

Hipoxemia refractaria bajo ventilación con liberación programada de presión en la vía aérea en paciente con SDRA tratado con insuflación de gas traqueal más ventilación mecánica protectora con frecuencias altas y relaciones i:e simétricas

Javier Mauricio Giraldo Sánchez, MD.⁽¹⁾; Luis Fernando Vargas, MD.⁽²⁾; Hugo Figueroa, MD.⁽³⁾; Rubén Darío Correa, MD.⁽³⁾

Resumen

Las estrategias de pulmón abierto en los modos ventilatorios de asa abierta, han permitido optimizar el manejo de los protocolos de sedación consciente de aquellos pacientes sometidos a asistencia mecánica respiratoria así como la disminución ostensible de efectos deletéreos a nivel cardiovascular relacionados con la transferencia de presiones dentro de la caja torácica (1). Sin embargo, es prudente recordar que dichas estrategias difieren en una gran medida de la protección pulmonar obtenida a partir del reposo funcional (2) como se validó en este reporte de caso.

PALABRAS CLAVE: inercia, dispersión, *pendelluft*, ventilación coleateral, volumen de convección.

Refractory hypoxemia under programmed airway pressure release ventilation in a patient with ARDS treated with tracheal gas insufflation plus protective mechanical ventilation with high frequencies and symmetric i:e relations

Abstract

Open-lung strategies in open-loop ventilation modes have allowed the optimization of conscious sedation protocols in patients under mechanical respiratory assistance, as well as an ostensible reduction of deleterious cardiovascular effects related to the transference of pressures within the chest (1). However, it is important to remember that such strategies differ substantially from the pulmonary protection achieved by functional rest (2), as was validated in this case report.

KEYWORDS: inertance, dispersion, *pendelluft*, collateral ventilation, convection volume.

⁽¹⁾Jefe UCI Honda, Medicina Intensiva del Tolima. Medicina Interna. Cuidado Crítico, Miembro de Número AMCI.
⁽²⁾Medicina Interna. Cuidado Crítico.
⁽³⁾Anestesiología y reanimación.

Correspondencia:
javierng315uci@hotmail.com

Recibido: 18/02/2013.
Aceptado: 18/06/2013.

Presentación de caso

Paciente de género masculino, de 29 años de edad, procedente de centro carcelario por cuadro clínico de veinte días de evolución consistente en incremento de la clase funcional y aumento del trabajo respiratorio con tos productiva y expectoración verdosa, asociado a fiebre no cuantificada, por lo que decidieron trasladarlo a hospital de remisión donde fue valorado por el intensivista de turno quien halló paciente entre el estupor y la somnolencia con deterioro de los índices de oxigenación. Se desconocían sus antecedentes personales o familiares. Ingresó a la unidad de cuidado intensivo (UCI) con frecuencia cardíaca 145 por minuto, frecuencia respiratoria 45 por minuto, tensión arterial 156/99, afebril, saturación de 34%, Glasgow 6, por lo que se procedió a intubación orotraqueal previa inducción de secuencia rápida con sedación y relajación encontrando Mallampati 1. Se realizó laringoscopia directa evidenciando Cormack-Lehane I (3); se avanzó tot No. 7.5 fijado a la comisura bucal derecha en 21 cm. Como datos positivos al examen físico se evidenciaron tatuajes en la región anterior del tórax y en las cuatro extremidades; así mismo, en auscultación cardiopulmonar, taquicardia con choque irradiado y galope por s3 más crepitos en la base derecha y estado de conciencia con estupor. Se realizó una impresión diagnóstica de insuficiencia

