

## Ventilación mecánica protectora más insuflación de gas traqueal en paciente con hipercoagulabilidad por síndrome anticardiolipinas en el escenario clínico de síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA) por embolismo pulmonar

Javier Mauricio Giraldo, MD.<sup>(1)</sup>; Hugo Figueroa, MD.<sup>(2)</sup>; Darío Correa, MD.<sup>(3)</sup>; Alejandro Marti, MD.<sup>(4)</sup>

### Resumen

El distrés respiratorio generado a raíz de la enfermedad embólica condiciona múltiples eventos fisiológicos que traen como consecuencia colapso, incremento del *shunt* intrapulmonar, aumento del agua pulmonar total, alteración del flujo sanguíneo regional y formación de condensaciones; de ahí que la estrategia de asistencia mecánica sea vital para el sostenimiento de la eficiencia ventilatoria y la recuperación funcional del pulmón. Se presenta el caso de un paciente masculino con politraumatismo por accidente de tránsito, con fractura de tibia y peroné, en quien se descartó embolia grasa.

**PALABRAS CLAVE:** anticardiolipinas, antifosfolípidos, hipercoagulabilidad, insuflación de gas traqueal, síndrome de dificultad respiratoria del adulto.

### Lung-protective mechanical ventilation plus tracheal gas insufflation in a patient with hypercoagulability due to anticardiolipin syndrome in the clinical setting of ARDS secondary to pulmonary embolism

### Abstract

Respiratory distress generated following the Embolic disease affects multiple physiological events that bring as a consequence collapse, increasing the lungs shunt, increased total lung water, altered regional blood flow and formation of condensation; because mechanical assistance strategy is vital to sustaining ventilatory efficiency and functional recovery of the lung. Here the case of a male with politrauma suffer traffic accident with fracture of tibia and fibula who was discarded fat embolism.

**KEY WORDS:** anticardiolipins, antiphospholipid, hypercoagulability, adult respiratory distress syndrome, tracheal gas insufflation.

Correspondencia:  
javiern315uci@hotmail.com

Recibido: 01/11/2011.  
Aceptado: 03/01/2012.

<sup>(1)</sup> Medicina Interna. Cuidado crítico. Miembro de número Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos. Jefe UCI Honda, Medicina Intensiva del Tolima.

<sup>(2)</sup> Anestesia. Cuidado crítico UCI Honda, Medicina Intensiva del Tolima.

<sup>(3)</sup> Anestesia. Cuidado crítico UCI. Honda, Medicina Intensiva del Tolima.

<sup>(4)</sup> Medicina Nuclear y Medicina Interna. UCI Honda, Medicina Intensiva del Tolima.

### Presentación del caso

Paciente masculino de 31 años de edad, quien sufrió accidente de tránsito en motocicleta, recibió golpe contundente en extremidad inferior izquierda con fractura cerrada de tibia y peroné, y fue hospitalizado para osteosíntesis y manejo integral por Ortopedia. Catorce horas después de su hospitalización, presentó aumento del trabajo respiratorio con severa alteración de los índices de oxigenación saturando 75% con sistema de oxigenación de alto flujo y de concentración variable  $FiO_2$  50%, motivo por el cual fue remitido a cuidados intensivos. Ingresó procedente del sitio de referencia, con tensión arterial de 130/70, frecuencia respiratoria 39 por minuto, frecuencia cardíaca 140 por minuto, afebril con saturación arterial por pulsoximetría en 68%. Como datos positivos al examen físico: cianosis central, ruidos cardíacos taquicárdicos y roncus generalizados en ambos campos pulmonares, miembro inferior izquierdo cubierto con vendaje elástico, y estado de conciencia entre el estupor y la somnolencia. Sin antecedentes de importancia, se planteó impresión diagnóstica: insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica, embolia grasa, y fractura de tibia y peroné en miembro inferior izquierdo. Se realizó laringoscopia directa previa inducción de secuencia rápida con sedación más relajación, en la que se evidenció Cormack -Lehane III; con maniobra de Burp se avanzó tubo orotraqueal 7,5 fijado en la comisura bucal derecha No. 22, sin complicación (1, 2, 3). El reporte de química y hematología de ingreso se resume en la tabla 1.

