

## Ventilación de alta frecuencia oscilatoria en barotrauma resultante de un síndrome de dificultad respiratoria aguda

### Ventilation of oscillatory high frequency in barotrauma caused by acute respiratory distress syndrome

Pablo Cruces Romero,<sup>I</sup> Alejandro Donoso Fuentes,<sup>II</sup> Jorge Valenzuela Vásquez,<sup>III</sup> Franco Díaz Rubio<sup>IV</sup>

<sup>I</sup>Médico. Área de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital "Padre Hurtado". Santiago, Chile.

<sup>II</sup>Profesor. Instituto de Ciencias. Facultad de Medicina Clínica Alemana. Universidad del Desarrollo.

<sup>III</sup>Cinesiólogo. Área de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital "Padre Hurtado". Santiago, Chile.

<sup>IV</sup>Residente becario de Medicina Intensiva Infantil. Facultad de Medicina Clínica Alemana. Universidad del Desarrollo.

---

#### RESUMEN

**INTRODUCCIÓN.** El uso inapropiado de ventilación mecánica en el síndrome de dificultad respiratoria aguda puede amplificar la lesión primaria y complicarse con un escape aéreo persistente, capaz de opacar el pronóstico. La ventilación de alta frecuencia oscilatoria es una modalidad disponible para el rescate de un escape aéreo refractario a ventilación mecánica convencional. Este trabajo tiene como objetivo reportar el efecto de este soporte ventilatorio sobre el intercambio gaseoso y evolución del escape aéreo en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda

**MÉTODOS.** Se aplicó este soporte ventilatorio a todos los pacientes que ingresaron entre 1999 y 2006 a causa de síndrome de dificultad respiratoria aguda, con barotrauma persistente o recurrente, que alteró el intercambio gaseoso. Se describió el tiempo de persistencia del escape aéreo y la morbilidad y mortalidad para este grupo.

**RESULTADOS.** Se ventilaron 19 pacientes, cuya mediana de edad fue de 17 meses. Antes de comenzar la ventilación, la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> fue de 66; el índice de oxigenación de 24 y la PaCO<sub>2</sub>, de 75 mm Hg. La duración de esta presentó una mediana de 111 h. Se

abolió el escape aéreo en un 79 % de los casos y pudo mejorar significativamente el intercambio gaseoso. La supervivencia a los 30 días fue del 89 %.

**CONCLUSIONES.** La ventilación de alta frecuencia es útil en la mayoría de los pacientes afectados de este síndrome complicado con barotrauma refractario y constituye una opción terapéutica indiscutible.

**Palabras clave:** Ventilación de alta frecuencia oscilatoria, síndrome de dificultad respiratoria aguda, ventilación mecánica, barotrauma.

---

## ABSTRACT

**INTRODUCTION:** The inappropriate use of mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome may increase the primary lesion and complicate it with a persistent air leak capable of obscuring the diagnosis. The oscillatory high frequency ventilation is an available modality to rescue a refractory air leak at conventional mechanical ventilation. The aim of this paper is to report the effect of this ventilatory support on gas exchange, and on the evolution of the air leak in patients with acute respiratory distress syndrome.

**METHODS:** The ventilatory support was applied to all the patients admitted between 1999 and 2006 due to acute respiratory distress syndrome, with persistent or recurrent barotrauma that altered the gas exchange. The time of persistence of the air leak, as well as the mortality and morbidity for this group, were described.

**RESULTS:** 19 patients whose average age was 17 months were ventilated. Before starting ventilation, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> was 66; oxygenation rate was 24, and PaCO<sub>2</sub> was 75 mm Hg. Its mean duration was 111 h. The air leak was eliminated in 79 % of the cases and it significantly improved the gas exchange. Survival at 30 days was 89 %.

**CONCLUSIONS:** High frequency ventilation is useful in most of the patients presenting this syndrome complicated with refractory barotrauma, and it is an unquestionable therapeutical option.

**Key words:** Oscillatory high frequency ventilation, acute respiratory distress syndrome, mechanical ventilation, barotrauma.

