

Remoción extracorpórea de CO₂ en un paciente con estatus asmático que evoluciona con barotrauma

Extracorporeal CO₂ Removal in a Patient with Status Asthmaticus who Evolved with Barotrauma

Tomicic, Vinko^{1,2}; Cataliotti, Frank¹; Mendoza, Sheyla³

Recibido: 23/05/2022
Aceptado: 01/09/2022

Correspondencia

Vinko Tomicic
E-mail: vtomicic@gmail.com

RESUMEN

Paciente varón de 20 años, con diagnóstico de asma conocida, llegó al departamento de emergencias de un hospital de su localidad con historia de disnea 1 d antes de la admisión. Posteriormente, se torna taquicárdico, taquipneico y cianótico, por lo que fue intubado de emergencia. En la UCI del hospital general de tercer nivel, presentó broncoespasmo grave, presiones de vía aérea elevadas durante la ventilación mecánica e hipoperfusión grave. Recibió cristaloides y norepinefrina como resucitación. Al tercer día, presentó enfisema subcutáneo, neumotórax e hipercapnia con acidosis mixta. Se decidió utilizar ventilación mecánica ultraprotectora asociada con Novalung®. Con esta estrategia, logramos reducir las presiones de la vía aérea, la PEEPi, la potencia mecánica (PM) resistiva y mejorar la hipercapnia y la acidosis. El paciente permaneció 10 d en Novalung® y mostró buena evolución posterior. Finalmente, es extubado, dado de alta de la UCI y salió del hospital en buenas condiciones.

Palabras clave: Estado asmático; Lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica; Circulación extracorpórea; Barotrauma

ABSTRACT

A 20-year-old male with known asthma arrived at the emergency department in the first hospital with story of shortness of breath 1 day before admission. He suddenly became tachycardic, tachypneic and cyanotic, for which he was intubated. In the tertiary care general hospital ICU, he showed severe bronchospasm, high airway pressures during mechanical ventilation (MV) and severe hypoperfusion. He received crystalloids and norepinephrine. On the third day, he developed subcutaneous emphysema, pneumothorax and hypercapnia with mixed acidosis. We decided to use ultra-protective mechanical ventilation concomitant with Novalung®. With this strategy, we could reduce airway pressures, PEEPi, resistive mechanical power and improve hypercapnia and acidosis. The patient stayed for 10 days in Novalung® and showed good evolution. He was later extubated and discharged of ICU, leaving the hospital in good conditions.

Key words: Status Asthmaticus; Ventilator-Induced Lung Injury; Extracorporeal circulation; Barotrauma

¹ Unidad de Cuidados Intensivos Hospital Clínico Regional de Antofagasta.

² Facultad de Medicina y Odontología Universidad de Antofagasta.

³ Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas Norte, Trujillo, Perú.

INTRODUCCIÓN

Se conoce que la ventilación mecánica (VM) produce lesión *per se* en el fibroesqueleto pulmonar.¹ Este daño está relacionado con las características de distensibilidad y resistencia pulmonar, y por el ajuste del volumen corriente (V_T), flujo inspiratorio, nivel de PEEP y frecuencia respiratoria (RR); esto último está relacionado con el número de veces que el pulmón está sometido a un patrón ventilatorio anormal por unidad de tiempo,² lo que genera un proceso inflamatorio con una vía de retroalimentación positiva (vórtice de lesión pulmonar inducida por ventilador, [VILI Vortex]).^{3,4}

El estado asmático (EA) cursa con presiones de la vía aérea elevada, donde el componente de resistencia es el más importante. Aunque la presión de conducción (DP, *driving pressure*) no es un problema, también se desarrolla barotrauma. En un intento por controlar las consecuencias de la reducción del V_T y de la frecuencia respiratoria (FR) (hipercapnia y acidosis respiratoria), se agrega un removedor extracorpóreo de CO_2 (ECCO₂R), el cual consigue la descarboxilación utilizando bajo flujo sanguíneo y bajo flujo de barrido (*sweep flow*).^{5,7}

Se divide la potencia mecánica (PM) en sus tres componentes y se describe la magnitud de la “potencia resistiva” como principal responsable de la PM. La reducción de la FR y del V_T interrumpe el ciclo de hiperinsuflación dinámica lo que reduce la presión intratorácica, corrige la acidosis, permite atenuar la vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH) y reducir la poscarga del ventrículo derecho.