Gases arteriales de ingreso con injuria pulmonar severa  $PaO_2/FiO_2$  de 75, alcalosis metabólica con hipoventilación alveolar,  $PaCO_2$  de 38 mm Hg, gradiente A-a de oxígeno en 173, lactato en 2,9 mOsm/dL, gases venosos con saturación venosa en 68%, perfil cardioscópico frío y seco, presiones de fin de lleno en 4 mm Hg, aumento del consumo de oxígeno sin deterioro en la entrega pero con predicción de bajo gasto por incremento del gradiente veno-arterial de  $CO_2$ ; resistencias vasculares sistémicas limítrofes bajas 818 d/sc/s., simulando comportamiento obstructivo (4, 5). Se documentó EKG con taquicardia sinusal y complejo McGinn-White (6), y radiografía de tórax de ingreso con infiltrados alveolares en cuatro campos pulmonares (Figura 1). Sufrió deterioro significativo en la *compliance* pulmonar con distensibilidades de 24 (estática de 14 y dinámica de 10) con score de Murray de 3,7 (7) y criterios *diagnósticos* de consenso americano-europeo más criterios Delphi para síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA) (8). Se inició ventilación mecánica protectora guiada por ARDS-Net con altos requerimientos de PEEP (positive end expiration pressure) de 17 cm h 20 (9) sin lograr recuperar la oxigenación ni la ventilación, por lo que se decidió implementar sonda de succión cerrada para insuflación de gas traqueal con el objetivo de ahorrar volumen tidal y presión positiva (10, 11). El estado de hiperlactatemia se interpretó como falso positivo en el escenario clínico de actividad anaeróbica de glóbulo blanco vs. marcador de injuria pulmonar (12). Presentó incremento en las

**TABLA 1.** Química y hematología de ingreso.

Hematología	Química
Hgb 16 g/dL	ASAT 70 u/L
Hcto. 50%	ALAT 38 u/L
WBC 26.520 $10^3/uL$	F. Alc. 244 u/L
GR 80%	BUN 22 mg%
LY 20%	Creat. 1 mg%
PLT 255.500	B. total 1,7 mg%
PT 16,7	B. dir. 0,4 mg%
PTT 32	B. ind. 1,3 mg%



**FIGURA 1:** Radiografía de tórax al ingreso.

cifras de potasio de 6,5 mEq/L con manifestaciones electrocardiográficas de hiperkalemia a pesar de una adecuada y coherente reanimación hídrica sin deterioro de la filtración glomerular ni del *out put* urinario; no se identificó causa medicamentosa u hormonal secundaria, motivo por el cual se inició estabilidad de membrana, polaridad miocárdica y estimulación beta-pancreática (13, 14), con lo que se consiguió la normalización electrolítica. Fue valorado por Ortopedia, donde decidieron realizar osteosíntesis de fractura de tibia de miembro inferior izquierdo con estabilidad de la misma. En virtud a una predicción de riesgo bajo para tromboembolismo pulmonar, se solicitó dímero D en espera de Sudan en orina a fin de esclarecer la causa del distrés respiratorio (15). Evolucionó con tendencia a la hipertensión arterial a pesar de la administración de inodilatadores parenterales, por lo que requirió reajuste de anti-hipertensivos enterales y así se logró el control adecuado de la curva de autorregulación de tensión arterial media. En el día quinto de hospitalización se le realizó escanografía de tórax en la que evidenciaron zonas de importante oligohemia en el segmento lateral del lóbulo medio e infiltrados de ocupación intersticial en segmento posterior del lóbulo superior derecho, apical-posterior del superior izquierdo, llingula, superior y postero-basales del inferior izquierdo con colección pleural basal derecha (Figura 2). Se implementó ventilación mecánica convencional y destete de gas traqueal con base en el protocolo de hipoxemia refractaria direccionado por el grupo líder de soporte procedimental SDRA de la UCI Honda (9), poniendo de manifiesto la dependencia a parámetros de la estrategia iniciada. Fue llevado a medicina nuclear para perfusión