---

## INTRODUCCIÓN

Desde su primera descripción, hace más de 30 años, el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) sigue siendo una entidad fisiológicamente compleja, de alta mortalidad y que se presenta al clínico como un desafío terapéutico. Esta entidad no cuenta con un tratamiento etiológico, se hace necesaria la ventilación mecánica mientras se restablece el balance entre la demanda ventilatoria y la capacidad del paciente para sostenerla.

Existe evidencia contundente de que el uso de una estrategia de ventilación inapropiada puede inducir daño pulmonar y amplificar aquel que motivó su utilización, proceso conocido como daño pulmonar inducido por ventilación mecánica. Esta lesión se desarrolla por interacciones extremadamente complejas, representando una confluencia única de procesos mecánicos, celulares y moleculares.

La verdadera presión de distensión del fibroesqueleto pulmonar es la presión transpulmonar (PTP), definida como presión alveolar menos la pleural. Cuando las fibras colágenas son desplegadas totalmente, una elongación mayor condicionaría lo que se conoce como *stress* o tensión mecánica, tanto para el pulmón como un todo, como para cada región en particular. El pulmón mecánicamente estresado puede sufrir fallas estructurales, producir mediadores inflamatorios y comprometer la función de órganos remotos, llevando finalmente a la muerte del paciente.<sup>1-5</sup> Una manifestación grave de esta lesión es el desarrollo de barotrauma, que puede dificultar el manejo y ensombrecer el pronóstico de estos pacientes, más aún si el escape aéreo persiste. La pérdida de una fracción del volumen corriente inspirado puede alterar significativamente la distribución de la ventilación alveolar, la relación ventilación-perfusión y el intercambio de gases.<sup>6</sup> En niños con enfermedad pulmonar grave, la presencia de escape aéreo ensombrece el pronóstico y aumenta la mortalidad.<sup>7</sup>

Hace ya casi 2 décadas que Mayers describió el empleo de la ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) en modelo canino experimental de escape aéreo, con lo que logró de forma exitosa la reducción del débito a través de fístula broncopleurales y mejoría en el intercambio gaseoso,<sup>8,9</sup> aunque hasta la fecha sólo es posible apreciar reportes de casos aislados en pacientes pediátricos.

La información derivada del análisis del estudio HiFO en población neonatal con SDRA, comparando ventilación mecánica convencional (VMC) con VAFO, evidencia con esta última una menor incidencia de enfisema pulmonar intersticial y neumotórax.<sup>10</sup>

La racionalidad de su uso se sustenta en reducir el riesgo de dañar el fibroesqueleto pulmonar al final de la inspiración, por empleo de bajos volúmenes corrientes (VT), asociado a un volumen pulmonar espiratorio final elevado, que limita el recolapso alveolar cíclico al final de la espiración, lo que limita en concordancia el daño.

El objetivo es describir el efecto de la VAFO sobre el escape aéreo e intercambio gaseoso de pacientes pediátricos que cursan un SDRA, con barotrauma refractario de difícil manejo en VMC.

## MÉTODOS

Durante un período de 84 meses (mayo de 1999 a mayo de 2006) se empleó la VAFO en pacientes neonatales y pediátricos menores de 16 años de edad que ingresaron al Área de Cuidados Críticos del Hospital "Padre Hurtado", con diagnóstico de fallo respiratorio agudo.

El criterio de inclusión en este estudio fue la presencia de un SDRA<sup>11</sup> con un barotrauma refractario a VMC, definido como cualquier extrusión de aire fuera del árbol traqueobronquial, incluyendo neumotórax, neumomediastino, neumopericardio,

enfisema pulmonar intersticial y enfisema subcutáneo, secundario al uso de ventilación mecánica. Este se catalogó como refractario en caso de recurrir en más de 2 oportunidades o su persistencia, capaz de dificultar la VMC o alterar gravemente el intercambio gaseoso ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  menor que 200 o  $\text{PaCO}_2$  mayor de 70 mm Hg). No se excluyeron pacientes con *shock*, como tampoco la enfermedad obstructiva de la vía aérea con evidencia clínica de resistencia espiratoria aumentada o hiperinflación en la radiografía de tórax.

