



REPORTE DE CASO



USO DE CATÉTER ESOFÁGICO PARA LA VENTILACIÓN MECÁNICA DE UNA PACIENTE CON ALTERACIÓN SEVERA DE LA DISTENSIBILIDAD DE LA PARED TORÁCICA

Autor: Aristizabal, Madelayne 

Universidad Autónoma de las Américas, Medellín, Colombia

Recibido 1 de diciembre 2023; aceptado 8 de enero 2024

Disponible en internet el 31 de enero 2024

PALABRAS CLAVE:

Distensibilidad torácica, presión pleural, presión transpulmonar, catéter esofágico. Ventilación con protección pulmonar.

KEY WORDS:

Thoracic distensibility, pleural pressure, transpulmonary pressure, esophageal catheter, lung protective ventilation.

RESUMEN

El presente caso describe la forma en que se utilizó la medición de la presión transpulmonar, a través de un catéter esofágico, para la titulación de la ventilación mecánica en una paciente que, debido al edema generalizado de la pared del tórax secundaria a una falla renal aguda, no permitía la ventilación con parámetros de protección pulmonar convencionales. La paciente presenta falla respiratoria hipoxémica severa que requiere intubación y ventilación mecánica invasiva. Al realizar la programación de volumen corriente teniendo en cuenta el peso corporal ideal y una constante de 6 cc/kg, debido a la gran restricción y a la altísima presión de la vía aérea alcanzada, el ingreso de volumen era insignificante, lo que perpetuaba la hipoxemia, llevando a inestabilidad hemodinámica que ponía en riesgo su vida. Para evitar un desenlace mortal, ante la imposibilidad de ventilación, incluso con dispositivo manual, y esperando el inicio de terapia de reemplazo renal para la eliminación del exceso de volumen circulante, se hizo necesaria la inserción de un catéter esofágico para realizar la programación de parámetros ventilatorios con una adecuada medición de la presión de apertura alveolar, la titulación de la Presión positiva al final de el espiración (PEEP) y un valor de volumen corriente que evitará la sobredistensión y posible barotrauma. Una vez realizada la remoción de líquido intra y extravascular, se pudo retornar la ventilación mecánica a parámetros convencionales y continuar hasta la liberación exitosa del soporte.

*Autor para correspondencia: Madelayne Aristizabal

Correo electrónico: madelayne.aristizabal@uam.edu.com

Autor niega conflictos de intereses y financiamiento.

DOI: 10.59722/rmcu.v1i1.660

ABSTRACT

The present case describes the way in which the measurement of transpulmonary pressure, through an esophageal catheter, was used for the titration of mechanical ventilation in a patient that, due to generalized edema of the thoracic wall secondary to acute kidney injury, did not permit ventilation with conventional pulmonary protection parameters. The patient has severe hypoxemic respiratory failure that requires intubation and invasive mechanical ventilation. When setting the tidal volume parameter, taking into consideration the ideal body weight and a constant of 6 cc/k, due to great restriction and the high pressure reached in the airway, the volume intake was insignificant; which perpetuated the hypoxemia, causing hemodynamic instability that put the patient's life at risk. To avoid a fatal outcome, given the impossibility of ventilation, even with a manual airway device, and awaiting the beginning of renal replacement therapy, for the elimination of the excessive circulating volume, it was necessary the insertion of an esophageal catheter, in order to set up the ventilation parameters with an adequate measurement of the critical opening pressure, for the PEEP titration and a tidal volume value that avoided overdistension and possible barotrauma. Once the removal of intra- and extravascular fluid was done, conventional mechanical ventilation parameters could be used until the successful removal of respiratory assistance..

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica es uno de los soportes vitales más usados en la unidad de cuidados intensivos. La programación de los parámetros depende principalmente de la condición clínica del paciente, su estado de conciencia y si la patología compromete directamente el parénquima pulmonar⁽¹⁾.

La premisa de oro para cualquier profesional de la salud, se basa en no hacer daño con las intervenciones realizadas, por lo que la protección pulmonar de las posibles consecuencias negativas de la ventilación mecánica o VILI (Ventilation induced lung injury) debe ser el principal objetivo^(2,3).

