

11224
8-A



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POST-GRADO

DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS MEDICOS DEL D. D. F.

DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

*CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO*

*MEDICION DEL AGUA EXTRAVASCULAR PULMONAR
EN LA REANIMACION DE PACIENTES CON SHOCK
HIPOVOLEMICO*

Trabajo de Investigación Bibliográfica

P R E S E N T A :

DR. JOSE ROSENDO TRINIDAD RIVERA MARCHENA

PARA OBTENER EL GRADO DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL ENFERMO
EN ESTADO CRITICO

DIRECTOR DE TESIS: DR. ALEJANDRO PIZANA DAVILA



1 9 8 6





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION.....	I
-Agua en el espacio extravascular pulmonar.....	2
-Factores que regulan el intercambio de líquidos...	3
-Distribución de líquidos en el edema pulmonar.....	6
EDEMA PULMONAR.....	7
-Definición.....	7
-Clasificación.....	7
-Anatomía funcional del intercambio de líquidos....	8
-Anatomía ultraestructural.....	12
FISIOPATOLOGIA DEL EDEMA PULMONAR.....	13
-Mecanismos de lesión pulmonar en el SIRPA.....	21
SISTEMAS DE DETECCION DE AGUA EXTRAVASCULAR PULMONAR.....	24
TECNICAS DE MEDICION DE AGUA EXTRAVASCULAR PULMONAR	31
METODOS INVASIVOS DESTRUCTIVOS.....	31
-Medición gravimétrica.....	31
-Cuantificación histológica.....	32
-Cuantificación del peso pulmonar.....	33
METODOS INVASIVOS NO DESTRUCTIVOS.....	34
-Relación de flujo linfático y contenido de agua pulmonar.....	34
-Indicador dilucional de agua pulmonar.....	35
METODOS NO DESTRUCTIVOS NO INVASIVOS.....	39
-Radiografía de tórax.....	39
-Función pulmonar.....	41
-Volumen tisular pulmonar.....	42
-Impedancia eléctrica transtorácica.....	43
-Método de Imágen nuclear	43
-Detección de radioflujo esternal.....	44

.....

CORRELACIONES MORFOLOGICO-FUNCIONALES	Pág. 45
DISCUSION	47
RESUMEN	52
CONCEUSIONES	54
BIBLIOGRAFIA	56

INDICE DE TABLAS Y FIGURAS

TABLA	Pág.
1.- Clasificación del estado de shock.....	2
2.- Causas de edema pulmonar	9
3.- Complicaciones por catéter de Swan-Ganz.....	10
4.- Sustancias liberadas por neutrófilos y su <u>im</u> plicación en la lesión pulmonar.....	16
5.- Causas predisponentes de SIRPA.....	20
6.- Factores humorales en el SIRPA.....	22
7.- Cambios pulmonares secundarios a SIRPA.....	23
8.- Nemotecnia para vigilancia del paciente en <u>es</u> tado de shock.....	26
9.- Clasificación de las técnicas de medición de agua extravascular pulmonar.....	30

FIGURA

1.- Ecuación de Starling.....	4
2.- Participación del complemento en la lesión pulmonar.....	15
3.- Cascada del ácido araquidónico.....	17
4.- Activación del factor de Hageman.....	18

INTRODUCCION

AGUA EN EL ESPACIO EXTRAVASCULAR PULMONAR.

El agua extravascular pulmonar, se define como el agua contenida en el espacio intersticial pulmonar. En condiciones normales existe escasa cantidad de agua, proteínas y otros solutos en el espacio intersticial, que se eliminan por la eficacia del sistema venoso-linfático intersticial, cuando existe deficiencia de este sistema para eliminar el exceso de agua extravascular pulmonar, se hace manifiesto clínicamente el edema agudo pulmonar (31,60).

Es habitual en la vida diaria, los episodios breves de exceso de agua extravascular pulmonar; por ejemplo, el ejercicio intenso de manera súbita que incrementa el contenido de agua en el intersticio pulmonar, al elevar de modo transitorio la presión capilar pulmonar. Dada la gran área superficial pulmonar, en tales condiciones el exceso de agua es bien tolerado sin originar síntomas hasta que se elimina (10,31).

Pero en condiciones anómalas, el edema pulmonar es una causa frecuente de insuficiencia respiratoria en pacientes críticamente enfermos, (60). En el paciente en estado de shock secundario a hemorragia es una complicación frecuente el desarrollo de edema agudo pulmonar con mortalidad hasta del 50%, (60).

El shock hipovolémico se divide en exógeno y endógeno según la clasificación de Max H Weil, (tabla No I), es causa frecuente de ingreso a las unidades de terapia intensiva. La causa más frecuente de shock hipovolémico es la hemorragia (6,15).

Dentro del tratamiento del paciente con shock hipovolémico, la reposición aguda de volumen constituye el punto principal de manejo, ya que cuando se asocia a otro tipo de alteraciones, es la causa de mayor mortalidad en el paciente crítico (7).

El principal riesgo o complicación durante la reposición aguda de volumen, es el desarrollo de edema agudo pulmonar (10).

