

6. Rodríguez González-Moro JM, Alcázar Navarrete B, Alfageme Michavila I, Díaz Lobato S. Oxigenoterapia continua domiciliaria. *Monogr Arch Bronconeumol.* 2015;2:138-55.
7. Manresa J, Caballol R, Sena F. El control de la oxigenoterapia domiciliaria en un hospital comarcal. *Arch Bronconeumol.* 2001;37:237-40.
8. Hernández C, Aibar J, de Batlle J, Gomez-Cabrero D, Soler N, Duran-Tauleria E, et al. Assessment of health status and program performance in patients on long-term oxygen therapy. *Respir Med.* 2015;109:500-9.
9. Nicastri DG, Alpert N, Liu B, Wolf A, Taioli E, Tran BV, et al. Oxygen Use After Lung Cancer Surgery. *Ann Thorac Surg.* 2018;106:1548-55.
10. AlMutairi HJ, Mussa CC, Lambert CT, Vines DL, Strickland SL. Perspectives From COPD Subjects on Portable Long-Term Oxygen Therapy Devices. *Respiratory Care.* 2018;63:1321-30.
11. Lourido-Cebreiro T, Rodríguez-García C, Gude F, Valdés L. ¿Es útil un hospital diurno respiratorio en pacientes con enfermedad grave? *Arch Bronconeumol.* 2017;53:400-2.
12. Verduri A, Ballerin L, Simoni M, Cellini M, Vagnoni E, Roversi P, et al. Poor adherence to guidelines for long-term oxygen therapy (LTOT) in two Italian university hospitals. *Intern Emerg Med.* 2014;9:319-24.
13. Mayorals-Alises S, Carratalá JM, Díaz-Lobato S. Nuevas perspectivas en la titulación de la oxigenoterapia: ¿es la titulación automática el futuro? *Arch Bronconeumol.* doi: 10.1016/j.arbres.2018.09.006.
14. Paula-Ribeiro M, Rocha A. The peripheral-central chemoreflex interaction: Where do we stand and what is the next step? *J Physiol.* 2016;594:1527-8.
15. Turner AM, Sen S, Steeley C, Khan Y, Sweeney P, Richards Y, et al. Evaluation of oxygen prescription in relation to hospital admission rate in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *BMC Pulm Med.* 2014;14:127.

Tamara Lourido-Cebreiro<sup>a,\*</sup>,  
Francisco J. González-Barcala<sup>a,b</sup>, Carlos Rábade<sup>a</sup>,  
Romina Abelleira-Paris<sup>a</sup>, Tara Pereiro-Brea<sup>a</sup> y Luis Valdés<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neumología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, La Coruña, España

<sup>b</sup> Grupo Interdisciplinar de Investigación en Neumología, Instituto de Investigaciones Sanitarias de Santiago (IDIS), Santiago de Compostela, La Coruña, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: tamara.lourido.cebreiro@sergas.es  
(T. Lourido-Cebreiro).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2019.05.012>

0300-2896/

© 2019 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Sistema combinado de depuración de CO<sub>2</sub> y reemplazo renal continuo



### Extracorporeal CO<sub>2</sub> Removal in Combination with Continuous Renal Replacement Therapy

Estimado Director:

Los sistemas depuradores de dióxido de carbono (ECCO<sub>2</sub>R) son sistemas extracorpóreos de soporte respiratorio parcial que funcionan con un flujo de sangre de 250-1.500 ml/min, menor que en un sistema de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), y con una superficie de membrana más pequeña (0,33-0,67 m<sup>2</sup>). Conocidos desde los años 70 de la mano de Gattinoni et al.<sup>1</sup>, fueron Terragni et al.<sup>2</sup> en el año 1990 quienes publicaron el primer sistema combinado ECCO<sub>2</sub>R. Así, con una membrana depuradora neonatal de 0,33 m<sup>2</sup> y un cartucho de hemofiltración continua, consiguieron reducir el volumen tidal (Vt) por debajo de 6 ml/kg de peso ideal con una normalización de la hipercapnia generada y una reducción de citocinas en el lavado broncoalveolar a las 72 h, reflejo de una reducción del daño pulmonar inducido por la ventilación mecánica en 32 pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo.

