

R.M. Villalonga Vadell^a, X. Sala Blanch^{a,*}, J. Roigé Solé^{a,b}, X. García Eroles^a, C. Morros Viñoles^{a,b}, R. Valero Castell^a, M. Bausili Ribera^a, A. Pedregosa Sanz^a, G. Sergi Angeles Fite^a, S. Abreu Paradell^b, R. Adalia Bartolomé^{c,d}, A. Álvarez Pérez^b, N. Amigó Bonet^b, R. Asbert Sagasti^b, F. Barbal Badia^b, A. Carramiñana Dominguez^d, J. Castellnou Ferré^b, J.A. Bernia Gil^b, F. Carol Boeris^b, M.J. Colomina Soler^d, A. Chamero Pastilla^b, M.V. del Moral García^b, D. del Pozo^b, F. Escolano Villén^b, P. Esquius Jofre^b, C. Ferrando Ortola^c, C. García Marqueta^b, C. Hernández Aguado^b, D. Hernando Pastor^b, N. Isach Comallonga^b, X. Isern Domingo^b, L. Cesar Jaramillo Carrión^b, M. Koo García^{c,d}, M. Lacambra Basil^b, J.J. Lázaro Alcay^b, J. Mailan Bello^b, S. Manrique Muñoz^b, G. Martínez Palli^b, L. Martínez Jérez^b, J. Masdeu Castellví^b, J. Mercadal Mercadal^d, A. Montero Matamala^b, O. Morales Torres^b, M.L. Moret Ferron^b, E. Moret Ruiz^b, L. Muñoz Falcón^b, M. de Nadal Clanchet^{c,d}, P. Miquel Ortells Nebot^b y A. Prat Vallribera^b

F. Remartinez Fernandez^b, P. Roca Campos^b, J. Roldan Osuna^b, A. Sabaté Pes^b, P. Sala Francino^b, J. Saludes Serra^b, E. Samsó Sabe^b, E. Sarmiento Meneses^b, J.M. Soto Ejarque^{b,d}, A. Tomas Torrelles^b, A. Tomás Esteban^b y M. Yuste Graupera^b

^a Junta de la Societat Catalana d'Anestesiologia, Reanimació i Terapèutica del Dolor (SCARTD)

^b Jefe de Servicio. Hospital d'Igualada

^c Responsables de Unidades de críticos de Anestesiología y Reanimación de Cataluña

^d Representantes de la sección de críticos de la SCARTD

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: xsala@clinic.ub.es (X. Sala Blanch).

<https://doi.org/10.1016/j.redar.2020.05.013>

0034-9356/ © 2020 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor.

Ventilación mecánica en daño pulmonar por SARS-CoV-2: ¿qué puede aportar la capnografía volumétrica?



Mechanical ventilation in lung injury caused by SARS-CoV-2: What can contribute volumetric capnography?

Sr. Director:

A partir de la aparición de los primeros casos severos de COVID-19 se observó que la afectación pulmonar determinaba la mayor parte de las muertes. Esta nueva neumonía viral creó mucha confusión ante su presentación atípica, la cual se caracteriza inicialmente por una hipoxemia severa con gran disociación clínico-gasométrica y clínico-radiológica. La neumonía puede evolucionar rápidamente a un fracaso respiratorio agudo que necesita del soporte ventilatorio en aproximadamente un 5% a 15% de los casos. Muchos pacientes en asistencia respiratoria mecánica evolucionan a formas más agresivas hasta transformarse en un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) típico.

La presentación atípica, rápidamente evolutiva y con marcada afectación vascular pulmonar de pacientes con COVID-19 ha llevado a varios grupos a sugerir que esta entidad es una enfermedad distinta al SDRA^{1,2}. En este contexto, Gattinoni et al. postularon que los pacientes con COVID-19 presentan dos fenotipos distintos: Fenotipo L (*low*) y fenotipo H (*high*) de acuerdo con manifestaciones clínicas, radiológicas y de mecánica respiratoria³. Resumiendo, los primeros (L) no muestran los signos y síntomas típicos del SDRA, ya que se presentan con alta tolerancia a la hipoxemia, escasos infiltrados radiológicos y bajos niveles de elastancia pulmonar. Los segundos (H), por el contrario, se

presentan con la clínica típica del SDRA, severa afectación radiológica y altos niveles de elastancia. Los autores sugirieron dos estrategias ventilatorias distintas para encarar el tratamiento de estos fenotipos.

