

Corrección del intercambio gaseoso utilizando ventilación no invasiva guiada por manometría esofágica en un paciente con síndrome de obesidad e hipoventilación. Reporte de un caso

JUAN R. DÍAZ,* RAMÓN MONTENEGRO,* GUILLERMO MONTIEL,** CATALINA SIROTI,#
MATÍAS MADORNO†

* Hospital "Governador Centeno", General Pico, La Pampa

** Sanatorio Municipal "Dr. Julio Méndez", Ciudad Autónoma de Buenos Aires

Hospital "Dr. Antonio A. Cetrángolo", Buenos Aires

† MBMed SA, Instituto Tecnológico de Buenos Aires (ITBA), Ciudad Autónoma de Buenos Aires

Correspondencia:

Lic. Juan R. Díaz
juandiaz420@hotmail.com

Conflicto de intereses: El Ing. Matías Madorno trabaja en MBMed

Palabras clave

- Síndrome de obesidad e hipoventilación
- Ventilación mecánica no invasiva
- Presión esofágica
- Insuficiencia respiratoria hipercápnica

Resumen

Se comunica el caso de un hombre de 68 años, obeso mórbido, con antecedentes de síndrome de apneas del sueño, que ingresa en la Unidad de Terapia Intensiva con insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica y es tratado con ventilación mecánica no invasiva. Pese a una buena adaptación a la interfaz, el menor valor de la PaCO₂ fue de 68 mmHg. Se decide colocar un balón esofágico con el objetivo de determinar en qué medida el componente toracoabdominal estaba afectando el esfuerzo de músculos inspiratorios y el intercambio gaseoso. Luego de la medición, los valores de presión positiva al final de la espiración se incrementaron, y se obtuvo una presión transpulmonar telespiratoria cercana a 0 cmH₂O y una mejoría en el valor de la PaCO₂. El paciente no tuvo ninguna complicación asociada a la titulación con manometría esofágica y fue dado de alta de la Terapia Intensiva, a las 72 horas.

Key words

- Obesity hypoventilation syndrome
- Noninvasive mechanical ventilation
- Esophageal pressure
- Hypercapnic respiratory failure

Abstract

We report the case of a 68-year-old morbidly obese man, with a history of sleep apnea syndrome, who is admitted to the Intensive Care Unit with hypercapnic acute respiratory failure and is treated with non-invasive mechanical ventilation. Despite a good adaptation to the interface, the lowest value of PaCO₂ was 68 mmHg. An esophageal balloon was inserted in order to determine to what extent the thoracoabdominal component was affecting inspiratory muscle effort and gas exchange. After the measurement, positive end-expiratory pressure values were increased, and a transpulmonary end-expiratory pressure close to 0 cmH₂O was obtained and PaCO₂ value was improved. The patient did not have any complication associated with the titration with esophageal manometry and he was discharged from Intensive Care Unit 72 hours later.

Introducción

El síndrome de obesidad e hipoventilación (SOH) fue descrito, en 1956,¹ como la combinación de obesidad (índice de masa corporal >30 kg/m²), insuficiencia respiratoria hipercápnica diurna (PaCO₂ >45 mmHg), asociado a síndrome de apneas-hipopneas obstructivas del sueño, sin otra patología respiratoria que justifique la falla ventilatoria.

La patogenia del SOH reconoce un origen multifactorial que presenta tres puntos clave: alteraciones en la mecánica ventilatoria, cambios en el control ventilatorio y anomalías del sueño.^{2,3}

Es frecuente que el motivo de ingreso de los pacientes con SOH en las Unidades de Terapia Intensiva sea una insuficiencia respiratoria hipercápnica y la disfunción multiorgánica relacionada con la obesidad.⁴

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) se utiliza en una situación aguda para tratar a los pacientes con SOH e insuficiencia respiratoria hipercápnica, con resultados favorables, al igual que en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.^{5,6}

La titulación de presiones en la VMNI se realiza en función de la respuesta clínica y de los gases arteriales. Se programa una presión positiva al final de la espiración (PEEP) con el propósito de eliminar los episodios obstructivos e incrementar la capacidad residual funcional y una presión positiva inspiratoria que tiene como fin aumentar el volumen corriente (VC) inspirado y conseguir mejorar la ventilación alveolar, el objetivo suele ser la normocapnia y una adecuada saturación (por lo menos, 90%).

La manometría esofágica para evaluar la presión transpulmonar y guiar la titulación de la PEEP bajo asistencia ventilatoria mecánica invasiva se ha utilizado en pacientes obesos,^{7,8} en pacientes con dificultad

respiratoria del adulto⁹ y cuando la presión intrabdominal está aumentada por cualquier causa.¹⁰

El caso presentado describe el empleo de manometría esofágica como medida complementaria, luego del fracaso del algoritmo habitual para la titulación de las presiones en VMNI, situación que suele ser frecuente en pacientes obesos.

