

REPORTE DE CASO

Liberación de la ventilación mecánica direcciónada con sistema de asa cerrada en asistencia proporcional en paciente con síndrome de dificultad respiratoria del adulto de origen extrapulmonar



Javier M. Giraldo Sanchez^{a,*}, Expedito Badillo^b, Javier Pacheco^c,
Edwin Beltrán^d y Elder Barranco^d

^a Medicina Interna Cuidado Crítico, jefe UCI Honda MIT, miembro de número de AMCI, Tolima, Colombia

^b Cirugía Cardiovascular Cuidado Crítico, UCI Honda MIT, Tolima, Colombia

^c Cirugía General Cuidado Crítico, UCI Honda MIT, Tolima, Colombia

^d Médico asistente, UCI Honda MIT, Tolima, Colombia

Recibido el 27 de enero de 2015; aceptado el 5 de febrero de 2015

Disponible en Internet el 16 de abril de 2015

PALABRAS CLAVE

Sepsis;
Inmunomodulación;
Apoptosis;
Asistencia
proporcional;
Elastancia

Resumen La integración de las propiedades mecánicas dinámicas y estáticas del pulmón en la monitorización de la ventilación mecánica en tiempo presente real ha permitido un entendimiento claro del trabajo respiratorio y de sus componentes, constituyéndose como herramienta de suma importancia en el seguimiento de pacientes con pulmón no homogéneo. Es así como se pudo direccionar proceso de liberación a partir del seguimiento de la compliance y de la elastancia en paciente con síndrome de dificultad respiratoria del adulto^{1,2}.

© 2015 Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Sepsis;
Immunomodulation;
Apoptosis;
Proportional
assistance;
Elastance

Closed loop, proportional control system for mechanical ventilation weaning in a patient with extra-pulmonary acute respiratory distress syndrome

Abstract The integration of dynamic and static mechanical properties of the lung in the monitoring of mechanical ventilation in real-time has lead to a clearer understanding of respiratory effort and its components. It has become a very important tool in the follow-up of patients with

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: javiergs315uci@hotmail.com (J.M. Giraldo Sanchez).

non-homogeneous lung, and may also be useful in weaning process by monitoring compliance and the elastance in acute respiratory distress syndrome patient.
 © 2015 Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Presentación de caso

Presentamos el caso de una paciente de sexo femenino, de 17 años de edad, con cuadro clínico de 7 días de evolución, consistente en fiebre cuantificada en 39°C, dolor abdominal localizado en el hipogastrio asociado a malestar general y alteración del estado de conciencia, con tendencia a la somnolencia. Como antecedentes de importancia: parto vaginal hace 10 días, asma e hiperreactividad bronquial. Valorada por ginecoobstetra de turno, quien realiza un tacto vaginal, encontrando cérvix abierto, útero de 14 cm con anexos dolorosos; realiza una ecografía vaginal, documentando material hipo e heperecoico dentro de la cavidad endometrial, diagnosticando restos placentarios y útero subinvolucionado. Es llevada a sala de partos para legrado por sospecha de sepsis puerperal por endometritis posparto. Ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos con presión arterial de 70/40, afebril, frecuencia cardiaca de 99 y frecuencia respiratoria de 23. En el examen físico, mucosas secas, dolor abdominal generalizado, palpación profunda sin peritonismo, edema II/IV. Se realiza impresión diagnóstica de sepsis de origen ginecológico, endometritis posparto y pop de legrado obstétrico. ¿Miometritis? Evoluciona con disnea y taquipnea, con poca tolerancia al decúbito y alteración en los índices de oxigenación, por lo que requiere intubación orotraqueal. Previa inducción de secuencia rápida con sedación y relajación, se realiza laringoscopia directa evidenciando Cormack Lehane IV; se avanza t.o.t. N.º 7,5 previa maniobra de BURP (back up right air way pressure) sin complicación^{1,2}. Reporte de laboratorios de ingreso resumidos en la tabla 1. Radiografía de tórax de ingreso interpretada como normal; la monitorización gasimétrica evidencia acidemia metabólica extrema,