Se consignaron las variables demográficas como edad, peso, sexo, diagnóstico primario y antecedentes mórbidos.

Se registró intercambio gaseoso y duración previa de la VMC, permanencia y parámetros empleados en VAFO, gases arteriales al ingreso y las horas 6,12,24,48 y final, además de la duración del escape aéreo en días. Se registraron las complicaciones hemodinámicas (taquicardia, hipotensión arterial), respiratorias (barotrauma, hiperinsuflación) y la mortalidad a 30 días. Se definió hipotensión arterial como una caída mayor que 20 % del valor de la presión arterial sistémica, luego del inicio de la VAFO.

La modalidad ventilatoria convencional empleada correspondió a presión control (Evita 2 Dura-Dräger), limitando la presión meseta a no más de 28  $\text{cmH}_2\text{O}$ , con una estrategia de hipercapnia permisiva ( $\text{PaCO}_2$  para pH mayor a 7,2). La  $\text{FIO}_2$  fue aquella que permitiese una saturación de  $\text{O}_2$  mayor a 90 %. El PEEP empleado se tituló para el que lograrse el mejor índice de oxigenación ( $\text{IO} = \text{PMVA} \times \text{FIO}_2 \times 100/\text{PaO}_2$ ), guiado por análisis de mecánica pulmonar, limitando dentro de lo posible el auto PEEP.

Todos los pacientes fueron sedoparalizados con midazolam (0,1-0,4  $\text{mg}/[\text{kg}\cdot\text{h}]$ ) y fentanilo (1-4  $\mu\text{g}/[\text{kg}\cdot\text{h}]$ ) más vecuronio (0,1-0,4  $\text{mg}/[\text{kg}\cdot\text{h}]$ ) en infusión continua, este último durante las primeras 48 h; monitorizados por escala de Ramsay modificada y tren de 4 estímulos respectivamente. Se monitorizaron con saturometría arterial continua (Oxypleth Novametrix. Medical Systems Inc.), capnografía ( $\text{CO}_2$  Sensor SpaceLabs Medical. Redmond, Washington, USA) y neumotacógrafo (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 ecocardiografía doppler transtorácica o catéter de arteria pulmonar.

Tras cumplir criterios de barotrauma refractario a VMC, 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:

- Presión media de la vía aérea (PMVA) al menos de 5  $\text{cm H}_2\text{O}$  sobre la última en VMC, luego con incrementos de 2  $\text{cm H}_2\text{O}$  hasta observarse una mejoría de la oxigenación (saturación de hemoglobina mayor a 90 %) y sin elementos de hiperinsuflación en la radiografía de tórax anteroposterior (diafragma en T8-T9).

- $\text{FIO}_2$  inicial de 1, que disminuye paulatinamente hasta 0,6, para obtener una saturación arterial mayor de 90 %.

- La presión de amplitud (AP), es aquella que causa una vibración visible hasta la región inguinal, corroborada con valor de  $\text{PaCO}_2$  dentro de la

primera hora. En caso de persistir hipercapnia, se incrementa el AP en 2 a 5 cm H<sub>2</sub>O progresivamente y de no obtenerse respuesta, se disminuye la frecuencia respiratoria en 1 a 2 Hz, hasta un mínimo de 3 Hz de ser necesario y desinflando el cuff del tubo endotraqueal (TET).

- La frecuencia respiratoria se indica según el peso del paciente: 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" cuando la condición fisiopatológica subyacente fuera el 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, lo que aportó una mayor FIO<sub>2</sub> durante ese periodo.

- Para destetar de la VAFO, se efectuó un descenso progresivo de la PMVA en 1 a 2 cmH<sub>2</sub>O, hasta lograr una presión menor a 20 cmH<sub>2</sub>O, manteniendo una FIO<sub>2</sub> menor a 0,5, con saturación mayor a 92 %, como también un descenso del AP de 2 a 5 cmH<sub>2</sub>O para una PaCO<sub>2</sub> adecuada, según el contexto clínico. Debía observarse también una mejoría radiológica con ausencia de barotrauma, así 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 TET, disminución de las vibraciones de la pared torácica, sin dejar pasar más allá de 12 h. Según el caso individual, en aquellos pacientes con una prolongada recuperación de la aspiración, se incrementó la PMVA y la FiO<sub>2</sub> en forma transitoria.