respiratoria aguda hipoxémica, neumonía adquirida en la comunidad grupo IV. La radiografía de tórax de ingreso mostró infiltrados en los cuatro campos pulmonares intersticiales micronodulares y reticulares (Figuras 1 y 2). Se realizó toma de microbiología con hemocultivos y lavado broncoalveolar. En la tabla 1 se resumen las pruebas de laboratorios de ingreso y la gasimetría arterial. Ante el patrón radiológico y el perfil epidemiológico del paciente se solicitó serología VIH con Western blot, carga viral y recuento celular, cuyos resultados se definen en la tabla 2. Se evidenció score de Murray en 4 con grave deterioro de la mecánica ventilatoria, injuria pulmonar severa y altos requerimientos de PEEP (4). Se documentó SDRA de origen pulmonar con base en los criterios del consenso americano-europeo (5) más redefinición de Berlín (6). A pesar de las estrategias de protección pulmonar (7) persistió con deterioro de la oxigenación y de ventilación, por lo que se decidió implementar ventilación con liberación controlada de presión en la vía aérea (APRV) con PEEP *high* de 25 cm de h₂O, PEEP *low* de 0 TH de 3,4 y TL de 0,6 con FiO₂ 100% FR de 12, S 25% y Rel 3,7:1; con los que logró recuperación de la oxigenación pero persistencia en la acidemia respiratoria manejada con la prolongación de *time low* hasta 0,99 mejorando el aclaramiento de la vía aérea y lavado de dióxido de carbono. Ante disociación clínico-radiológica, neumonía intersticial y



FIGURAS 1 Y 2. Radiografía de tórax al ingreso y bajo APRV.

TABLA 1. Laboratorios y gases de ingreso.

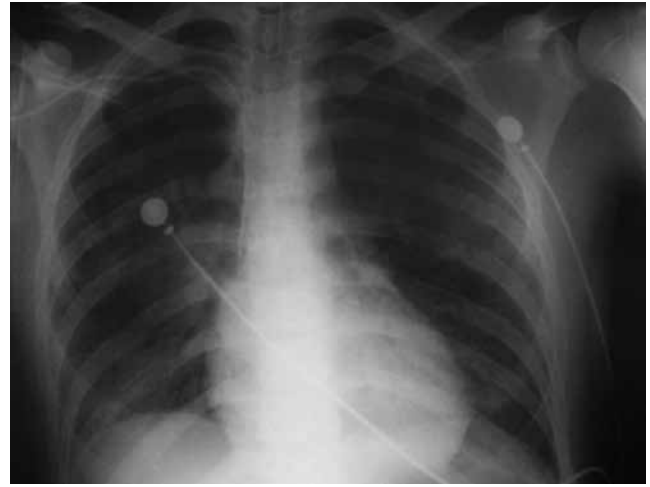
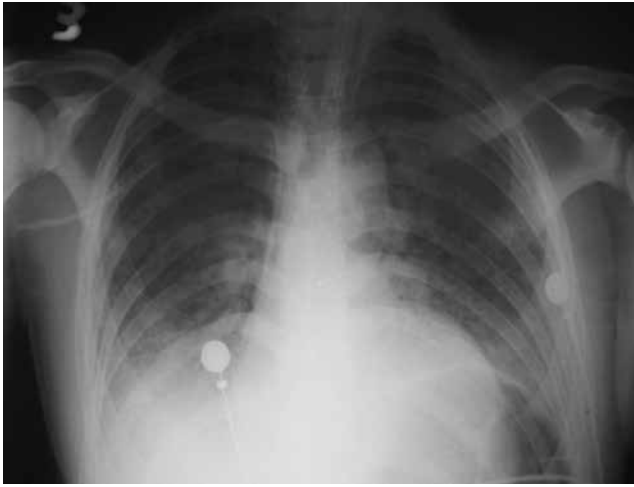
Hematología	Química	Gases arteriales	
Leucocitos: 17.000	ASAT: 345 U/L	PH: 7,40	HCO ₃ ⁻ : 24.8 mmol/L
Neutrófilos: 85%	ALAT: 299 U/L	PaCO ₂ : 40	HCO ₃ std: 24,5 mol/L
Linfocitos: 10%	Falcalina: 320 U/L	PaO ₂ : 46 mm Hg	TCO ₂ : 26 mmol/L
Monocitos: 3%	Amilasa: 120 U/L	Na: 131 mmol/L	BEecf: 0
Eosinoófilos: 2%	BUN: 48 mg/dL	Potasio: 4,9 mmol/L	BE(B): 0
Hemoglobina: 12 g/dL	Creatinina: 1,4 mg/dL	Calcio 1,03 mmol/L	Sat: 82%
Hematocrito: 30	Bilirrubinas total: 0,9	Glicemia: 107 mg/dL	Lactato: 1,6 mmol/L
Plaquetas: 95.000 mm ³	Bilirrubinas dir: 0,2		
Pt/Ptt: 16/39	Bilirrubinas ind: 0,7		

TABLA 2. Western blot para VIH, recuento celular y carga viral.

