

Utilización de oxigenación con membrana extracorpórea en fase tardía del síndrome de distrés respiratorio agudo

Utilization of extracorporeal membrane oxygenation in late stage of the acute respiratory distress syndrome

Sr. Director:

La oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) es un sistema de intercambio gaseoso extrapulmonar que permite la oxigenación y la extracción de CO_2 a través de una membrana conectada a un sistema de *bypass* externo venovenoso o venoarterial¹. Estudios iniciales en síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) no demostraron mejora de la mortalidad², pero cambios tecnológicos con mayor perfil de seguridad, avances en el entendimiento de la fisiopatología del SDRA y del daño pulmonar inducido por la ventilación mecánica (VILI) renovaron el interés por este tratamiento. La ECMO en el SDRA se utiliza ante hipoxemia refractaria y/o hipercapnia grave, facilitando la ventilación mecánica (VM) protectora²⁻⁶, por lo que se recomienda utilizarla en estadios iniciales del SDRA (antes de 7 días), ya que la precocidad de inicio es una variable independiente de eficacia^{2-5,7}.

Presentamos el caso de un paciente con SDRA grave en que la ECMO se aplicó luego de 35 días de SDRA, por el sucesivo fracaso de maniobras ante hipoxemia refractaria.

Paciente varón, 26 años de edad, con traumatismo de cráneo (Marshall 1), traumatismo de tórax inestable, hemo neumotórax bilateral y contusión pulmonar bilateral; APACHE II, 27 puntos y SOFA, 8 puntos.

A las 48 h, evoluciona con SDRA con puntuación de daño pulmonar⁸ de 3. Se instrumenta ventilación protectora con bajo volumen circulante (VC), 6,75 ml/kg de peso teórico; PEEP, 15 cmH₂O; P_{meseta} , 30 cmH₂O; Pa/FiO_2 , 200; PaCO_2 , 36 mmHg. Al día 12 desarrolla *shock* séptico por neumonía por *Acinetobacter baumannii*, empeorando la mecánica ventilatoria y el intercambio gaseoso: VC, 5,45 ml/kg; PEEP, 14 cmH₂O; P_{meseta} , 32 cmH₂O; Pa/FiO_2 , 170 mmHg; PaCO_2 , 41 mmHg. Al día 17, ante mayor hipoxemia e hipercapnia (Pa/FiO_2 , 133 mmHg; PaCO_2 , 69 mmHg), se efectúa ventilación prona y administración de óxido nítrico (NO) con 5 a 10 ppm (VC, 4 ml/kg; PEEP, 18 cmH₂O; P_{meseta} , 37 cmH₂O). Al día 25, presenta sepsis por neumonía por *Pseudomonas aeruginosa*, agravando el daño pulmonar, por lo que se aumenta la PEEP, se realizan maniobras de reclutamiento en posición prona y se aumenta el NO alcanzando una Pa/FiO_2 de 120 ± 20 mmHg. Se mantuvo ventilación prona y NO durante 15 días.

Al día 35 de VM, ante hipoxemia refractaria e hipercapnia progresiva con acidosis severa (Pa/FiO_2 , 87; PaCO_2 , 154 mmHg; P_{meseta} , 40 cmH₂O; PEEP, 16 cmH₂O; VC, 3,8 ml/kg), se comienza con ECMO, manteniendo las primeras 48 h administración de NO. Se efectuó conexión venovenosa con cánulas percutáneas yugular y femoral de 21 y 23 F respectivamente, utilizándose un sistema de soporte vital permanente con membrana de difusión de polimetilpen-teno (Quadrox PLS, Maquet BE-PLS 2050, Alemania), con una