- Una vez cumplidas las condiciones para el destete de la VAFO, todos los pacientes regresaron a VMC, en la que se empleó una modalidad controlada por presión.

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

### **Análisis estadístico**

Se efectuaron mediciones de proporciones y medianas para las distintas variables, debido al tamaño muestral pequeño. Se calculó el intervalo de confianza del 95 % con el Método Cuadrático de Fleiss para las proporciones. La prueba estadística utilizada fue la mediana con prueba de ji al cuadrado con corrección de Yates, considerando valor  $p < 0,05$  como significativo.

## RESULTADOS

Durante el período estudiado se efectuaron 65 episodios consecutivos de VAFO en 63 pacientes (2 pacientes con 2 conexiones) y se obtuvo un total de 9,009 h de uso de VAFO. En 19 de estos pacientes la VAFO tuvo como indicación la presencia de barotrauma refractario a VMC (tabla).

Tabla. **Datos demográficos, intercambio gaseoso, horas de ventilación y pronóstico de pacientes con barotrauma refractario tratados con ventilación de alta frecuencia oscilatoria**

Caso	Edad (m)	Peso (kg)	Diagnóstico	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	IO	PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	VMC (h)	VAFO (h)	Cese de escape aéreo (d)	Condición de egreso
1	2	5,4	SDRA-varicela hemorrágica	63	24	113	12	16	2	V
2	3	4	SDRA-ADV	35	46	58	240	68	5	V
3	37	17	SDRA	37	43	109	240	96	3	V
4	83	11	SDRA, VRS, distrofia muscular	43	35	25	36	80	5	V
5	16	10	SDRA EP, Sd Reye	231	7	17	36	45	1	F
6	3 d	3	SDRA - SAM	33	61	82	64	93	9 (Cx)	V
7	67	18	SDRA EP, Shock séptico	39	57	45	228	163	7 (Cx)	V
8	15	12	SDRA-Aspiración CE	100	9	137	15	177	9	V
9	135	50	SDRA EP, Hepatitis AI	138	18	75	120	220	7	F
10	30	15	SDRA, Mitocondriopatía	100	15	75	36	105	1	V
11	9	11	SDRA EP	59	43	101	66	162	4	V
12	2	3	SDRA VRS y coqueluche	55	29	35	180	185	4	V
13	74	28	Pleuroneumonía, SDRA	58	48	31	12	61	18 (Cx)	V
14	12	12	SDRA VRS	66	24	120	72	132	3	V
15	18	10	SDRA	84	16	59	5	106	1	V

16	74	20	SDRA Influenza A	108	12	101	4	87	1	V
17	4	5,5	SDRA VRS	185	6	82	19	126	1	V
18	1	4,5	SDRA VRS	188	11	20	408	200	3	V
19	161	47	Pleuroneumonia, SDRA	67	19	75	3	55	3	V

IO: índice de oxigenación; BT: barotrauma; VMC: ventilación mecánica convencional; SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda; EP: extrapulmonar; ADV: adenovirus; VRS: virus respiratorio sincitial; SAM: síndrome aspirativo meconial; AI: autoinmunitario; Cx: cierre quirúrgico; CE: cuerpo extraño.  
m: meses. d: días. h: horas.

El promedio de los pacientes tenían un peso de 11 kg (2,7-50 kg) y una edad de 17 meses (3 días a 161 meses), lo que caracterizó una serie clínica casi exclusivamente pediátrica, salvo por un neonato de 72 h de vida; 11 fueron de sexo femenino.

Por otra parte, 16 pacientes presentaban un SDRA de causa pulmonar y 3 de causa extrapulmonar. El promedio de duración de la VMC previa a la VAFO fue de 36 h (3-408 h). Al momento de considerar fracaso de la VMC en estos pacientes, la PMVA fue de 16 cm H<sub>2</sub>O (9-28 cm H<sub>2</sub>O), la PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> de 66 (33 a 231), el IO de 24 (6,5-61), el pH de 7,21 (6,91-7,57) y la PaCO<sub>2</sub> de 75 mmHg (17-137 mmHg).

