

Ventilación de alta frecuencia oscilatoria en pediatría

Dres. Jorge O. Selandari*, Juan C. Vassallo*, Carmen Collman*, Silvio Torres* y Jorge Sasbón*

Resumen

Objetivo. Evaluar los resultados en nuestro medio con la ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) como terapéutica del síndrome de dificultad respiratoria agudo (SDRA) en pediatría. **Lugar del estudio.** Hospital de Pediatría SAMIC "Prof. Dr. J. P. Garrahan".

Diseño. Estudio clínico prospectivo no controlado de serie de casos.

Métodos. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de SDRA, con índice de oxigenación (IO) > 18 o presión media de la vía aérea (Pva) > 18 cm H₂O. **Intervenciones.** El tratamiento de todos los pacientes fue supervisado por uno de los autores (JOS). Los pacientes fueron tratados durante la VAFO utilizando la estrategia de "volumen pulmonar ideal" que consiste en aumentar escalonadamente la presión media de la vía aérea y el volumen pulmonar para lograr una saturación de O₂ arterial • 90% con una FIO₂ - 60%.

Se registraron las variables demográficas, diagnósticas y el evento desencadenante de SDRA. También se recolectaron las variables fisiológicas y de soporte cardiorrespiratorio inmediatamente anteriores a la iniciación de la VAFO y durante ella. Las variables principales para la evaluación del método fueron mortalidad, principal mecanismo clínico de la muerte y presencia de enfermedad pulmonar crónica severa definida como necesidad de oxigenoterapia a los 30 días en los supervivientes.

Resultados. Trece pacientes con un rango de edad entre 2 y 120 meses (mediana = 9 meses) ingresaron al estudio, sobreviviendo 9. Todos presentaban SDRA severo, reflejado en un puntaje de Murray > 2,5, PaFI medio de 61 y un IO medio de 39. Seis de los nueve sobrevivientes estaban sin oxigenoterapia a los 30 días del ingreso a la VAFO. La mediana de internación en la unidad de cuidados intensivos (UCI) fue de 21,5 días y en el hospital, de 33 días. Los cuatro pacientes fallecidos tuvieron diagnóstico de infección respiratoria baja por adenovirus, realizado a través de inmunohistoquímica indirecta de secreciones nasofaríngeas. Todos ellos fallecieron por hipoxemia refractaria.

Conclusión. En nuestra serie, la VAFO resultó una técnica ventilatoria efectiva y segura en el tratamiento del SDRA severo, registrando una mortalidad menor a la esperada por el grado de compromiso de los pacientes. Se necesitan ulteriores estudios para definir si hay diagnósticos, como infección respiratoria baja por adenovirus, que presentan un peor pronóstico que otras causas de SDRA en Pediatría.

Palabras clave: síndrome de dificultad respiratoria

agudo, ventilación oscilatoria de alta frecuencia, adenovirus.

Summary

Objective. To evaluate the efficacy and safety of the high frequency oscillatory ventilation in the pediatric acute respiratory distress syndrome (ARDS).

Setting. Level III Pediatric Intensive Care Unit at a University Pediatric Hospital (Hospital de Pediatría SAMIC "Prof. Dr. J. P. Garrahan").

Design. Prospective uncontrolled clinical study. **Methods.** Patients with ARDS, with an oxygenation index (OI) > 18 or mean airway pressure > 18 cm H₂O were included.

Interventions. The treatment of all patients was supervised by one of the authors (JOS). The patients were managed with HFOV using an "optimum lung volume" strategy that consisted in incremental increases of mean airway pressure and lung volume to achieve an arterial oxygen saturation ≥ 90% with a FIO₂ ≤ 60%.

Results. Thirteen patients received HFOV, and nine survived. All the patients had a severe ARDS reflected by a Murray score > 2.5, mean PaO₂/FIO₂ ratio 61 and mean OI 39.

Conclusions. In this case series, the HFOV proved to be safe and effective in the management of the severe ARDS. We found a lower than predicted mortality according with the outcome predictors found in these patients. Further studies are needed to elucidate if certain specific primary diagnosis, as adenovirus pneumonia, have a worse outcome than other diagnosis.

Key words: Acute respiratory distress syndrome, high frequency oscillatory ventilation, adenovirus.

* Unidad de Cuidados Intensivos
Pediatrícos.
Hospital de Pediatría SAMIC "Prof. Dr. J.P. Garrahan".

