

Pendelluft de alta magnitud durante una prueba de ventilación espontánea y su asociación con biomarcadores de inflamación y estrés oxidativo en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo

Brito R¹, Rivera C¹, Lazo M¹, Martin MJ¹, Bravo F¹, Arellano D¹, Fuentes A¹, Paredes E¹, Miranda L¹, Gajardo AIJ¹, Medel JN¹, Rojas V¹, Cornejo R¹

1. Unidad de Pacientes Críticos, Hospital Clínico Universidad de Chile

INTRODUCCIÓN:

Una fase relevante del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es el destete ventilatorio, caracterizado por la presencia de esfuerzo respiratorio y que culmina con la extubación del paciente, generalmente tras una prueba de ventilación espontánea (PVE). No obstante, el esfuerzo respiratorio vigoroso puede ser dañino (daño pulmonar inducido por la ventilación espontánea o P-SILI), por lo que el paciente con SDRA durante el destete y PVE podría ser sensible al desarrollo de P-SILI. Uno de los mecanismos de P-SILI es el pendelluft (paso de volumen desde zonas no dependientes a zonas dependientes durante la fase inicial de la inspiración). Datos preliminares sugieren una asociación entre magnitud de pendelluft y biomarcadores inflamatorios en pacientes con SDRA que inician ventilación espontánea (1). Esta asociación no ha sido explorada durante una PVE.

MÉTODOS:

Estudio clínico-fisiológico aprobado por el comité de ética local (N.022/2023). Pacientes con SDRA en recuperación fueron monitorizados cada 30 minutos durante una PVE (2 horas en tubo T) mediante neumotacómetro (incluyendo presión esofágica) y tomografía de impedancia eléctrica. Biomarcadores inflamatorios (IL-6, IL-8, TNF-alfa, IL-18 y caspasa-1) y de estrés oxidativo (F2-isoprostanos) en plasma, fueron analizados antes (T1) y después de la PVE (T2). La asociación entre los biomarcadores y pendelluft fue analizada mediante regresión lineal simple.

RESULTADOS:

Se incluyeron 12 pacientes (edad 60 ± 12 años, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 301 ± 93 mmHg, 8 ± 5 días de ventilación mecánica). La PVE se suspendió en 2 de los 12 pacientes; los otros 10 pacientes la completaron. Durante la PVE, se observó un incremento en variables relacionadas con esfuerzo respiratorio, swing de presión esofágica (desde -5 ± 2 a -10 ± 5 cmH₂O, $p=0,003$) y producto presión tiempo por la frecuencia respiratoria (desde 103 ± 34 a 187 ± 94 cmH₂O*s*min⁻¹, $p = 0,009$), así como de la magnitud promedio de pendelluft ($7,6 \pm 7$ vs $11,9 \pm 8\%$, $p = 0,002$). No se observaron cambios en las concentraciones de ninguno de los biomarcadores entre T1 y T2. El cambio en la frecuencia de pendelluft de alta magnitud ($>20\%$ y $>25\%$) entre la PVE y el basal se asoció al cambio de concentración de IL-8 ($? 1,557$, $R^2 0,32$; $p = 0,044$ y $? 3,963$, $R^2 0,41$; $p = 0,023$, respectivamente) entre T1 y T2. También se objetivó una asociación entre el cambio en la frecuencia de pendelluft de magnitud $>25\%$ y el cambio porcentual de la concentración de F2- isoprostanos ($? 2,678$, $R^2 0,32$; $p = 0,042$).

CONCLUSIONES:

En pacientes con SDRA en fase de recuperación que tuvieron una PVE exitosa, el esfuerzo respiratorio es un determinante de pendelluft. El aumento en la frecuencia de pendelluft de alta magnitud durante la PVE se asoció a un aumento en la concentración de marcadores inflamatorios y de estrés oxidativo, relevando su potencial rol en la generación de daño en el P-SILI.

AGRADECIMIENTOS:

FONDECYT 1221829