pulmonar la cual se interpretó como anormal: no compatible con tromboembolismo pulmonar, presentó alteraciones pleuro-parenquimatosas que muestran una distribución irregular del trazador sin sugerir enfermedad embólica (Figura 3); sin embargo ante el reporte de estudios de hipercoagulabilidad (Tabla 2), la evolución clínica e imaginológica y por criterios PISAPED se decidió continuar anticoagulación formal (16). Presentó regresión importante del índice de oxigenación a 8, mejoría dramática de la *compliance* pulmonar y optimización de la ventilación con *score* de Murray de 0,7, motivo por el cual se inició la disminución progresiva de insuflación de gas traqueal más implementación de ventilación mecánica convencional con adecuada tolerancia, Se continuó el proceso de destete permitiendo SBT (spontaneous breath trial) con presión soporte de 4 más PEEP de 5 y posteriormente prueba de ventilación única diaria con tubo en t sin predictores de reintubación salvo por PaCO<sub>2</sub> en 46 mm Hg, por lo que se decidió realizar liberación asistida con ventilación mecánica no invasiva validando la estabilidad del tronco cefálico, adecuada defensa, sin obstrucción de vía aérea, sin disfunción orgánica adicional y con fracción de eyección normal (17); evolución gasimétrica sin deterioro de la oxigenación ni de la ventilación con mínimos requerimientos de presión soporte y adecuado seguimiento de ventilación minuto alveolar por 24 horas. Toleró sistema de oxigenación de bajo flujo y de baja concentración, y fue trasladado a pisos para continuar manejo por medicina interna en espera de perfil autoinmune, anticoagulante lúpico, Ac. antiserina, antietanolamina, antimetiltransferasa, antifosfatidilcolina y Beta-2 glicoproteína.

**TABLA 2.** Estudios de hipercoagulabilidad.

Laboratorio	Valor de referencia
Dímero D látex 2 µg/mL	< 0,5 µg/mL
Sudan orina negativo	Negativo
Cardiolipinas IgG 4,9 UGPL/mL	< 10 UGPL/mL
Cardiolipinas IgM 29,2 UGPL/mL	< 20 UGPL/mL
Proteína S funcional 130%	75% a 130%
Proteína C funcional 200%	70% a 140%
Antitrombina III 37 mg/dL	16 a 31 mg/dL

## Discusión

La enfermedad pulmonar embólica por lesión celular del epitelio respiratorio condiciona atelectasias, colapso y aumento del espacio alveolar muerto; adicionalmente el aumento del agua pulmonar total, la alteración del flujo sanguíneo regional y la formación de condensaciones producto de un desbalance hormonal entre endotelina, prostaclicinas, óxido nítrico y serotonina generan alteraciones vasculares que desencadenan deterioro de