Correspondencia:
Dr. Jorge O. Selandari
Beiró 612.
(1602) Florida, provincia de Buenos Aires.
jselandari@intramed.net.ar

INTRODUCCIÓN

La ventilación de alta frecuencia oscilatoria ha sido propuesta como un método de asistencia respiratoria mecánica (ARM) con ventajas intrínsecas importantes, tales como ser capaz de entregar presiones medias en la vía aérea superiores a las provistas por la asistencia respiratoria mecánica convencional (ARMC), lo que permite disminuir la FIO₂ y por lo tanto, su toxicidad, pero con menores cambios físicos del volumen alveolar, el principal factor causal

del volutrauma, antiguamente denominado barotrauma.¹⁻⁴

La ventilación de alta frecuencia ha dejado de considerarse como un método experimental de asistencia respiratoria mecánica en el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).^{1,5-7} Es la terapéutica recomendada para el rescate de niños que tienen una mortalidad predicha entre el 80 y 100%, descendiendo a alrededor de 10-50%.^{2,7,8}

El respirador con capacidad de ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) para niños con el que se ha realizado la gran mayoría de la experiencia publicada en la actualidad es el Oscilador Sensor-medics 3100A (Yorbalinda CA). Este es el respirador con el que se ha realizado la única experiencia colaborativa aleatorizada que demuestra la efectividad para reducir las secuelas en el SDRA severo.³ La FDA (Food and Drug Administration, EE.UU.) aprobó su uso en pacientes pediátricos en setiembre de 1995, como alternativa clínica rutinaria y por lo tanto no experimental.

Este trabajo prospectivo es la primera experiencia informada en nuestro país de VAFO en niños con SDRA grave.

Objetivo

Evaluar los resultados obtenidos en nuestro medio con la VAFO como terapéutica del SDRA grave en niños mayores de 28 días de vida.

Población

Criterios de inclusión

Se utilizaron los siguientes criterios:

1. Diagnóstico de SDRA, con el cumplimiento de los criterios enumerados en *Tabla 1*.
2. Índice de oxigenación (IO) > 18 o presión media de la vía aérea (Pva) > 18 cm H₂O, que persista por un tiempo mayor de 6 horas, en ARM con flujo desaccelerado, hipercapnia permisiva, titulación progresiva de la PPFE (presión positiva al final de la espiración) y prolongación del tiempo inspiratorio hasta una relación 2/1.

$IO = Pva \times FIO_2 / PaO_2$
expresando la Pva en cm H₂O, la FIO₂ en porcentaje y la PaO₂ en mm Hg.

3. Aceptación de los padres o representante legal.

Criterios de exclusión

No fueron elegibles aquellos pacientes que, aun cumpliendo con los criterios de inclusión, presentarían:

1. Peso mayor de 70 kg.
2. 12 horas de hipoxemia severa refractaria ($PaO_2 < 50$ mm Hg) o más.
3. Más de 48 horas de ARM con presiones de meseta (en volumen-control) o pico (en presión-control) mayores de 40 cm H₂O.
4. Obstrucción de la vía aérea inferior (asma, bronquiolitis, etc.).
5. Shock refractario. Debido por alguna de las siguientes condiciones en un paciente con precarga adecuada (PVC > 15):
 - a) Tensión arterial media (TAM) < 50 en el menor de 6 meses o TAM < 55 en el lactante de 6 meses de edad o más.
 - b) Tratamiento inotrópico con adrenalina a dosis mayores de 0,4 mg/kg/minuto. En cualquier paciente recuperado del shock refractario, podrá iniciarse la ventilación de alta frecuencia una vez lograda la estabilidad hemodinámica.
6. Riesgo de hipertensión endocraneana sin monitoreo de la misma.
7. Diagnóstico de enfermedad no pulmonar terminal o daño neurológico severo.

Una vez decidida la elegibilidad del paciente para la ventilación oscilatoria de alta frecuencia se obtuvo el consentimiento informado de los padres.

Este protocolo de tratamiento se realizó con la autorización de la Dirección del Hospital "Prof. Dr. J. P. Garrahan".

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño

Estudio clínico prospectivo no controlado

TABLA 1. Criterios diagnósticos de SDRA.

Presencia de evento desencadenante
PaFi menor de 200
Infiltrados difusos en la Rx
No cardiogénico por uno o más de los siguientes:
Clínica
Presión de enclavamiento menor de 18
PVC menor de 15
Ausencia de cardiopatía congénita

Recolección de los datos

Se evaluaron prospectivamente los resultados en los pacientes ingresados a VAFO desde el 1° de abril de 1997 hasta el 31 de marzo de 1998.

