



Universidad Abierta Interamericana

Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud

Lic. En Kinesiología y Fisiatría

Título de la tesis de grado:

“Utilización de la insuflación de gas traqueal en pacientes hipercapnicos con
síndrome de Distrés Respiratorio Agudo”

Autor: Liliana María Pereyra

Tutor de tesis: Lic. Alejandro Patrinós

Asesor metodológico: Juan Carlos Kleywegt

Junio 2020

INDICE

Dedicatoria	3
Agradecimientos	4
Resumen	5
Palabras claves:	6
Tema:	7
Planteamiento del problema:	7
Hipótesis:	7
Objetivo general:	7
Objetivos específicos:	7
Preguntas de investigación:	8
Justificación:	8
Marco teórico	10
Historia de la TGI	10
Generalidades y mecanismo de acción de la TGI	10
Fundamentación de la aplicación de la TGI	11
Generalidades del Síndrome de distrés respiratorio agudo	12
Mediadores del SDRA	15
Fisiopatología e histología	16
Indicaciones de la TGI en el SDRA	18
SDRA y daño neurológico asociado	19
Estrategias ventilatorias protectoras del pulmón	21
Construcción de un catéter para TGI	24
Uso de TGI en modos ventilatorios controlados por volumen y por presión	25
Potenciales complicaciones de la TGI	28
TGI e hiperinsuflación dinámica	28
TGI y limitaciones en el monitoreo	28
Humidificación y calentamiento	29
TGI y F_IO₂	29
Criterios de inclusión y exclusión:	30
Conclusiones	32
Bibliografía	34

Dedicatoria

A mi papá quien me enseñó a ser quien soy y me mostró el camino para superarme cada día.

Su ayuda fue fundamental para llegar hasta acá.

A él... mi pilar, mi apoyo, mi guía.

Agradecimientos

A Dios.

A mis compañeros y amigos de cursada con los que compartí grandes momentos, de todos me llevo algo.

A Sofi, más que compañera, amiga. Sin ella estos cinco años no hubieran sido lo mismo.

A mi tutor Alejandro Patrinós por ser quien despertó la idea de comenzar este camino y siempre se mantuvo a mi lado con total generosidad en sus conocimientos.

A los docentes que me transmitieron su pasión por la profesión, especialmente a Carolina Pineda por no haberme dejado bajar los brazos.

A mis amigos por soportar tantas ausencias y momentos sacrificados alentándome siempre a llegar, amo tenerlos en mi vida.

A mis hijos, Camila y Mateo que son el motor que me impulsa cada día a superarme para darles lo mejor. Por ustedes, todo. Los amo.

A mi amor, Fede, por su apoyo incondicional aun en momentos difíciles. Por alentarme a cada paso y brindarme refugio en momentos de incertidumbre. Tus brazos son mi fuerza. Te amo.

A mi ángel en el cielo que siempre me cuida.

A todos... gracias por creer en mí.

Resumen

Este trabajo de investigación tiene como objetivo realizar una revisión y recopilación de los conceptos y avances que ha introducido la utilización de la técnica de Insuflación de Gas Traqueal (TGI) en pacientes con SDRA.

En pos de lograr este objetivo, se realizaron diferentes traducciones de artículos científicos desarrollados en PUB MED y RIMA.

La información seleccionada comprende desde las primeras investigaciones sobre la utilización de TGI y los avances obtenidos hasta ahora.

Los resultados de la revisión bibliográfica parecen indicar que la utilización de TGI, usada como adyuvante a la ventilación mecánica en pacientes con SDRA, contribuye a mejorar la eliminación de CO₂ y aumenta la concentración de O₂.

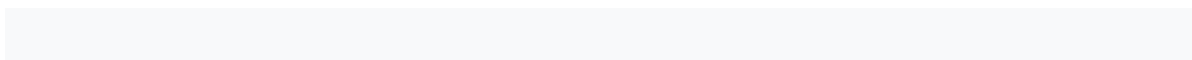
Abstract

The goal of this study is conduct a review and compilation of the concepts and developments contributed by the use of Tracheal Gas Insufflation (TGI) in patients with ARDS.

In order to achieve this goal, several scientific articles published in PUB MED and RIMA were reviewed.

The selected information comprises the first research studies conducted on the use of TGI to the latest developments.

The results from this literature review seem to show that the application of TGI, used as adjuvant therapy to mechanical ventilation in patients with ARDS, further enhances the elimination of CO₂ and increases the concentration of O₂



Palabras claves:

insuflación de gas traqueal (traqueal gas insufflation, TGI), acute lung injury, síndrome de distress respiratorio agudo (acute respiratory distress syndrome, SDRA), ventilación mecánica (mechanical ventilation), ventilación protectora.

Tema:

“Utilización de la insuflación de gas traqueal en pacientes con hipercapnia y con síndrome de distrés respiratorio agudo”

Planteamiento del problema:

¿Cuál es el resultado de la aplicación de insuflación de gas traqueal en pacientes con distrés respiratorio agudo (SDRA)?

¿Es necesario utilizar una terapia ventilatoria alternativa para el manejo de la hipercapnia en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo?

Hipótesis:

La utilización de Insuflación de gas traqueal (TGI) en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), con valores de presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) mayores a 45 mm Hg, ayuda a alcanzar y mantener valores de normocapnia y/o leve hipocapnia. Estos valores de PaCO_2 ayudan a controlar mejor el estado ácido base.

Objetivo general:

Describir los mecanismos de hipercapnia que se producen en la estrategia ventilatoria protectora en pacientes ventilados con SDRA.

Objetivos específicos:

Recabar y analizar la bibliografía disponible en los últimos diez años sobre la utilización y aplicación de la insuflación de gas traqueal en pacientes con SDRA.

Analizar cuales son los resultados de la reducción de la ventilación minuto en pacientes con SDRA.

Preguntas de investigación:

1. ¿Cómo disminuir la hipercapnia mediante la utilización de gas traqueal?
2. ¿Cuál es la incidencia de la disminución de la PaCO_2 mediante la utilización de la TGI?
3. ¿Cuánto tiempo de administración de TGI es necesario para reducir la PaCO_2 durante el período de ventilación mecánica

Justificación:

El presente trabajo de investigación reviste mucha importancia, ya que busca establecer, mediante la revisión de artículos científicos y bibliografía relacionada, el nivel de eficacia de la utilización de Insuflación de Gas Traqueal (TGI) en pacientes que ingresan en terapia intensiva con SDRA.

Pese a los numerosos avances en medicina crítica, la mortalidad por SDRA sigue siendo elevada, y las herramientas con las que cuentan los kinesiólogos intensivistas tienen limitaciones importantes.

Por esto, se puede afirmar que este es un trabajo novedoso, ya que, mediante el análisis sistemático de la bibliografía, puede observarse que la insuflación de gas traqueal intenta cumplir un rol importante en la búsqueda de nuevas estrategias que permitan mejorar los resultados obtenidos hasta ahora en el tratamiento del SDRA.

Asimismo, puede establecerse que este trabajo resulta de interés, porque la metodología aplicada beneficiará a gran cantidad de pacientes críticos en el área de terapia intensiva.

Este estudio pretende hacer un aporte académico sobre la aplicabilidad de una técnica apropiada, como la TGI, para utilizarse como adyuvante a la ventilación mecánica protectora en pacientes con SDRA.

Es por ello que el presente trabajo tiene como finalidad analizar la información científica disponible acerca de la aplicación de la TGI en el SDRA con el objetivo de que se siga profundizando y desarrollando la evidencia científica para fundamentar la aplicabilidad de esta técnica.

Introducción

Todos los días, los kinesiólogos intensivistas se encuentran con decenas de pacientes que ingresan a la unidad de terapia intensiva (UTI) con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).

Pese al gran avance en medicina crítica, la mortalidad por esta patología sigue siendo elevada y las herramientas con que cuentan para su tratamiento tienen limitaciones importantes y no están libres de efectos adversos.

Esto ha llevado a la búsqueda de nuevas estrategias terapéuticas que permitan mejorar los resultados obtenidos hasta el momento.

La insuflación de gas traqueal (TGI) procura cumplir ese rol usándose como adyuvante a la ventilación mecánica protectora en los pacientes con SDRA.

Este trabajo de investigación tiene como objetivo realizar una revisión y recopilación de los conceptos y avances que ha introducido la aplicación de TGI en dicha patología.

Marco teórico

Historia de la TGI

En el año 1969, Streseman publica en “Respiration” uno de los primeros documentos sobre el uso del lavado del espacio muerto anatómico en un paciente con síndrome de hipoventilación alveolar.