con pH de 7,31, HCO₃ 3, Na 13 mol/l, PaCO₂ de 19 mmHg, lactato en 6,5; perfil frío y seco, con extracción tisular de oxígeno de 12%, saturación venosa del 85%, disminución de la entrega de oxígeno en 763 ml/min, aumento del consumo en 273 ml/min, incremento del gradiente venoarterial de CO₂ y disminución de resistencias vasculares sistémicas en 662 dinas/superficie corporal/segundo. Se inician terapias tempranas dirigidas por objetivos^{3,4}. Evoluciona las primeras 36 h con respuesta inflamatoria sistémica mal modulada, con empeoramiento de los leucocitos, por lo que se realiza escalamiento antibiótico con cefepima, claritromicina más clindamicina. Cursa con deterioro de la mecánica ventilatoria, con distensibilidades estáticas en 38 cm de agua e incremento del gradiente entre presión pico y meseta, con presión inicial entre 27 y 29 cm de agua⁵, razón por la cual se realizó restricción hídrica; presenta taquicardia de 150 latidos por minuto, requiriendo vasopresina como target al destete de norepinefrina, con adecuado control de la frecuencia, permitiendo iniciar dobutamina. Posterior a ello, empieza a evidenciarse mejoría de la extracción de oxígeno venoso y tendencia a la normalización de la saturación venosa, así como mejoría de la perfusión tisular. Evolución función renal y proteína C reactiva resumidas en la tabla 2. Se decide realizar una escanografía abdominopélvica ante la persistencia de fiebre, leucocitosis y acidemia metabólica, cuyo reporte evidencia ascitis y escaso derrame pleural bilateral. Es valorada por ginecólogo, quien documenta, en el ultrasonido, líquido libre en el fondo de saco y goteras parietocálicas. Se realiza paracentesis guiada por eco, obteniendo líquido cetrino, cuyos resultados fueron normales, descartando necesidad de laparotomía exploratoria. El día séptimo de hospitalización evoluciona rápidamente, con PRE-DELIRIC model del 96% (escala de predicción de desarrollo de delirio)⁶, requiriendo control límbico y frontal;

Tabla 1 Laboratorios de ingreso

Hematología.	Resultado	Química	Resultado
WBC (mm ³)	24.600	ASAT	19 U/l
GR	88%	ALAT	12 U/l
LYM	8%	F. alcalina	883 U/l
MON	4%	Amilasa	10 U/l
PLAQ (mm ³)	67.000	B. directa.	2,36 U/l
PT (s)	16	B. ind.	0,53 U/l
PTT (s)	26	BUN	41 mg/dl
		Creatinina	3,6 mg/dl

WBC: glóbulos blancos; GR: granulocitos; LYM: linfocitos; MON: monocitos; PLAQ: plaquetas; PT: tiempo de protrombina; PTT: tiempo de tromboplastina.

Tabla 2 Evolución de la función renal y la PCR

Función renal	PCR
Día 1. BUN 36 mg/dl. Creatinina 2,8 mg/dl	192 mg/dl
Día 2. BUN 37 mg/dl. Creatinina 3,9 mg/dl	192 mg/dl
Día 3. BUN 34 mg/dl. Creatinina 2,6 mg/dl	96 mg/dl
Día 4. BUN 55 mg/dl. Creatinina 3,3 mg/dl	24 mg/dl
Día 5. BUN 51 mg/dl. Creatinina 2,6 mg/dl	48 mg/dl
Día 6. BUN 45 mg/dl. Creatinina 2,3 mg/dl	12 mg/dl
Día 7. BUN 39 mg/dl. Creatinina 1,8 mg/dl	96 mg/dl
Día 8. BUN 39 mg/dl. Creatinina 1,5 mg/dl	48 mg/dl
Día 9. BUN 41 mg/dl. Creatinina 1,5 mg/dl	24 mg/dl
Día 10. BUN 43 mg/dl. Creatinina 1,2 mg/dl	6 mg/dl

