



Ventilación mecánica no invasiva para tratar insuficiencia respiratoria aguda en pacientes con VIH y tuberculosis miliar, reporte de un caso y revisión de la literatura

Edilzar González Velásquez,¹ Héctor Ismael Serna Secundino²

RESUMEN. Se presenta el caso de un paciente masculino de 32 años con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y tuberculosis miliar que desarrolló síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) y que fue tratado satisfactoriamente con ventilación mecánica no invasiva (VMNI). El paciente evolucionó adecuadamente. La VMNI es una herramienta útil en el tratamiento de pacientes con SIRA e infección por VIH en casos seleccionados.

Palabras clave: Virus de inmunodeficiencia humana (VIH), tuberculosis miliar, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA), ventilación mecánica no invasiva (VMNI).

ABSTRACT. A 32 years old male with AIDS and Miliary Tuberculosis that developed ARDS, the patient was treated with Noninvasive Mechanical Ventilation (NIMV). The evolution was good. The NIMV is a useful tool for treatment of patients with ARDS and AIDS, in selected cases.

Key words: HIV, miliary tuberculosis, ARDS, NIMV.

INTRODUCCIÓN

Después de observar una disminución significativa en la prevalencia de tuberculosis en las últimas décadas hemos observado un incremento en el número de casos, principalmente asociados a coinfección con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH).¹ La tuberculosis pulmonar (TBP) activa es una causa rara de insuficiencia respiratoria aguda (IRA), reportándose una alta tasa de mor-

tidad.² En los últimos años se ha utilizado la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) y lesión pulmonar aguda (LPA) de diversas etiologías, también se ha utilizado este tratamiento en pacientes con VIH. Este trabajo tiene como objetivo ilustrar un caso de SIRA, TBP y VIH, que se resolvió favorablemente con VMNI.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trata de un paciente masculino de 32 años, originario y residente del Distrito Federal, casado, católico, mesero, escolaridad secundaria. Con antecedentes: Tabaquismo desde los 19 años de edad a razón de tres cigarrillos al día, suspendido hace 2 meses, con un índice tabáquico de 1.95 paquetes/año, etilismo ocasional, sin otras toxicomanías. Refiere 4 parejas sexuales, todas con protección, niega promiscuidad y relaciones homosexuales. Crónico degenerativos, alérgicos, quirúrgicos y transfusionales negados. Negó medicación habitual u hospitalizaciones recientes.

¹ Residente de Neumología 1er año.

² Médico adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva.

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias «Ismael Cosío Villegas».

Correspondencia y solicitud de sobretiros:

Dr. Edilzar González Velásquez

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias «Ismael Cosío Villegas». Calzada de Tlalpan Núm. 4502, Col. Sección XVI Delegación Tlalpan México, D.F. 14080.

Correo electrónico: drgonzalezneumo@hotmail.com

El padecimiento actual se inicia hace un mes con la aparición de tos no productiva, cefalea y lumbalgia, por lo cual acude con médico particular quien deja tratamiento con ceftriaxona, naproxeno y paracetamol, con mejoría parcial del cuadro clínico. Se asoció también diarrea 3 semanas antes de consultar, 3 ó 4 deposiciones diarias de color amarillo, sin moco ni sangre. Sin embargo, desde hace 2 semanas se asocia fiebre, sin predominio de horario, ataque al estado general, mialgias, artralgias y en la última semana disnea asociada a esfuerzos, la cual ha progresado hasta presentarse en reposo, razón por la cual decidió consultar.

El examen físico a su ingreso con tensión arterial 105/50 mmHg, frecuencia cardiaca de 54x', frecuencia respiratoria de 30x', temperatura 35 °C, con saturación de oxígeno a aire ambiente (SatO_2) de 73%. Paciente masculino de edad aparente similar a la cronológica, delgado. En cuello con adenomegalias en cadenas cervicales, con tamaño aproximado de 1 cm, de consistencia blandas y no dolorosas. El tórax simétrico, con escaso tejido blando y adiposo, con ruidos respiratorios normales y la presencia de estertores crepitantes en forma generalizada, sin sibilancias ni otros fenómenos agregados; no se integró síndrome pleuropulmonar. Abdomen plano, blando, desensible, con peristalsis normal y sin organomegalia. El examen neurológico sin signos de meningismo ni focalización.

IMAGEN DE TÓRAX

La radiografía de ingreso (*Figura 1*) mostró opacidades en vidrio desplulado bilateral de predominio basal y un patrón micronodular diseminado y borramiento del ángulo cardiofrénico izquierdo. En la tomografía helicoidal de tórax se comprobó la existencia de un pequeño derrame pleural izquierdo y el patrón micronodular diseminado con áreas de confluencia de predominio central (*Figura 2*).