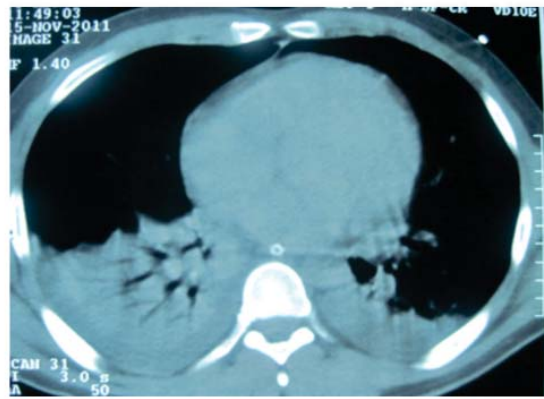
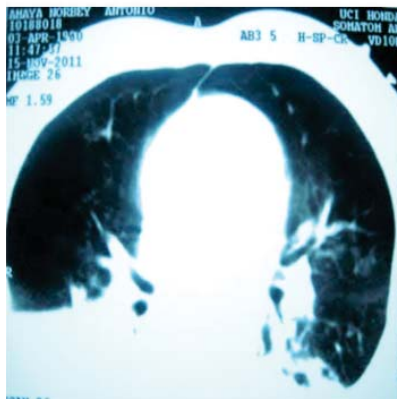
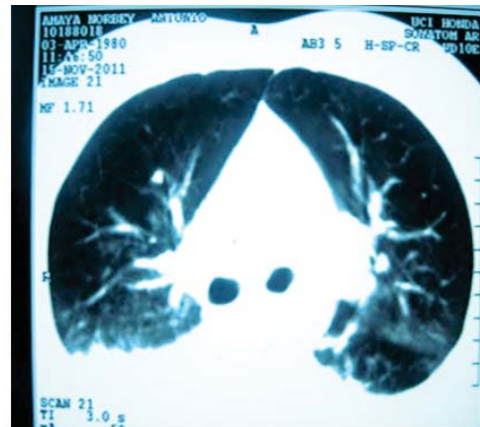
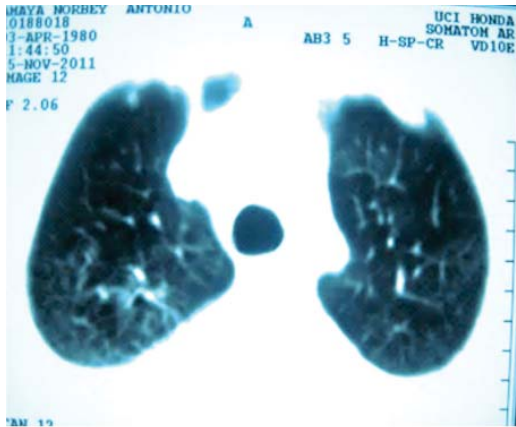


FIGURA 2: Escanografía de tórax.

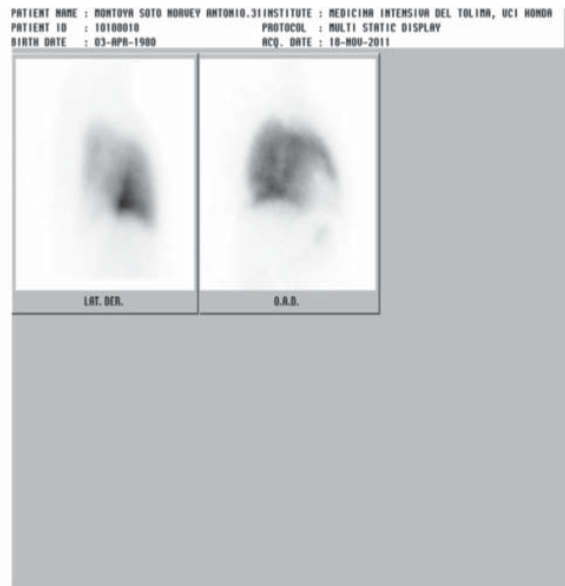
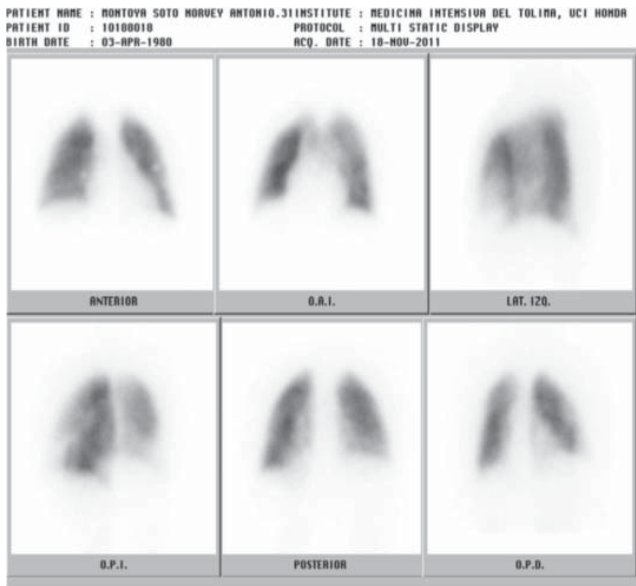


FIGURA 3: Gammagrafía pulmonar de perfusión.