Western blot VIH	Citometría de flujo	Carga viral
Ag GAG.	Linfocitos CD 3. 597 mm ³	1,311.596 copias/mL
Banda p39 Ausente	Linfocitos CD4. 135 mm ³	
Banda p17 Ausente.	Linfocitos CD8. 418 mm ³	
Banda p24 Ausente.		
Banda p55 Ausente.		
Ag polimerasa EN.		
Banda p31 Ausente.		
Banda p51 Ausente.		
Banda p66 Ausente.		
Ag de envoltura.		
Banda gp41 Presente.		
Banda gp120 Presente.		
Banda gp160 Presente.		

severidad de inmunodeficiencia se inició manejo con macrólidos y tmp/smx con esteroides en espera de Ag urinario para *Legionella*, serología para *Mycoplasma* y *Chlamydia* además de reporte de BAL con tinción de metenamina de Grocott y gérmenes comunes más baciloscopias (8, 9, 10). Evolucionó de manera tórpida y presentó nuevamente hipoxemia sin inestabilidad hemodinámica con evidencia de enfisema subcutáneo en cuello; en nueva radiografía de tórax (Figuras 3 y 4) se evidenció mejoría importante en el patrón de los infiltrados con enfisema comentado más neumotórax pequeño apical izquierdo. Se revisó monitoría durante APRV

encontrando que con PEEP *high* entre 25 y 30 cm de agua los volúmenes exhalados registraban 550 y 600 mL fuera del rango de referencia para ejercer adecuada protección pulmonar para un peso predicho de 70 kg de peso razón, por lo cual se implementó insuflación de gas traqueal a cinco litros por minuto más ventilación mecánica protectora con volumen tidal de 3,4 - 4 mL/kg de peso predicho con altas frecuencias entre 40 y 50 por minuto, relación i:e simétrica (1:1) logrando recuperación de la oxigenación y de la ventilación. Se observó evolución radiológica (Figuras 3 y 4), al igual que mejoría del comportamiento gasimétrico; en la tabla 3 se resume el



FIGURAS 3 Y 4. Radiografías de tórax que muestran la evolución radiológica bajo VMP + IgT + AF Y Rel i:e simétrica.

TABLA 3. Modo ventilatorio y tendencia gasimétrica. VMP AF IgT: ventilación mecánica protectora / altas frecuencias / insuflación de gas traqueal.

VM protectora		APRV		VMP AF + IgT + I:E Simétrica.	
Vt 300 mL	pH: 6,97	FR 12/16	pH: 7,27 – 7,08	Vt 240	pH: 7,23 – 7,41
IMV 20	PaCO ₂ : > 115 mm Hg	PEEP H 20/23	PaCO ₂ : 59 – 92 mm Hg	IMV 50	PaCO ₂ : 75 – 55 mm Hg
R I:E 1:3	PaO ₂ : 54 mm Hg	PEEP L 0	PaO ₂ : 109 – 43 mm Hg	Rel I:E 1:1	PaO ₂ : 62 – 61 mm Hg
FIO ₂ 100%		TH 3,8/4		FIO ₂ 100%	
PEEP 12/15		TL 0,9/1		PEEP 15	
SENS V* 2,5 L/min.		FIO ₂ 100%		SENS V* 2,5 L/min.	
FLUJO 70 min.		V* 2,5		FLUJO 45	
MESETA 30		E s 25%		MESETA 18/25	
COMPLIANCE 22		R I:E 3,2-4/1		COMPLIANCE 58	
Pi 0,1		PEAK P 27/32		Pi 0,1	
CURVA D.				CURVA D.	
				IgT 5 L/min	

comportamiento de los gases sanguíneos con APRV y con la estrategia de protección pulmonar. Sin embargo, el riesgo de injuria renal progresó a injuria renal leve (11) y posteriormente a insuficiencia renal aguda que requirió terapia de reemplazo renal. El reporte de microbiología fue negativo al igual que las baciloscopias. Súbitamente cuadro clínico de bloqueo celular con evidencia de sufrimiento mitocondrial puesto en evidencia por empeoramiento del valor del lactato (12); entró en arresto sinusal refractario a maniobras de reanimación y falleció.