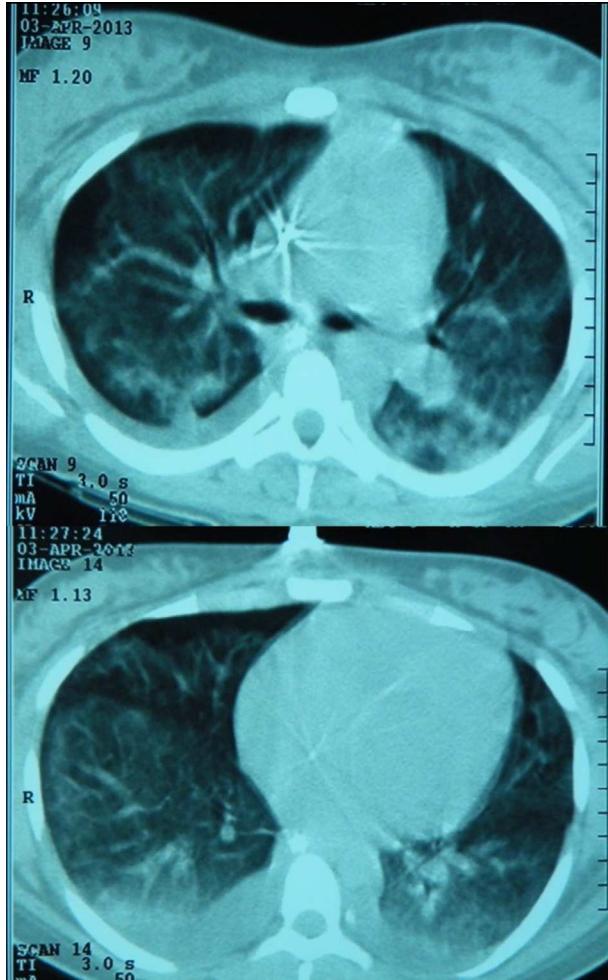


Figura 1 TAC de tórax al ingreso: infiltrados intersticiales en 4 campos pulmonares.

adicionalmente, presenta alteración importante desde el punto de vista respiratorio, con deterioro de los índices de oxigenación y de ventilación. Se realiza radiografía de tórax, que evidencia infiltrados en los 4 campos pulmonares; se realiza cálculo del volumen espirado corregido, el cual estaba en 12 ml/min, mecánica ventilatoria con distensibilidad estática de 18 y distensibilidad dinámica de 15, PaFiO₂ de 80 con presión positiva al final de la inspiración (PEEP) de 15 cm de agua. Es llevada a escanografía de tórax con infiltrados alveolares en los 4 campos pulmonares, documentándose enfermedad pulmonar de espacio aéreo bilateral, con condensaciones y hepatización de segmentos ápico posterior del superior izquierdo y del apical del superior derecho, no explicado por atelectasia, nódulo o derrame (fig. 1.). En ausencia de signos clínicos de sobrecarga hídrica sin disfunción ventricular ni compromiso de la fracción de eyección, y sobre la base de la redefinición de Berlín, se diagnosticó SDRA de origen extrapulmonar; se ajusta ventilación mecánica protectora^{7,8}. Evoluciona favorablemente, con mejoría de la presión transpulmonar, puesta de manifiesto por la regresión en el gradiente de la presión pico y de la presión meseta, con presión inspiratoria final en descenso. Es llevada a escanografía de control el día 8 del diagnóstico del distrés, evidenciando una dramática mejoría



Figura 2 TAC de tórax al día 8 de SDRA. Resolución importante de infiltrados intersticiales.

de los infiltrados (fig. 2). Se logra un nivel de sedación delirio RASS 0⁹; se realiza evaluación del índice de oxigenación¹⁰ y de la mecánica ventilatoria, obteniendo valores de 5,8 y distensibilidades de 28 y 36 de dinámica y estática, respectivamente, por lo que se decide pasar a sistema de asa abierta en bilevel, evitando injuria diafragmática inducida por control volumen secundario a estrés oxidativo¹¹, con PEEP high de 15 cm de agua, PEEP low de 3 cm de agua, presión soporte de 10 cm de agua con frecuencia de 12, sensibilidad por flujo de 1,5 l/min, rising time (tiempo de ascenso) del 50% y FiO₂ del 70%¹². Se realiza monitorización de las propiedades mecánicas dinámicas y estáticas del pulmón a partir de asistencia proporcional, encontrando compliance PAV en 68 cm de agua, resistencias de la vía aérea en 10 cm/l/s, auto-PEEP de 1,8, índice de Tobin en 88 y elastancia de 25 cm de agua; barra de trabajo respiratorio en 0,7 julios por litro, con aumento del flujo aportado a los elementos resistivos del sistema, sin modificación en los elementos elásticos del sistema con asistencia proporcional de 80%¹³⁻¹⁵, por lo que se continúa con ventilación mecánica en sistema de asa abierta. Las monitorizaciones posteriores en sistema de asa cerrada evidencian recuperación ostensible del trabajo fibroelástico del pulmón, con impacto favorable en la