La mayoría de las personas que trabajan con pacientes críticos, tienen bien interiorizados los valores de la mecánica respiratoria monitorizada, que garantizan de alguna manera la seguridad de los pacientes. Estos son principalmente una adecuada programación del volumen corriente, teniendo en cuenta el peso corporal ideal y que no se alcance una presión meseta por encima de los 30 cm de agua, esto puede traducirse en una presión de conducción por debajo de los 15 cm de agua, o una potencia mecánica por debajo de los 12 J^(4, 5, 6).

Teniendo en cuenta lo anterior, lo que todo clínico desea es tener a la mano las herramientas suficientes para lograr un adecuado monitoreo de la ventilación mecánica, a través de equipos confiables y el entrenamiento suficiente para su adecuado manejo e interpretación; y así, tomar las decisiones correctas para el mejor desenlace del paciente.

Pero aún con estas herramientas, algunos casos representan un verdadero desafío de manejo, pues se salen de lo que se puede considerar convencional, en cuanto a su presentación que pocas veces es posible enfrentar y mucho menos tener acceso a dispositivos de alta tecnología, por lo que se presenta este caso que fue un reto al momento de lograr la adecuada ventilación mecánica dadas las condiciones inusuales de la paciente.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Llega a la unidad de cuidados intensivos, procedente del servicio de urgencias, una paciente de sexo femenino, 16 años, que presenta paro cardiorrespiratorio secundario a un cuadro de hipoglicemia severa de 12mg/dL, falla renal



aguda con hiperkalemia severa 7 mEq/L, acidosis metabólica y edema de tejidos blandos generalizado.

La paciente ingresa con tubo endotraqueal número 7, ventilada difícilmente con bolsa de resucitación manual, catéter central yugular derecho, sonda vesical sin recolección de orina, pues se encuentra anúrica, monitorizada, mostrando una frecuencia cardíaca (FC) de 110 lpm, frecuencia respiratoria (FR) 20 rpm, presión arterial no invasiva (PANI) 90/56 y saturación de oxígeno (SatO₂) de 70%.

Se observa edema generalizado, con poca movilidad del tórax con la ventilación manual, con disminución progresiva de la saturación y tendiendo a la bradicardia.

Como antecedentes personales, se encuentra diabetes mellitus tipo 1, con poca adherencia al tratamiento y con pobres cambios en estilo de vida desde el diagnóstico hace 3 años. Dos hospitalizaciones previas por descompensación de sus cifras de glicemia. No antecedentes quirúrgicos ni otros de importancia.

Se encuentra cursando el último grado de su escuela secundaria.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Gases arteriales tomados en el servicio de urgencias:

pH: 6.9, PCO₂ 16 mm Hg, PaO₂ 40 mm Hg, HCO₃⁻ 10, BE -10, K 7 mEq/L

Placa de tórax con opacidad generalizada por sobrecarga de volumen.

DIAGNÓSTICO

Estado post resucitación cardiopulmonar, secundario a estado hiperosmolar, acidosis metabólica, hiperkalemia y falla renal aguda severa anúrica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), falla respiratoria hipoxémica, edema pulmonar

TRATAMIENTO

Debido a la imposibilidad de mantener la oxigenación con ventilación manual, se realiza conexión inmediata a ventilación mecánica en modo VC-CMV, con un volumen corriente programado de 6 cc/kg, 250ml, FiO₂ 100%, PEEP 5cm H₂O, FR 14 RPM, I/E 1:2, disparo 2 LPM, Forma de onda cuadrada.

La programación de alarmas del ventilador se realiza con un límite superior de presión pico de 40 cm H₂O.

Inmediatamente se conecta, el ventilador muestra alarma de límite de presión alta y volumen minuto bajo, con un volumen corriente entregado de 10 ml, la paciente presenta desaturación sostenida, con hipotensión, bradicardia y excursión diafragmática nula. Se solicita de manera urgente la máquina de diálisis para la unidad de cuidado intensivo, pues la exagerada sobrecarga de líquido extra e intravascular y el edema excesivo de pared de tórax impide su adecuada movilidad e ingreso de volumen corriente.