Presentamos un paciente asmático con riesgo vital que evolucionó con hipercapnia refractaria, acidosis mixta con hipertensión arterial y barotrauma, tratado con ECCO₂R arteriovenoso (Novalung®).

REPORTE DE CASO

Varón de 20 años con asma conocida que llegó al Servicio de Urgencias (SU) del Hospital Regional de Antofagasta, trasladado desde Tocopilla. Se quejaba de dificultad para respirar un día antes del ingreso. Posteriormente presentó taquipnea (30 rpm), con cianosis peribucal y fatiga de músculos respiratorios. En esta condición, recibió intubación orotraqueal y fue sometido a VM con sedación profunda y bloqueo neuromuscular. Recibió norepinefrina por compromiso hemodinámico.

Ingresó al servicio de urgencia con APACHE II de 11 puntos. Se inicia VM en modo volumen control con V_T 350 mL, RR 24, I:E = 1:3, PEEP 3 cmH₂O (PEEP intrínseca = 18 cmH₂O) y FiO₂ 50%. Presentó presión inspiratoria alta (90 cmH₂O), por lo que se intensificaron las nebulizaciones con salbutamol y Berodual® (fenoterol 0,25mg/mL + bromuro de ipratropio 0,5 mg/mL). La auscultación reveló disminución bilateral del murmullo vesicular con sibilancias generalizadas. La monitorización pulmonar mostró una presión meseta (Pm) de 17 cmH₂O y distensibilidad estática de 30 mL/cmH₂O. Los gases arteriales iniciales fueron pH = 7,18, PCO₂ = 50,5 mm/Hg, PaO₂ = 89,3 mmHg, HCO₃ = 18,2 mEq/L. La PCR para COVID-19 fue negativa.

En UCI evoluciona con broncoespasmo grave, desaturación hasta el 63% con dosis crecientes de noradrenalina (de 0,06 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ a 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) y tendencia a la hipotermia. En los exámenes de control, se detectó acidosis láctica (10,2 mMol/L) con pH 7,17 y HCO₃ de 18 mEq/L. Al tercer día, se palparon crepitaciones cervicales y el escáner de tórax reveló enfisema subcutáneo cervical y neumotórax (Figura 1), por lo que se instaló un tubo pleural y se modificó la programación ventilatoria. Se incluyeron bolos de metilprednisolona (500 mg por tres veces). El V_T se redujo a 3,4 mL/kg de peso corporal predicho, la FR a 10 rpm, el tiempo inspiratorio 0,72 s, la ventilación minuto (V_E) 2,6 L/min y la relación I:E = 1:7, sin PEEP. Con este patrón, la Pmáx bajó a 48 cmH₂O y la PEEPi alcanzó los 6 cmH₂O. Debido a la hipercapnia, se asoció con ECCO₂R arteriovenoso (Novalung®). Se incluyó aminofilina. No se detectó fiebre ni evidencia de foco séptico.

Una vez en Novalung®, se aplicó el modo control por volumen con V_T 300 ml y FR 10 rpm. El flujo sanguíneo del Novalung® se mantuvo entre 1,2 L/min y 1,6 L/min y el flujo de barrido se ajustó entre 6 L/min y 7 L/min. El día de la conexión, la relación PaO₂/FiO₂, la PaCO₂ y el pH se muestran en la Tabla 1. Veinticuatro horas después de la conexión a Novalung®, la presión máxima (Pmáx) de las vías respiratorias se redujo y la oxigenación permaneció sin cambios. Las modificaciones más importantes fueron la caída de la PEEPi y de la Pmáx (Figura 1).