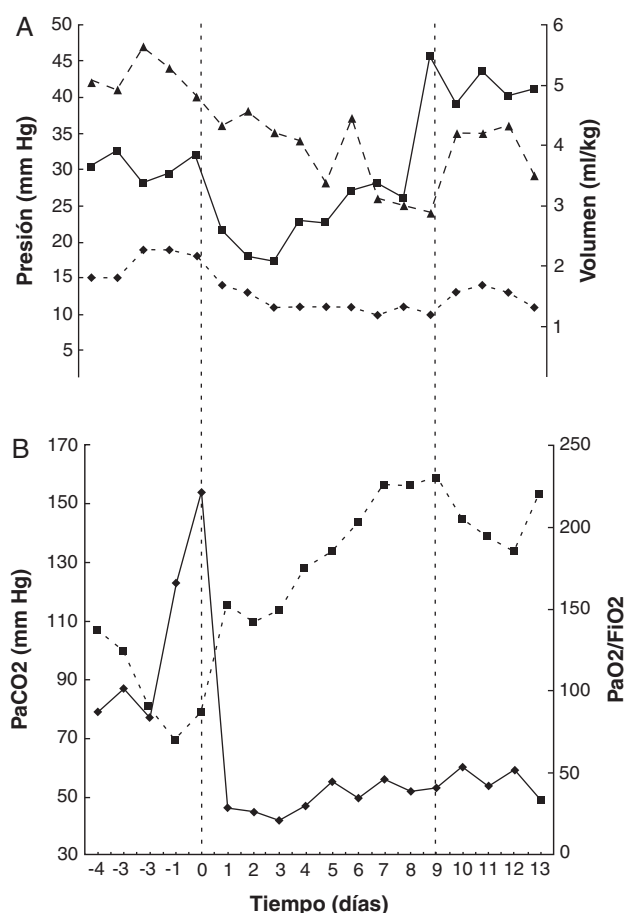


Figura 1 A: PEEP total (rombos), presión meseta (triángulos) y volumen circulante (cuadrados) utilizados durante la ventilación mecánica del paciente. B: evolución de la presión parcial de CO_2 en sangre arterial (PaCO_2 : rombos) y de la relación entre la presión parcial de O_2 en sangre arterial y la fracción inspirada de O_2 ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$: cuadrados). La oxigenación extracorpórea fue utilizada entre el día 0 hasta el día 9.

bomba centrífuga con cabezal; anticoagulación con heparina sódica con un APTT de 60 a 80 s y/o tiempo de coagulación activado de 150 a 180 s; flujo sanguíneo de bomba, 4 l/min (± 1); flujo de oxígeno, 6 l/min. Parámetros ventilatorios durante la ECMO: VC, $2,5 \pm 0,5$ ml/kg; PEEP, 10 a 11 cmH₂O.

Evolucionó favorablemente (figs. 1 y 2), por lo que se desconectó la ECMO al noveno día. Dos semanas después egresa sin VM a un centro de rehabilitación, con buena recuperación posterior.

La utilización de ECMO en neonatos es una estrategia de eficacia comprobada para el soporte hemodinámico y respiratorio ante insuficiencia respiratoria grave⁹. Su uso en adultos es aún controversial. Los estudios iniciales en SDRA no mostraron diferencia en la mortalidad, a pesar de la mejora en los parámetros de oxigenación, ventilación y disminución de los valores de presión ventilatoria². Sin embargo, el desarrollo de circuitos recubiertos con heparina y adelantos tecnológicos en bombas y oxigenadores (menor resistencia al flujo, mayor capacidad de transferencia del gas y mayor tiempo de utilización sin recambio) motivaron