Se realiza disminución del volumen corriente hasta 4 cc/kg, se cambia a un modo controlado por presión, pero no se obtiene mejoría por imposibilidad de ingresar aire al pulmón. Es importante anotar que la excesiva impedancia del tórax a causa del edema, más no la impedancia del parénquima pulmonar es la causante de esta situación, por lo que se intenta realizar apertura alveolar con PEEP, pero, como se nota en la figura 1, aún con 30 cm H₂O, de presión inspiratoria y 20 cm H₂O de PEEP, solo se logra el ingreso de 164 ml de volumen corriente.

Si se observa la presión pico reportada por el ventilador, es de 52 cm H₂O, que para un modo controlado por presión, puede considerarse similar a la presión meseta, lo cual muestra que se encuentra totalmente por fuera de los parámetros convencionales de protección pulmonar, así mismo, una presión de conducción o Driving pressure (presión meseta-PEEP) de 32 cm H₂O; al mismo tiempo, tanto la oxigenación como el estado hemodinámico se encuentran cada vez más comprometidos.

Debido a la inminencia de un deterioro más severo y rápido que comprometería cada vez más la vida de la paciente y a la demora del inicio de la terapia de reemplazo renal, se recurre a la colocación de un catéter esofágico.

cm H₂O, lo que permite inferir, que la presión alveolar se encuentra superada por la presión pleural, esto causado por la gran impedancia que aporta el edema generalizado y la inmovilidad del tórax, visto de otra manera, la presión

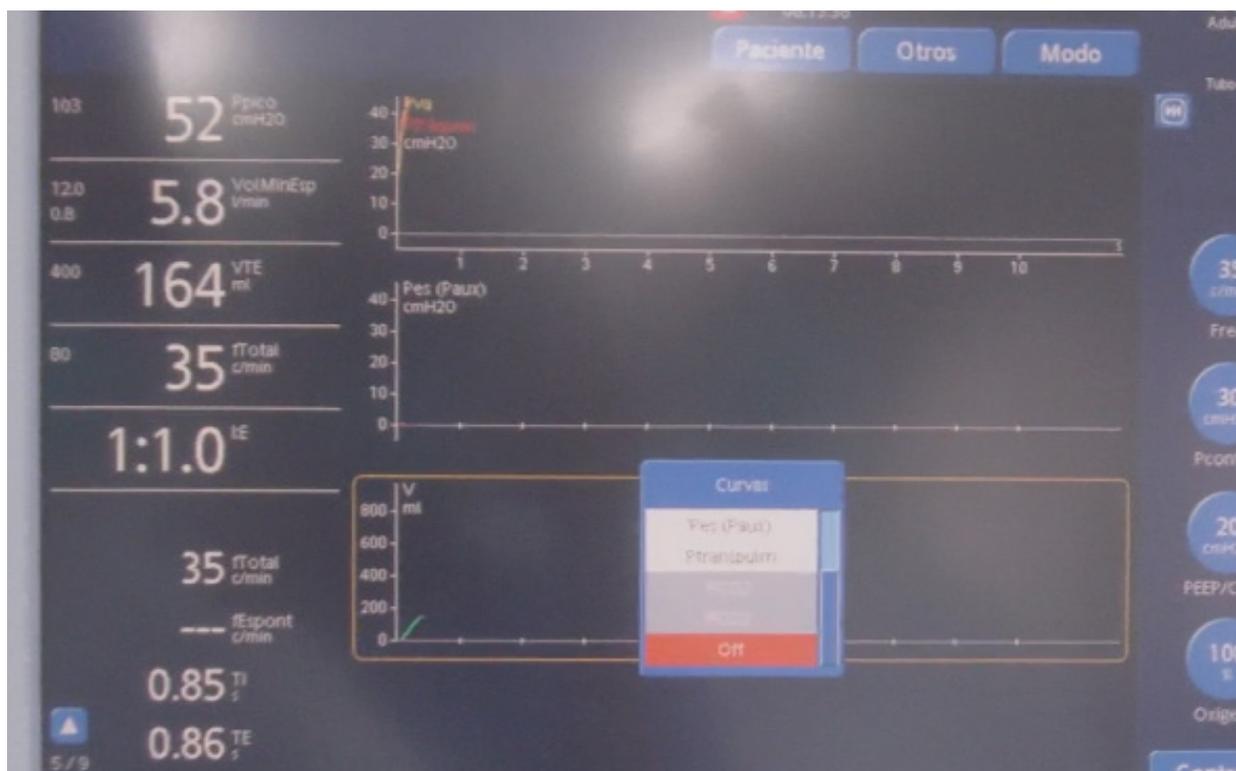


Figura 1. Programación inicial de la ventilación mecánica, tomada por el autor, 2021.

para medición de presión transpulmonar, teniendo en cuenta que la presión meseta en el ventilador mecánico comprende la sumatoria de la presión alveolar y la presión pleural. Aislado el componente de impedancia de la pared del tórax, la presión necesaria para la apertura alveolar, se puede calcular directamente a través de la medición de la presión transpulmonar.