Muchos médicos que tuvieron experiencia en el manejo de estos pacientes expresaron sus dudas respecto a la frecuencia con que se presentaran ambos fenotipos en forma tan pura y también disintieron en separar de forma tan pragmática y categórica el tratamiento ventilatorio. Preguntas obvias surgen de lo dicho: ¿es el fenotipo «L» una neumonía y el «H» la evolución posterior a un SDRA? ¿existen formas intermedias de presentación de la enfermedad? ¿el tratamiento ventilatorio debe ser una receta fija o se debe personalizar independientemente del «fenotipo»?

Parece estar claro, más allá de opiniones sin evidencias concluyentes, que se necesitan marcadores, métodos diagnósticos y sistemas de monitorización que nos indiquen en qué estadio evolutivo de la enfermedad se encuentran nuestros pacientes y cuál es el mecanismo fisiopatológico de la hipoxemia/hipercapnia. Sólo de este modo, se podrá aplicar un tratamiento ventilatorio objetivo y personalizado, siempre ligado al concepto de la ventilación de protección pulmonar. Es decir, no necesitamos nuevas clasificaciones del SDRA ni teorías simplistas que rotulen en «blanco o negro» las gamas de grises en las cuales las enfermedades, incluido la COVID-19, se presentan habitualmente en nuestros pacientes.

Dentro del espectro de métodos diagnósticos y de monitorización disponibles, la capnografía volumétrica (*figura*) posee ciertas características de interés para su uso en este tipo de pacientes. Esta herramienta no invasiva mide el volumen de dióxido de carbono espirado en pacientes intubados, dando información directa sobre el espacio muerto ventilatorio (VD = zonas ventiladas pero sin flujo sanguíneo) e indirectas sobre el efecto *shunt* (zonas perfundidas pero mal y/o no ventiladas)⁴.

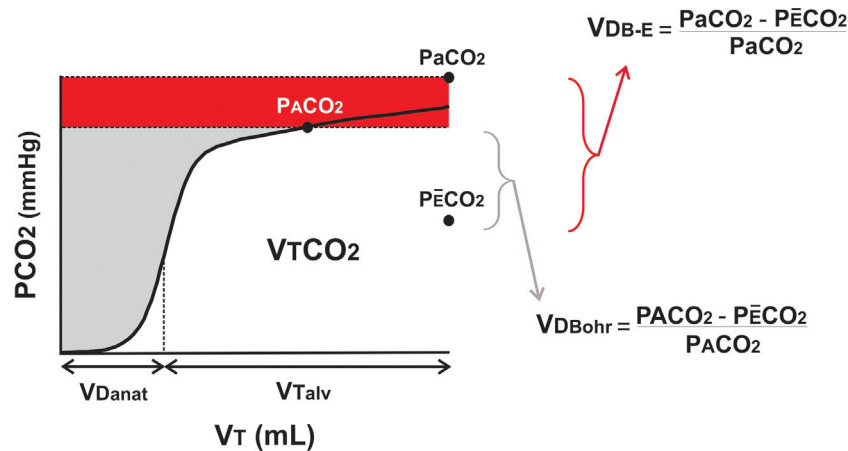


Figura Capnografía volumétrica y cálculo del espacio muerto.

La capnografía volumétrica expresa la cantidad de CO_2 espirada en una respiración (VTCO_2). La misma permite separar el volumen corriente (VT) en el espacio muerto anatómico (VDanat) del gas alveolar (VTalv). La diferencia entre la fórmula de Bohr y la modificación de Enghoff está dada por el efecto *shunt* reflejado por la diferencia entre la presión arterial y alveolar CO_2 ($\text{Pa}-\text{ACO}_2$; en rojo).