Presentación del caso

Hombre de 68 años, con un índice de masa corporal de 49,6 kg/m², que ingresa en la Unidad de Terapia Intensiva, con insuficiencia respiratoria hipercápnica (PaCO₂ 116 mmHg). Tiene antecedentes de hipertensión arterial, diabetes y arritmias. El examen funcional respiratorio antes del ingreso reveló una capacidad vital forzada del 58,9% del valor teórico y un índice de apnea e hipopneas de 45 eventos por hora; datos obtenidos de un estudio ambulatorio.

Al ingresar en la Unidad de Terapia Intensiva, se le colocó VMNI a través de una máscara facial Performax TRACK® (Phillips Respironics, EEUU) talle L, conectada a un respirador microprocesado Maquet Servo S® (Maquet, Rastatt, Alemania) en modo espontáneo, con presión inspiratoria sobre PEEP con compensación de fugas (nomenclatura del fabricante Modo VNI, presión de soporte [PSV] más PEEP). Se controlaron las fugas y el VC que se ubicó cercano a 7 ml/kg del peso teórico. La PaCO₂ arterial, comparada con el valor de ingreso descendió, pero la hipercapnia persistió con valores de PaCO₂ de 74 ± 6,85 mmHg, a pesar del aumento de la PSV (Tabla 1).

Es bien conocido que los valores elevados de PaCO₂ tienen consecuencias no deseadas, principalmente, sobre el sistema nervioso central y el sistema cardiorrespiratorio.^{11,12} Por tal motivo, se decidió titular la VMNI sobre la base de variables de la mecánica ventilatoria. Se colocó al paciente semisentado, se midió la distancia del balón esofágico desde la fosa nasal al

■ Corrección del intercambio gaseoso utilizando ventilación no invasiva guiada por manometría esofágica en un paciente con síndrome de obesidad e hipoventilación. Reporte de un caso

tragus y, desde allí, al apéndice xifoides y se marcó la distancia sobre la sonda balón. Se instiló lidocaína al 2% en la fosa nasal, y se avanzó el catéter hasta pasada la marca, luego, se lo insufló con 0,5 ml de aire, se retiró el catéter hasta ubicar el ruido cardíaco y se verificó la correcta posición mediante la técnica de Baydur.¹³ Para medir los flujos inspirados, espirados y la presión en la vía aérea, se utilizó un neumotacógrafo de presión diferencial colocado entre la salida de la máscara y la Y del circuito del respirador. Tanto el sensor de flujo, como el catéter balón fueron conectados a un monitor de mecánica ventilatoria FluxView 1.0® (MBMed, Buenos Aires, Argentina), que registró los datos y las señales, respiración a respiración en una computadora, con un programa preparado para tal fin (MBMed, Buenos Aires, Argentina).

Se examinó la función pulmonar mediante el registro de la presión transpulmonar telespiratoria (PLEsp) obtenida por la diferencia entre la presión de la vía aérea y la presión esofágica al final de la espiración; el VC dividido la diferencia del valor de inicio de la presión esofágica y el valor máximo durante la inspiración (VC/Swing); y el producto total de la presión esofágica por el tiempo inspiratorio (PTP total).

Con la información obtenida, se tituló primero la PEEP en 16 cmH₂O, para obtener una PLEsp cercana a 0 cmH₂O (-2,11 cmH₂O), mientras que la PSV fue aumentando de 0 a 6 cmH₂O con el objetivo de conseguir un aumento del VC/Swing y un descenso del PTP total. En la Tabla 2, se detallan los valores obtenidos.

Utilizando como guía los valores obtenidos de la manometría esofágica, se titularon los valores de PSV y PEEP con el fin de mantener la menor PLEsp.

El monitoreo de la presión esofágica permitió guiar la programación de la VMNI logrando un descenso de la PaCO₂ que alcanzó 53 mmHg luego de 12 horas de VMNI.

En la Figura, se muestra la evolución gasométrica y su relación con la titulación de la VMNI.

Discusión

Se observó que el incremento de la PEEP con el propósito de alcanzar una PLEsp cercana a 0 permitía un aumento del VC con menor esfuerzo (VC/Swing), en contraste con el incremento de la PSV que sólo lograba aumentar el volumen sin disminuir el esfuerzo (Tabla 2).

Los valores de PTP fueron menores con el aumento de la PEEP, lo que refleja un menor esfuerzo muscular inspiratorio que afecta los componentes elásticos PTP PEEPi y PTP No PEEPi.