El paciente permaneció 10 d en Novalung® y mostró buena evolución. A las 72 h de la retirada del Novalung®, se extubó. Sus parámetros venti-

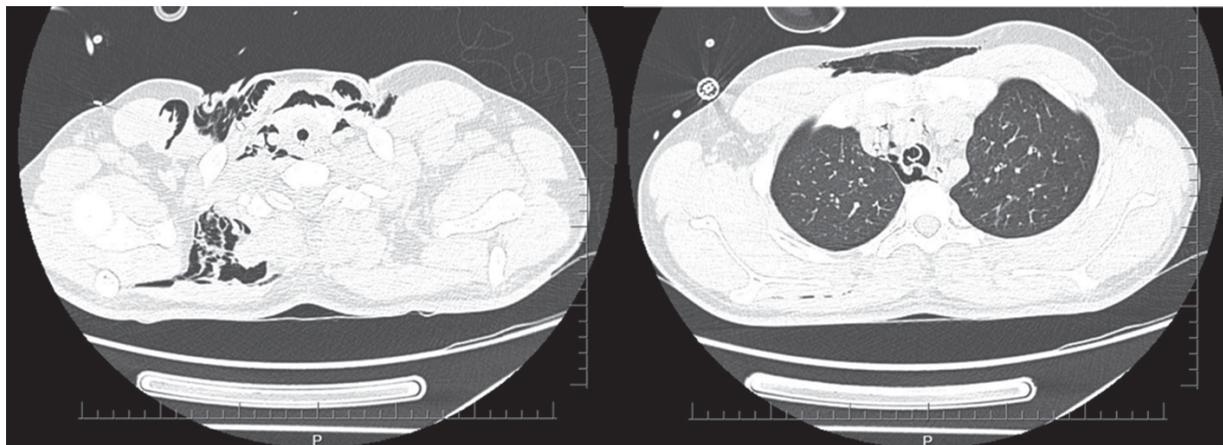


Figura 1. Presencia de barotrauma en nuestro paciente, debido muy probablemente a las altas presiones pico en la vía aérea secundaria a obstrucción bronquial severa, antes de usar VM ultraprotectora y de ser conectado a Novalung®. Este daño se produjo a pesar de usar V_T de 6 ml/kg de peso corporal ideal y de bajos niveles de presión positiva espiratoria final (PEEP)

TABLA 1. Evolución de los parámetros ventilatorios

Parámetros	Admisión	Novalung®			
		Pre	24 h	48 h	Post
VT (ml/kg Pi)	5,0	6,0	3,4	3,4	6,0
FR (respiración por minuto)	24,0	14,0	10,0	12,0	20,0
PEEPi (cmH ₂ O)	18,0	15,0	6,0	4,7	0,0
PEEPe (cmH ₂ O)	3,0	0,0	4,0	5,0	5,0
PEEP total (cmH ₂ O)	21,0	15,0	11,0	6,4	5,0
Pm (cmH ₂ O)	22,0	24,0	18,0	18,0	15,0
DP (cmH ₂ O)	19,0	24,0	13,0	13,0	10,0
Pmáx (cmH ₂ O)	90,8	49,0	48,0	40,0	18,0
PM (joules/min)	66,3	21,3	9,8	9,5	10,7
pH	7,18	7,35	7,45	7,42	7,45
HCO ₃ (mEq/L)	18,2	33,4	33,9	37,3	28,9
PaCO ₂ (mmHg)	50,5	61,5	50,1	58,2	40,3
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	178,6	273,1	252,3	212,4	354,3
Acido láctico (mmol/L)	11,4	10,5	2,5	1,0	1,1

Admisión; ingreso a emergencia; Pre = día de ingreso; 24 h = 24 horas después; 48 h = 48 horas de Novalung; Post = 24 horas posterior al retiro de Novalung; V_T = volumen tidal; FR = frecuencia respiratoria; PEEPi = PEEP intrínseco; PEEPe = PEEP extrínseco; Pm = presión meseta; DP = *driving pressure*; Pmax = presión máxima; PM = potencia mecánica (joules/minuto); PaO₂/FiO₂ = relación entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno.

latorios previos a la extubación fueron: Pmeseta = 15 cmH₂O; DP = 10 cmH₂O; Pmáx = 18 cmH₂O y PM de 10 J/min, sin PEEPi. Los parámetros gasométricos fueron pH = 7,44, PaCO₂ = 39,6 mmHg, PaO₂ = 71,9 mmHg. Dada su estabilidad, el paciente fue dado de alta de la UCI a las 120 h de la extubación, habiéndose revertido el broncoespasmo.