Por tanto, en el paciente con síndrome de distrés respiratorio agudo estos sistemas permiten reducir el Vt para aplicar una ventilación mecánica (VM) protectora (Vt ≤ 6 ml/kg) o ultraprotectora (Vt 3-4 ml/kg), depurando el CO<sub>2</sub> generado de manera eficaz, como se ha demostrado en un reciente estudio prospectivo multicéntrico internacional<sup>3</sup>. Una mayor reducción del Vt y de la presión meseta evitaría la sobredistensión alveolar, reduciría el daño pulmonar inducido por la ventilación mecánica y podría disminuir la mortalidad en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo<sup>4,5</sup>. En el paciente hipercápnico estos sistemas tendrían varias indicaciones potenciales<sup>4,5</sup>. En la EPOC permitiría obviar la VM, ser la alternativa en el fracaso de la VM no invasiva o facilitar la extubación<sup>6</sup>. En el puente al trasplante de pulmón permitiría mejorar las condiciones físicas, obviando las complicaciones derivadas de la VM<sup>7,8</sup>.

Disponemos de varios sistemas ECCO<sub>2</sub>R, la mayoría veno-venosos<sup>9</sup>. El uso de este sistema combinado con técnicas de reemplazo renal continua (TRRC) ha demostrado una reducción en los requerimientos de vasopresores<sup>10</sup>, además de ahorrar accesos vasculares.

Presentamos un caso en el que utilizamos un sistema combinado ECCO<sub>2</sub>R-TRRC, describiendo sus efectos y discutiendo los aspectos técnicos más importantes.

Se trata de una mujer de 61 años que ingresa por crisis asmática con hipercapnia progresiva, siendo intubada y conectada a VM. Al ingreso en la UCI presenta una presión meseta de 35 cmH<sub>2</sub>O y una presión pico de 52 cmH<sub>2</sub>O. La gasometría arterial, con fracción inspirada de oxígeno de 0,4, muestra un pH de 7,3, una presión arterial de CO<sub>2</sub> de 120 mmHg, una presión arterial de oxígeno de 96 mmHg, un bicarbonato de 28,1 mmol/l, un déficit de bases de -7 mmol/l y una saturación de oxígeno del 98%. Fallo renal agudo con urea 107 mg/dl y creatinina 1,36 mg/dl.

Se inicia antibioterapia empírica y dirigida para aspergilosis pulmonar y se administran corticoides, salbutamol, ipratropio, ketamina y magnesio. Se optimiza la VM iniciando ECMO con VM ultraprotectora, retirándose el día 11. A la semana presenta un empeoramiento, con un pH de 7,32, una presión arterial de CO<sub>2</sub> de 83 mmHg, una presión arterial de oxígeno de 181 mmHg y un bicarbonato de 37 mmol/l. Se canaliza Shaldon femoral de 13,5 Fr para sistema combinado ECCO<sub>2</sub>R-TRRC, con hemofiltro AN69 de 0,9 m<sup>2</sup> y membrana depuradora de CO<sub>2</sub> de 0,32 m<sup>2</sup>, con un flujo sanguíneo de 350 ml/min, aire de 10 l/min y anticoagulación con heparina sódica con un tiempo parcial de tromboplastina parcial activado (TTPa) de 2,1. Tras el inicio de la terapia, se corrige la acidosis respiratoria con desarrollo de alcalosis respiratoria tras la reducción eficaz de la presión arterial de CO<sub>2</sub> a 30 mmHg en las 3 primeras horas, permitiendo realizar una VM protectora con Vt de 5 ml/kg y PEEP 8 cmH<sub>2</sub>O. En las horas siguientes el flujo de sangre del sistema se reduce a 300 ml/min por el desarrollo de alcalosis, y se reduce la fracción inspirada de oxígeno. A pesar del mantenimiento de un buen rango de TTPa, el hemofiltro se trombosa 24 h después, teniendo que retirar el sistema. La paciente fallece en las siguientes 24 h por insuficiencia respiratoria global grave por aspergilosis pulmonar y shock séptico, habiéndose desestimado el reinicio de soportes respiratorios extracorpóreos sin objetivarse complicaciones derivadas del uso del sistema.