Adicionalmente, se decide usar un modo controlado por presión con un volumen objetivo, para una optimización del flujo inspiratorio según las condiciones de mecánica respiratoria y así mismo, la total sedación y relajación de la paciente.

Al insertar y verificar la correcta localización del catéter en el tercio medio del mediastino, se observa que aún con una PEEP de 20 cmH₂O, la presión transpulmonar espiratoria es de -12

generada por el ventilador, no es suficiente para desplazar el tórax y permitir la apertura alveolar, por lo que en su gran mayoría se encontraban colapsados, explicando la hipoxemia severa.

Al tener una medición directa de la presión transpulmonar, ésta se convierte en el parámetro principal de protección pulmonar, ya no la presión meseta, pues, como se mencionó anteriormente, esta es la resultante de la presión para abrir los alvéolos más la presión necesaria para desplazar el tórax, en este caso la presión pleural.

Al continuar la titulación del PEEP, se pretende alcanzar que esta sea positiva, lo que se interpreta como que la presión alveolar supera la pleural, manteniéndolos abiertos.

Aún con valores tan altos como 50 cmH₂O, como se

observa en la figura 1, no se logra un valor de presión transpulmonar positiva y el equipo de ventilación mecánica no entrega un valor superior a este. Como se observa, el valor de presión transpulmonar espiratoria, se acerca cada vez más a cero, gráfico

proteger a la paciente de la sobredistensión y mantener una adecuada eliminación de CO₂.

El tiempo transcurrido desde el momento del ingreso de la paciente, teniendo en cuenta la inserción del catéter, la titulación de parámetros

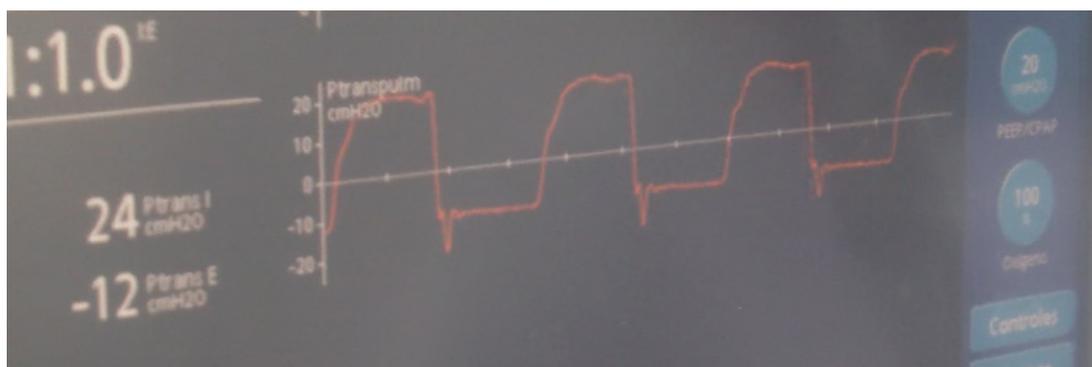


Figura 2. Medición de la presión transpulmonar inspiratoria y espiratoria a través del catéter esofágico con los parámetros de programación inicial, tomada por el autor, 2021.