DISCUSIÓN

El principal hallazgo fue identificar la potencia mecánica resistiva como el principal responsable del brotrauma en un paciente con EA. Se observó una notable correlación entre el PEEPi y la Pmáx de la vía aérea, las que disminuyeron drásticamente cuando logramos bajar la FR, reducir el V_T y

prolongar el tiempo espiratorio (relación I:E = 1:7) después de instalar el Novalung®.

Luego de introducir este dispositivo se pudo reducir la FR de 24 rpm a 10 rpm, con lo cual la PEEPi se redujo de 15 cmH₂O a 6 cmH₂O. Este cambio atenuó la hiperinsuflación pulmonar y probablemente redujo la presión intratorácica, lo que mejoró el retorno venoso y el gasto cardíaco; esto se vio reflejado en la mejoría de la perfusión clínica, la diuresis y la corrección del ácido láctico. El control de la acidosis debería reducir la VPH y la poscarga del ventrículo derecho⁸ (Tabla 1).

Al analizar la PM en sus componentes específicos: potencia elástica estática (asociada a la PEEP), potencia elástica dinámica (asociada al V_T) y “potencia resistiva” (vía aérea nativa), observamos que la caída de la PM se debió principalmente a la reducción del componente resistivo, que en el estatus asmático sería teóricamente el más importante. En nuestro caso, este componente alcanzó más del 80% de la PM total en el primer día (Figura 2).

Cuando la exhalación del gas es incompleta porque la siguiente inspiración se inicia antes de que el pulmón se haya vaciado por completo, se produce atrapamiento aéreo y la constante de tiempo espiratorio (τ) puede alcanzar valores cercanos a 0,9 s.⁹ Por lo anterior, se debe prolongar el tiempo espiratorio. La reducción del V_T y de la

FR disminuye la ventilación minuto (V_E), principal responsable de la hiperinsuflación dinámica.⁹ Veinticuatro horas después de la instalación del Novalung® se observó el impacto de la reducción de FR y del V_T en la “potencia resistiva”, la cual disminuyó de 58 J/min a 14,6 J/min.

Estos pacientes, a menudo, tienen un trabajo respiratorio aumentado, están deshidratados y desarrollan acidosis láctica, lo que agrava la acidosis respiratoria. Todos estos elementos estaban presentes en nuestro paciente al ingreso, por lo que recibió cristaloides, norepinefrina y niveles bajos de PEEP (Tabla 1).

La PM considera todos los elementos incluidos en la ecuación de Otis; la DP y la FR son los componentes más agresivos sobre el fibroesqueleto pulmonar.¹⁰ Por otra parte, el flujo pico también es una variable importante en el desarrollo del daño epitelial alveolar (Figura 3), en consecuencia, la reducción del flujo inspiratorio evita la disrupción del epitelio respiratorio. Este fenómeno ha sido demostrado en un modelo *in vitro* por Tschumperlin.¹¹ En nuestro paciente, la disminución de la FR permitió prolongar el tiempo espiratorio, con lo que se pudo prolongar simultáneamente el tiempo inspiratorio y reducir así el flujo pico.

El impacto de la PM se ha estudiado en el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA),