Los valores de inicio de VAFO fueron PMVA de 26 cm H<sub>2</sub>O (rango de 19-41 cm H<sub>2</sub>O), FIO<sub>2</sub> de 1 (0,65-1), AP de 50 cm H<sub>2</sub>O (34-70 cm H<sub>2</sub>O) y frecuencia de 10 Hz (5-12 Hz). La diferencia de presión media durante la transición desde VMC a VAFO fue de 10 cm H<sub>2</sub>O. El promedio de duración de la VAFO fue de 111 h (45-263 h).

Las [figura 1](#) y [2](#) se presenta la evolución temporal de la oxigenación (PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>) y ventilación alveolar (PaCO<sub>2</sub>), antes a la VAFO, durante las primeras 48 h de la terapia y al momento de volver a VMC. En ella se aprecia una mejoría significativa del intercambio gaseoso, evidenciable desde la primera (PaCO<sub>2</sub>) y 12 h (PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>) de iniciada la VAFO (p<0,01); esta permanece a través del tiempo.

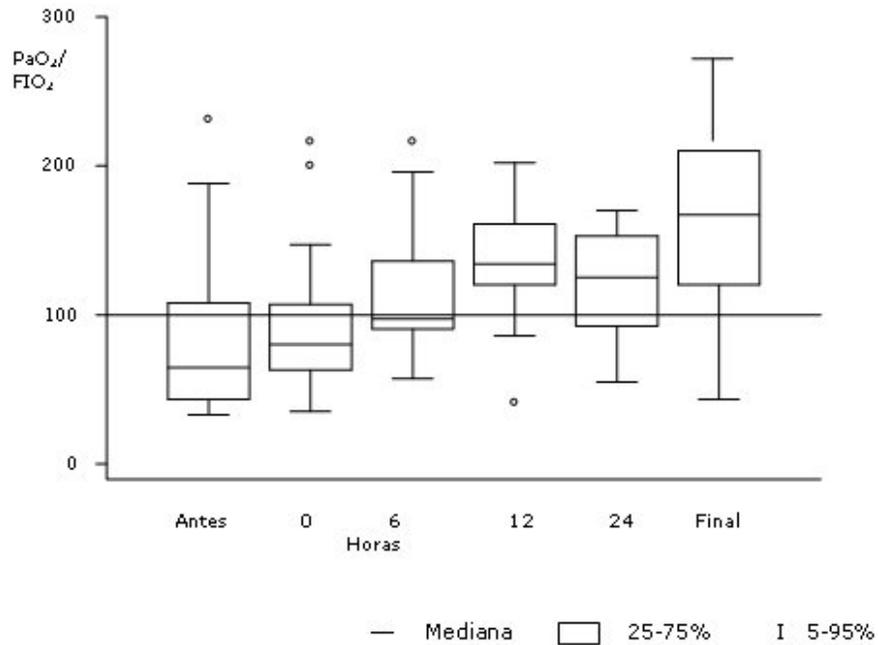


Figura 1. Evolución temporal de la oxigenación antes y durante el empleo de la ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAF) expresada en medianas e intervalo de confianza del 95 %.

