

Efectos de los esfuerzos respiratorios espontáneos durante ventilación mecánica invasiva en la distribución de la ventilación pulmonar e inflamación regional.

María Consuelo Bachmann Vanessa Oviedo Dagoberto Soto Roque Basoalto Yorschua Jalil Eduardo Kattan Guillermo Buggedo Alejandro Bruhn Jaime Retamal¹, César Santis², Pablo Cruces³, Franco Díaz⁴

Departamento de Medicina Intensiva, Pontificia Universidad Católica de Chile¹; Hospital Barros Luco Trudeau, Unidad de Cuidados Intensivos²; Unidad de pacientes críticos, Hospital El Carmen de Maipú³; Unidad de cuidados intensivos pediátricos, Clínica Alemana⁴

En pacientes con SDRA, durante ventilación mecánica (VMI), los esfuerzos ventilatorios espontáneos, se han asociado con una intensa actividad diafragmática y presiones pleurales elevadas en las regiones dependientes del pulmón, generando deformación pulmonar excesiva [1]. Sin embargo, estos mecanismos pueden estar presentes antes de la conexión a VMI [2]. Nuestra hipótesis es que los esfuerzos respiratorios espontáneos durante la fase aguda de la injuria pulmonar, pueden promover un aumento del strain pulmonar regional, asociado a mayor inflamación y que la ventilación mecánica protectora puede revertir estos fenómenos.

Objetivo: Determinar los efectos de la ventilación espontánea, durante falla respiratoria aguda, en la distribución regional de la ventilación e inflamación.

Métodos: Seis cerdos (30 ± 5 kg) fueron anestesiados y ventilados mecánicamente (PEEP 5 cmH₂O, VT 8 ml/kg). El modelo de inestabilidad alveolar fue generado por lavados pulmonares directos con 30 ml/kg de solución salina. Posterior al lavado, los animales fueron ventilados durante 8 horas, los esfuerzos espontáneos fueron evaluados a través de catéter esofágico. Las primeras 4 horas (H4) fueron ventilados con soporte de presión (PSV, Vt de 6-8 ml/kg, PEEP entre 0 y 5, y FIO₂ de 1), y las 4 horas siguientes en ventilación controlada por volumen (VCV, H8) con VT de 6 ml/kg, RR de 30 rpm, PEEP de 5 cmH₂O, relación I:E 1:2 y FIO₂ de 1. Se registraron datos ventilatorios y hemodinámicos, además de la impedancia pulmonar regional (EIT, Dräger), al inicio del estudio (baseline), en H4 y H8. Lavados broncoalveolares fueron realizados en las zonas pulmonares anterior y posterior para el análisis de parámetros inflamatorios regionales (IL-8 y TNF-α) en H4 y H8.

Resultados: Se encontró un aumento estadísticamente significativo de VT (p=0.03) en PSV, en comparación con VCV. La presión media de vía aérea disminuyó de 9 (6.7-11) a 2 (3.8-1.8) cmH₂O (p=0.001) en PSV, mientras que en VCV aumentó a 11 (8.8-12.8) (p=0.003). No se encontraron diferencias en los parámetros hemodinámicos. El análisis de EIT mostró un aumento en el índice de inhomogeneidad global (GI) de 1.03 (0.99-1.04) a 1.09 (1.06-1.38) (p=0.04) durante presión de soporte (Fig. 1A). Al

comparar T4 vs T8, la variación de la variación tidal de impedancia (VTI) disminuyó de 2227 (1520-2933) a 1137 (876-1768) ($p=0.03$) y la relación de impedancia (IR) mostró un aumento significativo de 0.75 (0.3-1.2) a 1.3 (0.5-2.0) ($p=0.03$). La cuantificación regional de IL-8 mostró mayor inflamación en las regiones pulmonares dependientes durante PSV, situación que se revirtió en VC (3670 ± 2310 vs 1603 ± 2311 pg/ul respectivamente, $p=0.02$).

Conclusión: Los esfuerzos ventilatorios espontáneos durante ventilación mecánica se asociaron a mayores volúmenes corriente distribuidos principalmente en las regiones pulmonares dependientes, las que presentaron una mayor concentración de marcadores pro-inflamatorios, situación que fue revertida en VMI.