ventilation: Early hemodynamic effects in the premature baboon with hyaline membrane disease. *Pediatric Res* 1992; 29: 160-62.
- Yu VYH, Liew SW, Robertson NRC. Pneumothorax in the newborn: Changing pattern. *Arch Dis Child* 1975; 50: 499-55.
- Volk RW, Schlösser R. One-side high-frequency oscillating ventilation in the treatment of neonatal unilateral pulmonary emphysema. *Acta Paediatr* 1993; 82: 190-2.
- Watts JL, Ariagno RL, Brady JP. Chronic pulmonary disease in neonates after artificial ventilation: Distribution of ventilation and pulmonary interstitial emphysema. *Pediatric* 1977; 60: 273-7.
- Prosser R. Interstitial emphysema in the newborn. *Arch Dis Child* 1964; 39: 236-9.
- Primhak RA. Factors associated with pulmonary air leak in premature infants receiving mechanical ventilation. *J Pediatric* 1983; 102: 764-6.
- Hart SM, McNair M, Gamsu HR, Price JF. Pulmonary interstitial emphysema in very low birth weight infants. *Arch Dis Child* 1983; 58: 612-5.
- Stocker JT, Madewell JE. Persistent interstitial pulmonary emphysema: Another complication of the respiratory distress syndrome. *Pediatric* 1977; 59: 847-57.
- Campbell RE. Intrapulmonary interstitial emphysema: a complication of hyaline membrane disease. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1970; 110: 449-55.
- Swischuk LE. Bubbles in hyaline membrane disease: Differentiation of types. *Radiology* 1997; 122: 417-20.
- Brooks JG, Bustamante SA, Koops BL et al. Selective bronchial intubation for the treatment of severe localized pulmonary interstitial emphysema in newborns. *J Pediatr* 1977; 91: 643-50.
- Goldsmith JP, Karothin EH. *Assisted ventilation of the neonate*. Third edition. Philadelphia London: Saunders company 1996; 472-73.
- Dickman GL, Short BL, Krauss DR. Selective bronchial intubation in the management of unilateral pulmonary interstitial emphysema. *Am J Dis Child* 1977; 131: 365-70.
- Swingle HM, Eggert LD, Bucciarelli RL. New approaches to management of unilateral tension pulmonary emphysema in premature infants. *Pediatrics* 1984; 74: 34550.
- Cohen RS, Smith DW, Stevenson DK et al. Lateral decubitus position as therapy for persistent focal pulmonary interstitial emphysema in neonates: A preliminary report. *J Pediatr* 1984; 104: 441-450.
- Frantz ID, Werthammer J, Stark AR. High frequency ventilation in premature infants with lung disease: Adequate gas exchange at low tracheal pressures. *Pediatrics* 1983; 71: 483-90.
- Ng KPK, Easa D. Management of interstitial emphysema by high-frequency low pressure and ventilation. *J Pediatr* 1979; 95: 117-23.
- Eyal FC, Arad ID, Codder K et al. High frequency positive-pressure ventilation in neonates. *Crit Care Med* 1984; 12: 793-97.

28. Pokora T, Bing DR, Mammel MC et al. Neonatal high-frequency jet ventilation. *Pediatrics* 1985; 72: 27-35.
29. Boros SJ, Mammel MC, Coleman JM et al. Neonatal high-frequency ventilation: Four years experience. *Pediatrics* 1985; 75: 657-65.
30. Fanaroff AA, Martin RJ. Diseases of the fetus and infant. Sixth edition. St. Louis: *Mosby* 1997; vol. 2: 1048-51.
31. Greenough A. Positive end expiratory pressure in acute and chronic neonatal respiratory distress. *Arch Dis Child* 1992; 67: 320-325.
32. Galdés-Sebald. Prematurity is associated with abnormal infants with lung disease: Adequate gas exchange at low bracheal pressures. *Pediatrics* 1983; 71: 483-87.
33. Clark RH, Wiswell TE, 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; 14:A 6 87.
34. Clark RH, Gerstmann DR, Null DM, Yoder BA et al. Pulmonary interstitial emphysema treated by high-frequency oscillatory ventilation. *Critical Care Medicine* 1986; 12: 580-88.
35. Frants ID, Werthammer J, Strak AR. High frequency ventilation in premature whit lung disease: Adequate gas exchange at low tracheal pressures. *Pediatrics* 1983; 71: 483-88.
36. Boyton BR, Mannion FL, Davis RF et al. Combined high-frequency oscillator ventilation and intermittent mandatory ventilation in critically ill neonates. *J Pediatr* 1984; 105: 297-303.
37. Fletcher BD, Outerbridge EW, Youssef S, Bolande RP. Pulmonary interstitial emphysema in a newborn infant treated by lobectomy. *Pediatrics* 1974; 54: 808-11.
38. Jabra A, Fishman EK, Shehata BM, Perlman EJ. Localized persistent pulmonary. Interstitial Emphysema: CT Finding with Radiographic-Pathologic correlation. *AJR* 1997; 169.

Correspondencia:
Dr. Isaías Rodríguez Balderrama,
Servicio de Neonatología del Hospital Universitario
«Dr. José E. González»
de la Universidad Autónoma de Nuevo León.
Madero y Gonzalitos C.P. 64460,
Monterrey Nuevo León, México