EVOLUCIÓN

El paciente fue ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) en donde requirió apoyo mecánico ventilatorio (AMV) en el día 1; considerando las complicaciones asociadas a la ventilación mecánica invasiva (VMI), sobre todo al riesgo de infecciones nosocomiales, se proporcionó ventilación mecánica no invasiva (VMNI), con la cual el paciente permaneció durante los siguientes 5 días; en el *cuadro 1* podemos observar la evolución gasométrica durante los días que permaneció en la UCI. En el día 5 fue retirada la VMNI con los parámetros gasométricos descritos anteriormente, el paciente toleró adecuadamente el destete y no requirió

de VMI. Se realizó una biopsia excisional de uno de los ganglios en cuello, al cual se le realizó una tinción de Ziehl-Neelsen (ZN), con reporte de bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR) abundantes; posteriormente, el PCR del cultivo de dicho ganglio reportó positividad para el complejo *Mycobacterium tuberculosis*, la prueba de Elisa y Western-blot fueron positivas para el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), el recuento de CD4 fue de 44 cel/mm³. El paciente recibió tratamiento con dotbal 4 tabletas VO cada 24 horas, sin

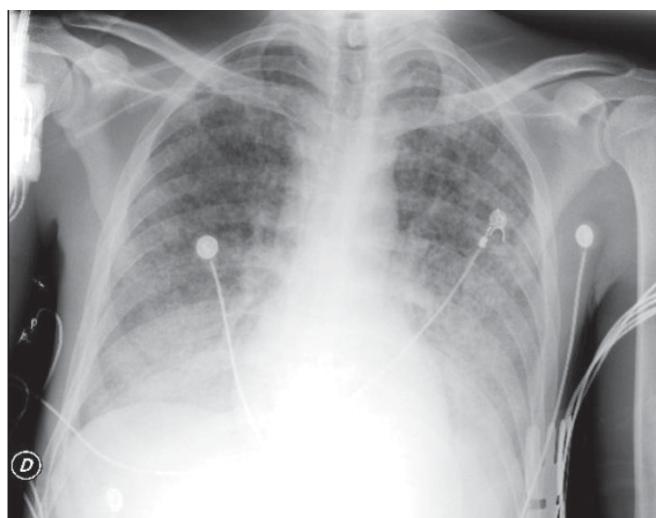


Figura 1. Radiografía anteroposterior de tórax que evidencia opacidades en vidrio desplulado bilaterales y patrón micronodular diseminado. Se observa además catéter subclavio derecho en posición adecuada.

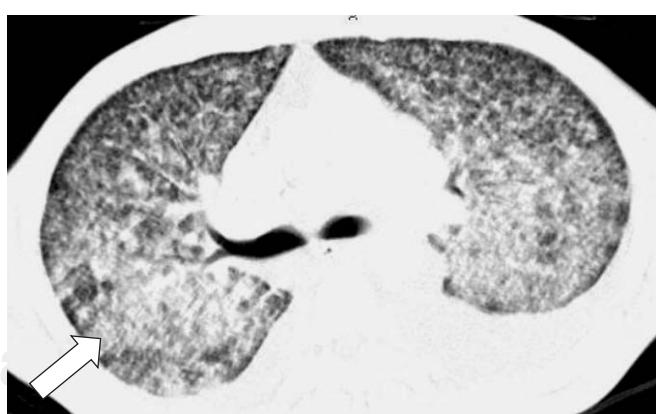


Figura 2. Corte de tomografía helicoidal de tórax en la cual observamos patrón micronodular diseminado con áreas confluentes que forman áreas de consolidación con broncograma aéreo (flecha).

Cuadro 1. Características gasométricas y bioquímicas del comportamiento del paciente durante su estancia en la UCI.