Asimismo, la PLEsp cercana a 0 cmH₂O evidencia una mejoría en la capacidad residual funcional, dando como respuesta un descenso de la PaCO₂ al aumentar el área alveolar disponible para el intercambio gaseoso (reclutamiento de volumen).

El exceso de masa corporal presente en la obesidad actúa como una carga inspiratoria umbral al final de la espiración, principio de la inspiración, que se debe superar para lograr el ingreso de un volumen de aire en los pulmones.¹⁴ En varios estudios, se ha mostrado la relación entre la obesidad mórbida, el aumento de las presiones esofágicas/gástricas, y la disminución de la capacidad residual funcional y del volumen de reserva espiratorio.^{10,14}

También la respuesta de la actividad diafragmática es menor en los pacientes obesos para compensar la carga impuesta al sistema muscular, lo cual conlleva a la hipercapnia.¹⁵

El uso de la CPAP en el tratamiento del SOH evita el colapso de la vía aérea superior, aumenta el volumen pulmonar y controla las apneas obstructivas del sueño, lo que permite revertir la insuficiencia respira-

TABLA 1
Cambios en el estado ácido-base arterial antes de la titulación de PEEP mediante manometría esofágica

Laboratorio	Ingreso	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4
pH	7,16	7,32	7,31	7,42	7,38
pCO ₂ (mmHg)	115	72	84	68	73
paO ₂ (mmHg)	76	65	68	71	83
HCO ₃ (mEq/l)	39	36	41	43	41
Saturación (%)	94	97	94	95	96
Programación					
PSV (cmH ₂ O)	12	10	11	11	14
PEEP (cmH ₂ O)	8	8	7	7	7
FiO ₂	0,5	0,4	0,4	0,4	0,35

PSV = presión de soporte ventilatorio.

TABLA 2
Programación de la ventilación mecánica no invasiva y mediciones de la presión esofágica

Variable	Medición 1	Medición 2	Medición 3
PEEP (cmH ₂ O)	6	10	16
PSV (cmH ₂ O)	16	6	6
Volumen corriente (ml)	466,3	358,5	459,4
Frecuencia respiratoria (respiraciones/min)	32	27	27
Swing de presión esofágica (cmH ₂ O)	-8,3	-4,6	-3,8
VC/Swing (ml/cmH ₂ O)	56,18	83,69	120,8
Frecuencia respiratoria/volumen corriente (respiraciones/min/ml)	71	82,5	79,7
Presión transpulmonar telespiratoria (cmH ₂ O)	-8,66	-4,53	-2,11
PTP PEEPi (cmH ₂ O/seg) (producto tiempo presión asociado a PEEP intrínseca)	4,31	1,9	1,5
PTP No PEEPi (cmH ₂ O/seg) (producto tiempo presión no asociado a PEEPi)	7	4,7	2,8
PTP Res (producto tiempo presión resistivo)	0	0	-0,03
PTP total (producto tiempo presión total)	11,31	6,6	4,27
VC/ti (l/min) (volumen corriente/tiempo inspiratorio)	30,65	24,83	28,98

PSV = presión de soporte ventilatorio.

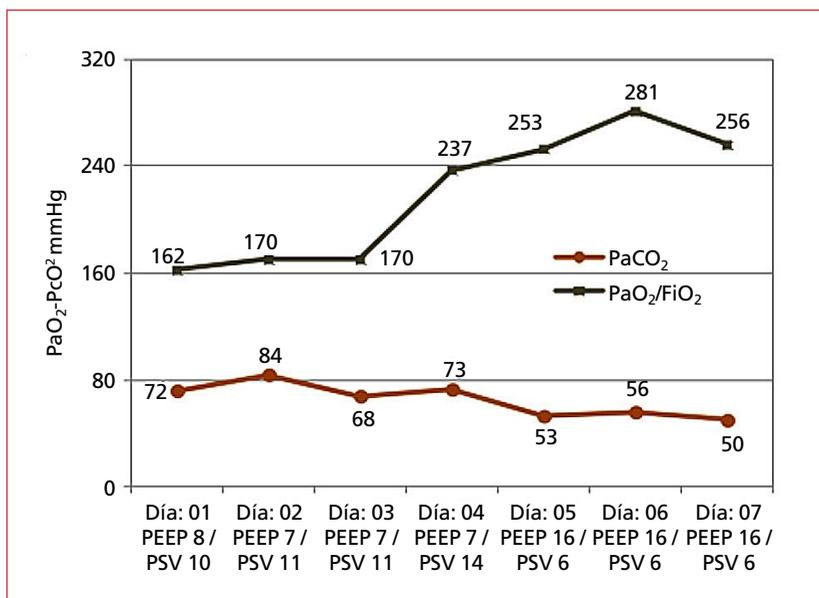


Figura. Cambios en la PaO₂/FiO₂ y la PaCO₂, con distintos niveles de PEEP/PSV. Desde el día 5 nueva programación guiada por manometría esofágica. PSV = presión de soporte ventilatorio.