Ante la frecuencia elevada de exceso de agua en el espacio extravascular pulmonar en la reanimación del paciente en estado de shock, resulta imprescindible la comprensión de la fisiopatología por su mortalidad elevada.

A partir de 1896, en que Ernest Starling describió el movimiento de líquidos a través de la membrana capilar, se conocieron las determinantes en la entrada y salida de líquidos y solutos en la microcirculación pulmonar, y el equilibrio que guardan entre sí. A continuación analizaremos los principales factores que regulan el intercambio transcapilar de líquidos.

FACTORES QUE REGULAN EL INTERCAMBIO DE LIQUIDOS.

No obstante, que desde hace tiempo se conoce la ecuación de Starling, hasta hace pocos años fué posible efectuar su aplicación clínica.

Tanto desde el punto de vista clínico, como del fisiológico, las observaciones sobre el edema agudo pulmonar parten de la ecuación de Ernest Starling para el intercambio transcapilar de agua como se esquematiza en la figura No. 1.

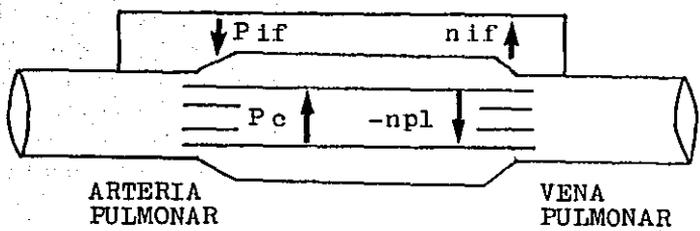
Aunque las fuerzas de Starling incluyen: presión hidrostática y presión intersticial, por alguna razón no bien conocida parece adaptarse automáticamente a la presión intracapilar. (31)

Calculando la presión hidrostática y osmótica ejercida por la proteína plasmática, puede efectuarse una estimación confiable de la probabilidad de edema pulmonar.

Las alteraciones de la presión hidrostática, osmótica y la permeabilidad capilar, afectan el movimiento de agua a través del endotelio vascular (29).

La presión hidrostática normal en los capilares oscila entre 7 y 10mmHg, puesto que no es posible medir directamente la presión en los pequeños vasos, suele estimarse por la presión de enclavamiento o en cuffa, conocida como presión capilar pulmonar, mediante la instalación de un catéter de flotación en la

FUERZAS QUE REGULAN EL INTERCAMBIO DE LIQUIDOS



$$ACUMULACION DE LIQUIDO = K \left[(Pc - Pif) - \sigma (npl - nif) \right]$$

- DONDE:
- K = Coeficiente de filtración
 - Pc = Presión hidrostática capilar
 - Pif = Presión hidrostática pericapilar
 - σ = Coeficiente de reflexión
 - npl = Presión coloidal del plasma
 - n = Presión coloidal del líquido precapilar

Figura No. I : Ecuación de Starling para el intercambio transcápilar. El coeficiente de reflexión (σ) es un factor de corrección, relacionado con la diferencia eficaz en las presiones osmóticas y proteicas que actúan a uno y otro lado de la pared capilar. Obtenido de Fishman A. (3I).

pulmonar. La presión oncótica del plasma, oscila alrededor de 25 mmHg, la principal determinante de dicha presión es la albúmina. Puede efectuarse la determinación de la presión oncótica por medio de un sistema de lectura de presión negativa que se genera entre dos compartimentos como es el caso del oncómetro de Weil, o bien puede calcularse por fórmulas ya establecidas como la de Landis y Pappenheimer (2).

La presión coloidosmótica sumada a la presión capilar pulmonar con valor promedio de 10 mmHg, proporciona un gradiente de presión coloidosmótica-presión capilar pulmonar de alrededor de 15 mmHg. En condiciones normales el gradiente se opone a la salida de líquidos hacia el espacio intersticial. Si existe incremento de la presión hidrostática, o si existe disminución en la presión oncótica puede asociarse edema pulmonar, como se ha descrito por Shubin, Weil, Henning y Morissete. (15,54)

En condiciones normales los pulmones tienden a permanecer "secos", puesto que el equilibrio de las fuerzas intraluminales se opone al trasudado.

La presión intersticial tanto hidrostática como oncótica, no pueden ser determinadas en forma directa (29). Por conveniencia, algunos autores suponen que la concentración de proteínas es idéntica en el líquido intersticial alveolar y en el líquido linfático, lamentablemente tal suposición es difícil de corroborar, y no todos los autores están de acuerdo con su validez (31).

En la ecuación de Starling, el intercambio hídrico se lleva a cabo a través de una membrana semipermeable cuya estructura se corresponde con la de los capilares alveolares, sin embargo en la circulación pulmonar el intercambio de agua y proteínas no se limita a los capilares anatómicos, sino también tiene lugar a través de los pequeños vasos de pared fina como son las vénulas y arteriolas (29,31).

DISTRIBUCION DE AGUA EXTRAVASCULAR, EN EL EDEMA PULMONAR.

En bipedestación, la presión hidrostática de los capilares es mayor en las bases pulmonares que en los vértices (23).