Se registraron las siguientes variables: datos demográficos (nombre, fecha de ingreso, fecha de nacimiento, edad, peso, sexo y fecha de egreso), diagnósticos (diagnóstico de ingreso, de egreso, estado quirúrgico y presencia de infección, ya fuera sospechada o documentada), evento desencadenante de SDRA según los criterios enunciados en la *Tabla 1*. También se recolectaron los datos inmediatamente anteriores a la iniciación de la VAFO (tiempo de ARM, FIO₂, Pva, presión inspiratoria máxima [PIM], nivel de PPFE, frecuencia respiratoria [FR], tiempo inspiratorio [TI], estado acidobase [EAB], frecuencia cardíaca, tensión arterial sistólica [TAS], media [TAM] y diastólica [TAD], presión venosa central [PVC], tratamiento con drogas) y durante la VAFO (EAB, FC, TA, y parámetros del oscilador en los siguientes intervalos: 1, 2, 4, 6, 12, 24, 48 y 72 horas de iniciada la ventilación oscilatoria de alta frecuencia. Posteriormente con intervalos de 24 horas. Se registraron las drogas cardioactivas y las desviaciones del protocolo).

Se calcularon también el cociente PaO₂/FIO₂ (PaFi), el gradiente alvéolo-arterial de O₂ A-a ([FIO₂ x 713 - (PaCO₂/0,8)] - PaO₂), la relación arterio-alveolar de O₂ (a/A = (PaO₂/[FIO₂ x 713 - (PaCO₂/0,8)]) y el índice de ventilación (IV = PIM x FR x PaCO₂/1.000).

Los pacientes fueron seguidos hasta el alta hospitalaria. Al egreso del protocolo fueron clasificados en alguna de las siguientes categorías:

- Vivo sin enfermedad pulmonar crónica severa.
- Vivo con enfermedad pulmonar crónica severa (necesidad de oxigenoterapia a los 30 días).
- Muerto, especificándose el mecanismo clínico de la muerte como:
 - Hipoxemia refractaria.
 - Hipotensión arterial refractaria sin hipoxemia.
 - Síndrome de disfunción múltiple de órganos (SDMO) diferente al fallo pulmonar.

- Muerte cerebral o de causa neurológica.
- Accidente (cuando la muerte ocurrió dentro de las 48 horas de aquél que provocó bradicardia extrema o paro cardíaco).
- Desconocida.

Conducta terapéutica

El tratamiento fue supervisado por uno de los autores (JOS). Durante la VAFO los pacientes fueron tratados utilizando la estrategia de "volumen pulmonar ideal", que consiste en aumentar escalonadamente la presión media de la vía aérea y el volumen pulmonar para lograr una saturación de O₂ arterial \geq 90% con una FIO₂ < 60%.

En un principio, la VAFO consistió en •ujo inicial de 20 lpm, una FIO₂ de 100%, y una Pva 4-8 cm H₂O mayores que los suministrados en ARM convencional, con un poder de 4,0 incrementándolo hasta observar que el tórax vibrara adecuadamente, produciendo una vibración que llegase hasta la ingle del paciente. La frecuencia respiratoria inicial se ajustó según el peso del paciente y el tiempo inspiratorio de 33%.

Posteriormente se realizaron incrementos de Pva de 1-2 cm H₂O cada 10 minutos aproximadamente hasta lograr el "volumen pulmonar óptimo" que permitiera descender la FIO₂ hasta 60%. En la Rx, el diafragma debía estar a nivel de T-9, pero éste no fue tomado como un valor absoluto.

Frente a dificultades en la eliminación de CO₂ se aumentó el poder y, por consiguiente, la amplitud (Delta P) en incrementos de 5 cm H₂O.

Los objetivos clínicos eran sostén y compensación hemodinámica, PaO₂ ~ 50-60 mm Hg, sat O₂ ~ 90 con FIO₂ - 60%, PaCO₂ preferiblemente entre 40 y 50 mm Hg, pero, si se encontraban dificultades en la ventilación, se utilizó una estrategia de hipercapnia permisiva consistente en tolerar la elevación de la pCO₂ hasta niveles de dos cifras siempre y cuando no se asociaran a pH arterial < 7,25 o a otras contraindicaciones (inestabilidad hemodinámica, hipertensión endocraneana o vascular pulmonar).

El manejo de la hipoxemia en pacientes con disfunción cardíaca demostrada o sospechada se dirigió a la optimización de la

precarga, inotropismo y uso de vasopresores.

El manejo general del paciente fue acorde con los estándares actuales e incluyeron restricción hídrica normovolémica, sedación y analgesia a través de la combinación benzodiacepina-opiáceos, parálisis con pancuronio o vecuronio, nutrición enteral o parenteral, investigación y tratamiento de los episodios de infección. Otros cuidados incluyeron protección ocular, cuidado de la piel y sistema osteoarticular y protección sensorial, ya que el respirador de alta frecuencia es muy ruidoso. Protección radiológica: este método ventilatorio se apoya mucho en Rx frecuentes, por lo que se optimizó la protección gonadal.