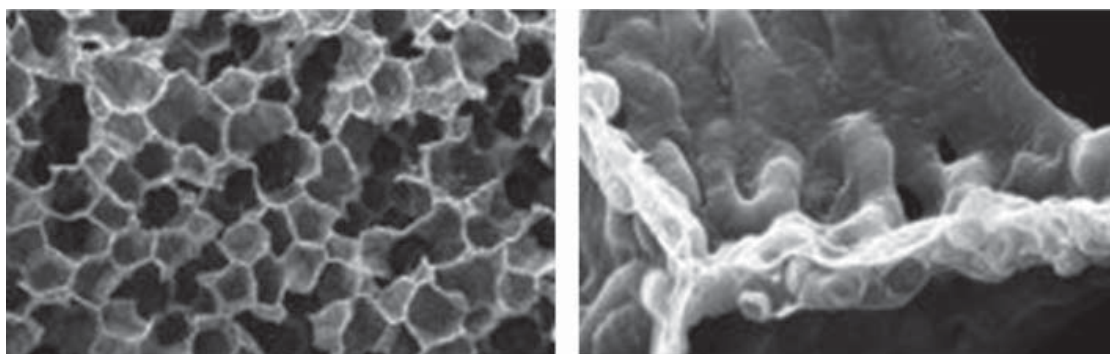


la relación ventilación perfusión con incremento del *shunt* intrapulmonar y la aparición ulterior de un pulmón inhomogéneo (18). La estrategia en la asistencia mecánica respiratoria utilizada para mantener la eficiencia ventilatoria, debe asegurar un equilibrio en el intercambio de gases sometiendo el pulmón a un reposo funcional. La insuflación de gas traqueal a través de una sonda de succión cerrada, aporta un flujo continuo a partir de una fuente adicional de oxígeno, que da origen a una modificación en la densidad del mismo y a un aumento de la velocidad del gas por unidad de tiempo fundamentado en el principio de inercia, logrando así, por medio de un mecanismo de convección, la reapertura de la vía aérea proximal en los compartimentos pulmonares. Adicionalmente, la combinación con el flujo desacelerante de la ventilación mecánica convencional, ocasiona una mezcla de gases que condiciona, en los compartimentos pulmonares de la vía aérea intermedia, reclutamiento mediante turbulencias, freno espiratorio y PEEP no mecánico facilitando el lavado de la vía aérea y reduciendo el espacio alveolar muerto (10). Por otra parte, el gradiente de volúmenes generado entre el volumen exhalado y el volumen prefijado en el paciente con insuflación de gas traqueal, facilita la apertura de la ventilación colateral a expensas del incremento en la presión positiva de manera dinámica y no mecánica puesta de manifiesto en la monitoría ventilatoria (Figura 4) (10, 19).