Desde entonces, se han utilizado diferentes modalidades de insuflación de gas fresco directamente en la tráquea con la finalidad de mejorar el intercambio gaseoso en pacientes con ventilación espontánea. Más recientemente, esta técnica se ha usado adjunta a la ventilación mecánica. Se han utilizado múltiples denominaciones para expresar el mismo concepto: insuflación de gas traqueal (TGI por “Tracheal Gas Insufflation”) y lavado espiratorio (Ewo, por “Expiratory Washout”), entre otras. La oxigenación transtraqueal (TTO por “Transtracheal Oxigenation”), utilizada inicialmente con el propósito de incrementar la fracción inspirada de oxígeno, cumple también en mayor o menor medida con el mismo propósito y puede también ser considerada en este sentido como un equivalente.

En el ámbito de terapia intensiva, se puede decir, entonces, que la historia de la TGI acompaña la evolución del conocimiento sobre patologías como SDRA y el avance tecnológico en el área de la salud.

Generalidades y mecanismo de acción de la TGI

La TGI es una técnica de ventilación complementaria que suministra gas fresco en la tráquea ya sea continuamente o sólo durante un segmento específico del ciclo respiratorio (flujo fásico). (Plotnikow G.,2001)

La TGI consiste en el suministro de un flujo bajo a moderado de gas fresco en el extremo distal del tubo endotraqueal a través de un catéter de pequeño calibre. Esto lava total o parcialmente el espacio muerto anatómico: el gas que ingresa al comienzo de la nueva inspiración no es ya una mezcla rica en CO₂ sino gas fresco.

En consecuencia, durante la inspiración menos CO₂ se reinhala al sistema y así la mejora de la eliminación de CO₂. (Plotnikow G.,2001)

La vía aérea está colocada en serie con el parénquima pulmonar. La implicancia más obvia de esta distribución es que el gas proveniente de la espiración queda alojado en la vía aérea y es reinalado en el

siguiente ciclo respiratorio. Este gas, con una menor concentración de oxígeno y cargado de dióxido de carbono carece de importancia en términos de intercambio gaseoso. Sin embargo, el volumen del mismo desde el punto de vista mecánico y del trabajo ventilatorio es indistinguible del gas fresco que ingresa acompañándolo.

El flujo del catéter puede entregarse en forma continua o en una fase específica del ciclo respiratorio. Para hacer esto, una válvula solenoide controlada por un sensor de flujo o por una señal del ventilador se interpone en el circuito y permite la apertura o cierre cíclicos del flujo de gas. De esta manera la TGI se puede suministrar de tres formas:

1. Durante la fase inspiratoria solamente. El gas así administrado ingresa a la zona de intercambio gaseoso sin arrastrar el gas de la vía aérea, salteando el espacio muerto en lo que se conoce como by pass inspiratorio. Llevado a un extremo en el que la totalidad del gas inspiratorio sea administrado mediante el catéter, el efecto sería el equivalente al de llevar a la carina la “Y” del circuito del respirador.
2. Durante la fase espiratoria, produciendo lavado del espacio muerto.
3. En forma continua, utilizando ambos mecanismos, presentando un mayor efecto de aumento de la ventilación alveolar.

El flujo del catéter puede ser anterógrado (dirigiéndose hacia la periferia pulmonar) o retrogrado (en sentido inverso). En el primer caso, el efecto de lavado del espacio muerto anatómico se maximiza porque la turbulencia generada extiende su efecto más allá del extremo del catéter, algo que no ocurre en el segundo caso. Este efecto distal corresponde a un tercio del efecto total del lavado mientras que los dos tercios restantes son debidos al efecto proximal. Como contrapartida, el jet distal genera una cabeza de presión que se opone al flujo espiratorio incrementando la resistencia aerodinámica. Esto puede favorecer el desarrollo de autoPEEP.

Fundamentación de la aplicación de la TGI

El aumento de la eficiencia del intercambio gaseoso generado por la TGI, determina que los requerimientos ventilatorios para obtener unos niveles dados de PaCO_2 se reduzcan. Esto puede permitir una reducción del volumen corriente y de las presiones en la vía aérea. Como contrapartida, puede utilizarse la técnica

para limitar el desarrollo de hipercapnia en situaciones en las cuales la ventilación minuto deba ser reducida como un objetivo terapéutico.

En este trabajo se revisará la utilidad de la TGI en este último sentido: como adyuvante en las estrategias de ventilación mecánica protectora en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).

Estas estrategias protectoras utilizan volúmenes corrientes pequeños con el fin de disminuir la distensión pulmonar. Llevan en consecuencia a la retención de CO₂ provocando una acidosis respiratoria en ocasiones severa. La implicancia en términos de morbilidad de este fenómeno no está clara y, algunos reportes la han considerado incluso beneficiosa en un amplio grupo de pacientes. Sin embargo, otros pueden presentar intolerancia a los efectos cardiovasculares de la misma o la hipercapnia tener una contraindicación franca como en aquellos con patología neurológica concomitante.

Generalidades del Síndrome de distrés respiratorio agudo

Ashbaugh y colegas describieron por primera vez el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) en 1967. (DG, 1967, págs. 2:319-23)

Dichos autores reportaron un síndrome caracterizado por taquipnea aguda, hipoxemia, disminución de la distensibilidad pulmonar e infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax asociado a diferentes etiologías como infección pulmonar o traumatismo. (DG, 1967)

Desde esa calificación inicial, el SDRA se ha convertido en una entidad de gran importancia para los intensivistas debido a su incidencia, su alta mortalidad y alto costo en términos económicos.

En las siguientes dos décadas el síndrome permanece con la pobre definición que caracterizó su descripción original, manteniendo el nombre de síndrome del distrés respiratorio del adulto (SDRA), por su semejanza al descrito en neo natos, caracterizado por la presencia de membranas hialinas y la reducción o ausencia del surfactante pulmonar.

En 1994 la Conferencia de Consenso Americana-europea sobre síndrome de distrés respiratorio agudo (AECC) se constituye con el objetivo de llevar claridad y uniformidad a la definición de LPA y del SDRA. En dicha conferencia se concluyeron como criterios diagnósticos la aparición aguda de infiltrados alveolares bilaterales en la radiografía de tórax, hipoxemia caracterizada por una relación PaO₂/FiO₂ inferior a 200 y la ausencia de hipertensión en la aurícula izquierda. El LPA fue definido de forma idéntica, pero con un valor más elevado de PaO₂ / FiO₂ (< 300MmHg) (Bernard GR, 1994)

Como es sabido la PaO₂ representa la presión parcial de O₂ en la sangre arterial y FiO₂ la fracción inspirada de oxígeno.

Citando a Ware, El SDRA tiene una tasa de letalidad mayor de 60% (85% por fracaso multiorgánico, 15% por insuficiencia respiratoria) a pesar de la terapia de apoyo, ventiladores mecánicos y suplemento de oxígeno. (B, 2005).

Así mismo, la autora mencionada agrega que la incidencia de SDRA ha sido complicada de establecer, en parte debido a la variedad de causas, pero es un problema común en las unidades de terapia intensiva. Una encuesta epidemiológica informa sobre 190,000 casos por año en los Estados Unidos. A pesar de los avances en el conocimiento de su fisiopatología y del éxito reciente en la terapia, la mortalidad se encuentra en 35 -40 %. (B, 2005).

Por otro lado, Burgueño y colegas aclaran que el fracaso respiratorio per se ha sido reportado como causa de muerte en un 9%-27% de los enfermos con SDRA. (Burgueño MJ, 1999).

De igual modo está demostrado que la sepsis bacteriana constituye la causa más común desencadenante de ALI/ SDRA, y que el número de personas que muere por estas afectaciones es similar al número que mueren por cáncer o VIH cada año en ese país, por lo que gana la atención del SDRA una alta prioridad por la implicación en la calidad de vida que sufren los pacientes sobrevivientes. (Rubenfeld GD, 2005).

Sin embargo, Jason Phua y colegas en sus estudios demuestran que la mortalidad no disminuyó significativamente entre 1994 (cuando fue establecida la definición de SDRA por la AECC) y 2006. (Phua, 2009).

La definición de 1994 tenía una serie de limitaciones y era poco específica en sus criterios, por ejemplo, la interpretación de la radiografía de tórax o el no considerar el impacto de la PEEP en los criterios de oxigenación. Tampoco tenía en cuenta un aspecto clave de la patología como es el aumento de la permeabilidad de la membrana alveolo-capilar.

A partir de la revisión de la antigua definición, surge, en 2012, la definición de Berlín de SDRA cuyo objetivo fue mejorar su validez y confiabilidad.