Se consideró que el paciente era candidato a regresar a ARMC cuando demostraba estabilidad con $\text{FIO}_2 < 50\%$, Pva 12-18 cm H_2O , Delta P < 30-35 cm H_2O y barotrauma resuelto.

Análisis estadístico

Los datos con distribución normal se informaron como medias y desvíos estándar o como medianas y rangos, los que no siguieron una distribución gaussiana. Para las comparaciones entre pacientes super-

vivientes y fallecidos se usó la prueba *t* de Student para comparar las medias de las variables continuas con distribución normal. La prueba U de Mann-Whitney fue usada para comparar valores de los grupos cuando la de *t* era inapropiada.

Se utilizó el análisis de varianza (ANOVA) para evaluar los cambios gasométricos medidos (PaO_2 y PaCO_2) y los índices calculados (IO, PaFI, IV), durante el curso de la VAFO. Una $p < 0,05$ fue aceptada como significativa.

Los datos de los pacientes fueron ingresados en una base de datos diseñada a ese efecto en el programa Access 2.0 (Microsoft Corp. USA). El análisis estadístico fue realizado a través de los programas Access, Statistix 4.0 y GraphPAD InStat 1.13 (GraphPAD Software, USA) en una computadora IBM compatible.

RESULTADOS

Ingresaron al protocolo 13 niños, 9 de sexo masculino, con un rango de edad entre 2 y 120 meses (mediana= 9 meses). Las características demográficas y de diagnóstico se resumen en la *Tabla 2*.

Aunque los pacientes 2 y 3 habían sido operados de cardiopatías congénitas ingre-

Tabla 2. Datos demográficos y diagnóstico.

Caso	Edad (m)	Sexo	Peso (kg)	Egreso	Diagnóstico de Ingreso
1	24	M	10	vivo	PQ MAQ izquierda, •st. BP
2	13	F	6,8	vivo	PQ CEC T4F
3	3	F	4,2	vivo	PQ CEC, PDA, PCR, IRB x parainfluenza, •st. BP
4	24	M	12	vivo	BOR Neumonía bullosa por <i>Streptococcus pneumoniae</i>
5	4	M	7,3	fallecido	IRB x adenovirus
6	7	M	4	vivo	Neumonía aspirativa
7	16	M	10,2	fallecido	IRB x adenovirus
8	120	M	14	vivo	SPP Neumonía bullosa •st. BP, <i>Streptococcus pneumoniae</i>
9	13	M	8,8	fallecido	IRB adenovirus
10	5	M	7,4	vivo	Meningococemia
11	7	M	8,4	fallecido	IRB adenovirus
12	2	F	4,5	vivo	Neumonitis, Neumonía
13	6	F	5	vivo	Neumonitis, Neumotórax, •st. BP

PQ= posquirúrgico; CEC= circulación extracorpórea; MAQ= malformación adenomatosa quística; Físt. BP= fístula bronco-pleural; T4F= tetralogía de Fallot; PDA= persistencia de ductus arterioso; PCR= paro cardiorrespiratorio; IRB= infección respiratoria baja; SPP= supuración pleuropulmonar.

saron a VAFO por haber sido anatómicamente corregidas (paciente 2 tetralogía de Fallot y paciente 3 ductus arterioso) y sin evidencias de edema pulmonar cardiogénico por clínica, ecocardiografía y presiones venosas centrales.

Los eventos desencadenantes de SDRA fueron: infección respiratoria,¹¹ posquirúrgico,³ sepsis o shock séptico.¹ Dos pacientes posquirúrgicos desarrollaron una infección respiratoria (N° 1 y 3). Todos presentaron SDRA severo con un puntaje de Murray mayor de 2,5.⁹ Los indicadores medios de oxigenación también muestran la severidad de esta serie de casos (media [DE]): IO= 39, (15), PaFI= 61 (19), A-a= 547 (88) y a/A 0,10 (0,03) y un índice de ventilación de 67 (32).

Sobrevivieron 9 pacientes (69%). Seis de ellos estaban sin oxigenoterapia a los 30 días del ingreso a la VAFO y 3 continuaban con requerimiento de O₂ suplementario a los 30 días de evolución (33,3%). Tuvieron una mediana de internación en UCI de 21,5 días (rango 16-113) y en el hospital, de 33 días (rango 25-288).

Los cuatro pacientes fallecidos tuvie-

ron diagnóstico de infección respiratoria baja por adenovirus, realizado a través de inmuno•uorescencia indirecta de secreciones nasofaríngeas. Todos ellos fallecieron por hipoxemia refractaria.