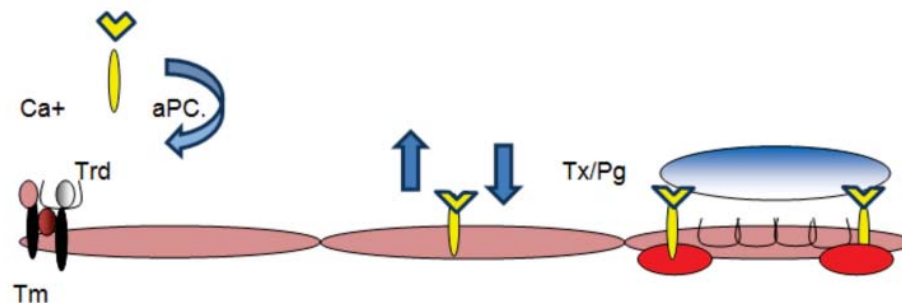
El síndrome antifosfolípidos genera un estado de hipercoagulabilidad desencadenado por pérdida en la modulación del complejo protrombina y el factor VIII produciendo adherencia y adhesividad del trombo blanco con el empalme fisiológico de la vía intrínseca y extrínseca de la coagulación. Adicionalmente, la disregulación entre tromboxanos y prostaciclina coexistente favorece la vasoconstricción capilar y la adhesividad plaquetaria ocasionando pérdida en el factor citoprotector inducido por prostaciclina I, E2, lo que a la postre estaría implicado en la activación del factor ternario de la coagulación en cabeza del factor tisular; también la presencia de anticuerpos se relaciona directamente con un desbalance en el sistema de las proteínas C y S (Figura 5). En el reporte de caso se logró identificar anticuerpos anticardiolipina IgM como condicionante del estado de trombosis en un paciente con síndrome de dificultad respiratoria del adulto secundario a enfermedad embólica pulmonar, quien presentó daño endotelial, estasis venosa e hipercoagulabilidad (20, 21).

### Conclusiones

La ventilación mecánica protectora más la insuflación de gas traqueal constituye una herramienta muy útil para el manejo de pacientes con pulmón inhomogéneo con hipoxemia refractaria, en quienes la ventilación colateral (19) resulta indispensable para el sostenimiento de la eficiencia



**FIGURA 4:** La ventilación colateral es el resultado del incremento en la resistencia de la vía aérea y de los gradientes de presión generados. La presión en la ventilación colateral es cincuenta veces mayor que en la vía aérea normal. Esto da origen a canalículos preexistentes bronquiolo-bronquiales, bronquio-alveolares e interalveolares, no sometidos previamente a estas presiones; de no desarrollarse ventilación colateral habría caída de la tensión superficial del gas, atelectasia e incremento de sangre venosa para equiparar el gas, y un consecuente shunt masivo intrapulmonar (Cetti MD, Aj Moore MD, D.M. Gedde MD *thora* 2006, 61: 371-373. .



**FIGURA 5:** Figura 5. La proteína c (PC) sale a la circulación en forma de cimógeno, modificada previamente por la vitamina K; una vez en la circulación es activada (aPC) lentamente por la trombina (Tm) y en presencia de la trombomodulina (Trd) se cataliza dicha reacción bajo el influjo del calcio. a) Los anticuerpos antifosfolípidos impiden la activación del sistema de proteína c (aPC). b) Existe un desbalance entre tromboxanos y prostaciclina que promueve la vasoconstricción capilar y la agregabilidad plaquetaria en los lechos endoteliales de los pacientes con Ac antifosfolípidos. c) Adicionalmente, intervienen facilitando la adherencia plaquetaria al factor von Willebrand mediante la inhibición de ésteres de membrana (Hartmut Weiler PhD ccm: febrero 2010, 38, 2: 518- 525 ).

ventilatoria a través de la impedancia pulmonar en lo relacionado con el principio de inercia, *compliance* y resistencia. El grupo líder de soporte procedimental en SDRA de la UCI Honda, direcciona estrategias médicas en el área de ventilación mecánica en un grupo de pacientes con deterioro importante de la oxigenación y de la ventilación con validez epidemiológica y estadística (10).