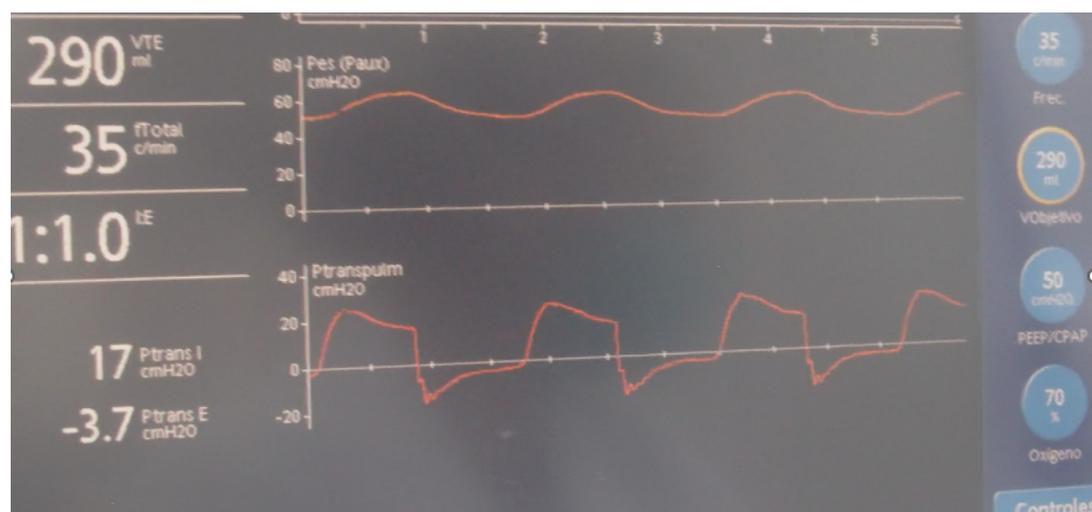


Figura 3. Titulación de PEEP y volumen corriente por medio de presión transpulmonar, tomada por el autor, 2021.

inferior, lo que se explica como menor tendencia al colapso, pero aún con 50 cm H₂O, esta se encuentra superada por una presión pleural que oscila entre 54-60 cm H₂O, gráfico superior, explicando el diferencial negativo de -3.7 cm H₂O.

ventilatorios hasta llegar a los 50 cm H₂O de PEEP, y obtener una adecuada apertura alveolar fue alrededor de 10 minutos; una vez instaurada la terapia de reemplazo renal, al eliminar el exceso de líquido y que el tórax empezará a recuperar su distensibilidad normal, pasaron alrededor de 30 minutos, con monitoreo permanente de la presión transpulmonar y demás constantes vitales.

Al mismo tiempo, el volumen corriente se titulaba para alcanzar valores de presión transpulmonar inspiratoria por debajo de 20 cmH₂O, para

Al eliminar completamente la alta impedancia torácica, la paciente recupera su mecánica respiratoria normal, lo que permitió disminuir los parámetros ventilatorios hasta valores fisiológicos y continuar con el tratamiento de su patología de base, desencadenante de todo el proceso fisiopatológico.

La paciente logra una estabilización completa de su condición clínica y luego de 3 días en ventilación mecánica, más la terapia de reemplazo renal y el manejo farmacológico de su patología se realiza exitosamente el proceso de liberación y extubación, se traslada al servicio de hospitalización, y posteriormente se le da de alta a su hogar.

Adicionalmente, como se observa en la figura, la elastancia total que impone el sistema respiratorio, está compuesta por la elastancia de la pared del tórax y la elastancia del parénquima pulmonar, es decir, la presión necesaria para insuflar un volumen de aire en la vía aérea, debe ser la necesaria para movilizar tanto la caja torácica como para vencer la tendencia al colapso del parénquima pulmonar.

En condiciones normales, en personas con un índice de masa corporal normal, la pared del tórax no impone una mayor impedancia a la insuflación del sistema respiratorio, por lo que esta se puede retirar de la ecuación, pero cuando existe alguna



Figura 4. Monitor de signos vitales una vez realizada la titulación de parámetros ventilatorios e instaurada la terapia de reemplazo renal. Tomada por el autor, 2021.

DISCUSIÓN

Si se realiza un repaso de la fisiología del sistema respiratorio, se debe recordar que para lograr el ingreso de un flujo de aire a la vía aérea, se deben vencer las resistencias o impedancias impuestas por las fuerzas elásticas, resistivas viscoelásticas, tanto de la vía aérea como del tórax.

condición que haga que la impedancia de la pared del tórax o el espacio pleural aumenten, esta debe tenerse en cuenta e incluso puede llegar a superar la impedancia del parénquima pulmonar.