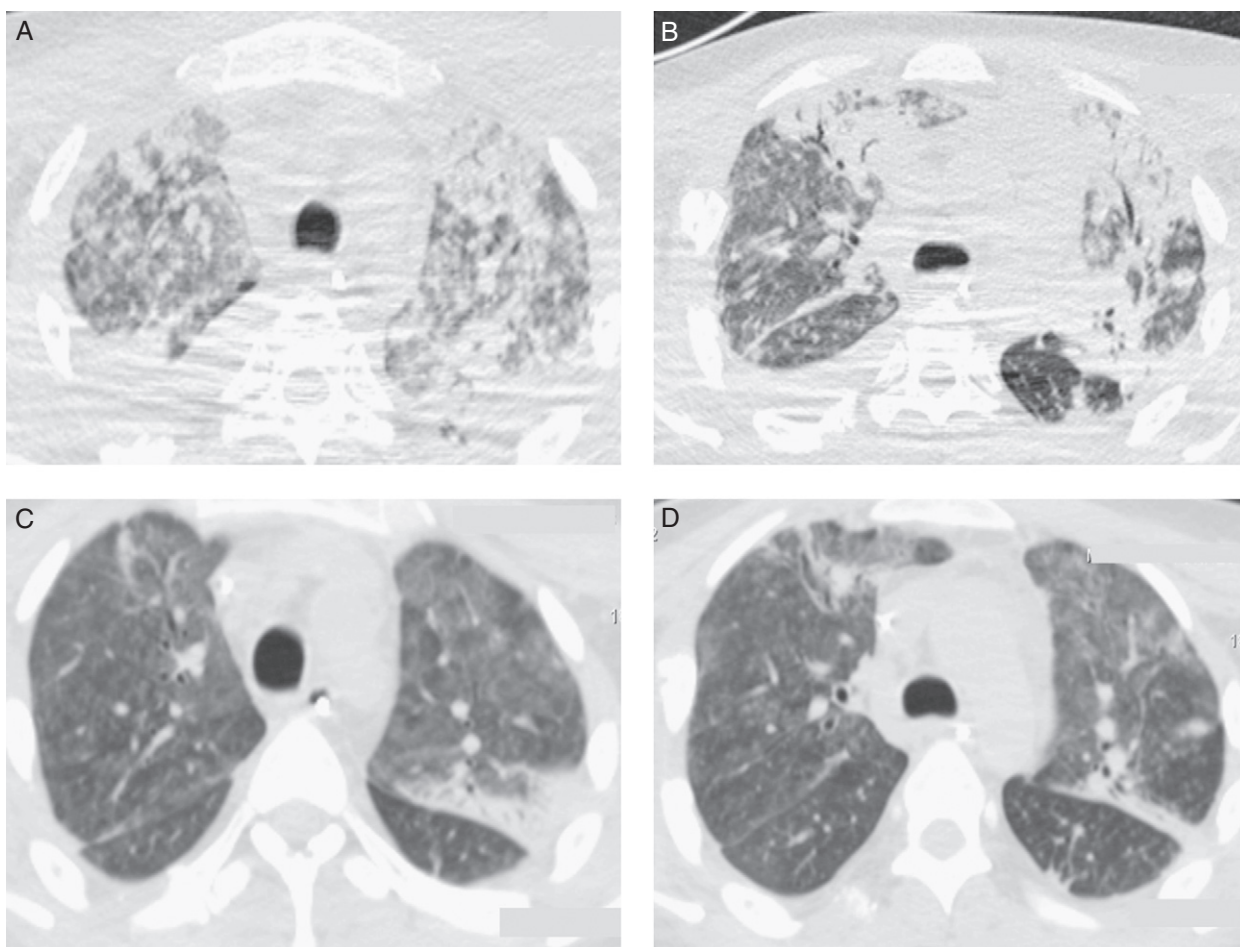


Figura 2 A y B: tomografía computarizada de alta resolución durante el distrés grave antes de la utilización de ECMO, donde se observan infiltrados parcheados difusos. C y D: tomografía computarizada durante la rehabilitación del paciente, un mes después de la utilización de ECMO, con mejoría de los infiltrados alveolares.

un nuevo impulso para utilizarla más frecuentemente^{10,11}; más aún con el reconocimiento de la VILI y del papel de la ECMO en reducir eficazmente las presiones ventilatorias, la sobredistensión alveolar y el colapso cíclico, causantes del fallo mecánico⁶ y de minimizar los riesgos potenciales de elevadas fracciones inspiradas de oxígeno¹².

