

ESCAPES AÉREOS

Dr. Miguel A. Saavedra F.

Definición

Ocurre cuando el aire atraviesa la pared alveolar o de pequeños bronquiolos; este aire se va desplazando desde el intersticio, siguiendo las estructuras bronquiovasculares hacia el hilio mediastínico. A partir de esta definición se explican las distintas modalidades de escapes aéreos y que se relacionan con su ubicación anatómica.

Clasificación

- Enfisema intersticial
- Neumomediastino
- Neumopericardio
- Neumotórax
- Neumoperitoneo
- Enfisema subcutáneo
- Embolia aérea

Incidencia

La incidencia del neumotórax espontáneo radiológico es de 1-2%. En pacientes hospitalizados, la gran mayoría prematuros, puede llegar a 11%; en el caso de pacientes en ventilación mecánica se menciona hasta 30- 40% y también se describe en el 10.3% de pacientes en CPAP nasal. Es una condición que se ha asociado a incremento en las tasas de HIV, enfermedad pulmonar crónica y mortalidad.

Fisiopatología

Durante la progresión del escape aéreo se produce un desbalance de la ventilación- perfusión (V/Q) generado por la hipoventilación a la que lleva el incremento de la presión intrapleural; esto produce grados de hipoxia. La progresión de la hipoxia que se manifiesta inicialmente con aumento de la necesidad de O₂, se traduce en descenso de la pO₂ arterial y descenso del pH arterial. Posteriormente puede aparecer compromiso hemodinámico con descenso de

la frecuencia cardíaca y de la PAM; por otro lado aparece aumento de la PVC por el aumento de la presión intrapleural y disfunción miocárdica.

La redistribución del gasto cardíaco a la que lleva el compromiso hemodinámico produce un incremento de la perfusión, especialmente cerebral; pero por otro lado, el mismo aumento de presión intrapleural produce disminución de flujo cerebral dándose un compromiso cerebral asociado que es variable y en relación a la intensidad del escape aéreo, sin embargo, esto puede llevar a edema cerebral y fenómenos de tromboembolismo con el subsecuente daño neurológico aun cuando no sea evidente un compromiso hemodinámico.

Factores de riesgo

- Prematuridad
- Bajo peso de nacimiento
- Maniobras de reanimación
- Bulas pleuropulmonares
- SDR:
 - Síndrome aspirativo meconial
 - Neumonía
 - Taquipnea transitoria
- Ventilación mecánica
- Hipoplasia pulmonar

Neumotórax

Corresponde al aire libre entre las pleuras visceral y parietal. Se describe entre 1-2% en pacientes asintomáticos y hasta 40% en pacientes en ventilación mecánica.

La clínica es progresiva iniciándose con signos de dificultad respiratoria (quejido, retracción, alateo nasal) posteriormente palidez y cianosis. En pacientes ventilados se presenta como un brusco deterioro respiratorio con mayor necesidad de oxígeno, apoyo ventilatorio y deterioro de gases arteriales con acidosis, hipoxemia, hipercapnia.

Cuando se produce un neumotórax a tensión (generado por un mecanismo de válvula que impide la salida del aire que ingresa a la cavidad pleural) se desarrolla cianosis aguda y severa con compromiso hemodinámico dado por bradicardia, hipotensión, deterioro de la perfusión periférica y la muerte si no se trata prontamente.

Al examen físico puede verse un tórax de forma asimétrica con "abombamiento" del lado afectado o de diámetro global aumentado ("en tonel"), disminución de la intensidad del aire auscultado en el lado afectado o desplazamiento del latido (neumotórax a tensión).

El diagnóstico se sospecha ante la clínica de deterioro respiratorio progresivo o deterioro brusco en caso de pacientes en ventilación mecánica.

Una técnica rápida de diagnóstico es por transluminación en que el pulmón afectado se ve más traslúcido al iluminar con la luz de un fibroscopio.

El diagnóstico definitivo es por radiografía. Puede verse una demarcación lineal de la pleura visceral, pulmón hiperlúcido, atelectasia o colapso pulmonar, desplazamiento del mediastino, "abombamiento" de los espacios intercostales, "aplanamiento del diafragma". En el caso de neumotórax pequeño es de ayuda tomar una placa en decúbito lateral con el lado afectado hacia arriba.

El tratamiento también dependerá de la magnitud. En el caso del neumotórax asintomático o que no necesita apoyo respiratorio solo se efectúa observación y usualmente se recupera en 1-2 días. Si es sintomático y no se encuentra en ventilación mecánica deberá apoyarse con O₂ para evitar la hipoxemia y su resultante deterioro metabólico acompañado de monitorización y control radiológico.

En caso de emergencia y que también permite el diagnóstico se puede efectuar una punción con aguja que permite aspiración y drenaje del aire.

En el caso de pacientes en ventilación mecánica y neumotórax, el tratamiento es la instalación de un drenaje pleural conectado a trampa de agua con o sin aspiración. Ocasionalmente se pueden producir complicaciones como: hematomas, hemorragia, perforación del pulmón, taponamiento cardíaco, lesión del nervio frénico.

Cuando el neumotórax requiere drenaje habitualmente se resuelve en 2-3 días aunque hay casos de neumotórax recurrente que requiere mayor tiempo de resolución y además agrava la evolución del paciente.

Neumomediastino

Corresponde a la presencia de aire en el espacio mediastínico.

Es precedido por el enfisema intersticial. El espacio mediastínico no es delimitado por lo que el aire va disecando los distintos tejidos sin dar evidencias de aumento de volumen desplazándose por los tejidos del cuello o hacia abdomen, originando neumopericardio, enfisema subcutáneo y neumoperitoneo.