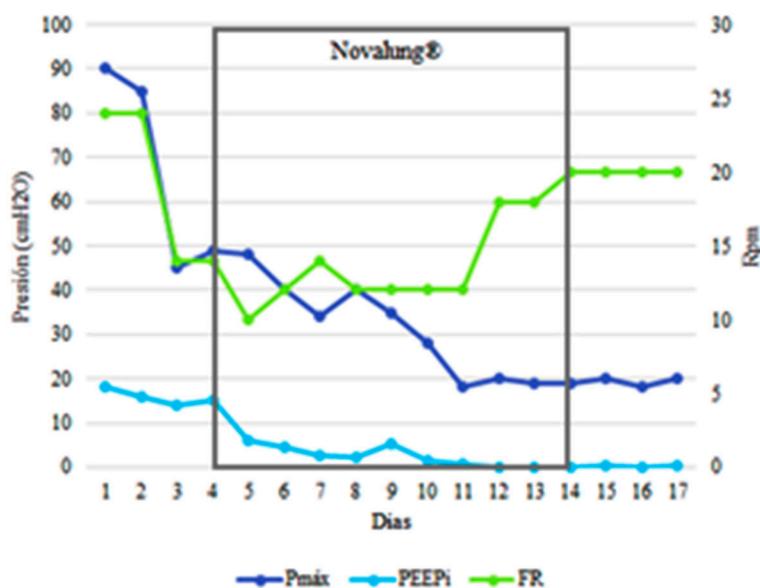


Gráfico 1. Disminución drástica de Pmáx al reducir la FR tras controlar la PaCO₂ con ECCO2R (Novalung®). Se encuentra de gris el tiempo de uso de Novalung®.

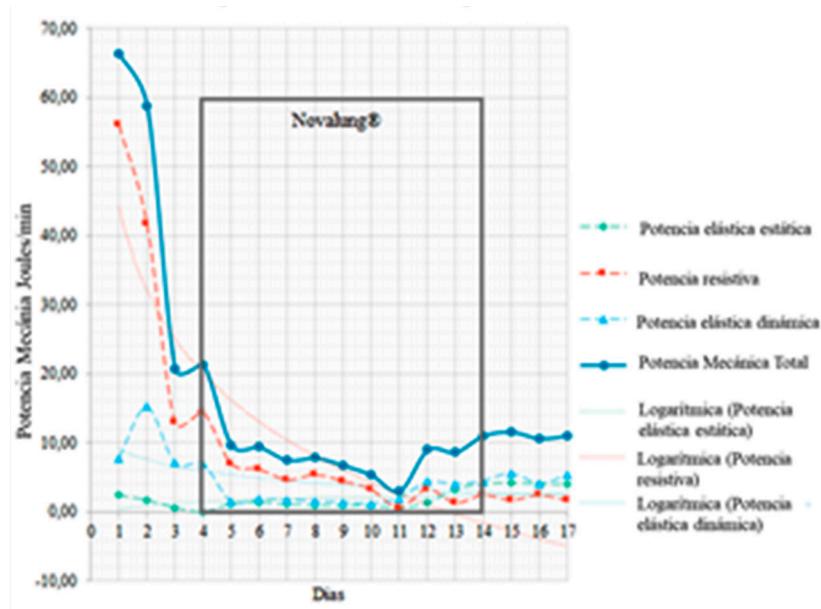


Gráfico 2. Representación de los tres componentes del poder mecánico en relación al mismo y sus respectivas tendencias logarítmicas. Se observa el marcado descenso del poder resistivo (línea roja) después del inicio de Novalung® (Enmarcado de gris).

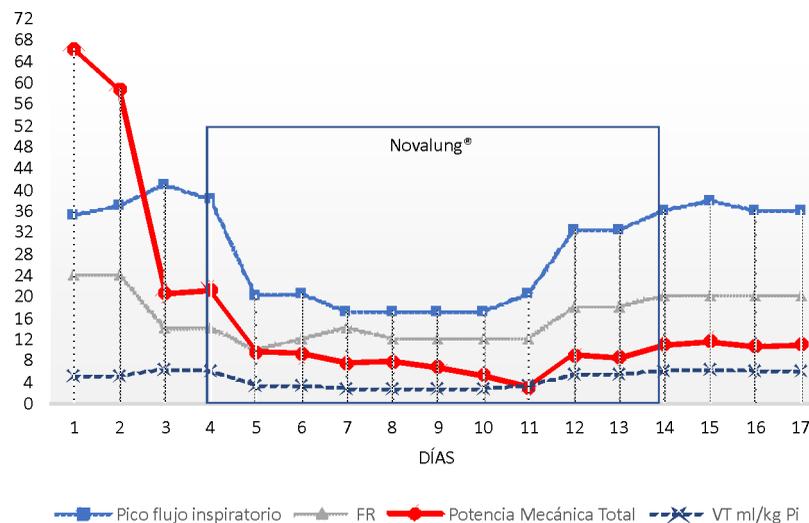


Gráfico 3. A expensas del Novalung® (marco color gris) se lograron V_T ultraprotectores. Además, se logró reducir la FR y con ellos disminuir el Pico flujo inspiratorio.

pero no lo suficiente en la descompensación asmática.¹²⁻¹⁴ No obstante, independientemente de los parámetros específicos de daño, ya sea potencia elástica dinámica (SDRA) o potencia resistiva (estado asmático), la energía mecánica se transfiere inevitablemente al fibroesqueleto pulmonar en cada ciclo mecánico.