Definición Berlín del Síndrome Distrés Respiratorio Agudo (SDRA)

Criterios	Fundamento
Inicio en los 7 días siguientes a un evento clínico conocido o síntomas respiratorios nuevos o que empeoran	Los datos observacionales sugieren que la SDRA se desarrollará dentro de las 72 horas en la mayoría de los pacientes con riesgo del síndrome y dentro de la semana en casi todos los pacientes de riesgo
Opacidades bilaterales que son «consistentes con edema pulmonar» en radiografías de tórax o TC de tórax	Existe poca confiabilidad interobservador al interpretar la radiografía de tórax para la presencia de edema. Para abordar esta cuestión, la definición de Berlín ofrece criterios más explícitos (p. Ej., Las opacidades no deben ser explicadas completamente por derrame, atelectasias lobares o pulmonares, o nódulos o masas), con radiografías ilustrativas proporcionadas
Categorización de la severidad del SDRA	Un metanálisis a nivel de pacientes validó tres umbrales para la hipoxemia, todos consistentes en una relación Pao ₂ : Fio ₂ $\leq$ 300 mm Hg
Leve	Pao ₂ :Fio ₂ , 201 a 300 mm Hg; mortalidad, 27% (95% IC, 24–30)
Moderado	Pao ₂ :Fio ₂ , 101 a 200 mm Hg; mortalidad, 32% (95% IC, 29–34)
Severo	Pao ₂ :Fio ₂ , $\leq$ 100 mm Hg; mortalidad, 45% (95% IC, 42–48)
Ajuste mínimo de PEEP o CPAP, 5 cm de agua; Pao ₂ : Fio ₂ evaluado en ventilación mecánica invasiva (criterio CPAP utilizado para el diagnóstico de SDRA leve)	Las estimaciones de Fio ₂ no son exactas con los distintos sistemas de suministro de oxígeno de la ventilación invasiva o no invasiva (con una máscara ajustada), con la

	excepción de los sistemas nasales de suministro de oxígeno de alto flujo (con caudales ≥ 45 litros por minuto); requieren ajustes de PEEP más altos que no aumenta la validez predictiva de los estratos de gravedad de Berlín y agrega complejidad.
IC denota el intervalo de confianza, CPAP presión positiva continua en la vía aérea, Pao ₂ : Fio ₂ proporción de la presión parcial de oxígeno arterial a la fracción de oxígeno inspirado y PEEP positiva final de la presión espiratoria.	

(Firman, 2017)

Mediadores del SDRA

El fenómeno patogénico básico del SDRA, es la alteración de la microcirculación pulmonar, que provoca extravasación de plasma rico en proteínas, el desarrollo de edema y la puesta en marcha de los Sistemas de Activación del Complemento y la Coagulación, así como de las células que participan en las reacciones inflamatorias (Leucocitos, Macrófagos, células endoteliales y plaquetas) que lejos de propiciar la defensa tisular, provocan lesiones estructurales en el endotelio capilar pulmonar y alveolar, como consecuencia, se produce disminución del surfactante pulmonar, paso de líquido al espacio alveolar, colapso pulmonar, disminución de la adaptación pulmonar y disminución en la disponibilidad de oxígeno sistémico con desarrollo de afección en otros sistemas orgánicos. (A, 2005).

La respuesta celular incluye la expresión de moléculas de adhesión molecular, así como la marginación y migración de los polimorfonucleares (PMN) y también existe respuesta humoral dependiente o independiente de células como son las citocinas, los mediadores lipídicos, proteasas, radicales oxidantes, factores de crecimiento, el óxido nítrico, los neuropéptidos, y el NF-kB. (Wilson DF., 2005).

Son muchas las moléculas que participan en la formación del SDRA, incluida la activación de la inflamación, sustancias quimiotáctiles o quimioatrayentes que se traducen en cambios endoteliales y la liberación de las citocinas pro-inflamatorias como el factor de necrosis tumoral (TNF), interleucina -1 y -6, así como la liberación de las citocinas antiinflamatorias con efectos inmunosupresores, la modulación de

la marginación de los neutrófilos y la activación de los monocitos sistémicos que causa la necrosis del tejido. (Deitch, 1992).

Fisiopatología e histología

Aunque los fenómenos de destrucción y reparación se pueden solapar en el tiempo y, de hecho, es habitual que puedan verse al mismo tiempo en el pulmón de un paciente que ha sufrido uno de los estímulos nocivos y esté en el proceso de desarrollo de un SDRA, Katzenstein y otros han descrito un esquema ya clásico que ayuda a entender la secuencia de aparición de las lesiones histológicas que caracterizan el SDRA. (Katzeintein A., 1977).

La aparición de lesiones pulmonares se ha dividido clásicamente en fases:

Fase Exudativa (0-7 días): Inicialmente se produce una lesión directa (tóxicos, irritantes) o indirecta (respuesta inflamatoria), de las células epiteliales alveolares con el consecuente aumento de la permeabilidad endotelial, extravasándose a la luz alveolar un líquido rico en proteínas (a diferencia del edema cardiogénico). La presencia inicial de edema en el intersticio alveolo-capilar altera el surfactante por la lesión de los neumocitos II produciéndose colapso alveolar y posibles depósitos de sustancias inflamatorias (membranas hialinas). (Haskell CA., 1999)

Peñuelas y colegas agregan que estas membranas están constituidas por fibrina y detritus procedentes de la destrucción de los neumocitos tipo I, como se ve con microscopía electrónica. (Peñuelas O., 2006).

En la fase aguda del síndrome (lado derecho), se produce un desprendimiento de células epiteliales bronquiales y alveolares, con la formación de una membrana hialina rica en proteínas sobre la membrana basal desnuda. Los neutrófilos se adhieren al endotelio capilar dañado y migran a través del intersticio hacia el espacio aéreo, que está lleno de un líquido edematoso rico en proteínas. En el espacio de aire, los macrófagos alveolares secretan citocinas, interleucina-1, 6, 8, y 10 (IL-1, 6, 8 y 10) y TNF, que actúan a nivel local para estimular la quimiotaxis y activar los neutrófilos. La interleucina-1 también puede estimular la producción de la matriz extracelular por los fibroblastos. Los neutrófilos pueden liberar compuestos oxidantes, proteasas, leucotrienos y otras moléculas proinflamatorias, como el factor activante de plaquetas (PAF). Una serie de mediadores antiinflamatorios también están presentes en el medio alveolar, como la interleucina-1-antagonista de los receptores solubles del factor de necrosis tumoral, autoanticuerpos contra la interleucina-8 y las citocinas como la interleucina 10 y 11. La afluencia

del edema rico en proteínas en el alvéolo conlleva a la inactivación del surfactante. MIF denota el factor inhibidor de macrófagos.

Fase Proliferativa (7-21 días): Caracterizada por la proliferación de los neumocitos tipo II que cubren la superficie alveolar. En la microscopía electrónica se observan unos cuerpos lamelares que dan una imagen de reparación formada por células altas que recubren el interior del alveolo. Si el estímulo nocivo continúa y el proceso pulmonar mantiene su actividad se va a producir un depósito de colágeno en el intersticio, ensanchándolo, al tiempo que disminuye el tamaño de los alveolos y los separa, produciéndose una fibrosis pulmonar. (JF., 1990).

Fase fibrótica: La actividad fibroblástica tiene lugar desde el inicio, pero desde el punto de vista clínico, se evidencia a partir de la 2-3 semana afectando de forma relevante al Pronóstico.

En el lado izquierdo del alvéolo, el epitelio alveolar está siendo repoblado por la proliferación y diferenciación de las células alveolares de tipo II. La reabsorción del líquido edematoso alveolar se muestra en la base de los alvéolos mediante la bomba sodio-potasio ($\text{Na}^+ / \text{K}^+ \text{-ATPasa}$); las vías de referencia para el transporte de cloruro aún no están claras. Las proteínas solubles probablemente se eliminan principalmente por difusión y en segundo lugar por endocitosis por las células epiteliales alveolares mientras que los macrófagos eliminan las proteínas insolubles y neutrófilos apoptóticos por fagocitosis. En el lado derecho del alvéolo, se muestra la remodelación gradual y la resolución del tejido intraalveolar y la fibrosis.

En el 2005 se describió la evolución cronológica de las lesiones pulmonares en un modelo de rata sometido a ventilación mecánica agresiva, donde el proceso reparativo de proliferación de los neumocitos tipo II, que cubre la superficie alveolar para suplir a los neumocitos I destruidos, resultó rápido y muy eficaz, y el proceso de diferenciación hacia neumocitos tipo I permite recuperar la estructura inicial si el estímulo nocivo desaparece. Hay que considerar que estos estudios fueron realizados en ratas y la cronología no puede ser extrapolada a los humanos. Sin embargo, este modelo animal, que no había sido previamente estudiado, nos abre una vía de gran interés para analizar la evolución del SDRA. (Nin N., 2005).