Todos recibieron tiempos variables de ARMC antes de la VAFO (media 57 horas, DE 43) sin hallarse diferencias signi•cativas entre sobrevivientes (71 horas) y fallecidos (28 horas).

En la *Tabla 3* se muestran los datos de gases arteriales y el ajuste del respirador antes de la VAFO. Ninguno de esos datos tuvo diferencias estadísticas entre sobrevivientes y fallecidos, a excepción de la pCO₂ que fue signi•cativamente más elevada en el grupo de pacientes sobrevivientes (prueba de U de Mann-Whitney, p= 0,045).

Con respecto de la oxigenación, se puede observar que la evolución general fue diferente entre los pacientes que sobrevivieron y los que fallecieron. Los primeros mostraron una mejoría signi•cativa en el IO durante las primeras 24 horas de VAFO (ANOVA para muestras repetidas p= 0,010). En cambio, el IO no varió en forma signi•cativa en los

TABLA 3. Datos previos a la VAFO.

Paciente	Egreso	PaO ₂	FIO ₂	Pva	PaFI	IOPre	A-a	a/A	pH	PaCO ₂	PIM	PPFE	IV
1	vivo	50	100	19	50	38	564	0,08	722	79	40	10	70
2	vivo	51	100	30	51	59	566	0,08	721	77	45	15	104
3	vivo	54	100	13	54	24	592	0,08	729	54	25	5	54
4	vivo	57	100	25	57	44	552	0,09	724	83	43	12	89
6	vivo	54	100	17	54	31	590	0,08	724	55	36	10	40
8	vivo	60	60	20	100	20	299	0,17	730	55	45	8	50
10	vivo	46	100	34	46	74	630	0,07	765	30	48	15	40
12	vivo	83	100	22	83	27	525	0,14	740	84	50	8	105
13	vivo	47	100	20	47	43	547	0,08	735	95	45	8	137
Media		56	96	22	60	40	541	0,10	732	68*	42	10	76
DE		11	13	7	19	18	95	0,03	14	21	8	3	34
5	fallecido	46	100	21	46	46	600	0,07	734	54	40	10	52
7	fallecido	49	100	19	49	39	602	0,08	748	50	35	10	35
9	fallecido	58	100	20	58	34	600	0,09	739	44	40	10	42
11	fallecido	75	80	25	93,75	27	440	0,15	738	44	50	10	53
Media		57	95	21	62	36	560	0,10	740	48*	41	10	45
DE		13	10	3	22	8	80	0,03	6	5	6	0	8

PaO₂= PO₂ arterial; FIO₂ = fracción inspirada de O₂; Pva= presión media de la vía aérea; PaFI= cociente PaO₂/FIO₂; IOPre= índice de oxigenación previa a la VAFO; A-a= diferencia alvéolo-arterial de O₂; a/A= cociente arterial-alveolar de O₂; PIM= presión inspiratoria máxima; PPFE= presión positiva al •n de la espiración; IV= índice de ventilación.

Prueba U de Mann-Whitney, p= 0,045 comparando pCO₂ entre sobrevivientes y fallecidos.

El resto de las variables, sin diferencias signi•cativas.

pacientes que fallecieron (ANOVA para muestras repetidas $p > 0,8$).

En la *Tabla 4* se indican los IO en los distintos tiempos de VAFO, mostrando diferencias significativas en su evolución entre supervivientes y fallecidos (prueba de U de Mann-Whitney [dos colas]: $p = 0,009$). Estos mismos datos se ilustran en el *Gráfico 1*.

De manera correlativa con el IO, los sobrevivientes mostraron una mejoría significativa en la relación $\text{PaO}_2 / \text{FIO}_2$ (PaFI) durante las primeras 24 horas de VAFO (ANOVA para muestras repetidas $p = 0,010$) y no cambió en forma significativa en los pacientes que fallecieron (ANOVA para muestras repetidas $p > 0,8$). Asimismo se hallaron diferencias significativas en la evolución de la PaFI entre los pacientes que sobrevivieron y los fallecidos (prueba U de Mann-Whitney, $p = 0,026$) (*Tabla 5* y *Gráfico 2*).

En esta cohorte de pacientes no se encontraron problemas con la eliminación de CO_2 , sino más bien se puede notar la efectividad característica de la ventilación de alta frecuencia oscilatoria. Se hallaron diferencias significativas entre sobrevivientes y fallecidos en la evolución de la pCO_2 (prueba U de Mann-Whitney [dos colas]: $p = 0,041$).