### Bibliografía

- Murray JM, Cowen J, DeBlock H, Erstad B, Tescher AN, Gray A, et al. Clinical practice guidelines for sustained neuromuscular blockade in the adult critically ill patient. *Critic Care Med* 2002; 30 (1).
- Murray JM, Jacobi J., Stanley NA, Fraser LG, Coursin BD, Riker RR, et al. Clinical practice guidelines for sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Critic Care Med* 2002; 30 (1).
- Rozo UR, Gempeler RF. Anestesiología. Prácticas y procedimientos. Guías de práctica clínica. Vol. 2. Tomo II. Manejo de la vía aérea difícil. Cp. 14. Bogotá: Ediciones Médicas Latinoamericanas S.A., Bogotá, Col 2004. p. 74-78.
- O'Connor CM, Gattis Stough W, Gheorghiade M, Kinkwood F, Adams Jr. Managing acute decompensated heart failure. Cp. 12. First edition. Canada: Taylor and Francis Group Inc.; Abingdon, oxon U.K. 2005. p. 238-251.
- Shoemaker W. Hemodynamics monitoring of shock and circulatory dysfunction. *Trauma secrets*. 2nd. edition. Hanley-Belfus; Philadelphia, EE.UU. 2003. p. 39-44.
- Fuster V, Wayne AR, O'Rourke AR, et al. Hurst el corazón. Embolia Pulmonar. Vol II. Cp 53. 10ª. Edición. McGraw Hill; Madrid, España 2002. p. 1679-1697.
- Seaton A, Seaton D, Gordon LA. Crofton and Douglas's respiratory diseases. Cp. 27. Pulmonary Edema and ARDS. Fifth Edition. John Wiley & Sons; Paris, Francia 2000. p. 770-790.
- 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.
- 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: 327-3367.
- Giraldo SJ, Gonzáles MJ, Cantillo EA, Vargas L, López M. 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 [Artículo Original] *Acta Colombiana de Cuidados Intensivos* 2009; 9 (4): 273-281.
- 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. *Critical Care Medicine* 2007; 35 (6): 1500-1508.
- Iskra F Gullo A, Biolo G. Department of Surgical Sciences, Anaesthesiology and Intensive Care, University of Trieste, Italy. Department of Clinical, Morphological and Technological Sciences, University of Trieste, Italy. Bench-to-bedside review: Lactate and the lung. *Critical Care* 2002; 6: 327-329.
- Singer GG, Brenner MB. Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th Ed. Fluids and Electrolyte Disturbances Cp. 46. McGraw Hill; New York, EE.UU 2008. p. 274-286.
- Weisberg LS, Dellinger RP. Management of severe hyperkalemia [Concise Definitive Review] *Critical Care Medicine* 2008; 36 (12): 3246-3251.
- Watanabe N, Fettich J, Ozlem N; Kraft O, Mut F, Choudhury P, et al. Prospective comparison of Pisaped and Pioped scintigraphic interpretations for acute pulmonary embolism. IAEA. Coordinated Research Project. *J Nucl Med* 2009; 50 (suppl. 2): 1392.

16. Tierney ML, McPhee JS, Papadakis AM. Current medical diagnosis & treatment 4th Ed.. Disorders of the Pulmonary Circulation. Pulmonary Venous Thromboembolism. Cp. 9. Mc Graw Hill; Chicago, EE.UU. 2005. p. 276-289.
17. Marik EP. Handbook of evidence based critical care. Weaning (liberation) Cp 16. 2nd. Ed. Springer; New York, EE.UU 2010. p. 183-190.
18. Zamanian RT, Haddad F, Doyle RL, Weinacker AB. Management strategies for patients with pulmonary hypertension in the intensive care unit [Continuing Medical Education Article]. Critical Care Medicine 2007; 35 (9): 2037-2050.
19. Cetti EJ, Moore AJ, Geddes DM. Collateral ventilation. Department of Respiratory Medicine, Royal Brompton Hospital, London, UK Thorax 2006; 61: 371-373.
20. Cervera R, Ruíz IG. Avances en síndrome antifosfolípidos. Manifestaciones clínicas del síndrome antifosfolípidos. Frecuentes, silentes y raras. Cp. 4. Ed. Merge Medica Books; Valencia, España 2009. p. 85-111.
21. Pusajó JF, Egurrola MA, Hernández MS, Rodríguez AH. Medicina crítica y terapia intensiva. Afecciones pulmonares embolicas. Cp 6. Hernández editores; Buenos Aires, 1991. p. 211-216.