Discusión

La utilización de modos ventilatorios convencionales han puesto de manifiesto el riesgo inminente al cual está expuesto el diafragma con la aparición a corto plazo (8 a 12 horas) de injuria y de lesión, lo que a la postre generará desacondicionamiento, infiltración, fasciculación y fibrilación de este importante músculo; a partir de la identificación de 4 hidroxinonenal, capsaina 3 y calpain 1 con la consiguiente iniciación del factor de transcripción nucleolar

(FTN) y la posterior activación del factor nuclear kappa beta (FNKB) se precipitan la muerte celular y la apoptosis (13). Debido a esta eventualidad se han desarrollado nuevas tecnologías con el ánimo de minimizar y mitigar los efectos secundarios relacionados con el uso de la ventilación mecánica; sin embargo a pesar de constituirse como estrategias de pulmón abierto y de rescate frente a hipoxemia refractaria, por momentos se marginan de las recomendaciones básicas de protección pulmonar. Los modos ventilatorios de asa abierta, como la ventilación mecánica con liberación controlada de presión en la vía aérea (APRV), permiten el reclutamiento de áreas no dependientes, por medio de la velocidad del gas generada a partir de la presión pleural, optimizando así la capacidad funcional residual permitiéndole al paciente empezar a respirar sobre el punto inferior de la inflexión en el bucle estático de presión/volumen; gracias a su válvula reguladora aporta liberación controlada de presión en la vía aérea generando así mayor eficiencia en el manejo del volumen pulmonar total y reclutamiento activo. Además de estas virtudes apreciadas durante el uso de APRV, también se evidencia que a partir de las modificaciones en las presiones pleurales e intrabdominales se optimiza el retorno venoso generando un gradiente de presión entre el atrio derecho y la tensión arterial media, lo que se traduce en mejoría del gasto cardiaco reduciendo el uso de vasoactivos y de inotrópicos (14, 15, 16). Sin embargo, la monitoría realizada durante la aplicación de este modo ventilatorio, de acuerdo con las recomendaciones de su uso, pone en evidencia volúmenes exhalados altos, entre 7 y 9 mL/kg, de peso. Algo similar sucede con la utilización del *sensor medics 3100 B* con el uso de alta frecuencia de amplitud oscilatoria que mediante lavados pulmonares cuantifican volúmenes entre 6 y 8 mL/kg de peso siendo deletéreo para la implementación de protección pulmonar eficaz (17).

Frente a estos escenarios se implementó una estrategia médica en el área de ventilación mecánica que puede incorporar los fundamentos

fisiológicos de la alta frecuencia de oscilación (HFO) con las recomendaciones de protección pulmonar propuestas por el NHBL *institute*, permitiendo la monitoría continua en tiempo presente y real de la aplicación de la estrategia optimizando la eficiencia ventilatoria a partir de reposo funcional pulmonar. En los compartimentos pulmonares de la vía aérea proximal el gas traqueal interviene en el principio de inercia constituyendo volumen de convección a través de la modificación de la densidad del gas y el aumento en la velocidad del mismo por unidad de tiempo. La administración de insuflación de gas traqueal también permite, a partir de la mezcla de flujo constante de la fuente adicional de oxígeno y del flujo desacelerante de la ventilación mecánica, implementar en los compartimentos pulmonares de la vía aérea intermedia turbulencias, freno espiratorio, PEEP no mecánico y reclutamiento que aunados al principio de dispersión de Taylor y al perfil de velocidades simétricas y asimétricas optimizan la oxigenación a este nivel y posteriormente facilitan la dirección del gas mediante la difusión para el mantenimiento de la tensión superficial alveolar favorecido por el principio de Pendelluft (Figura 5) (18, 19). En los pacientes con pulmones inhomogéneos como en el SDRA (síndrome de dificultad respiratoria del adulto) y/o enfisema existen *shunts* interalveolares, interbronquiales y bronquioalveolares que favorecen la oxigenación una vez abiertos a expensas de incrementos sostenidos en las resistencias de la vía aérea cuantificada hasta cincuenta veces más de la resistencia normal (3,4 cm/L/s \pm 1,4) constituyendo ventilación colateral la cual es eficiente gracias al gradiente de presión generado entre el volumen exhalado y el volumen prefijado de los pacientes con insuflación de gas traqueal (18, 20).