En el caso que describimos la eliminación de CO<sub>2</sub> se produce de manera eficaz en la primera hora, máxima a las 3 h, perdiendo eficacia posteriormente por trombosis del hemofiltro. Es importante recalcar que los sistemas ECCO<sub>2</sub>R contribuyen solo mínimamente

a la mejoría de la oxigenación por varios mecanismos<sup>11</sup>. La capacidad de difusión para el CO<sub>2</sub> es 20 veces mayor que para el oxígeno, y teóricamente estos sistemas son capaces de depurar los 200-250 ml/min de producción de CO<sub>2</sub> en un adulto con un flujo de 500 ml/min<sup>11,12</sup>. La corrección de la hipercapnia debe realizarse lentamente<sup>4</sup>, evitando la aparición de alcalosis secundaria, como se produjo en nuestro caso.

El principal determinante del lavado de CO<sub>2</sub> es el flujo de aire, que se recomienda administrar hasta un máximo de 10 l/min en la mayoría de los dispositivos<sup>11,12</sup>. No obstante, el flujo de sangre también ha sido estudiado como factor relacionado, recomendando algunos autores incrementarlo en casos de acidosis respiratoria grave (pH < 7,2)<sup>13,14</sup>. Por otro lado, la superficie de membrana parece influir menos en el aclaramiento de CO<sub>2</sub>, pero una membrana de 0,8 m<sup>2</sup> ha demostrado ser más efectiva que una de 0,4 m<sup>2</sup> en un modelo animal bovino<sup>13</sup>. La superficie de nuestra membrana de polimetilpenteno es de 0,32 m<sup>2</sup>, similar a la utilizada por Terragni et al.<sup>2</sup>.

Estos sistemas ECCO<sub>2</sub>R-TRRC permiten realizar solo soporte respiratorio o soporte respiratorio y renal. Este aspecto es importante, ya que el 60% de los pacientes que sufren fracaso multiorgánico y precisan VM también desarrollan fallo renal agudo. En estos pacientes, la sobrecarga hídrica y el aumento de permeabilidad alveolar derivada del fallo renal agudo afecta negativamente al pulmón y, de la misma manera, la VM y el biotrauma deterioran la función renal<sup>15</sup>.

Debemos utilizar anticoagulación sistémica para mantener el sistema completo (hemofiltro y ECCO<sub>2</sub>R), para un cociente TTPa de 1,5-2, sopesando el riesgo de hemorragia y/o trombosis. En nuestro caso, la trombosis del hemofiltro (pero no de la membrana depuradora) se produjo a las 24 h, a pesar de mantener el TTPa en rango, lo que limitó el tratamiento. Esta complicación está descrita y es posible que esté relacionada con la superficie del hemofiltro<sup>15</sup>. La coagulación de la membrana depuradora se produce en el 14-16,7% de los casos<sup>3,10,11</sup>. Estas complicaciones trombóticas de los ECCO<sub>2</sub>R venovenosos son las más temidas, ya que determinan el cambio del sistema o la interrupción de la terapia, como en nuestro caso.

En resumen, este sistema combinado ECCO<sub>2</sub>R-TRRC, con un flujo que no alcanzó los 400 ml/min, resultó muy eficaz para la depuración de CO<sub>2</sub>, pero limitado por la rápida trombosis del hemofiltro.

## Bibliografía

- Gattinoni L, Pesenti A, Mascheroni D, Marcolin R, Fumagalli R, Rossi F, et al. Low-frequency positive-pressure ventilation with extracorporeal CO<sub>2</sub> removal in severe acute respiratory failure. *JAMA*. 1986;256:881-6.