Parámetro	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 8
Ph	7.46	7.35	7.35	7.46	7.41	
PaCO ₂	23	28	22	19	25	
PaO ₂	41	87	74	91	105	
HCO ₃	16.4	15	12	12	15.8	
EB	-5.9	-8.3	-11.5	0.11	-7.5	
SatO ₂	74	92	93	96	96	
FiO ₂ %	21	50	80	50	40	
Prot. totales	5.18	5.04			5.13	6.0
Albúmina	1.67	1.80			1.95	2.3
TGO	95	494			247	57
TGP	30	225			173	81
BT	0.86	0.61			0.77	0.63
BI	0.60	0.40			0.42	0.32
DHL	1,524	1,106			1,004	878
Sodio	140	142			144	141
Potasio	3.88	4.31			4.81	4.53
Leucocitos	15.1	11.6			10.3	12.8
Neutrófilos%	93	89			92	98
Hemoglobina	7.1	11.3			8.3	8.3
Hto	22	34			25	25
Plaquetas	128,000	63,000			84,000	137,000
Creatinina	0.58	1.11			0.81	0.96
BUN	11	41			29	35
Glucosa	70	85			128	110

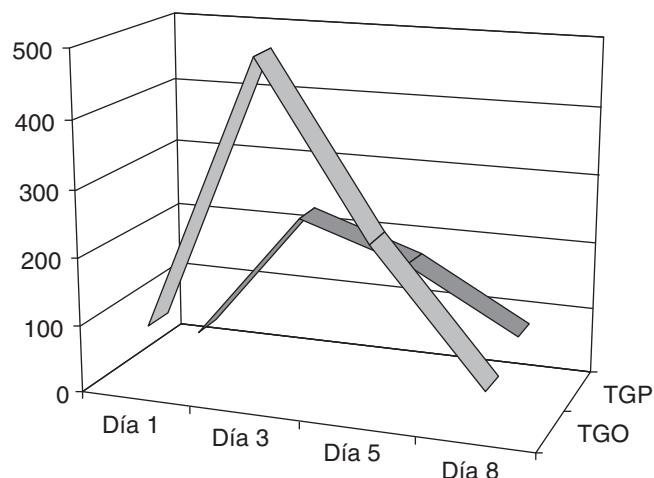


Figura 3. Se grafica el tiempo en días (eje X) contra los valores de transaminasas en U/L (eje Y), en el cual observamos un aumento de las mismas hacia el tercer día, el cual correlaciona con el inicio de tratamiento antituberculoso, en los días posteriores se produjo una disminución de los mismos en respuesta al ajuste de los medicamentos.

embargo en el día 3 presentó elevación significativa de transaminasas (Figura 3), la cual disminuyó al ajustar la dosis de rifampicina y pirazinamida a 15 mg/kg/

día. Además del tratamiento antituberculoso, el paciente también recibió tratamiento con amfotericina B a dosis de 0.7 mg/kg/día, hidrocortisona 100 mg IV cada 8 horas durante los primeros dos días y posteriormente se cambió a dexametasona 8 mg cada 8 horas. El paciente fue dado de alta de la UCI, el día 8 posterior a su ingreso, con estabilidad hemodinámica, no hubo recaída del cuadro de insuficiencia respiratoria y posteriormente fue dado de alta del hospital sin complicaciones.

DISCUSIÓN

La atención de los pacientes con VIH en la UCI va en aumento; en países desarrollados se reporta una menor incidencia de complicaciones infecciosas por gérmenes oportunistas, principalmente con el advenimiento de la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA).¹ A pesar de los esfuerzos de diversas entidades, en México aún no se ha logrado una disminución de las tasas de morbilidad y mortalidad. Desde el advenimiento de la epidemia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), la IRA ha sido la indicación más frecuente de ingreso a la UCI en los pacientes con VIH.¹ Dentro de las causas más frecuentes de IRA podemos mencionar: Neumonía por *P. jirovecii* (PCP), neumonías bacterianas y tuber-

culosis, dentro de las más importantes. En el INER también se han observado con frecuencia micosis diseminadas con afección pulmonar. No podemos dejar de mencionar entre las causas al síndrome de reconstitución inmunológica (SIRI), como resultado de la recuperación del sistema inmune, en donde se produce una reacción inflamatoria exagerada, principalmente a antígenos de *Pneumocystis*, *M. tuberculosis* y micobacterias atípicas.¹⁻³

Los pacientes que desarrollan SIRA que requieren de VMA, deben recibir un manejo más cuidadoso dadas las frecuentes complicaciones asociadas como la presencia de neumotórax e infecciones nosocomiales por *Pseudomonas* y *S. aureus*.^{4,5} Es por ello que la VMNI es una buena opción de apoyo respiratorio en pacientes con SIRA y VIH, seleccionados cuidadosamente en donde se puede evitar la invasión de las barreras anatómicas con la intubación y se disminuye en 1% por día el riesgo de neumonía asociada al ventilador.^{6,7} Se han realizado estudios en pacientes con IRA por infección por PCP, en los cuales se ha utilizado VMNI con mascarilla facial y CPAP con presión de soporte,⁶⁻⁸ modo que fue utilizado con el caso de nuestro paciente.