Tabla 3 Lectura asistencia proporcional

Lectura ventilación con asistencia proporcional	
Compliance PAV 62 cm/l	Elastancia 16 cm/l
Resistencias vía aérea 5,6 cm/l/s	Resistencias totales 9,5 cm/l/s
PEEP intrínseca 0,2 cmH ₂ O	PEEP prefija 8 cmH ₂ O
WOB pte. 0,4 julios/l	WOB total 0,5 julios/l
Índice de Tobin 44	
Asistencia proporcional 20%	

lectura de los elementos resistivos del sistema; en la **tabla 3** se registra la lectura previa al liberación. Evoluciona favorablemente, iniciándose liberación de la ventilación mecánica, con prueba única diaria de tubo en t con sostenimiento de la eficiencia ventilatoria y de los índices de oxigenación, por lo que se decide extubar, sin complicaciones. Es trasladada a piso por ginecología, para continuar el manejo médico.

Discusión

En la última década, se ha logrado un gran avance en el entendimiento de la protección pulmonar a partir del buen uso de la ventilación mecánica y su interacción con respuestas biomoleculares, específicamente en lo relacionado con la modulación en la quimiotaxis del polimorfo y la regulación en las señales de mecanotransducción entre las células inflamatorias y la estructura del colágeno, y de elastina a nivel pulmonar, así como en la inhibición de la activación del factor nuclear kappa beta, ejerciendo efecto antiapoptótico^{7,16}. Adicionalmente, hemos logrado develar impactos desfavorables a nivel de la estructura muscular diafragmática en relación con desacondicionamiento frente al control volumen y presión soporte, permitiendo la identificación de 4 hidroxinonenal, 3 capsaina y 1 calpaína, generando activación del factor de transcripción nuclear, con la consiguiente apoptosis¹¹. Estos nuevos hallazgos han favorecido la implementación de nuevos modos ventilatorios que permiten disminuir ostensiblemente la posibilidad de desacondicionamiento muscular diafragmático, restableciendo rápidamente el drive respiratorio y evitando así la posibilidad de generar atrofia y disfunción diafragmática. La implementación de sistemas de ventilación de asa cerrada a partir de soporte adaptativo, asistencia proporcional o *neurology adjusted ventilatory assisted* (NAVA) son elementos de suma utilidad en el seguimiento del trabajo respiratorio del paciente con asistencia mecánica ventilatoria invasiva¹⁵. La ventilación mecánica en asistencia proporcional permite, a partir del entendimiento de las propiedades mecánicas dinámicas y estáticas del pulmón, calcular el trabajo respiratorio del paciente y su interacción con la compliance pulmonar en lo relacionado con el trabajo respiratorio impuesto y con la compliance de la caja torácica en lo relacionado con el trabajo respiratorio total, logrando, a partir del diagrama de Campbell, el concepto de trabajo friccional y trabajo fibroelástico¹⁷. Como variable directa de la velocidad del gas hacia las zonas no dependientes, la presión pleural es un determinante directo de las propiedades mecánicas dinámicas del pulmón, siendo elemento

condicionante en la monitorización del trabajo respiratorio en la zona cero de presión, justo antes de iniciar la inspiración¹⁵. La asistencia proporcional, además de brindar información validada en tiempo presente y real, permite al clínico intuir, bajo la lectura de la elastancia, el compromiso del trabajo fibroelástico, además de la predicción en la alteración de la relación deformidad/adaptabilidad del parénquima pulmonar durante el desarrollo del biotrauma, de acuerdo con la teoría del estrés y de la deformabilidad¹⁶. Su aplicación resulta sumamente interesante en pacientes con pulmón no homogéneo, como en el SDRA en su fase inflamatoria, permitiendo direccionar estrategias de liberación a pesar del compromiso de variables convencionales, dando más elementos de juicio y herramientas para optimizar la extubación^{18,19}.