De acuerdo con los ensayos clínicos, la aplicación debe ser precoz, por mayor probabilidad de reversibilidad del daño^{2,5,7}. Así, en el estudio CESAR⁵, se excluyó a los pacientes ventilados con presiones inspiratorias pico superiores a 30 cmH₂O o elevado requerimiento de oxígeno (> 0,8) por más de 7 días. Aquí se observó una reducción en la mortalidad de los pacientes con SDRA en comparación con el soporte ventilatorio convencional (el 37 frente al 53%).

En este reporte describimos un paciente en que la ECMO se aplicó en un estadio avanzado, luego de 30 días de evolución del SDRA y ante sucesivos empeoramientos del intercambio gaseoso con elevadas presiones ventilatorias y acidosis hipercápnica, a pesar de la utilización de otras medidas terapéuticas coadyuvantes, como las maniobras de reclutamiento, la ventilación en prono y la utilización de óxido nítrico. La reversibilidad observada, aun en estadio avanzado de SDRA, podría deberse a que la perpetuación

del SDRA no se debía a una etapa fibroproliferativa, sino a sucesivos procesos de daño inflamatorio, de naturaleza infecciosa o vinculado a la propia ventilación mecánica. La ECMO logró mejorar la oxigenación, y especialmente una drástica reducción de la PaCO₂ que había alcanzado valores superiores a 100 mmHg. Asimismo, permitió aplicar una estrategia ventilatoria protectora, con una sustancial reducción del VC y de las presiones ventilatorias necesarias para mantener la oxigenación, siendo los VC aplicados durante ECMO tan bajos como de 2,5 ml/kg de peso teórico (fig. 1). Podríamos haber considerado iniciar ECMO en estadio más precoz, pero dado sus mayores efectos colaterales, mayor costo y menor accesibilidad en nuestro medio, se utilizaron previamente otros coadyuvantes al soporte ventilatorio convencional. Podría haberse indicado esteroides ante SDRA persistente; las infecciones recurrentes y las dudas de su eficacia desecharon esta opción¹³.

La ECMO debería considerarse ante situaciones de hipoxemia refractaria y/o grave acidosis hipercápnica, cuando otras medidas terapéuticas más sencillas de implementar, de menor costo y menor efecto adverso, tales como maniobras de reclutamiento y ventilación prona, han fracasado. Los pacientes jóvenes, con situaciones clínicas potencialmente reversibles, sin grave compromiso extrapulmonar, pueden

beneficiarse con ECMO aunque hayan estado ventilados por tiempos prolongados.

Bibliografía

- Brown JK, Haft JW, Bartlett RH, Hirschl RB. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: extracorporeal life support and liquid ventilation for severe acute respiratory distress syndrome in adults. *Semin Respir Crit Care Med*. 2006;27:416–25.
- Zapol WM, Snider MT, Hill JD, Fallat RJ, Bartlett RH, Edmunds LH, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure: a randomized prospective study. *JAMA*. 1979;242:2193–6.
- Zimmermann M, Bein T, Arlt M, Philipp A, Rupperecht L, Mueller T, et al. Pumpless extracorporeal interventional lung assist in patients with acute respiratory distress syndrome: a prospective pilot study. *Crit Care*. 2009;13:R10.
- Morris AH, Wallace CJ, Menlove RL, Clemmer TP, Orme Jr JF, Weaver LK, et al. Randomized clinical trial of pressure-controlled inverse ratio ventilation and extracorporeal CO₂ removal for adult respiratory distress syndrome. *Am J Resp Crit Care Med*. 1994;149:295–305.
- Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, Wilson A, Allen E, Thalanany MM, et al. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomized controlled trial. *Lancet*. 2009;374:1351–63.
- Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal-volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis*. 1988;137:1159–64.
- Pranikoff T, Hirschl RB, Steimle CN, Anderson 3rd HL, Bartlett RH. Mortality is directly related to the duration of mechanical ventilation before the initiation of extracorporeal life support for severe respiratory failure. *Crit Care Med*. 1997;24:28–32.
- Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1988;138:720–3.
- Shanley CJ, Hirschl RB, Schumacher RE, Overbeck MC, Delosh TN, Chapman RA, et al. Extracorporeal life support for neonatal respiratory failure: a 20-year experience. *Ann Surg*. 1994;220:269–80.
- Davies A, Jones D, Bailey M, Beca J, Bellomo R, Blackwell N, et al. Australia and New Zealand Extracorporeal Membrane Oxygenation (ANZ ECMO) Influenza Investigators. Extracorporeal membrane oxygenation for 2009 Influenza A (H1N1) acute respiratory distress syndrome. *JAMA*. 2009;302:1888–95.
- Mozo-Martín T, Gordo-Vidal F. Estrategias frente a la hipoxemia refractaria en los casos de gripe A grave. *Med Intensiva*. 2010;34:431.
- Gordo-Vidal F, Calvo Herranz E, Abella-Alvarez A, Salinas-Gabiña I. Toxicidad pulmonar por hiperoxia. *Med Intensiva*. 2010;34:134–8.
- Gordo-Vidal F, Calvo Herranz E, Mozo-Martín MT, Latour Pérez J. Utilidad del empleo de esteroides en la disfunción pulmonar aguda. *Med Intensiva*. 2009;33:293–6.