Conclusiones

A pesar de las nuevas estrategias de rescate en hipoxemia refractaria y de los nuevos modos ventilatorios se necesitan protocolos estandarizados que incorporen las pautas de manejo que

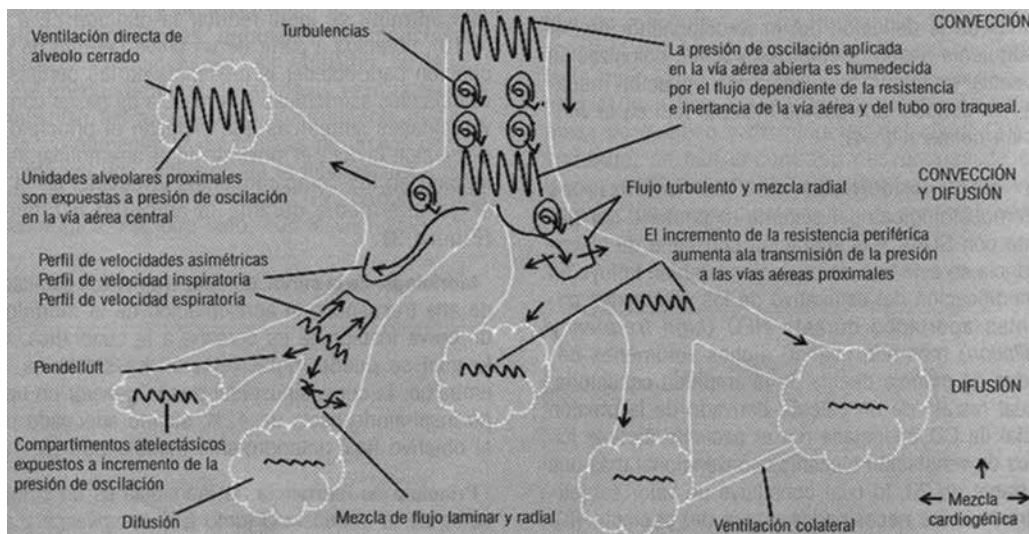


FIGURA 5. Mecanismos de transporte gaseoso en alta frecuencia. La administración de gas traqueal, junto a los volúmenes provenientes de la ventilación mecánica con altas frecuencias, genera un volumen de convección que produce vencimiento de la resistencia en la parte central de la vía aérea proximal; adicionalmente aumenta la transmisión de la presión hacia los alvéolos cercanos, produciendo reclutamiento en aquellos previamente atelectasiados. En la vía aérea intermedia las velocidades asimétricas constituidas por el flujo inspiratorio se mezclan con las velocidades simétricas provenientes del gas exhalado dando inicio al principio de dispersión de Taylor que asociado al efecto resultante del gas traqueal a este nivel perpetúa el reclutamiento. El flujo laminar que se dirige hacia los compartimentos pulmonares de la vía aérea distal se distribuye equitativamente bajo el principio de Pendelluft producto de las mezclas radiales y laminares, manteniendo así la tensión superficial en la pared alveolar. Adaptado de Acta Colombiana de Cuidado Intensivo 2009; 9 (4): 273-81.

hasta la fecha han demostrado validez estadística y epidemiológica en la reducción de morbi mortalidad de los pacientes con SDRA para fortalecer la seguridad del paciente, el seguimiento a riesgo y la vigilancia y el control.