Conclusiones

La lectura y el entendimiento de variables como el índice de oxigenación, la distensibilidad estática, la distensibilidad dinámica, las resistencias de la vía aérea, el componente inercial, auto-PEEP, la elastancia y el trabajo respiratorio en el uso de sistemas de asa cerrada, específicamente en asistencia proporcional, permitiría direccionar precozmente de manera óptima procesos de liberación en un subgrupo de pacientes cuya impedancia pulmonar se encuentra seriamente lesionada. Valdría la pena incluir estas herramientas en protocolos de liberación convencionales para impactar favorablemente en el liberación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC. Airway management. Chapter 29. En: Lynch JP III, editor. Clinical anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Ed. Wolters Kluwer/Lippincott Williams and Wilkins; 2009. p. 751–77.
- Finucane BT, Tsui BCH, Santora AH. The difficult airway. Chapter 9. En: Barash PG, editor. Principles of airway management. 4th ed. New York: Ed. Springer; 2011. p. 361–414.
- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al., for the International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med. 2013;41(2):580–637.
- Vincent JL. Veno arterial PCO₂ gradient. Chapter 19. En: Vincent JL, editor. The sepsis text. Massachusetts: Ed. Kluwer Academic Publishers; 2002. p. 339–52.
- Zamanian M, Marini J, Irrazabal C, Mancebo J. Modos de ventilación mecánica. En: Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Terapia intensiva. 4.^a ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2007. p. 214–26.
- Van den Boogaard M, Pickkers P, Slooter AJC, Kuiper MA, Spronk PE, Van der Voort PHJ, et al. Development and validation of PRE-DELIRIC (PREdiction of DELIRium in ICu patients) delirium prediction model for intensive care patients: observational multicentre study. BMJ. 2012;344:e420 (Published 9 February 2012).
- Giraldo JM, González JL, Cantillo AL, Vargas LF. 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. *AMCI*. 2009;9(4):273-81.
8. Ranieri V, Rubenfeld GD, Thompson B, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al. Acute respiratory distress syndrome: The Berlin Definition. ARDS Definition Task Force. *JAMA*. 2012;307(23):2526-33, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2012.5669>.
 9. Ely EW, Truman B, Shintani A, Thomason JWW, Wheeler AP, Gordon S, et al. Monitoring sedation status over time in ICU patients: The reliability and validity of the Richmond Agitation Sedation Scale (RASS). *JAMA*. 2003;289:2983-91.
 10. 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. *CCM*. 2007;35:1500-8.
 11. Hudson MB, Smuder AJ, Nelson MS, Bradley W, Bruells CS, Levine S, et al. Both high level pressure support ventilation and controlled mechanical ventilation induce diaphragm dysfunction and atrophy. *Laboratory Investigations CCM*. 2012;40(4):1254-1260.
 12. Ashfaq H. The conventional modes. Chapter 4. En: Ashfaq H, editor. Understanding mechanical ventilation: A practical handbook. Londres: Ed. Springer; 2010. p. 74-111.
 13. Branson RD, Jahannigman JA, Campbell RS, Davis K Jr. Close loop mechanical ventilation. *Respiratory Care*. 2002;47:427-53.
 14. Alexopoulou C, Kondili E, Vakouti E, Klimathianaki M, Prinianakis G, Georgopoulos D. Sleep during proportional-assist ventilation with load-adjustable gain factors in critically ill patients. *ICM*. 2007;33(7):1139-47.
 15. Xirouchaki N, Kondili E, Vaporidi K, Xirouchakis G, Klimathianaki M, Gavriilidis G, et al. Proportional assist ventilation with load-adjustable gain factors in critically ill patients: Comparison with pressure support. *ICM*. 2008;34(11):2026-34.
 16. Gattinoni L, Protti A, Caironi P, Carlesso E. Ventilator-induced lung injury: The anatomical and physiological framework. Thinking outside the box: Proceedings of a round table conference in Brussels, Belgium, March 2010. *CCM*. 2010;38(10):S539-48.
 17. Cabello B, Mancebo J. Trabajo respiratorio. Cap. 1. En: Pinsky MR, Brochard L, Mancebo J, Hedenstierna G, editores. *Fisiología aplicada en medicina de cuidado intensivo*. 2.^a ed. Bogotá: Colombia: Ed. Distribuna; 2012. p. 11-4.
 18. Schwarz MI, King TE Jr. Physiology of interstitial lung disease. Chapter 3. En: Interstitial lung disease. 4th ed. 61-84. Philadelphia: Ed People medical publishing house; 2011. p. 61-84.
 19. Lynch JP III. Role of physiological assessment in usual interstitial pneumonia. Chapter 6. En: Schwarz MI, editor. *Lung biology in health and disease*. Idiopathic pulmonary fibrosis. Nueva York: Ed. Taylor and Francis e-library; New York; 2005. p. 130-52.