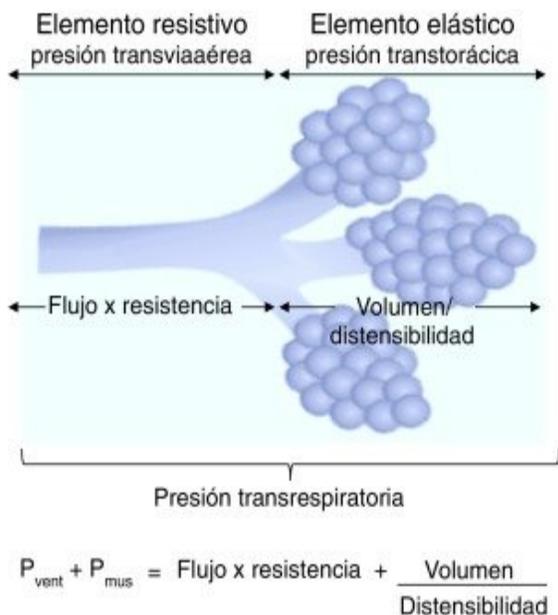


Figura 5. Ecuación de movimiento de los gases en el pulmón. Tomado de Donoso, A., Arriagada, D. y cols. Monitorización respiratoria del paciente pediátrico en la Unidad de Cuidados Intensivos. 2016. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bmhmx.2016.02.006>

En la figura 6, se observa como la elastancia o impedancia total del sistema respiratorio (E_{tot}) en ambos casos es igual, 30 cm H₂O, pero en el primer escenario esta impedancia está compuesta por 25 cmH₂O, que son aportados por la elastancia del pulmón y solo 5 cmH₂O, corresponden a la elastancia de la pared del tórax (E_w). En el segundo caso, ambos compartimientos aportan una elastancia de 15 cmH₂O, lo que se puede interpretar como que la pared del tórax o el espacio pleural presentan una alteración como sucede en casos de obesidad, edema, derrames pleurales, entre otras condiciones.

Si se tiene en cuenta el monitoreo de la mecánica ventilatoria que normalmente se realiza en las unidades de cuidados intensivos, es normal observar los valores de presiones de la vía aérea como presión pico, y sí se realiza una pausa inspiratoria,

el valor de la presión meseta, que generalmente se interpreta como el valor de la presión alveolar, pero es poco común obtener valores de monitoreo de presión transpulmonar, principalmente por el poco acceso a la tecnología necesaria para lograrlo.

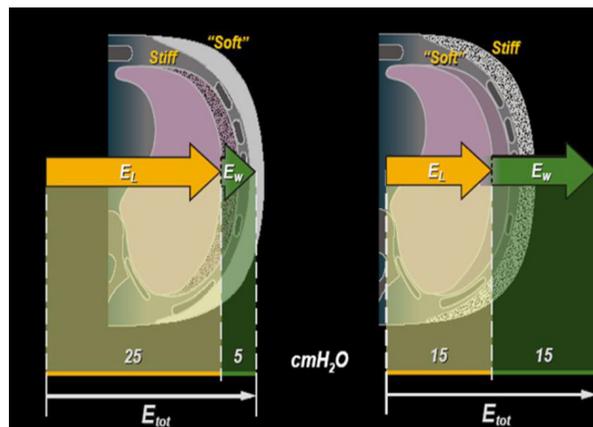


Figura 6. Elastancia del sistema respiratorio en diferentes condiciones de elastancia pulmonar y torácica. Tomado de: Gattinoni, Luciano, et al. "Acute respiratory distress syndrome, the critical care paradigm: what we learned and what we forgot." Current opinion in critical care 10.4 2004: 272-278. DOI: 10.1097/01.ccx.0000135511.75998.22

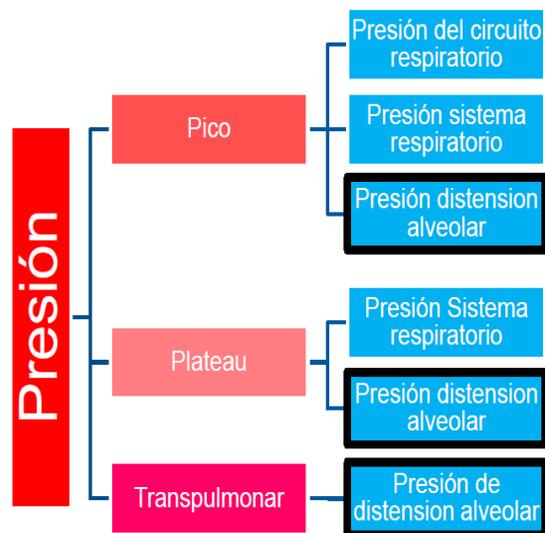


Figura 7. Presiones monitorizadas en ventilación mecánica. Adaptado de Monitoreo de la presión esofágica. Hamilton Medical, 2017.