Indicaciones de la TGI en el SDRA

Como se mencionó, la TGI se puede utilizar con cualquiera de estas indicaciones:

Reducción de la ventilación minuto mientras se mantiene la PaCO_2 constante. En los pacientes críticos que reciben ventilación mecánica la TGI ha estado bajo investigación durante varias décadas. El pionero de estas investigaciones ha sido Slutsky y colaboradores en su trabajo experimental publicado en *Appl Physiol* en 1987 realizado en perros paralizados a quienes se les aplicaba TGI con O_2 , observándose que alcanzaban una oxigenación adecuada manteniendo niveles estables de hipercapnia. Posteriormente varios estudios como el de Nakos o más recientemente el de Richecoeur realizado en humanos con injuria pulmonar aguda y SDRA han mostrado uno de los aspectos característicos más importantes de la TGI, poniendo en evidencia que a pesar de una disminución del VT, mediante el lavado de CO_2 , se mantiene normocapnia o un nivel dado de PaCO_2 , permitiendo una reducción en la ventilación minuto. Pudiéndose disminuir de esta manera las presiones pulmonares y minimizar la lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica.

Otro punto importante a tener en cuenta es para la obtención de niveles de PaCO_2 más bajos para una misma ventilación minuto. En este caso con la reducción de la CO_2 durante la TGI en pacientes en asistencia respiratoria mecánica en los que se mantiene una ventilación minuto constante se observa una disminución de la PaCO_2 .

SDRA y daño neurológico asociado

La asociación entre lesión neurológica e injuria pulmonar aguda es muy frecuente encontrándose la misma presente en el 20% de los pacientes con trauma severo. Sin embargo, hay poca evidencia acerca del manejo de estos pacientes ya que la mayoría de los trabajos de estrategias ventilatorias en IPA Y SDRA los excluyen.

Muchos pacientes con lesión neurológica y lesión pulmonar aguda pueden ser ventilados con una estrategia protectora sin que esto sea una amenaza para la perfusión cerebral. Sin embargo, en los pacientes con hipertensión endocraneana refractaria el equilibrio óptimo entre la protección del pulmón y del cerebro no es fácil de establecer.

El desarrollo de hipercapnia secundario a la aplicación de una estrategia ventilatoria protectora, produce vasodilatación cerebral y aumenta la presión intracraneana planteando el riesgo de generar hipoperfusión cerebral.

Las guías sobre el manejo de la ventilación mecánica en los

pacientes con trauma severo y SDRA sugieren mantener una PO_2 mayor a 70 mmHg y una $PaCO_2$ entre 35 y 37 mmHg. Quedan de esta manera excluidas las modalidades ventilatorias con hipercapnia permisiva. Cuanto esto ocurre surge entonces un interrogante: ¿Es posible en un método ventilatorio único lograr la protección de la función neurológica y pulmonar sin empeorar individualmente ninguna de ellas?

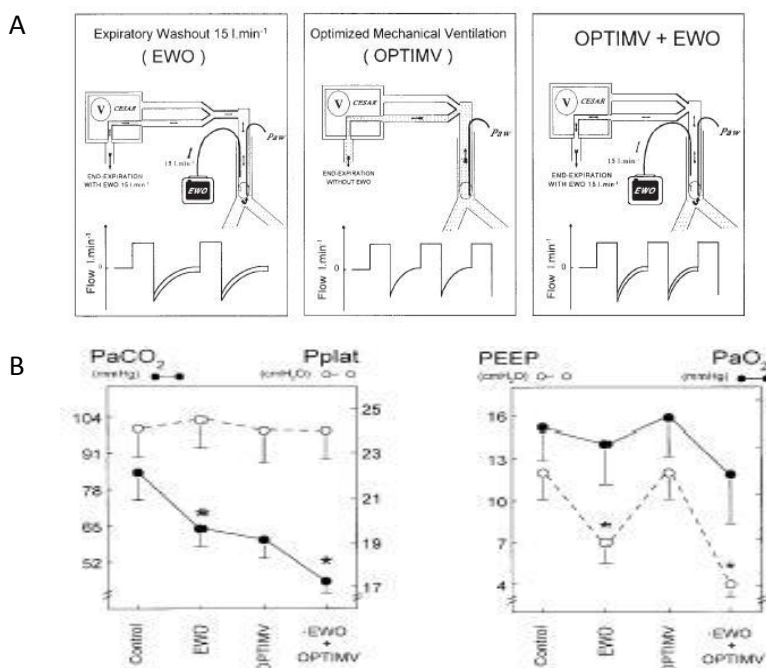


Figura 3: A: Representación esquemática de tres modelos ventilatorios en humanos con sus respectivas curvas de flujo. En primer lugar, solo con lavado espiratorio (EWO) mediante el uso de TGI, en segundo lugar, con optimización del volumen minuto respiratorio y del espacio muerto instrumental y en tercer lugar con una combinación de ambos modelos. **B:** Efectos y comparaciones de los tres modelos ventilatorios ya mencionados sobre la $PaCO_2$, presión meseta (Pplat), PEEP, y PaO_2 . **Richecoeur J, Lu Q, Vieira SRR, et al. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160:77-85.**

Desde un punto de vista teórico, la TGI se constituye como potencialmente útil en estas circunstancias en la medida que puede evitar que el uso de bajos volúmenes corrientes devenga en el desarrollo de hipercapnia.

En un trabajo de Martínez y col. recientemente publicado, el uso de TGI en 7 pacientes con traumatismo de cráneo severo asociado con SDRA en ARM permitió reducir el volumen corriente, con la consiguiente reducción de las presiones en el sistema respiratorio (Figura 4), manteniendo niveles de PaCO_2 constantes y manteniendo los parámetros neurológicos estables.

Aunque es muy poca la evidencia sobre el uso de la TGI en pacientes con asociación de estas dos patologías, también lo es con las estrategias de asistencia respiratoria mecánica

convencional, siendo optimista la proyección futura en vista de los resultados obtenidos.

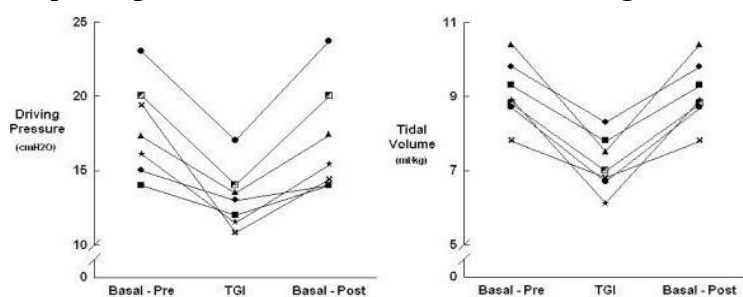


Figura 4: Medición de las presiones inspiratorias y volúmenes corrientes, antes, durante y después de la aplicación de TGI en pacientes con trauma de cráneo severo e IPA/SDRA. **Martínez M, Bernabe F, Peña R, et al. *Intensive Care Med* 2004; 30:2021-2027.**

Estrategias ventilatorias protectoras del pulmón

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) se caracteriza por una baja compliance respiratoria, un volumen pulmonar disminuido y un deterioro severo de la oxigenación. Tradicionalmente se ventilaba a estos pacientes con altos volúmenes corrientes, altas presiones en la vía aérea y alta fracción inspirada de oxígeno ($F_{I}O_2$).

En los últimos años uno de los cambios más importantes producidos en relación con el SDRA es la aparición del concepto de que la propia ventilación mecánica puede ser lesiva para el pulmón y perpetuar, por diferentes mecanismos, la situación de daño pulmonar. Este fenómeno se produce tanto en pulmones previamente sanos, como en los ya dañados, pero es de mucha mayor intensidad, tanto in vivo como en modelos experimentales, en aquellos pulmones que presentan una IPA preexistente.

Este proceso al que se ha denominado daño pulmonar inducido o asociado a la ventilación mecánica (VILI o VALI), es indistinguible del cuadro clínico de la IPA y el SDRA tal y como fueron definidos en 1994 por la conferencia americano-europea de consenso, así como también la lesión histológica que lo caracteriza y que constituye el verdadero patrón oro para su diagnóstico.

En función de esto, ya en 1990 Hickling y colaboradores proponen una estrategia ventilatoria protectora con el objeto de disminuir la lesión pulmonar inducida por el ventilador y disminuir la respuesta inflamatoria sistémica asociada.

Las estrategias ventilatorias protectoras han demostrado reducir la mortalidad al tiempo que han cambiado las metas tradicionales de ventilación. Estas usan volúmenes corrientes (VT) pequeños para evitar las presiones alveolares altas al final de la inspiración y la sobredistensión alveolar. Conjuntamente, se usa presión positiva al final de la espiración (PEEP) para tener los alvéolos abiertos al final de la misma y de esa forma mantenerlos reclutados.

Estas estrategias han producido mejoras en varios resultados clínicos importantes en estos pacientes. Sin embargo, la reducción del VT produce una disminución desproporcionada de la ventilación alveolar, llevando a la hipercapnia y a la acidosis respiratoria. El aumento de la frecuencia respiratoria para compensarlo no siempre es suficiente y puede, además, ocasionar Auto PEEP y devenir en sobredistensión alveolar.