toria diurna en personas que son tratadas y tituladas en laboratorios de sueño.¹⁶

En la actualidad, está aumentando la cantidad de pacientes obesos con acidosis respiratoria que ingresan en la Unidad de Terapia Intensiva.¹⁷ El tratamiento con VMNI se instala guiado por variables clínicas y gasométricas; en general, incluye el uso de PEEP y

PSV. Recientemente, en un artículo,¹⁸ se comunicó que el uso de niveles mayores de PEEP en pacientes con un índice de masa corporal >35 kg/m² producía una mejora en los valores de hipercapnia en comparación con los sujetos no obesos que requirieron menores niveles de PEEP.

- Corrección del intercambio gaseoso utilizando ventilación no invasiva guiada por manometría esofágica en un paciente con síndrome de obesidad e hipoventilación. Reporte de un caso

El empleo de PEEP en pacientes obesos bajo sedoanalgesia mejoró los valores gasométricos y de las variables mecánicas.¹⁹

Conclusión

La utilización de manometría esofágica permitió ajustar las presiones y programar la VMNI en pacientes con SOH de manera más objetiva y ajustadas a sus necesidades mecánicas; se logró mejorar, en menos tiempo, la insuficiencia respiratoria hipercápnica.

Bibliografía

1. Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bickelmann AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation (a Pickwickian syndrome). *Am J Med* 1956; 21: 811-818.
2. Olson A, Zwillich C. The obesity hypoventilation syndrome. *Am J Med* 2005; 118: 948-956.
3. Piper AJ, Grunstein RR. Obesity hypoventilation syndrome as a spectrum of respiratory disturbances during sleep. *Chest* 2001; 120: 1231-1238.
4. Marik PE, Desai H. Characteristics of patients with the "malignant obesity hypoventilation syndrome" admitted to an ICU. *J Intensive Care Med* 2013; 28: 124-130.
5. Carrillo A, Ferrer M, Gonzalez-Diaz G, et al. Noninvasive ventilation in acute hypercapnic respiratory failure caused by obesity hypoventilation syndrome and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 186: 1279-1285.
6. Masa JF, Celli BR, Riesco JA, et al. The obesity hypoventilation syndrome can be treated with noninvasive mechanical ventilation. *Chest* 2001; 119: 1102-1107.
7. Piraino T, Cook DJ. Optimal PEEP guided by esophageal balloon manometry. *Respir Care* 2011; 56(4): 510-513.
8. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med* 2008; 359(20): 2095-2104.
9. Salome CM, King GG, Berend N. Physiology of obesity and effects on lung function. *J Appl Physiol* 2010; 108: 206-211.
10. Steier J, Lunt A, Hart N, Polkey M, Moxham J. Observational study of the effect of obesity on lung volumes. *Thorax* 2014; 69(8): 752-759.
11. Steven E, Weinberger MD, Richard MD, Schwartzstein, Woodtrow W. Hypercapnia. *New Eng J Med* 1989; 321(8): 1225-1230.
12. Curley G, Laffey JG, Kavanagh BP. Bench-to bedside view: carbon dioxide. *Crit Care* 2010; 14(2): 220.
13. Baydur A, Behrakis PK, Zin WA, Jaeger M, Milic-Emili J. A simple method for assessing the validity of the esophageal balloon technique. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 788-791.
14. Behazin N, Jones SB, Cohen RI, Loring SH. Respiratory restriction and elevated pleural and esophageal pressures in morbid obesity. *J Appl Physiol* (1985) 2010; 108(1): 212-218.
15. Lourenco RV. Diaphragm activity in obesity. *J Clin Invest* 1969; 48: 1609-1614.
16. Torre-Bouscoulet L, López-Escárcega E, Castorena-Maldonado A, et al. Continuous positive airway pressure used by adults with obstructive sleep apneas after prescription in a public referral hospital in Mexico City. *Archivos de Bronconeumología* 2007; 43(1): 16-21.
17. Piper AJ, Grunstein RR. Big breathing: the complex interaction of obesity, hypoventilation, weight loss, and respiratory function. *J Appl Physiol* 2010; 108: 199-205.
18. Gursel G, Aydogdu M, Gulbas G, Ozkaya S, Tasyurek S, Yildirim F. The influence of severe obesity on non-invasive ventilation (NIV) strategies and responses in patients with acute hypercapnic respiratory failure attacks in the ICU. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 186(12): 1279-1285.
19. Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, et al. Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 1999; 91: 1221-1231.