Bibliografía

1. Shoemaker, Ayres, Grenvik, Holbrook; Tratado de medicina crítica y terapia intensiva. 4ª edición. Cap. 116. Bogotá: Ed. Panamericana; 2002. p. 1258-1260.
2. Giraldo JM, Cantillo A, Vargas F, Figueroa H. Alta frecuencia en ventilación mecánica protectora con relación i:e simétrica más insuflación de gas traqueal en el manejo de la contusión pulmonar. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo 2010; 10 (4): 277-281.
3. Rozo UR, Gempeler RF. Anestesiología. Prácticas y procedimientos. Guías de práctica clínica. Vol. 2. Tomo II. Manejo de la vía aérea difícil. Cap. 14. Bogotá: Ediciones Médicas Latinoamericanas S.A., 2004. p. 74-78.
4. Seaton A, Seaton D, Gordon LA. Crofton and Douglas's respiratory diseases. Cap. 27. Pulmonary Edema and ARDS. Fifth Edition. Paris: John Wiley & Sons; 2000. p. 770-790.
5. Ferguson ND, Frutos-Vivar F, Esteban A, Fernández-Segoviano P, Aramburu JA, Nájera L, et al. Acute respiratory distress syndrome: underrecognition by clinicians and diagnostic accuracy of three clinical definitions. Critical Care Medicine. 2005; 33 (10): 2228-2234.
6. Acute Respiratory Distress Syndrome. The Berlin Definition. JAMA. 2012; 307 (23): 2526-2533. doi: 10.1001/jama.2012.56 69
7. The National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network: Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2004; 351: 327-36.
8. Siegentheler. Differential diagnosis in internal medicine. Cap. 18. Stuttgart: Ed. Thieme Verlag; 2007. p. 521-528.
9. Torres A, Mensa J, Niederman MS. Infecciones respiratorias en UCI. Barcelona: Ed. Springer – Verlag; 1999. p. 245-246.
10. Hughes W, Leung G, Kramer F, Bozzette SA, Safrin S, Frame P, et al. Comparison of atovaquone (566C80) with trimethoprim-sulfamethoxazole to treat *Pneumocystis carinii pneumonia* in patients with AIDS. N Engl J Med. 1993; 328: 1521-1527.
11. Marlies O, René C. Acute kidney injury in the intensive care unit according to RIFLE. Critical Care Medicine. 2007; 35 (8): 1837-43.
12. Japiassú AM, Santiago AP, d'Avila JC, Garcia-Souza LF, Galina A, Castro Faria-Neto, HC, et al. Bioenergetic failure of human peripheral blood monocytes in patients with septic shock is mediated by reduced F1Fo adenosine-5'-

- triphosphate synthase activity. *Crit Care Med.* 2011; 39 (5): 1056-1063.
13. Hudson MB, et al. Both high level pressure support ventilation and controlled mechanical ventilation induce diaphragm dysfunction and atrophy. *Crit Care Med.* 2012; 40 (4): 1254-1260.
 14. Myers T, McIntyre N. Does airway pressure release ventilation offer important new advantage in mechanical ventilator support? *Respiratory Care.* 2007; 52 (4): 452-458.
 15. Newmann P, Hedenstierna G. Ventilatory support by continuous positive airway pressure breathing improves gas exchange as compared with partial ventilator support with airway pressure release ventilation. *Anesth Analg.* 2001; 92: 950-958.
 16. Newman P, Golisch W, et al. Influence of different release times of spontaneous breathing pattern during airway pressure release ventilation. *Int Care Med.* 2002; 28 (12): 1742-1749.
 17. Mentzelopoulos SD, Roussos C, Koutsoukou A, Sourlas S, Malachias S, Lachana A, et al. Acute effects of combined high-frequency oscillation and tracheal gas insufflation in severe acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2007; 35 (6): 1500-8.
 18. Giraldo J, González J, Cantillo A, Vargas F. Protección pulmonar con altas frecuencias más insuflación de gas traqueal en ventilación mecánica ciclada por volumen y modo asistido controlado; en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria del adulto. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo* 2009; 9 (4): 273-81.
 19. Slutsky AS. Mechanisms affecting gas transport during high-frequency oscillation Mechanisms affecting gas transport during high-frequency oscillation. Adequate alveolar ventilation. *Critical Care Medicine.* 1984; 12 (9): 713-717.
 20. Cetti EJ, Moore AJ, Geddes DM. Collateral ventilation. Department of Respiratory Medicine, Royal Brompton Hospital, London, UK *Thorax* 2006; 61: 371-373.