Usos de la TGI en el SDRA

La eficacia de la TGI no es la misma en las diferentes situaciones clínicas ya sea con pulmón normal o con injuria pulmonar aguda o SDRA. En un modelo experimental de injuria pulmonar en perros con ventilación minuto constante, Nahum y colaboradores encontraron que, aunque la TGI reducía la $PaCO_2$ antes, durante y después de la injuria pulmonar, en esta última condición el descenso era de menor magnitud.

Si la producción de CO_2 se mantiene constante, los niveles de $PaCO_2$ dependen exclusivamente de la eliminación del gas a través del sistema respiratorio. Cuando la aplicación de TGI logra lavar el espacio muerto anatómico, la cantidad de CO_2 efectivamente eliminada puede calcularse:

$$CO_{2.ELIM} = V_{TGI} \times FeCO_2$$

donde $CO_{2.ELIM}$ es el volumen de CO_2 eliminado, V_{TGI} es el volumen de espacio muerto efectivamente lavado por la TGI y $FeCO_2$ es la fracción de CO_2 en los gases espirados.

El desarrollo de espacio muerto alveolar, reduce la $FeCO_2$ porque los gases provenientes de alvéolos adecuadamente ventilados y perfundidos (con PCO_2 próxima a la $PaCO_2$) se mezclan con los que llegan de unidades en los que la perfusión ha sido deficiente para esos niveles de ventilación ($V/Q > 1$; con PCO_2 próxima a la de los gases inspirados, típicamente 0). Este fenómeno se ve fácilmente con un capnógrafo: en la medida que el espacio muerto alveolar se incrementa, aumenta la diferencia entre la $PaCO_2$ y la presión de CO_2 al final de la espiración ($P_{ET}CO_2$). Esto explica por qué en los experimentos de Nahum y col., la TGI fue menos eficiente tras la injuria que previamente a ella.

Como se dijo, sin embargo, estos experimentos se realizaron manteniendo constante la ventilación minuto. Cuando se emplean estrategias ventilatorias protectoras pulmonares y se reduce el volumen corriente, el espacio muerto anatómico (cuyo volumen permanece constante) se incrementa en términos fraccionales. Esto, en sí mismo, devuelve a la TGI parte de la utilidad perdida. Más aún, el incremento de la $PaCO_2$ secundario a la reducción de la ventilación, determina un aumento de la PCO_2 proveniente de los alvéolos con relación V/Q conservada llevando a un aumento de la $FeCO_2$. Nuevamente, la capacidad de eliminación efectiva de CO_2 por parte de la maniobra aumenta considerablemente, llevando a una reducción de la $PaCO_2$ y a un aumento del pH arterial (Figura 2).

Estudios como el de Saura, Kuo, Nakos o el de Richecoeur y colaboradores realizados en pacientes con SDRA, usando TGI espiratoria, han demostrado que esta permitía una reducción en el volumen corriente ventilatorio con disminución de las presiones de la vía aérea mientras la PaCO_2 se mantenía constante. De esta manera se limitan las fuerzas lesivas de la asistencia respiratoria mecánica que como ya se señaló pueden producir un cuadro indistinguible del SDRA original. Y son precisamente los pacientes con injuria previa los más susceptibles padecerlo.

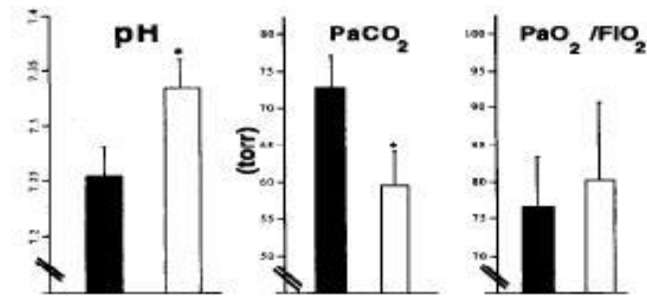


Figura 2. Efecto de la TGI continua sobre los índices fisiológicos de pH, PaCO_2 y $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, en negro pre TGI y en blanco post TGI. **Barnett C, Moore F, Moore E, et al. Am J Surg. 1996;172:518-522.**

Richecoeur y col. compararon los efectos relativos de la optimización del espacio muerto instrumental y la aplicación de TGI para reducir los niveles de PaCO_2 en pacientes con SDRA ventilados con una estrategia ventilatoria protectora. Encontraron que en cualquiera de las alternativas producía resultados similares y que la combinación de las dos tenía efectos sinérgicos. Al mismo tiempo que confirman la utilidad de la TGI en reducir la PaCO_2 en el marco de SDRA, estos experimentos establecen la importancia de medida tan sencilla como la optimización de la interface ventilatoria en esta situación (Figura 3).

Otra patología que merece una mención especial es la injuria pulmonar unilateral, como la contusión pulmonar, la neumonía o la atelectasia, entidades que son muy frecuentes en las unidades de terapia intensiva.

Estas patologías a menudo requieren un alto soporte ventilatorio con niveles de FiO_2 elevados y la aplicación de PEEP puede provocar sobredistensión del pulmón sano y redistribución de la perfusión hacia las zonas dañadas. De esta forma se produce no solo deterioro de la oxigenación sino también injuria pulmonar asociada a la ventilación mecánica (VALI).

Blanch y col. publicaron una serie de trabajos sobre el uso de TGI en la injuria pulmonar unilateral en un modelo experimental con perros, en el cual se aplicó TGI en el pulmón dañado generándose autoPEEP

selectiva y reclutamiento alveolar con la consiguiente mejoría en la oxigenación, con reducción del volumen corriente y de las presiones del sistema.

Sin embargo, esta evidencia es aun experimental y faltan más estudios para transportarla a la escena clínica. El uso en humanos de la TGI no ha sido aprobado por la FDA de los Estados Unidos. Esto ha determinado que el desarrollo comercial de elementos para su implementación sea escaso. No hay actualmente catéteres disponibles y los dispositivos destinados a proporcionar la insuflación de gas en una parte del ciclo respiratorio no están fácilmente disponibles y sus costos son elevados. Uno de los dispositivos mejor desarrollados es un tubo orotraqueal especial (tubo de Bousignac) provisto de varios conductos en el interior de su pared que permite el monitoreo de la presión traqueal y la insuflación de gas. Su utilización, sin embargo, requiere el recambio del tubo que el paciente tiene colocado. Además de las preocupaciones existentes acerca del incremento de la incidencia de infecciones respiratorias asociadas a la misma, la reintubación plantea en sí misma un alto riesgo en estos pacientes. Como alternativa, se ha propuesto la utilización en forma rutinaria de este dispositivo durante la intubación inicial considerando la posibilidad de que los pacientes pudieran necesitarlo posteriormente. El elevado costo de este tubo, sin embargo, hace esta alternativa impracticable.

La única alternativa disponible actualmente es la administración de TGI durante la totalidad del ciclo ventilatorio mediante un catéter construido para tal fin.

Construcción de un catéter para TGI

Al construir un catéter para el uso de TGI hay que tener en cuenta algunos aspectos importantes:

1. El catéter debe ser de pequeño calibre ya que al ocupar parte de la luz del tubo endotraqueal (TET) aumenta la resistencia del mismo.
2. La punta debe terminar dentro del TET para evitar lesiones de la mucosa respiratoria ya sea por los movimientos serpenteantes del catéter producto del flujo como así también por la lesión del chorro de gas al impactar directamente sobre la mucosa.
3. Es preferible realizar unas ventanas laterales en el extremo del mismo con el objetivo de reducir la fuerza del jet distal y aumentar la turbulencia, potencialmente capaz de incrementar el efecto distal de remoción de CO₂.

Para su ingreso a la vía aérea, es necesario colocar un conector provisto de un orificio valvulado que evite la pérdida del circuito. Las piezas en “L” habitualmente utilizadas para la realización de broncoscopías equipadas con un diafragma de látex son una alternativa (Figura 5).

No puede establecerse por anticipado cuál es el flujo ideal de TGI para un paciente, una situación y un setup ventilatorio determinados. El efecto de remoción de CO₂ se incrementa de manera no lineal con el incremento del flujo del catéter hasta el punto en el cual la totalidad del espacio muerto instrumental/anatómico potencialmente lavable ha sido reemplazado. Más allá de este punto, posteriores aumentos del flujo no producen mayor efecto. El incremento del flujo produce también un aumento del riesgo de desarrollo de autoPEEP y de lesión mucosa. Es por tanto importante no

incrementar el flujo del catéter más allá del punto en el cual no se logren descenso adicional de la PaCO₂. La colocación de un capnógrafo es una herramienta útil para establecer el flujo óptimo del catéter. Con esta guía puede incrementarse el flujo de TGI hasta que la P_{ET}CO₂ llegue a 0 marcando un reemplazo completo del espacio muerto anatómica instrumental. En general, este objetivo se logra con flujos entre 4 y 10 l/min.