El paciente con COVID-19 severo tiene un compromiso vascular pulmonar muy marcado (daño endotelial, microtrombos/émbolos, falla en la vasoconstricción pulmonar hipóxica); con una gran alteración de la relación ventilación-perfusión por la presencia de zonas pulmonares heterogéneas de VD y *shunt*. Así, la capnografía volumétrica no sólo diagnostica la presencia de VD y *shunt* patológicos, sino que también permite ajustar el patrón ventilatorio protector para minimizar la sobredistensión y el deterioro en la oxigenación. Es decir, permite un monitoreo continuo con connotaciones clínicas de importancia en lo que respecta a la posibilidad de minimizar la lesión pulmonar inducida por el ventilador.

¿Cómo hace la capnografía volumétrica para medir el VD y estimar el grado de *shunt*? El VD se mide usando la fórmula de Bohr de modo no invasivo (fig. 1). La medición se basa en la diferencia entre la presión alveolar media (PA_{CO_2}) y la presión espirada mixta ($\text{P}\bar{\text{E}}_{\text{CO}_2}$) de dióxido de carbono obtenida en cada respiración. En el pasado, la imposibilidad de obtener el valor de PA_{CO_2} llevó al uso de la modificación propuesta por Enghoff de la fórmula de Bohr, que suplanta dicho valor por la presión parcial de CO_2 en la sangre arterial (Pa_{CO_2}). Esta medición invasiva e intermitente incluye no sólo el VD sino también el *shunt* derecha-izquierda (área roja en la fig. 1).

Es así como queda establecido que cada una de estas fórmulas hablan de aspectos diversos de la relación ventilación-perfusión: el aumento exagerado del VD_{Bohr} expresa la sobredistensión pulmonar «pura» y el $\text{VD}_{\text{Bohr-Enghoff}}$ el efecto *shunt*⁵.

Como conclusión diremos que tenemos disponible una herramienta que nos permite establecer con mayor racionalidad: 1) cuál es el fenómeno fisiopatológico que predomina en pacientes con COVID-19, 2) cómo ajustar la ventilación mecánica de una forma más apropiada a cada paciente y 3)

cómo hacer un seguimiento evolutivo de la enfermedad en base a datos fisiológicos.

Quizás así podamos utilizar la ventilación de forma más racional y saber si los fenotipos L y H son verdaderas formas de presentación de una lesión determinada o sólo manifestaciones temporales de una misma enfermedad.

Financiación

Ningún autor ha recibido ingresos o becas relacionado con esta presentación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Gattinoni L, Chiumello D, Rossi S. COVID-19 pneumonia: ARDS or not? *Critical Care*. 2020;24:154, [10.1186/s13054-020-02880-z](https://doi.org/10.1186/s13054-020-02880-z).
2. Gattinoni L, Coppola S, Cressoni M, Busana M, Rossi S, Chiumello D. COVID-19 does not lead to a «typical» acute respiratory distress syndrome. *Am J. Respir Crit Care Med*. 2020, <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.202003-0817LE>.
3. Gattinoni L, Chiumello D, Caironi P, Busana M, Romitti F, Brazzi L, et al. COVID-19 pneumonia: different respiratory treatments for different phenotypes? *Intensive Care Med*. 2020, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-020-06033-2>.
4. Tusman G, Suarez Sipmann F, Bohm SH. Rationale of dead space Measurement by volumetric capnography. *Anesth Analg*. 2012;114:866–74, <http://dx.doi.org/10.1213/ANE.0b013e318247f6cc>.

5. Tusman G, Gogniat E, Madorno M, Otero P, Dianti J, Fernandez Ceballos I, et al. Effect of PEEP on dead space in an experimental model of ARDS. *Respir Care*. 2020;65:11–20, <http://dx.doi.org/10.4187/respcare.06843>.

E.S. Turchetto^a, G. Tusman^{b,*}
y R.L. Makinistian^a

^a *Departamento de Terapia Intensiva, Hospital Italiano, Guaymallen, Mendoza, Argentina*

^b *Departamento de Anestesia, Hospital Privado de Comunidad, Mar del Plata, Argentina*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gtusman@hotmail.com (G. Tusman).

<https://doi.org/10.1016/j.redar.2020.05.008>
0034-9356/ © 2020 Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.