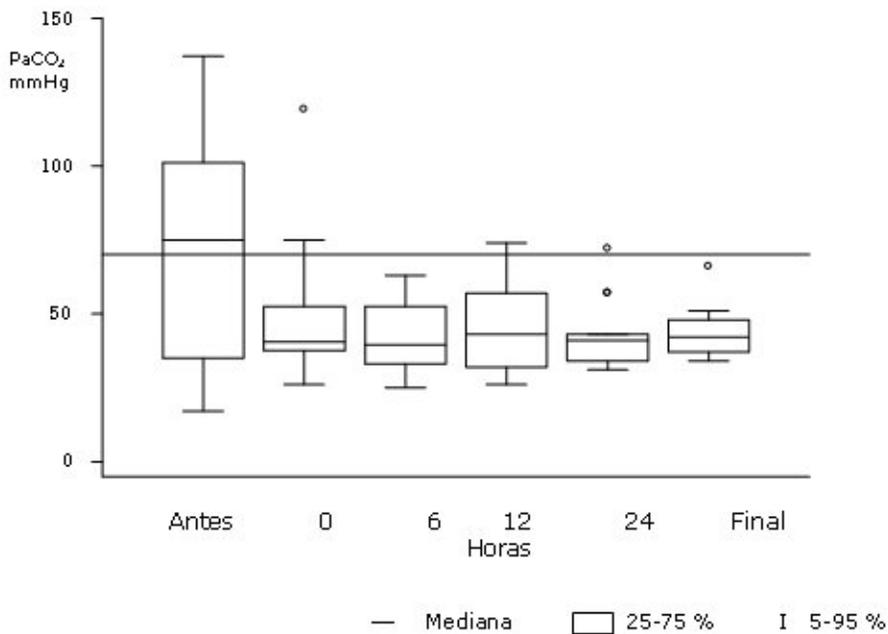


Figura 2. Evolución temporal de la ventilación antes y durante el empleo de la ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAF) expresada en medianas e intervalo de confianza del 95%.

Este se resolvió en 15 pacientes (79 %) en primera instancia, con un promedio de 3 días (1-9 días); en los 4 restantes hubo recurrencia del barotrauma durante la VAFO; en uno de ellos este cerró luego de 7 días y los 3 restantes persistieron con fístula broncopleuraleal de alto flujo que solo cesó tras cierre quirúrgico. Sólo en uno de ellos se aplicó una estrategia de bajo volumen pulmonar, sin éxito, lo que ameritó cirugía.

En 4 pacientes se consignó la existencia de complicación hemodinámica, se describió hipotensión arterial asociada a taquicardia, que se resolvió rápidamente tras optimizar la precarga. Un paciente presentó hiperinsuflación, asociada a bradicardia sinusal y otros 2 ocluyeron en forma total o parcial TET, en algún momento de su estadía. A los 30 días habían fallecido 2 pacientes (10,5 %), uno de causa respiratoria.

## DISCUSIÓN

El SDRA es la forma más grave de lesión pulmonar aguda, que mantiene una mortalidad cercana al 30 %. La VM es capaz de salvar vidas de pacientes con SDRA, pero también su uso inapropiado puede inducir daño pulmonar, que se atenúa mediante empleo de estrategias ventilatorias adecuadas. El concepto del *baby lung* se origina a partir de estudios tomográficos de pacientes con SDRA grave que evidencian un parénquima pulmonar heterogéneamente comprometido, con escasa capacidad de aireación. Consecuentemente, se demostró el efecto deletéreo del empleo de elevados VTy presiones alveolares en estos pacientes, afectando incluso su sobrevida. Del mismo modo, se ha generado un creciente interés durante estos últimos años en el uso de VAFO en variadas formas de SDRA, por su potencialidad de inducir menor daño pulmonar, por limitación de VT requerido para una adecuada oxigenación y ventilación, basado en innovadores mecanismos de intercambio gaseoso.

El escape aéreo persistente, secundario a VM, es una complicación seria del soporte ventilatorio en pacientes con SDRA. En pacientes críticos, la pérdida de una fracción del  $V_T$  inspirado puede alterar significativamente la distribución de la ventilación, relación V/Q y gasometría arterial, por mayor ventilación proporcional del espacio muerto. La VAFO es una técnica capaz de reducir el escape aéreo, facilitar el cierre espontáneo de la FBP y mantener un adecuado intercambio gaseoso.<sup>12</sup>

La presencia de escape aéreo se ha asociado a un peor pronóstico en múltiples modelos experimentales de SDRA.<sup>13-15</sup> Del mismo modo, en pacientes pediátricos con enfermedad pulmonar grave, la presencia de escape aéreo es capaz de aumentar significativamente los días de hospitalización, la duración de la ventilación mecánica y la mortalidad de un 41 % a un 76 %.<sup>7</sup> La serie aquí comunicada es una población principalmente pediátrica, solo un paciente menor de un mes, sin embargo existen comunicaciones con una incidencia de neumotórax entre 22 y 41 %, con una elevación subsiguiente de mortalidad de 30 a 70 % en neonatos ventilados.<sup>16,17</sup>