- Terragni PP, del Sorbo I, Mascia I, Urbino R, Martin EL, Birocco A, et al. Tidal volume lower than 6 ml/kg enhances lung protection: Role of extracorporeal carbon dioxide removal. *Anesthesiology*. 2009;11:826-35.
- Combes A, Fanelli V, Pham T, Ranieri VM, European Society of Intensive Care Medicine Trials Group and the "Strategy of Ultra-Protective lung ventilation with Extracorporeal CO<sub>2</sub> Removal for New-Onset moderate to severe ARDS" (SUPERNOVA) investigators. Feasibility and safety of extracorporeal CO<sub>2</sub> removal to enhance protective ventilation in acute respiratory distress syndrome: The SUPERNOVA study. *Intensive Care Med*. 2019;45:592-600. <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-019-05567-4>.
- López M. Ventilación mecánica en pacientes tratados con membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO). *Med Intensiva*. 2017;41:491-6.
- Fernández E, Fuset MP, Grau T, López M, Peñuelas O, Pérez JL, et al. Empleo de ECMO en UCI. Recomendaciones de la Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias. *Med Intensiva*. 2019;43:61-128.
- Boyle AJ, Sklar MC, McNamee JJ, Brodie D, Slutsky AS, Brochard L, et al. International ECMO Network. Extracorporeal carbon dioxide removal for lowering the risk of mechanical ventilation: Research questions and clinical potential for the future. *Lancet Respir Med*. 2018;6:874-84.
- Biscotti M, Gannon WD, Agerstrand C, Abrams D, Sonett J, Brodie D, et al. Awake extracorporeal membrane oxygenation as bridge to lung transplantation: A 9-year experience. *Ann Thorac Surg*. 2017;104:412-9.
- López M, Rubio MI. Membrana de oxigenación extracorpórea como puente al trasplante de pulmón. *Arch Bronconeumol*. 2018;12:599-600.
- Gómez-Caro A, Badia JR, Ausin P. Asistencia respiratoria extracorpórea en la insuficiencia respiratoria grave y el SDRA. Situación actual y aplicaciones clínicas. *Arch Bronconeumol*. 2010;46:531-7.
- Forster C, Schriewer J, John S, Eckardt KU, Willam C. Low-flow CO<sub>2</sub> removal integrated into a renal-replacement circuit can reduce acidosis and decrease vasopressor requirements. *Crit Care*. 2013;17:R154.
- Baker A, Richardson D, Craig G. Extracorporeal carbon dioxide removal (ECCO<sub>2</sub>R) in patients with acute respiratory failure: An overview, and where next? *J Intensive Care Soc*. 2012;13:232-7.
- Morelli A, del Sorbo L, Pesenti A, Ranieri VM, Fan E. Extracorporeal carbon dioxide removal (ECCO<sub>2</sub>R) in patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med*. 2017;43:519-30.
- Karagiannidis C, Strassmann S, Brodie D, Ritter P, Larsson A, Borchardt R, et al. Impact of membrane lung surface area and blood flow on extracorporeal CO<sub>2</sub> removal during severe respiratory acidosis. *Intensive Care Med Exp*. 2017;5:34.
- Karagiannidis C, Kampe KA, Suarez F, Larsson A, Hedenstierna G, Windisch W, et al. Venovenous extracorporeal CO<sub>2</sub> removal for the treatment of severe respiratory acidosis. *Crit Care*. 2014;18:R124.
- Romagnoli S, Ricci Z, Ronco C. Novel extracorporeal therapies for combined renal-pulmonary dysfunction. *Semin Nephrol*. 2016;36:71-7.

Marta López-Sánchez\* y M. Isabel Rubio-López

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [marta.lopezs@scsalud.es](mailto:marta.lopezs@scsalud.es) (M. López-Sánchez).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2019.05.013>  
0300-2896/

© 2019 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.