El componente resistivo de la PM debe ser analizado siempre en pacientes con obstrucción de la vía aérea. Al analizar los componentes por

separado, el componente resistivo (línea roja) se destaca claramente como el principal generador de PM en este tipo de pacientes (Figura 2).

CONCLUSIÓN

En resumen, cuando los pacientes evolucionan con presiones de la vía aérea elevadas, a pesar de que exista una presión meseta adecuada, debemos considerar el componente resistivo de la PM como

el origen del barotrauma (obstrucción bronquial). A través de fórmulas simples, podemos predecir el impacto de las variables del ventilador mecánico en pacientes asmáticos.¹⁰ Los sistemas ECCO₂R son una herramienta segura para asociar a la VM ultraprotectora en pacientes asmáticos graves.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;282:54-61. <https://doi.org/10.1001/jama.282.1.54>
- Marini JJ, Rocco PR. Which component of mechanical power is most important in causing VILI? *Crit Care* 2020;24:39. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2747-4>
- Marini JJ. How I optimize power to avoid VILI. *Crit Care* 2019;23:326. <https://doi.org/10.1186/s13054-019-2638-8>
- Marini JJ, Gattinoni L. Time Course of Evolving Ventilator-Induced Lung Injury: The "Shrinking Baby Lung". *Crit Care Med*. 2020;48:1203-9. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000004416>
- Kukita I, Okamoto K, Sato, T et al. Emergency extracorporeal life support for patients with near-fatal status asthmaticus. *Am J Emerg Med* 1997;15:566-9. [https://doi.org/10.1016/S0735-6757\(97\)90158-3](https://doi.org/10.1016/S0735-6757(97)90158-3)
- Lobaz S, Carey M. Rescue of acute refractory hypercapnia and acidosis secondary to life-threatening asthma with extracorporeal carbon dioxide removal (ECCO₂R). *J Intens Care Soc* 2011;12:140-2. <https://doi.org/10.1177/175114371101200210>
- Augy JL, Aissaoui N, Richards C et al. Two years multicenter multicenter observational prospective, cohort study on extracorporeal CO₂ removal in a large metropolis area. *J Intens Care Soc* 2019;7:45. <https://doi.org/10.1186/s40560-019-0399-8>
- Peinado VI, Santos S, Ramirez J, Rodriguez-Roisin R and Barberá JA. Response to hypoxia of pulmonary arteries in chronic obstructive pulmonary disease: an in vitro study. *Eur Respir J*. 2002;20:332. <https://doi.org/10.1183/09031936.02.00282002>
- Tuxen DV, Lane S. The effects of ventilatory pattern on hyperinflation, airway pressures, and circulation in mechanical ventilation of patients with severe air-flow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:872-9. <https://doi.org/10.1164/ajrccm/136.4.872>
- Costa ELV, Slutsky A, Brochard LJ, et al. Ventilatory Variables and Mechanical Power in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2021;204:303-11. <https://doi.org/10.1164/rccm.202009-3467OC>
- Tschumperlin DJ, Margulies SS. Equibiaxial deformation-induced injury of alveolar epithelial cells in vitro. *Am J Physiol*. 1998; 275:L1173-83. <https://doi.org/10.1152/ajplung.1998.275.6.L1173>
- Scharffenberg M, Wittenstein J, Ran X, et al. Mechanical Power Correlates with Lung Inflammation Assessed by Positron-Emission Tomography in Experimental Acute Lung Injury in Pigs. *Front Physiol*. 2021;12:717266. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.717266>
- Demoule A, Brochard L, Dres M et al. How to ventilate obstructive and asthmatic patients. *Intens Care Med* 2020;46:2436-49. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06291-0>
- Marini JJ (2011) Dynamic hyperinflation and auto-positive end-expiratory pressure: lessons learned over 30 years. *Am J Respir Crit Care Med* 184:756-62. <https://doi.org/10.1164/rccm.201102-0226PP>