I. López-Saubidet^{a,b,*}, P.O. Rodríguez^a, P. Maskin^a, S. Attie^a, I. Bonelli^a y R. Valentini^a

^a *Unidad de Terapia Intensiva, Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas Norberto Quirno, CEMIC, Buenos Aires, Argentina*

^b *Departamento de Medicina Interna, Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas Norberto Quirno, CEMIC, Buenos Aires, Argentina*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nacholopezsaubidet@hotmail.com (I. López-Saubidet).

doi:10.1016/j.medin.2010.12.007

Disfunción múltiple de órganos en la intoxicación grave por organofosforados

Multiple organ dysfunction in acute organophosphate poisoning

Sr. Director:

En las intoxicaciones agudas por organofosforados, se produce una inhibición de la acetilcolinesterasa, que se traduce en un aumento de la acetilcolina en las uniones sinápticas. Los síntomas comienzan dentro de los 30 min de la exposición dependiendo del compuesto, dosis y vía de absorción; la dosis letal en humanos es de 15 a 20 mg¹.

El presente es un estudio retrospectivo, observacional a partir del análisis de las historias clínicas de 13 pacientes ingresados por intoxicación grave por organofosforados en un periodo de 5 años.

Todos los pacientes incluidos presentaron intoxicación grave por intento suicida a través de la ingesta de organofos-

forados (Parathion), sustancia prohibida por el Convenio de Rotterdam, descartándose el uso de otras sustancias tóxicas.

Todos los pacientes llegaron con síntomas graves y fueron intubados y ventilados luego de su ingreso.

Se determinó la dosis de atropina administrada al ingreso, la de mantenimiento y la duración de esta última, APACHE II al ingreso y score SOFA al ingreso, 72 h, a los 8 y 12 días del ingreso, además de la dosificación de colinesterasa plasmática al inicio y de manera seriada.

Se utilizó el test de la t para establecer la correlación estadística entre los promedios de SOFA y demás variable continuas en los periodos citados con significación estadística de $p < 0,05$.

Se dividió a la población en dos grupos: sobrevivientes (S) (n = 7) y no sobrevivientes (NS) (n = 6).

Tres eran varones y 10, mujeres. La edad promedio fue de 28,7 años. El APACHE II al ingreso fue de 25,6 para el grupo NS y 26 para el S ($p > 0,05$). No se utilizó pralidoxima por carencia y se comenzó con la administración de atropina en dosis de carga promedio de 1.240 mg para lograr la reversión de los signos colinérgicos (evitándose signos y síntomas de intoxicación atropínica) (NS, 1.250 ± 40 ; S,