Habitualmente es poco o asintomático. Puede producir taquipnea, cianosis, mayor requerimiento de O₂, disminución de los ruidos cardíacos o ingurgitación de las venas del cuello. Puede comprometer las estructuras vasculares del mediastino generando deterioro hemodinámico severo llegando a ser fatal si no se descomprime (drenaje bajo visión ecográfica).

Enfisema intersticial

Se produce por el paso de aire a través de la disrupción del alvéolo o bronquiolos respiratorios y terminales. El aire se desplaza desde el intersticio a los espacios peri bronquiales, vasculares y linfáticos, genera acumulación de líquido intersticial alveolar, compresión de la vasculatura y de la vía aérea pequeña lo que explica alteraciones V/Q y shunt intrapulmonar.

Su incidencia en las UCIN es de 20 a 30% de los prematuros con SDR y se asocia a mayor mortalidad (razón de 1 a 10) y daño pulmonar crónico (razón de 1 a 3).

El factor de riesgo principal es altas presiones en VM. Genera disminución de la distensibilidad pulmonar por atrapamiento aéreo y aumento de la resistencia por compresión bronquial.

Esta condición está relacionada al uso de VM especialmente en prematuros extremos de muy bajo peso; pudiendo ser uni o bilateral. Se manifiesta con lento y progresivo deterioro de la oxigenación y ventilación, aparece hipoxemia, hipercarbia, acidosis. Obliga a aumentar parámetros ventilatorios que a su vez agravan la condición.

El diagnóstico es radiológico donde aparecen pequeñas imágenes quística radiolúcidas (1-4 mm) que pueden llegar a ser de gran tamaño (bulas), también aparecen imágenes lineales radiolúcidas no ramificadas de distinta longitud y grosor.

El tratamiento requiere estrategias de ventilación gentil con mínimas presiones medias y máximas. Si es unilateral, colocar al paciente en decúbito lateral sobre el lado afectado puede

ser de ayuda así como intentar la mono intubación. Se ha utilizado la obstrucción del bronquio fuente del lado afectado con catéter de Swanz – Ganz. La VAFO y VAFJ con presiones similares o menores a la PMVA en VM son de gran ayuda. En casos gravemente complicados ha sido necesaria la neumonectomía.

Neumopericardio

Corresponde a atrapamiento de aire en la cavidad pericardica. Se origina a partir de neumomediastino o neumotórax.

Se presenta abruptamente con deterioro hemodinámico y respiratorio; se presenta bradicardia, hipotensión, cianosis. Los ruidos cardíacos están apagados, los voltajes del ECG están disminuidos. Es de rápida evolución llevando al taponamiento cardíaco y la muerte si no se resuelve de inmediato.

Cuando es de riesgo vital el diagnóstico se hace con una pericardiocentesis que además es terapéutica. A veces la transluminación puede orientar a la causa. El diagnóstico radiológico muestra una imagen radiolúcida que envuelve el corazón con un pericardio parietal claramente dibujado.

Cuando es asintomático solo requiere descenso de las presiones del ventilador, monitorización y control radiológico. Cuando es sintomático deberá efectuarse drenaje con pericardiocentesis. Raramente, se presenta recurrencia que obliga a la instalación de drenaje.

Neumoperitoneo

Corresponde a la presencia de aire en la cavidad abdominal proveniente de un escape aéreo. Es infrecuente, habitualmente sin significado clínico. Su diagnóstico suele ser un hallazgo diagnóstico al tomar una radiografía de abdomen. Su diagnóstico diferencial es la rotura de una víscera hueca (para diferenciarlas se puede efectuar una paracentesis en que aparece liquido verde o café y si persiste la duda, la medición de la concentración de O₂ en el aire intraabdominal o incluso una radiografía con medio de contraste en el tubo digestivo podrían ser de utilidad. Solo requiere observación aunque ocasionalmente, si es importante, puede interferir la ventilación y requerir drenaje.

Enfisema subcutáneo

Corresponde a la presencia de aire en los tejidos del cuello que rodean los grandes vasos. Es infrecuente y no tiene significado clínico aunque eventualmente podría producir compresión traqueal. Se evidencia por crepitación de la piel de las zonas supraclavicular, axilar, cuello y cara. En la radiografía aparece como imágenes radiolúcidas bien definidas, de forma irregular en tejido celular subcutáneo.

Embolismo aéreo

Se produce cuando la rotura aérea se produce directamente al territorio vascular venoso en condición de altas presiones ventilatorias (sobre 70 mm de Hg). Se manifiesta con abrupta cianosis y colapso hemodinámico. Ocasionalmente puede oírse "burbujeo" a la auscultación cardíaca. Invariablemente es mortal.

Bibliografía.

1. Pulmonary air leak in the newborn. Cariaciolo J Fernandes. www.uptodate.com.
2. Síndrome de fuga aérea pulmonar neonatal: factores de riesgo y patrones radiológicos. *Rev Esp Pediatr* 2014; 70 (4): 205-208.
3. Causes and management of pulmonary air leak in newborns. CP Hafjis Ibrahim. *Pediatrics and Child Health*. Abril 2009, Vol 19; 4: 165-170.
4. Neonatal air leak syndrome and the role of high-frequency ventilation in its prevention. M J Jonget al. *Journal of the Chinese Medical Association*. 2012, 75:551-559
5. Tratado de neonatología de Avery. Séptima edición.