La evolución de la pCO_2 arterial en los distintos momentos de la VAFO se muestran en la *Tabla 6* y en el *Gráfico 3*.

CONCLUSIÓN

En nuestra serie, la VAFO resultó una técnica ventilatoria efectiva y segura en el tratamiento del SDRA severo, encontrando una mortalidad menor a la esperada por el grado de compromiso de los pacientes.

TABLA 4. Índice de oxigenación (IO) según el tiempo de VAFO.

Horas de VAFO	Vivos	Fallecidos
0	40	36
2	30	49
4	27	45
6	27	53
12	21	46
24	20	35

Prueba de U de Mann-Whitney (dos colas): $P = 0,009$.

DISCUSIÓN

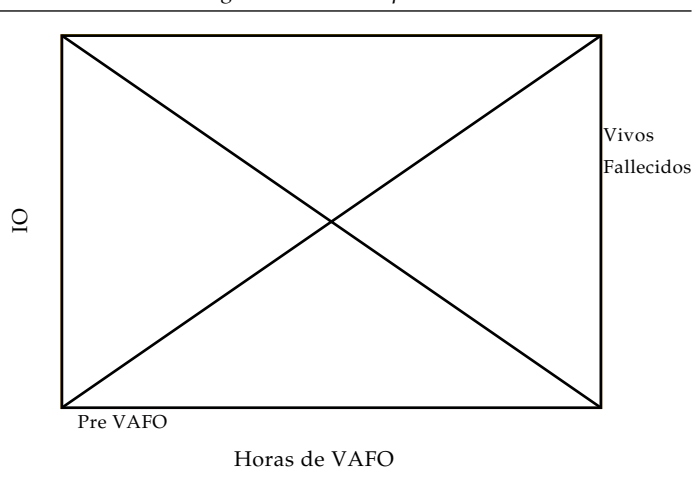
El síndrome de dificultad respiratoria del adulto, actualmente denominado síndrome de dificultad respiratoria aguda como resultado de la Reunión Americano-Europea de Consenso sobre el SDRA,¹⁰ se caracteriza por una respuesta fisiopatológica y anatomopatológica más o menos uniforme a distintos tipos de injurias que tienen como consecuencia común el daño de la unidad alveolocapilar.

Desde un punto de vista mecánico, el SDRA se caracteriza por baja distensibilidad pulmonar, término que describe el grado de rigidez de ese órgano y se manifiesta en la ventilación mecánica por la necesidad de utilizar grandes presiones para insuflar el pulmón. Desde un punto de vista gasométrico, la hipoxemia es su principal manifestación, obligando al médico a la utilización de altas concentraciones de O_2 en el gas inspirado (FiO_2).

Ningún método de ARM es curativo en sí mismo. Su objetivo es permitir la oxigenación y eliminación de CO_2 , minimizando las complicaciones y efectos adversos y dar tiempo a la resolución de la injuria pulmonar.¹¹

En los últimos años, se resaltó la importancia de la ventilación mecánica como factor de morbilidad agregada en la fisiopatología del SDRA. Se sabe que la exposición del pulmón a altas concentraciones de O_2 por tiempos prolongados es capaz de causar un cuadro clínico, fisiopatológico y anatomopatológico indistinguible del SDRA. De la mis-

GRÁFICO 1. Índice de oxigenación vs. tiempo de VAFO.



ma forma, la exposición de pulmones sanos a presiones y volúmenes corrientes altos en la ventilación mecánica también produce SDRA. Sin embargo, actualmente se reconoce que no es la presión la que genera el daño pulmonar sino los cambios fásicos de volumen pulmonar y, por lo tanto, alveolar; de ahí la tendencia a reemplazar el término barotrauma por volutrauma.^{1,12,13}

Cuando el SDRA es severo, el intensivista se ve obligado a utilizar la ventilación mecánica con altas presiones y FIO_2 , hecho que crea un círculo vicioso en el que el tratamiento contribuye a la mala evolución del cuadro que se está tratando. La ventilación de alta frecuencia permite entregar presiones medias en la vía aérea más altas que con la ventilación convencional pero

con menores presiones pico y menores oscilaciones en el volumen alveolar. Esta combinación permite mejor oxigenación con menos volutrauma y barotrauma y, al permitir descender la FIO_2 , menor toxicidad por oxígeno.¹⁴⁻¹⁶

Este es el primer grupo de niños argentinos que reciben ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) como tratamiento de la hipoxemia refractaria a la asistencia respiratoria mecánica convencional. Todos ellos tenían un compromiso severo, con una mortalidad predicha mayor del 80%.¹⁷⁻¹⁹ En esta serie, la misma fue de 4 niños de 13 (30,7%). Estos resultados son comparables con los de otras series publicadas, como las de Sarnaik et al., con 8 fallecidos de 31 pacientes (26%),²⁰ Arnold et al., 1/7 (14%),¹⁴ Arnold et al., 10/29 (35%)³ y Rosenberg et al., 5/12 (42%).²¹

Aunque esta mortalidad no debe juzgarse en un sentido epidemiológico por lo pequeño de la muestra, comprueba que la VAFO se puede aplicar de manera efectiva y segura en nuestro país, permitiendo rescatar a una proporción de niños que de otra manera morirían en hipoxemia refractaria.