Dentro de las indicaciones para el uso del catéter esofágico para la medición de la presión transpulmonar se encuentran el SDRA, para la titulación del PEEP, las alteraciones de la pared del tórax, principalmente por obesidad, rigidez, entre otras, o condiciones de ocupación del espacio pleural, como derrames u otros ^(10, 11).

Para entender el concepto de presión transpulmonar, se debe tener en cuenta la expresión matemática: PRESIÓN TRANSPULMONAR (Ptp)= PRESIÓN ALVEOLAR (Palv)-PRESIÓN PLEURAL (Ppl)

Como se observa en la figura 8, si la Ptp, es negativa, se puede interpretar que el componente de presión pleural es mayor que el alveolar, por lo que la expresión resultante es negativa, en términos fisiológicos, la presión pleural supera la presión alveolar causando su colapso, por lo que

de la inserción de un catéter esofágico, tiene un alto grado de recomendación a favor, como parte de la ventilación mecánica personalizada y buscando siempre la protección pulmonar ^(4, 5, 12, 13).

Si se tienen en cuenta las limitaciones del uso de esta tecnología, en cuanto a accesibilidad y otras condiciones, como se observa en el caso presentado, es posible que en esta paciente específica, si no se hubiera contado con este dispositivo y el ventilador mecánico adecuado, la ventilación mecánica por medio de un monitoreo convencional hubiera sido insuficiente y aun conociendo la fisiopatología de su situación, es poco probable que el personal clínico se hubiera arriesgado a usar parámetros tan poco ortodoxos que aunados a la oportuna intervención y tratamiento integral, permitieron una adecuada ventilación inicial de la paciente con un desenlace exitoso.

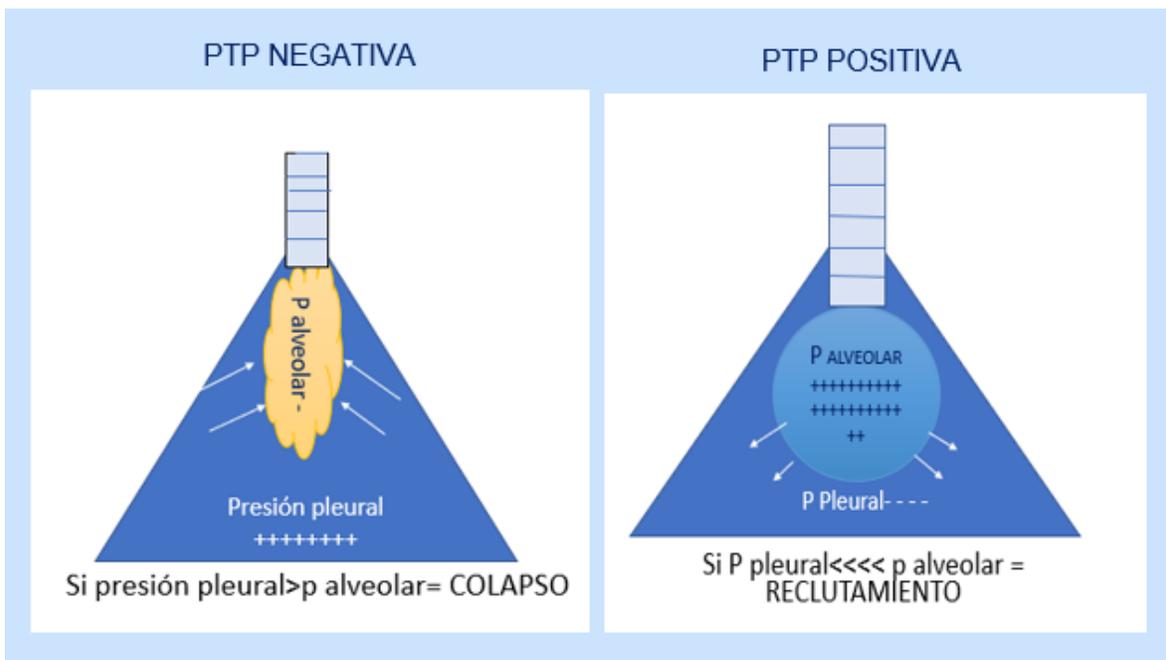


Figura 8. Concepto de reclutamiento y colapso alveolar, según el valor de la presión transpulmonar. Elaborada por el autor, 2017.