No existen series clínicas que sustenten el uso sistemático de la VAFO en pacientes pediátricos que padecen un SDRA complicado con barotrauma refractario. La gran mayoría de los reportes corresponden a una intervención de rescate ante escape aéreo de difícil manejo en pacientes adultos con parénquima pulmonar normal y fístula broncopleuraleal proximal.<sup>18-28</sup>

En esta serie hubo una mejoría significativa del intercambio gaseoso en una cohorte que además tuvo una reducida mortalidad. Esto podría atribuirse, en parte, a que la mayoría de los pacientes lograron un cese del escape aéreo. Tras una permanencia variable en VAFO, retornaron sin inconvenientes a VMC y fueron destetados ulteriormente.

Es interesante comentar en esta casuística, el hallazgo que el éxito del cierre de la fístula con el uso de VAFO fue independiente de la permanencia previa en VMC. Así se observó que en 4 de los 5 pacientes que permanecieron en VMC un tiempo mayor a una semana, lograron un resultado final exitoso.

El hecho de corresponder a una cohorte pediátrica pudiese haber sido una ventaja en cuanto al alto porcentaje de éxito observado, pues al emplearse mayores frecuencias respiratorias (promedio de 10 Hz) se reduciría el flujo a través de la fístula. Esto ha sido demostrado en modelos experimentales, donde el débito del escape aéreo fue inversamente proporcional a la frecuencia empleada para una ventilación alveolar constante.<sup>29</sup>

Para lograr el necesario reclutamiento alveolar se emplearon elevadas PMVA, a pesar de esto se redujo el débito del escape aéreo en la mayor parte de ellos. Sin embargo, también hubo fracaso de esta terapia en 3 pacientes, por lo que se hizo necesario el cierre quirúrgico de la FBP. Se piensa que el empleo de estrategias de bajo volumen pulmonar no son extrapolables a pacientes con hipoxemia grave y distensibilidad pulmonar reducida, sino que pudieran ser válidas solo para el manejo de FBP proximal con distensibilidad pulmonar normal.<sup>30,31</sup>

Los mecanismos por los cuales la VAFO mejora esta fuga no están claramente definidos. Dentro de las hipótesis está la capacidad de lograr una oxigenación adecuada evitando el uso de presiones pico excesivas; así resulta un decremento en la gradiente de presiones entre el alveolo roto y el espacio pleural (menor PTP). Otros autores postulan que el empleo de un tiempo inspiratorio (absoluto) muy breve y el pequeño volumen corriente entregado en cada ciclo de ventilación oscilatoria, pueden minimizar el tamaño físico del sitio de escape; secundariamente este decremento puede provocar una mayor resistencia al flujo de gas y facilitar de este modo su cierre.<sup>32,33</sup>

En conclusión, la VAFO es una modalidad ventilatoria útil en el manejo de la gran mayoría de los niños con barotrauma refractario a VMC; reduce el escape aéreo a pesar de emplear mayores PMVA, probablemente explicado por el empleo de bajas presiones transpulmonares y volúmenes corrientes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: Lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 157:294-323.
2. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A 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.