Hilbert et al. realizaron un estudio aleatorizado en el que compararon VMNI con VMI en pacientes inmunocomprometidos por diversas causas, principalmente pacientes con complicaciones hematológicas derivadas del tratamiento de cáncer; en este estudio se demostró una disminución significativa de la mortalidad 38% versus 69% respectivamente, sin embargo no existen estudios de este tipo en pacientes con VIH.⁹ En este estudio los criterios de inclusión fueron cuidadosamente elegidos, sin embargo los resultados sugieren que la VMNI puede ser una herramienta importante en el tratamiento de pacientes con SIRA y VIH en casos debidamente seleccionados y principalmente en aquellos pacientes con un estado neurológico adecuado y con un grado de colaboración adecuado.

La mortalidad en los pacientes con VIH que requieren tratamiento en la UCI se ha reportado que puede ser hasta del 73%, sin embargo se ha reportado una disminución de hasta el 34% en los pacientes con TAR-GA.^{1,2} Esta mortalidad puede compararse a la de sujetos sin inmunocompromiso, por lo cual deberá de insistirse en los beneficios que traduce este tratamiento para este grupo específico de pacientes. En pacientes con VIH la mortalidad puede predecirse en base al APACHE II, APACHE III, SAPS y SOFA; se han encontrado como marcadores independientes de mortalidad la VMI y la duración de la misma, a corto plazo. A largo plazo los marcadores independientes de mortalidad son el estado funcional, el recuento de CD4, el déficit nutri-

cional y el puntaje del SAPS I al ingreso.¹⁰⁻¹² En pacientes con tuberculosis sin inmunocompromiso los factores independientes de riesgo para mortalidad son falla multiorgánica y VMI.¹³⁻¹⁵

CONCLUSIÓN

El SIRA es una presentación frecuente en pacientes con VIH y SIDA, no así la tuberculosis como causa de la misma. La VMNI es una buena opción para el tratamiento de estos pacientes, en casos debidamente seleccionados. Sin embargo, se requieren más estudios controlados para determinar su beneficio real.

REFERENCIAS

1. Huang L, Quartin A. Intensive care of patients with HIV infection. N Engl J Med 2006; 355: 173-181.
2. Kim YJ, Pack KM, et al. Pulmonary tuberculosis with acute respiratory failure in South Korea. ERJ Express. Published on July 24, 2008 as doi: 10.1183/09031936.00070907.
3. Hirsch HH, Kaufmann G, Sendi P, Battegay M. Immune reconstitution in HIV infected patients. Clin Infect Dis 2004; 38: 1159-1166.
4. Davisa JL, Fei M, Huang L. Respiratory infection complicating HIV infection. Current Opinion in Infectious Diseases 2008; 21: 184-190.
5. Petrosillo N, Nicastri E, Viale P. Nosocomial pulmonary infections in HIV-positive patients. Curr Opin Pulm Med 2005; 11: 231-235.
6. Confalonieri M, Calderini E, et al. Noninvasive ventilation for treating acute respiratory failure in patients with *Pneumocystis carinii* pneumonia. Intensive Care Med 2002; 28:1233-1238.
7. Antonelli M, Pennisi MA, Conti G. New advances in the use of noninvasive ventilation for acute hypoxaemic respiratory failure. Eur Respir J 2003; 22: Suppl. 42, 65s-71s.
8. Hill N. Noninvasive ventilation for immunocompromised patients. N Engl J Med 344(7): 522-524.
9. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, et al. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. N Engl J Med 2001; 344: 481-487.
10. Alves C, Nicolás CM, et al. Reappraisal of the aetiology and prognostic factors of severe acute respiratory failure in HIV patients. Eur Respir J 2001; 17: 87-93.
11. Dickson SJ, Batson S. Survival of HIV-infected patients in the intensive care unit in the era of highly active antiretroviral therapy. Thorax 2007; 62: 964-968.
12. Kim DK, Kim HK. Nutritional deficit as a negative prognostic factor in patients with miliary tuberculosis. ERJ Express. Published on May 28, 2008 as doi: 10.1183/09031936.00174907.
13. Casalino E, Mendoza-Sassi G. Predictors of short- and long-term survival in HIV-infected patients to the UCI. Chest 1998; 113: 421-429.

- 14 Erbes R, Oettel K. Characteristics and outcome of patients with active pulmonary tuberculosis requiring intensive care. Eur Respir J 2006; 27: 1223-1228.
15. Lee PL, Jerng JS. Patient mortality of active pulmonary tuberculosis requiring mechanical ventilation. Eur Respir J 2003; 22: 141-147.