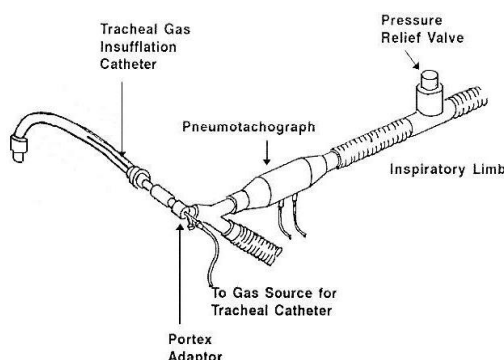


Figura 5: Representación esquemática de un modelo de implementación de la TGI. Se observa el catéter dentro del TET, colocado a través de un adaptador, en la rama inspiratoria se encuentra el neumotacógrafo y una válvula de seguridad para el exceso de presión en la vía aérea. **Modificado de Gowski DT, Delgado E, Miro AM, et al. Crit Care Med. 1997; 25:145-52.**

Uso de TGI en modos ventilatorios controlados por volumen y por presión

Cuando la TGI se administra en forma continua a lo largo de la totalidad del ciclo ventilatorio, debe considerarse la posibilidad de que esta incremente el volumen corriente. En este sentido, el problema es diferente cuando se utilizan modos ventilatorios controlados por volumen o por presión.

En la ventilación ciclada por volumen, el VT total inspirado es la suma del entregado por el ventilador más el entregado por el catéter. Por lo tanto, lo que debe hacerse es reducir el VT para compensar el volumen

administrado por el catéter. Para esto puede utilizarse una fórmula sencilla como la propuesta por Nakos y col:

$$V_{TGI} = Ti \times \left(\frac{\text{Flujo} \times 1000}{60} \right)$$

donde V_{TGI} es el volumen entregado por el catéter en mililitros, Ti es el tiempo inspiratorio en segundos y Flujo es el flujo de TGI expresado en litros/minuto.

El uso de ventilación controlada por presión soluciona en principio este problema. Como el ventilador modifica el flujo inspiratorio en función de alcanzar un objetivo de presión, el agregado de TGI es automáticamente compensado. Si durante el tiempo inspiratorio el flujo del ventilador persiste, existe certeza de que el VT no ha sido modificado por la TGI. Sin embargo, este no es el escenario más frecuente. Normalmente existe en presión control un período isométrico al final de la espiración en el cual el flujo generado por el ventilador ha llegado a 0 porque el objetivo de presión se ha alcanzado (la presión alveolar y la presión en la vía aérea son iguales). Durante este período la válvula inspiratoria persiste cerrada. Si se está aplicando TGI, los respiradores más modernos abren parcialmente la válvula espiratoria permitiendo la salida del volumen adicionado a partir de este punto. Ventiladores más antiguos pueden tener en estas condiciones un comportamiento variable: algunos permitirán un incremento de la presión (y por lo tanto del VT) mientras que otros activarán la alarma de presión en la vía aérea y producirán una apertura completa de la válvula inspiratoria abortando el ciclo (Figura 6).

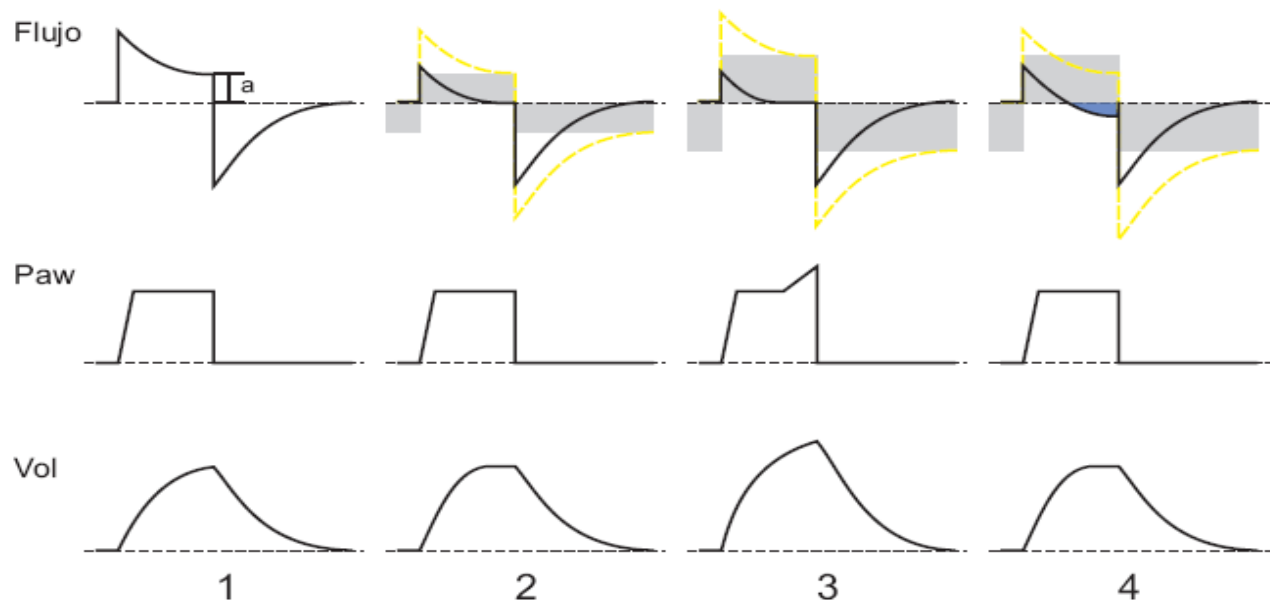


Figura 6. Durante la ventilación controlada por presión, la válvula inspiratoria permanece abierta durante un período de tiempo preestablecido (Tiempo inspiratorio). El flujo durante este período se establece en forma dinámica para lograr un determinado nivel de presión en la vía aérea. Ante una fuente adicional de flujo (TGI), el flujo generado por el ventilador se reduce en una magnitud igual a la de la fuente externa para llegar al mismo flujo total. Cuando el tiempo inspiratorio es lo suficientemente prolongado, el flujo del ventilador cesa antes del final del mismo (aun cuando la válvula inspiratoria persista abierta), porque la presión alveolar se ha igualado con la presión en la vía aérea. En caso contrario, al final de la inspiración un gradiente de presión residual entre la vía aérea y los alvéolos determina la persistencia del flujo inspiratorio. En el último caso, la adición de un flujo de TGI que no supere el flujo residual tele-inspiratorio, no producirá ningún cambio en el volumen pulmonar de fin de inspiración. Cualquier valor de flujo de TGI adicionado por encima del flujo residual generará un aumento del volumen (y presión) de fin de inspiración. El panel 1 representa los registros de flujo, presión en la vía aérea y volumen del sistema respiratorio durante la ventilación en presión control. En este caso, al final de la inspiración existe un flujo residual (“a”). El panel 2 muestra el efecto de agregar un flujo de TGI (zona gris; la dirección del flujo depende del estado de las válvulas del ventilador) equivalente al flujo residual de base. Como puede verse, el respirador no tiene inconvenientes para adaptarse a esa situación y el flujo generado (línea sólida en negro) se reduce hasta el nivel necesario para que el flujo total (línea interrumpida en amarillo) sea igual al flujo previo al inicio de la TGI. En el panel 3, el flujo de TGI supera al flujo residual. De esta manera, aún el cese del flujo del ventilador hace que al final de la espiración el volumen pulmonar aumente conjuntamente con el incremento de la presión en la vía aérea. El panel 4 muestra la misma situación, pero durante el uso de un equipo capaz de abrir parcialmente la válvula espiratoria durante el tiempo inspiratorio. Al final de la inspiración, puede verse un flujo negativo (salida de gas) que compensa el flujo excedente generado por la TGI (área azul). De esta forma, el volumen pulmonar y la presión en la vía aérea tienen el mismo comportamiento que antes del comienzo de la TGI.

En cuanto a la efectividad del lavado de CO₂ y disminución de la PaCO₂ mediante el uso de TGI, no se han encontrado diferencias entre ambos modelos ventilatorios en estudios realizados en pacientes con SDRA.

Potenciales complicaciones de la TGI

A pesar de ser un método eficaz para el lavado de CO₂ con una implementación relativamente sencilla, la TGI no está libre de complicaciones potenciales. Como se mencionó, puede incrementar el VT y la autoPEEP llevando a la sobredistensión pulmonar. Además, plantea problemas relacionados con la humidificación de los gases inspiratorios y el monitoreo ventilatorio.

TGI e hiperinsuflación dinámica

Cuando se utiliza con el objetivo de reducir los niveles de PaCO₂, la TGI puede provocar hiperinsuflación dinámica de tres maneras:

1. Parte de la inyección del flujo se transfiere a los alvéolos aumentando el volumen de los mismos.
2. El catéter disminuye el área traqueal, aumentando la resistencia espiratoria, y retardando el vaciado espiratorio.
3. El flujo del catéter a través del tubo endotraqueal puede formar una presión retrógrada que impide la deflación, siendo este el mayor determinante de hiperinsuflación dinámica

El último punto puede evitarse, como se mencionó, mediante la utilización de catéteres de flujo retrógrado. Además de su menor eficiencia, la producción no industrial de estos catéteres es muy difícil.