si se obtiene un valor menor de 0 cmH₂O, es una indicación de aumentar el PEEP, hasta lograr que la presión alveolar supere a la pleural, pudiéndose interpretar como reclutamiento.

Actualmente, según la evidencia disponible, la medición de la presión transpulmonar, a través

CONCLUSIONES

La medición de la presión transpulmonar, a través del uso de un catéter esofágico, es una herramienta de monitoreo de la mecánica respiratoria que ofrece una mirada más profunda a la fisiología y fisiopatología de los pacientes, lo que puede



ayudar al clínico a tomar decisiones de manejo de una manera más segura y personalizada.

Si bien la tecnología tiene limitaciones, si se cuenta con el acceso a esta, se enriquece la data con la que el personal a cargo de los pacientes en ventilación mecánica puede mejorar la interpretación y las condiciones del paciente, siempre y cuando esté debidamente entrenado y la elección del paciente en el que se va a utilizar sea la adecuada.

Ninguna tecnología reemplazará nunca el juicio clínico, el entrenamiento y la experiencia del personal; pero es obligación de ellos, mantenerse actualizado y abierto el uso de nuevas herramientas que complementan su experticia.

IDENTIFICACIÓN ORCID

0000-0003-0139-8033

REFERENCIAS

1. Putowski Z, Czok M, Liberski PS, Krzych ŁJ. Basics of mechanical ventilation for non-anaesthetists. Part 1: Theoretical aspects. *Adv Respir Med.* 2020;88(5):424–32.
2. Hess DR. Respiratory mechanics in mechanically ventilated patients. *Respir Care.* 2014;59(11):1773–94.
3. Stacy KM. Mechanical Ventilation : Volume and Pressure Modes - CE Mechanical Ventilation : Volume and Pressure Modes - CE. 2020;1–18.
4. Pelosi P, Ball L, Barbas CSV, Bellomo R, Burns KEA, Einav S, et al. Personalized mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. Vol. 25, *Critical Care.* BioMed Central Ltd; 2021.
5. Battaglini D, Sottano M, Ball L, Robba C, Rocco PRM, Pelosi P. Ten golden rules for individualized mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. Vol. 1, *Journal of Intensive Medicine.* Elsevier B.V.; 2021. p. 42–51.
6. Bos LDJ, de Grooth HJ, Tuinman PR. A structured diagnostic algorithm for patients with ARDS. Vol. 27, *Critical Care.* BioMed Central Ltd; 2023.
7. Kunze J, Fritsch S, Peine A, Maaßen O, Marx G, Bickenbach J. Management of ARDS: From ventilation strategies to intelligent technical support – Connecting the dots. Vol. 34, *Trends in Anaesthesia and Critical Care.* Churchill Livingstone; 2020. p. 50–8.
8. Banavasi H, Nguyen P, Osman H, Soubani AO. Management of ARDS-What Works and What Does Not [Internet]. 2021. Disponible en: www.amjmedsci.com
9. Sklar MC, Munshi L. Advances in Ventilator Management for Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. Vol. 43, *Clinics in Chest Medicine.* W.B. Saunders; 2022. p. 499–509.
10. Tasaka S, Ohshimo S, Takeuchi M, Yasuda H, Ichikado K, Tsushima K, et al. ARDS Clinical Practice Guideline 2021. *J Intensive Care* [Internet]. el 8 de julio de 2022;10(1):32. Disponible en: <https://jintensivecare.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40560-022-00615-6>
11. Kallet RH. Mechanical Ventilation in ARDS: Quo Vadis? *Respir Care.* el 1 de junio de 2022;67(6):730–49.
12. Advances in Ventilator Management for Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. 2020;(January).
13. Alipanah N, Calfee CS. Phenotyping in ARDS : State of the art and clinical implications. 2023;28(1):1–8.