Es de destacar que el SDRA es un síndrome reversible con recuperación completa en la mayoría de los pacientes. En esta serie, 6 de los 9 niños sobrevivientes estaban sin oxigenoterapia a los 28 días y eupneicos.

Sarnaik et al.¹¹ observaron que, en su población de pacientes, el ingreso con un IO mayor de 20 y la incapacidad de descenderlo un 20% en las primeras 6 horas tenía una sensibilidad de 77% y una especificidad de 78% para predecir el fracaso de la VAFO. En nuestros pacientes, estos criterios tuvieron un 100% de sensibilidad (es decir que todos los pacientes fallecidos lo presentaron), pero sólo una especificidad de 57% (4 de 9 sobrevivientes no descendieron un 20% el IO en las primeras 6 horas de VAFO). Por lo tanto, creemos que los criterios de oxigenación, aunque útiles en términos de tendencia, no son suficientes para la toma de decisiones tales como la de suspender la VAFO en el paciente individual. La VAFO es actualmente un recurso limitado y probablemente siga siéndolo, por lo que la identificación de criterios predictivos de evolución permitiría un uso

GRÁFICO 2. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ vs. tiempo.

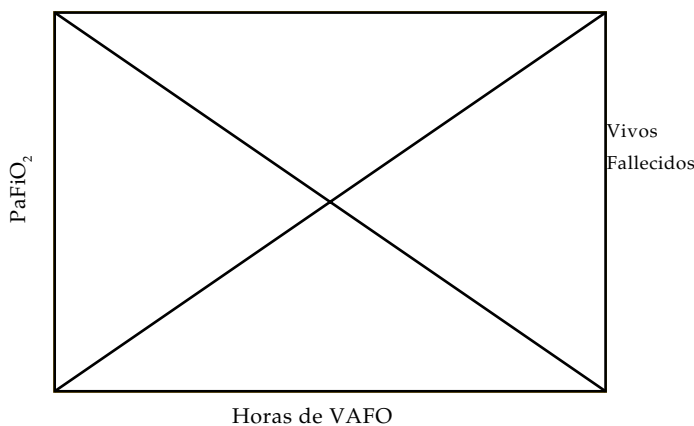
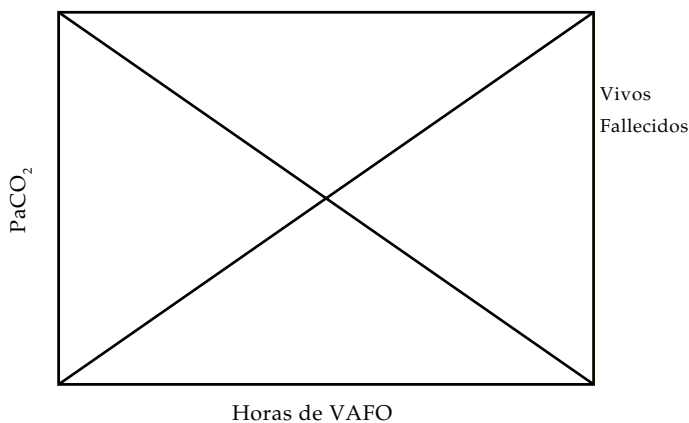


GRÁFICO 3. PaCO_2 vs. tiempo en VAFO.



más apropiado de los recursos. Sin embargo, se debe ser cuidadoso en la selección de criterios de inicio y suspensión de medidas de sostén vital.

Todos los pacientes fallecidos en esta serie sufrieron infección respiratoria baja por adenovirus. La asociación de este patógeno y peor evolución también fue informada en una experiencia multicéntrica con ECMO (oxigenación con membrana extracorpórea). Meyer y Warner²² extrajo del Registro Nacional de Soporte Vital Extracorpóreo EE.UU. (ELSO Registry) todos los pacientes pediátricos y neonatales con diagnóstico de neumonía viral o sepsis que recibieron ECMO entre enero de 1988 y diciembre de 1994. Encontraron que la mortalidad en pacientes con virus sincicial respiratorio (n= 81) o citomegalovirus (n= 9) fue de 33%; en cambio por adenovirus (n= 12) fue de 75%. Es interesante que de estos 12 pacientes con adenovirus, los 3 sobrevivientes tuvieron infecciones adquiridas en la etapa neonatal y todos los pacientes pediátricos fallecieron. Se necesitan más estudios para dilucidar si patologías específicas como ésta tienen una evolución y pronóstico diferencial en el tratamiento del SDRA con VAFO.