TGI y limitaciones en el monitoreo

Además de predisponer al desarrollo de autoPEEP, la TGI también dificulta su monitoreo. Cuando se utiliza la maniobra de oclusión espiratoria al final de la espiración, debe prestarse especial atención en suprimir el flujo de TGI durante la realización de la misma. En caso contrario, el flujo persistente incrementa las presiones en la vía aérea, impidiendo el monitoreo y aumentando el riesgo de sobredistensión. El monitoreo de la presión meseta mediante la oclusión espiratoria al final de la inspiración plantea un problema similar.

La mayor parte de los ventiladores actuales no están preparados para la realización de TGI por lo que la misma debe implementarse mediante una fuente externa de flujo. Cuando los equipos realizan el monitoreo

detectan un volumen espirado superior al inspirado. Algunos ventiladores en esas condiciones dan un aviso de error y suenan sus alarmas o incluso se detienen.

Más allá de su utilidad en el establecimiento del flujo máximo útil de TGI, el uso habitual del capnógrafo como herramienta de monitoreo se ve impedido porque el gas al final de la espiración no es ya representativo del gas alveolar.

Humidificación y calentamiento

Los sistemas de TGI que pueden ponerse en práctica de manera artesanal encuentran en la humidificación y el calentamiento del gas a utilizar un problema de difícil resolución. El aire comprimido y el Oxígeno provenientes de los poliductos, tiene temperatura y humedad absoluta muy bajas. La insuflación de gases con estas características puede producir un severo daño en la mucosa traqueal no ya por el efecto directo del jet, sino por desecación y enfriamiento.

Aun cuando estos gases pueden calentarse de manera relativamente sencilla mediante un sistema eléctrico, la humidificación es mucho más compleja. Los catéteres de TGI, de un largo relativamente alto y diámetro pequeño tienen una resistencia elevada. Esto determina que para lograr un flujo en el rango de los 4 a 10 l/min, se requieran a la entrada del sistema presiones muy elevadas para las cuales los sistemas de humidificación activa de uso corriente no se encuentran preparados. Es esperable que el desarrollo de sistemas comerciales especialmente diseñados para la implementación de la técnica solucionen este problema en el futuro.

TGI y $F_{I}O_2$

Idealmente la TGI debe implementarse mediante una mezcla de gases proveniente de un blender con una $F_{I}O_2$ igual a la que esté siendo utilizada por el ventilador. De no contar con él, es posible realizarla con Oxígeno o aire comprimido. En este caso, la $F_{I}O_2$ resultante es incierta (salvo cuando la $F_{I}O_2$ que esté utilizándose sea 1 ó 0.21).

Metodología

El presente trabajo es una revisión de investigación de trabajos científicos sobre la utilización de TGI en ventilación mecánica en pacientes con SDRA. Fue realizado durante el periodo de tiempo de julio de 2019 hasta mayo de 2020. Para ello se utilizaron unos de los principales buscadores y bases de datos biomédicas: PUBMED y RIMA.

De éstas fuentes se encontraron, en PUBMED más de cien artículos relacionados.

En RIMA se realizó la búsqueda de artículos científicos con el termino TGI y SDRA

Se han aceptado artículos y documentos más relevantes publicados en los últimos años (desde el 2010 hasta la actualidad), todas relacionadas con el tema de este estudio. Se ha incidido principalmente en aquellos artículos que tratan de la aplicación de TGI en SDRA. La búsqueda ha sido realizada en inglés principalmente por ser la lengua vehicular en el campo médico con su respectivo proceso de traducción. Las palabras clave utilizadas para esta recerca han sido: traqueal gas insufflation, acute lung injury, acute respiratory distress syndrome, permissive hypercapnia, mechanical ventilation. rehabilitation exercises, sport injury. Los operadores booleanos utilizados han sido: “AND”, “OR”, “NOT”. Se han combinado las palabras clave con los conectores para poder encontrar artículos válidos para el objetivo de trabajo

Se activó el término de búsqueda “MeSH” (Medical Subject Headings), en las palabras que podían crear confusión en el buscador.

Se utilizó filtro para diez años de antigüedad con los builders book and investigator. La búsqueda arrojó el libro Principles and Practice of Mechanical Ventilation, Martin J. Tobin.

En una segunda etapa, a partir de la lectura, traducción y análisis de los capítulos que reunían información para responder los objetivos específicos de esta investigación.

En la traducción de los capítulos se recurrió a los artículos citados en el libro que se encuentran en PUBMED y que están descriptos en esta revisión y en la bibliografía.

Criterios de inclusión y exclusión:

Se han incluido los artículos que cumplen los siguientes requisitos:

- El diseño de los artículos son las revisiones sistemáticas, meta-análisis, y ensayos clínicos aleatorizados, publicados posteriormente al año 2010, libres de pago, o de pago pedidos directamente del autor, hecho en humanos, escritas en castellano o inglés.
- Artículos en que la TGI es utilizada y es eficaz en el tratamiento de SDRA.

- Artículos que trataban sobre la técnica de aplicación de TGI.

Se han excluido artículos que:

- Están publicados con anterioridad de la fecha al año 2010, y que estudia solo casos control o estudios experimentales.
- Tratan la aplicación de TGI en otras patologías respiratorias.
- Artículos en que se han utilizado otros tratamientos en SDRA.
- Ausencia de resumen.

Conclusiones

A lo largo de este trabajo se intentó explicar la utilidad de la TGI como adyuvante de la ventilación mecánica en pacientes con SDRA. Se discutieron aspectos que fueron desde su historia hasta sus complicaciones y limitaciones, pasando por su base fisiológica y aspectos relacionados con su implementación práctica. A manera de resumen, puede decirse que:

1. El SDRA tiene como sustrato fisiopatológico un aumento de la permeabilidad vascular que provoca edema pulmonar. El aumento de la densidad tisular incrementa las presiones superimpuestas haciendo a las zonas dependientes susceptibles al colapso. Cuando no se utilizan niveles elevados de PEEP, una parte importante del parénquima pulmonar se encuentra colapsado y la distensibilidad del sistema es baja. El uso de PEEP permite reclutar algunas de estas regiones, pero paga como precio la sobredistensión de aquellas que se encontraban abiertas. Así, si bien suele mejorarla, es altamente infrecuente que la PEEP normalice la compliance. Se impone por tanto la necesidad de utilizar bajos volúmenes corrientes para evitar la sobredistensión alveolar.
2. La reducción de la ventilación minuto necesaria para lograr este objetivo, determina el desarrollo de hipercapnia y acidosis respiratoria que pueden ser inaceptables o determinar marcada intolerancia de parte de los pacientes.
3. La TGI puede ser una herramienta útil en esta situación, en virtud de su capacidad de incrementar la ventilación alveolar para un nivel dado de ventilación minuto.
4. La ausencia de implementaciones comerciales, impone problemas prácticos a su realización como sistemas de calentamiento y humidificación deficientes y la necesidad de construir los catéteres.
5. La falta de integración con los sistemas de ventilación hace que el monitoreo se vea perjudicado y algunos equipos no toleren la presencia de una fuente de flujo exógeno que sus sistemas de alarmas evalúan como problemas graves de funcionamiento.

Más allá de sus limitaciones, la TGI se plantea como una herramienta promisorio cuyos mayores problemas se solucionarán cuando se integre en los ventiladores. Como en otras oportunidades, será el uso el que imponga su necesidad de implementación a la industria. Recién entonces contaremos con sistemas más cómodos y confiables. Será tal vez entonces cuando comiencen a realizarse estudios clínicos controlados,

randomizados y multicéntricos que establezcan la utilidad o no de la técnica, más allá de sus beneficios teóricos.

Bibliografía

1. Abrams KJ. Airway management and mechanical ventilation. *New Horiz* 1995; 3: 479-487.
2. Acute Respiratory Distress Syndrome Network: Ventilation with lower tidal volume as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342:1301-1308
3. Adelaida M. Miro, Leslie A. Hoffman, Frederick J. Tasota, et al: Auto-positive end-expiratory pressure during tracheal gas insufflation: Testing a hypothetical model. *Crit Care Med* 2000; 28:3474 -3479.
4. Amato MBP, Barbas CS, Medeiros DM, et al: Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338:347-354.
5. Arango-Granadosa M. C., Arizab F.:2016 Ventilación protectora y maniobras de reclutamiento pulmonar en cirugía mayor. <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-argentina-anestesiologia-268-articulo-ventilacion-protectora-maniobras-reclutamiento-pulmonar-S0370779216300023> [Consulta: abril 2020].
6. Baba A, Nakamura T, Aikawa T, Koike K. Extremely low flow tracheal gas insufflation of helium-oxygen mixture improves gas exchange in a rabbit model of piston-type high-frequency oscillatory ventilation. *Biomed Eng Online*. 2013;12(29):29. <http://dx.doi.org/10.1186/1475-925X-12-29>. PMID:23566050.
7. Barnett C, Moore F, Moore E, et al: Tracheal gas insufflation is a useful adjunct in permissive hypercapnic management of acute respiratory distress syndrome. *Am J Surg*. 1996;172:518-522.
8. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definition mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Resp Crit Care Med*. 1994; 149:818-24.
9. Blanch L, Aguilar JL, Villagra A: Unilateral lunginjury. *CurrOpinCritCare* 2003; 9:33-38.
10. L, Van der Kloot TE, Youngblood M, et al: Application of tracheal gas insufflation to acute unilateral lunginjury in an experimental model. *Am J RespirCritCareMed* 2001; 164:642-647.