3. Slutsky AS, Tremblay IN. Multiple system organ failure. Is mechanical ventilation a contributing factor ?. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1721-5.
4. Imai Y, Parodo J, Kajikawa O, de Perrot M, Fischer S, Edwards V. Injurious mechanical ventilation and end-organ apoptosis and organ dysfunction in an experimental model of acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2003;289:2104-12.
5. Parsons PE, Eisner MD, Thompson BT, Matthay MA, Ancukiewicz M, Bernard GR, *et al.* NHLBI Acute Respiratory Distress Syndrome Clinical Trials Network. Lower tidal volume ventilation and plasma cytokine markers of inflammation in patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2005;33:1-6.
6. Shen HN, Lu FL, Wu HD, Yu CI, Yang Pc. Management of tension pneumatocele with high-frequency oscillatory ventilation. *Chest* 2002;121:284-6.
7. Briassoulis GC, Venkataraman ST, Vasilopoulos AG, Sianidou LC, Papadatos JH. Air leaks from the respiratory tract in mechanically ventilated children with severe respiratory disease. *Pediatr Pulmonol.* 2000;29:127-34.
8. Mayers I, Long R, Breen PH, Wood LD. Artificial ventilation of a canine model of bronchopleural fistula. *Anesthesiology* 1986;64:739-46.
9. Mayers I, Mink JT. High-frequency oscillatory ventilation of a canine bronchopleural fistula. *Crit Care Med* 1989;17:58-62.
10. HiFO STUDY GROUP: Randomized study of high-frequency oscillatory ventilation in infants with severe acute respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1993;122:609-19.
11. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, *et al.* The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;149:818-24.
12. Baumann MH, Sahn SA. Medical management and therapy of bronchopleural fistulas in the mechanically ventilated patient. *Chest* 1990;97:721-8.
13. Dreyfuss D, Basset G, Soler P, Saumon G. Intermittent positive-pressure hyperventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats. *Am Rev Respir Dis.*1985;132:880-4.
14. Kolobow T, Moretti MP, Fumagalli R, Mascheroni D, Prato P, Chen V, *et al.* Severe impairment in lung function induced by high peak airway pressure during mechanical ventilation. An experimental study. *Am Rev Respir Dis.*1987;135:312-5.
15. Peevy KJ, Hernandez LA, Moise AA, Parker JC. Barotrauma and microvascular injury in lungs of nonadult rabbits: effect of ventilation pattern. *Crit Care Med.*1990;18:634-7.
16. Sly PD, Drew JH. Air leak in neonatal respiratory distress syndrome. *Anaesth Intensive Care.*1984;12:41-5.

17. Yu VY, Wong PY, Bajuk B, Szymonowicz W. Pulmonary air leak in extremely low birthweight infants. *Arch Dis Child*.1986;61:239-41.
18. Carlon GC, Ray C Jr, Klain M, Mc Cormack PM. High-frequency positive-pressure ventilation in management of a patient with bronchopleural fistula. *Anesthesiology*.1980;52:160-2.
19. Miyahara K, Ichihara T, Watanabe T. Successful use of high frequency oscillatory ventilation for pneumomediastinum. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*.1999;5:49-51.
20. Tietjen CS, Simon BA, Helfaer MA. Permissive hypercapnia with high-frequency oscillatory ventilation and one-lung isolation for intraoperative management of lung resection in a patient with multiple bronchopleural fistulae. *J Clin Anesth*.1997;9:69-73.
21. Donoso AF, Cruces PI, Saitua FJ, Herrera P, Camacho JF, Leon JA. Intraoperative high frequency oscillatory ventilation in 2 children undergoing lung surgery. *Rev Esp Anestesiol Reanim*.2006;53:46-9.
22. Ha DV, Johnson D. High frequency oscillatory ventilation in the management of a high output bronchopleural fistula: a case report. *Can J Anaesth*. 2004;51:78-83.
23. Ellsbury DL, Klein JM, Segar JL. Optimization of high-frequency oscillatory ventilation for the treatment of experimental pneumothorax. *Crit Care Med*. 2002;30:1131-5.
24. Seller L, Mullahoo K, Liben S, Lands LC. Weaning to extubation directly from high-frequency oscillatory ventilation in an infant with cystic lung disease and persistent air leak: a strategy for lung protection. *Respir Care*.2001;46:263-6.
25. Dallessio JJ, Markley MA, Lohe A, Kuluz JW, Oiticica C, Mclaughlin GE. Management of a traumatic pulmonary pseudocyst using high-frequency oscillatory ventilation. *J Trauma*. 1995;39:1188-90.
26. Mayes TC, Jefferson LS, David Y, Louis PT, Fortenberry JD. Management of malignant air leak in a child with a neonatal high-frequency oscillatory ventilator.*Chest*.1991;100: 263-4.

Recibido: 5 de noviembre de 2007.

Aprobado: 26 de abril de 2008.

*Pablo Cruces Romero*. Esperanza 2150, San Ramón. Santiago, Chile. Correo electrónico: [adonoso@hurtadohosp.cl](mailto:adonoso@hurtadohosp.cl)