En conclusión, la VAFO se puede agregar a los recursos del intensivista pediátrico como una intervención terapéutica efectiva y segura en niños con SDRA e hipoxemia refractaria o ARMC en niveles peligrosos. La disponibilidad de este medio terapéutico quizás tenga mayor importancia en países en vías de desarrollo, en donde opciones de tratamiento más invasivas, tales como ECMO, no sean un recurso asequible. ■

BIBLIOGRAFÍA

- Nichols DG. Timing the technology for adult respiratory distress syndrome in children. *Crit Care Med* 1994; 22:1521-1524.
- Kinsella JP, Clark RH. High-frequency oscillatory ventilation in pediatric critical care. *Crit Care Med* 1993; 21:174-175.
- Arnold JH, Hanson JH, Toro FL, Gutierrez 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; 22:1530-1539.
- Selandari JO. Ventilación de alta frecuencia y ARDS pediátrico. *Medicina Infantil* 1998; 5:51-56.
- Ring JC, Stidham GL. Novel therapies for acute respiratory failure. *Pediatr Clin North Am* 1994; 41:1325-1363.
- Clark RH, Gerstmann DR, Null-DM J, de Lemos RA. Prospective randomized comparison of high-frequency oscillatory and conventional ventilation in respiratory distress syndrome. *Pediatrics* 1992; 89:5-12.
- Ito Y, Kawano T, Miyasaka K, Katayama M, Sakai H. Alternative treatment may lower the need for use of extracorporeal membrane oxygenation. *Acta Paediatr Jpn* 1994; 36:673-677.
- Haase GM, Kennaugh JM, Clarke DR. Adaptation of an ECMO team in the era of successful alternative therapies for neonatal pulmonary failure. *J Pediatr Surg* 1995; 30:674-678.
- Murray JF, Mathay MA, Luce JM, et al. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:720-725.
- Bernard GR AABKea. The American-European Consensus Conference on ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:818-824.
- Sarnaik AP, Meert KL, Pappas MD, Simpson PM, Lih Lai MW, Heidemann SM. Predicting outcome in children with severe acute respiratory failure treated with high-frequency ventilation. *Crit Care Med* 1996; 24:1396-1402.
- Martin LD. New approaches to ventilation in infants and children. *Curr Opin Pediatr* 1995; 7:250-261.
- Paulson TE, Spear RM, Peterson BM. New concepts in the treatment of children with acute respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1995; 127:163-175.
- Arnold JH, Truog RD, Thompson JE, Fackler JC. High-frequency oscillatory ventilation in pediatric respiratory failure. *Crit Care Med* 1993; 21:272-278.
- Bryan AC, Froese AB. Reflections on the HIFI trial. *Pediatrics* 1991; 87:565-567.
- Selandari J, Vega L, Carnicer H, Abrahamovich N, Colman C, Catterino S, et al. Síndrome de dificultad respiratoria aguda y ventilación oscilatoria de alta frecuencia. *Medicina Infantil* 1998; 5:27-29.
- Rivera RA, Butt W, Shan F. Predictors of mortality in children with respiratory failure: possible indications for ECMO. *Anaesth Intensive Care* 1990; 18:385-389.
- Tamburro RF, Bugnitz MC, Stidham GL. Alveolar-arterial oxygen gradient as a predictor of outcome in patients with nonneonatal pediatric respiratory failure. *J Pediatr* 1991; 119:935-938.
- Timmons OD, Dean JM, Vernon DD. Mortality rates and prognostic variables in children with adult respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1991; 119:896-899.
- Sarnaik AP, Meert KL, Pappas MD, Simpson PM, Lih Lai MW, Heidemann SM. Predicting outcome in children with severe acute respiratory failure treated with high-frequency ventilation. *Crit Care Med* 1996; 24:1396-1402.
- Rosenberg RB, Broner CW, Peters KJ, Anglin DL. High-frequency ventilation for acute pediatric respiratory failure. *Chest* 1993; 104:1216-1221.
- Meyer TA, Warner BW. Extracorporeal life support for the treatment of viral pneumonia: collective experience from the ELSO Registry. *J Pediatr Surg* 1997; 32:232-236.