11. Blanch L, Van der Kloot TE, Youngblood M, et al: Selective tracheal gas insufflation during partial liquid ventilation improves lung function in an animal model of unilateral acute lung injury. *CritCareMed* 2001; 29:2251-2257.
12. Blanch L: Clinical studies of tracheal gas insufflation. *RespirCare* 2001; 46:158-166.
13. Burgueño MJ, Masclans JR, Anglés R, Ferrer R, Latorre F. Factores pronósticos en el síndrome de distress respiratorio agudo. *Med Intensiva*. 1999; 23:354-60.
14. Cereda MF, Sparacino M, Frank A, et al: Efficacy of tracheal gas insufflation in spontaneously breathing sheep with lung injury. *Am J RespirCritCareMed* 1999; 159:845-850.
15. Chomel A, Combes JC, Yeguiayan JM, Freysz M. Tracheal gas insufflation avoids hypercapnia in patients with severe head trauma and acute lung injury. *Canadian Journal of Anaesthesia = Journal Canadien D'anesthesie* 2001, 48(10):1040-1044.
16. Deitch, E.A., Multiple organ failure: pathogenesis and potential future therapy. *Ann. Surg.* 1992; 216(2):117-134.
17. De Robertis E, Servillo G, Jonson B, et al: Aspiration of dead space allows normocapnic ventilation at low tidal volumes in man. *IntensiveCareMed* 1999; 25:674-679.
18. De Robertis E, Servillo G, Tufano R, et al: Aspiration of dead space allows isocapnic low tidal volume ventilation in acute lung injury. Relationships to gas exchange and mechanics. *IntensiveCareMed* 2001; 27:1496-1503.
19. De Robertis E, Sigurdur E, Sigurdsson E, et al: Aspiration of airway dead space. A new method to enhance CO₂ elimination. *Am J RespirCritCareMed* 1999; 159:728-732.
20. Delfín C. y Rodríguez A. Administración del surfactante exógeno en el síndrome de distress respiratorio agudo. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias* 2005; 4(1).
21. Delgado E, Hoffman LA, Tasota FJ, et al: Monitoring and Humidification during Tracheal Gas Insufflation. *RespirCare* 2001;46(2): 185-192.
22. DeSalles, A.A.F., Kontos, H.A., Becker, D.P. Prognostic significance of ventricular CSF lactic acidosis in severe head injury. *J. Neurosurg.* 1986; 65:615-624

23. Firman G., *Definición Berlin del Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA). Pulmonary*, 2017. Online expert medical opinion
<https://medicalcriteria.com/web/es/pulards2/>. [Consulta: Julio 2020].

24. Fonseca Ruiz, N., Madrid, G., *Ventilación mecánica protectora. Acta colombiana de cuidado intensivo*. 2014; 215-225
https://www.researchgate.net/publication/275659888_Ventilacion_mecanica_protectora#:~:text=Resumen%20La%20ventilaci%C3%B3n%20mec%C3%A1nica%20es,drome%20de%20dificultad%20respiratoria%20aguda. [Consulta: marzo 2020].

25. Haskell CA, Cleary MD, and Charo IF. Molecular uncoupling of fractalkine-mediated cell adhesion and signal transduction. Rapid flow arrest of CX3CR1-expressing cells is independent of G-protein activation. *J Biol Chem* 1999; 274: 10053-1005.

26. (Jason Phua) *from Acute Respiratory Distress Syndrome Decreased over Time? Am J Respir Crit Care Med* 2009; 179: 220–227

27. Jiménez Tortosa M.R., Paz Martín D. Ventilación protectora pulmonar y mortalidad tardía en SDRA. *BMJ* 2012; 344: e2124 *PubMed*
<https://anestesiario.org/2012/ventilacion-protectora-pulmonar-y-mortalidad-tardia-en-sdra/> [Consulta: abril 2020].

28. Katzenstein A, Askin F. Acute lung injury patterns: diffuse alveolar damage and bronchiolitis obliterans-organizing pneumonia. En: Katzenstein A, editor. *Surgical pathology of non neoplastic lung disease 3th ed*. Philadelphia: WB Saunders; 1977. p. 17-46

29. Kuo PH, Wu HD, Yu CJ, et al: Efficacy of tracheal gas insufflation in acute respiratory distress syndrome with permissive hypercapnia. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 612-616. Nahum A, Chandra A, Niknam J, et al. Effect of tracheal gas insufflation on gas exchange in canine oleic acid induced lung injury. *Crit Care Med* 1995; 23: 348-356.

30. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Kokkoris S, Roussos C, Zakyntinos SG. Comparison of high-frequency oscillation and tracheal gas insufflation versus standard high-frequency

oscillation at two levels of tracheal pressure. *Intensive Care Med.* 2010;36(5):810-6. <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-010-1822-8>.

31. Monteiro Weigert R., Tonieto M., Rama P., Silva Giacomassi I. W., Forgiarini Junior L. A. *Insuflação de gás traqueal como recurso terapêutico em ventilação mecânica invasiva: revisão sistemática / Tracheal gas insufflation as a therapeutic resource in invasive mechanical ventilation: a systematic review.* 2018. 38(2): 167-177. <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/%20es/biblio-1025629>
32. Nahum A, Marini JJ, Slutsky AS: *Tracheal gas insufflation*, in Marini JJ, Slutsky AS, (eds.): *Physiological basis of ventilatory support*. New York, Marcel Dekker, Inc., 1998; p 1021
33. Nin N, Peñuelas O, de Paula M, Fernández.- -Segoviano P, Lorente JA, Esteban A. High tidal volume ventilation in normal rats induces multiorgan dysfunction attenuated by dexametasone. *Am J Resp Crit Care Med.* 2005:A784
34. Pelosi P, Sutherasan Y. High frequency oscillatory ventilation with tracheal gas insufflation: the rescue strategy for brain-lung interaction. *Crit Care.* 2013;17(4):R179. <http://dx.doi.org/10.1186/cc12862>. PMID:23981807.
35. Peñuelas O., Esteban A., Frutos-Vivar F., Aramburu J.. Validez de los criterios diagnósticos del síndrome de distrés respiratorio agudo. *Med. Intensiva.* 2006; 30(5): 212-217
36. Romano TG, Correia MDT, Mendes PV, Zampieri FG, Maciel AT, Park M. Adaptação metabólica diante de hipercapnia persistente aguda em pacientes submetidos à ventilação mecânica por síndrome do desconforto respiratório agudo. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2016;28(1):19-26.
37. 46. Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E. Incidence and Outcomes of Acute Lung Injury. *New England J Med.* 2005; 353(16):1685-93.
38. Salgado A, Cardoso BB, Mello MP, Eigenheer JF, Presto BL, Presto L, et al. Insuflação traqueal de gás como terapia alternativa a hipercapnia em pacientes com SARA. *Revista Neurociências.* 2010;18(3):365-9.
39. Seiberlich E., Alves Santana J., De Andrade Chaves R., Carvalho Seiberlich R. Ventilación Mecánica Protectora, ¿Por Qué Utilizarla?. *Rev Bras Anestesiol.* 2011; 61: 5: 361-365 https://www.scielo.br/pdf/rba/v61n5/es_v61n5a15.pdf [Consulta: marzo 2020]

40. Tobin, J.M., (2013), *Principles and practice of mechanical ventilation*, Chicago, Illinois. McGraw-Hill Companies.
41. 54. Tomashefsk, J.F., *Pulmonary pathology of the adult respiratory distress syndrome*. Clin. Chest Med., 1990; 11(4):593-619.
42. Ware Lorraine B. *Prognostic determinants of acute respiratory distress syndrome in adults: impact on clinical trial design*. Crit Care Med. 2005;33:S217-22.
43. Willson DF., Neal J. Thomas, Barry P. Markovitz, Loren A. Bauman, Joseph V. DiCarlo y col. *Effect of Exogenous Surfactant (Calfactant) in Pediatric Acute Lung Injury* JAMA. 2005;293(4):470-476.