

Ventilación mecánica no invasiva y oído medio

Sr. Director:

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) mejora la ventilación alveolar y la oxigenación y, aunque se ha utilizado de forma habitual en la insuficiencia respiratoria crónica, actualmente se ha extendido su uso a la lesión pulmonar aguda¹⁻⁵. Las ventajas de la VMNI se deben al menor número de complicaciones derivadas de la utilización del tubo orotraqueal y la ventilación mecánica, contribuyendo a acortar la estancia media, disminuir la mortalidad y abaratar los costes². Pero estos beneficios pueden verse limitados por las múltiples causas de intolerancia y contraindicaciones²⁻⁵. Después de revisar la bibliografía no hemos encontrado ninguna referencia al fracaso de la VMNI por lesiones del oído. Presentamos el caso de un paciente en el que una instrumentación del oído medio (OM) impidió la VMNI.

Se trata de un varón de 39 años con insuficiencia respiratoria aguda. Había ingresado 12 días antes en el hospital con vértigos e hipoacusia secundaria a una otitis media serosa con laberintitis (OSL) bilateral. La TC craneal-peñascos fue normal. En una radiografía de tórax se objetivó un infiltrado en el lóbulo superior derecho (LSD), la analítica demostraba leucocitosis con desviación izquierda, elevación de las transaminasas y proteinuria; se realizaron cultivos de sangre y orina que fueron negativos; una ecografía abdominal no demostró alteraciones hepáticas ni renales. Se colocaron drenajes timpánicos bilaterales y el paciente recibió tratamiento con amoxicilina-clavulánico y corticoides; tras una semana de tratamiento fue dado de alta con el antibiótico para continuar el estudio ambulatoriamente. Dos días después presentó un empeoramiento respiratorio con gran afección del estado general; se añadió al tratamiento levofloxacino.

El paciente acudió al hospital 24 h después e ingresó en la UCI por insuficiencia respiratoria aguda grave. Refería fiebre, tos irritativa y pérdida de unos 10 kg de peso en el último mes; estaba consciente y orientado, la frecuencia cardíaca era de 115 lat/min, la temperatura axilar 39,2 °C, la PA de 130/70 mm Hg, la frecuencia respiratoria de 46 resp/min; había tiraje supraclavicular e intercostal y la auscultación pulmonar tenía crepitanes bilaterales. El resto de la exploración fue normal. En una radiografía se observó infiltrado alveolar bilateral y cavitaciones en LSD. En la analítica destacaba: pH 7,49, PCO₂

31 mmHg, PO₂ 60 mmHg (FiO₂ 0,5), saturación arterial de oxígeno (SaO₂) 87% y HCO₃ 24 mEq/l, leucocitosis con desviación izquierda, anemia (Hb 7,3 g/dl), afección hepática, hipoalbuminemia e hiperalfaglobulinemia; los anticuerpos antinucleares, los extraíbles del núcleo-sm y los antineutrófilo-perinucleares eran positivos; un sedimento de orina objetivó la presencia de hematuria, proteinuria y cilindros granulados. El diagnóstico fue hemorragia pulmonar secundaria a enfermedad de Wegener. Hubo empeoramiento con disminución de SaO₂ (PaO₂ 50 mm Hg). Se inició VMNI con mascarilla facial (CPAP 5 cmH₂O y posteriormente 8 cmH₂O, con FiO₂ 1) que mejoró la SaO₂ hasta el 98%, disminuyó la frecuencia respiratoria y desapareció el trabajo respiratorio. Tras una hora con VMNI, el paciente refirió acufenos y otalgia insoportables, por lo que hubo que suspender el soporte respiratorio, aunque el paciente permanecía consciente y hemodinámicamente estable. Posteriores intentos de conexión a VMNI, por desaturación, volvieron a fracasar por reaparición de la sintomatología. Finalmente, se procedió a la intubación orotraqueal y se inició ventilación mecánica convencional que pudo retirarse 11 días después. Actualmente, el paciente sigue tratamiento ambulatorio con prednisona y ciclofosfamida.

La aparición de la sintomatología en relación con la VMNI podría explicarse por el efecto de la presión positiva administrada sobre la cavidad orofaríngea: el gradiente de presión creado entre la faringe y la atmósfera a través del OM provocaría la aparición de un flujo que, desde la faringe, descolapsando las trompas y atravesando el OM, saldría por los drenajes timpánicos.

Este caso apoya la tendencia actual de extender la VMNI a la enfermedad respiratoria aguda; sin embargo, pone de manifiesto que el fracaso de la VMNI puede precipitarse por ciertas lesiones que inicialmente se consideran banales, como la existencia de fugas que descompriman la vía aérea, afectando al OM u otras estructuras (comunicaciones nasoorales, fístulas traqueoesofágicas o broncopleurales, etc.). En el caso que presentamos la “despresurización del sistema” no es la causa del fracaso de la VMNI, ya que la fuga es despreciable; sin embargo, los acufenos generados por el flujo a través del OM pueden llegar a ser insoportables.

M.L. GÓMEZ-GRANDE, A. AMBRÓS-CHECA
Y J. ORTEGA-CARNICER
Unidad de Cuidados Intensivos.
Complejo Hospitalario de Ciudad Real.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miletin MS, Detsky AS, Lapinsky SE, Mehta S. Non-invasive ventilation in acute hypoxemic respiratory failure. *Intensive Care Med* 2000; 26: 242-245.

2. Meduri GU, Turner RE, Aboul-Sala N, Wunderink R, Tollery E. Noninvasive Positive Pressure Ventilation Via Face Mask. *Chest* 1996; 109: 179-193.

3. Ricker GM, Mackenzie MG, Williams B, Logan M. Noninvasive positive pressure ventilation. Successful outcome in patients with acute lung injury/ARDS. *Chest* 1999; 115: 173-177.

4. Abou-Shala N, Meduri GU. Noninvasive mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *Crit Care Med* 1996; 24: 705-715.

5. Hillberg RE, Johnson DC. Noninvasive ventilation. *N Engl J Med* 1997; 337: 1746-1752.