Se desconoce, sí en la distribución de las presiones intersticiales influye el efecto de la gravedad; sin embargo, parece evidente que si bien las presiones son subatmosféricas en los espacios intrapulmonares, no resultan uniformes y tienen valor más negativo, que en la vecindad o cercanía de los vasos extraalveolares, lo que favorece el exceso de flujo de líquido intersticial desde la superficie de intercambio gaseoso, hacia los linfáticos (31).

Dada la distribución y anatomía no uniforme de los espacios del intersticio pulmonar, la transmisión de la presión pleural varía en forma considerable en las diferentes regiones del pulmón.

Estas diferencias, probablemente expliquen los patrones raros de edema agudo pulmonar, como el que adopta la forma de "alas de mariposa". Por otra parte, el patrón de edema pulmonar en los casos crónicos, se corresponde más estrechamente con la diferencia de presión sanguínea existente entre los vértices y las bases pulmonares, por lo que es más marcado en las bases.

La negatividad extrema de la presión pleural, debida por ejemplo, a la aspiración forzada de un neumotórax, o a la inspiración intensa de la vía aérea en presencia de broncoespasmo, a veces provoca cierto grado de edema pulmonar.

EDEMA PULMONAR

DEFINICION:

El edema agudo pulmonar se define como el exceso de agua pulmonar por aumento anormal del contenido de agua extravascular pulmonar (60).

Clinicamente se encuentra manifestado por taquipnea, hipoxemia y evidencia radiológica de infiltrados difusos bilaterales. Pero es importante tener en cuenta que existen dos tipos de edema pulmonar, el cardiogénico y no cardiogénico ya que existen algunas diferencias en cuanto al manejo.

CLASIFICACION:

Los clínicos han encontrado útil dividir el edema en dos tipos como previamente se mencionó.

En el de tipo cardiogénico, las presiones hidrostáticas se encuentran elevadas en el sitio donde se lleva a cabo el intercambio hídrico (capilares) Cuando el edema es causado por falla ventricular izquierda, representa una falla aguda en la perfusión caracterizada por acidemia láctica y reducción precoz del flujo sanguíneo, con reducción intravascular del volumen sanguíneo en este tipo de pacientes (15,31).

Con el incremento de la presión hidrostática capilar sobre la presión coloidosmótica y la producción de un gradiente negativo en la presión coloidosmótica-presión capilar pulmonar (PCO-PCP), grandes cantidades de líquido se extravasan del espacio intravascular al espacio intersticial y alveolar de los pulmones durante la insuficiencia cardiaca aguda. En ocasiones la cantidad de líquido extravasado es tan importante que puede depletar el espacio intravascular y presentarse la falla circulatoria aguda secundaria a hipovolemia. La reducción del volumen intravascular acompañada con disminución en la presión de llenado ventricular agravado con síndrome de bajo gasto cardíaco se manifiesta como un estado de shock cardiogénico, (15).

EDEMA NO CARDIOGENICO.

En este tipo de edema, la barrera alveolocapilar se encuentra con permeabilidad incrementada al paso de agua y proteínas. En la tabla No. 2, se menciona la clasificación del edema pulmonar de acuerdo al tipo y causas precipitantes.

Para establecer con certeza el edema pulmonar no cardiogénico se recomienda la instalación de catéter de flotación en arteria pulmonar tipo Swan-Ganz por las siguientes razones:

- = El diagnóstico de edema pulmonar no cardiogénico, sólo se puede establecer en forma confiable si existe PCP normal o baja.
- = El edema pulmonar, causado primariamente por aumento en la permeabilidad capilar pulmonar, puede tener componente hidrostático con elevación moderada o mínima de la PCR
- = El manejo con presión positiva al final de la espiración (PEEP), puede ser benéfico en pacientes con edema pulmonar no cardiogénico. Por lo que la instalación del catéter de flotación es de utilidad para establecer la PEEP óptima.
- = Algunos pacientes con Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto (SIRPA), cursan con hipovolemia, sepsis, alteraciones cardiacas o niveles altos de PEEP.

Es indudable la ayuda del catéter en arteria pulmonar, sin embargo debe tomarse en cuenta las complicaciones inherentes a su instalación como se mencionan en la tabla No. 3, (4I).

ANATOMIA FUNCIONAL DEL INTERCAMBIO DE LIQUIDOS.

=Circulación de Agua en los Pulmones=

La mayor parte del intercambio de líquidos se lleva a cabo en la vecindad del intercambio gaseoso. La barrera alveolocapilar por su forma anatómica,

CAUSAS CLINICAS DE EDEMA PULMONAR

EDEMA CARDIOGENICO (DE ALTA PRESION)

INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA

- = Infarto agudo al miocardio
- = Cardiomiopatías
- = Enfermedad cardiaca valvular

SOBRECARGA DE VOLUMEN

- = Cristaloides
- = Coloides
- = Sangre y sus derivados

EDEMA NO CARDIOGENICO (DE BAJA PRESION)

- = Shock séptico
- = Sobredosis de drogas: heroína, salicilatos etc.
- = Aspiración gástrica
- = Tromboembolismo y microembolismo
- = Embolia grasa
- = Embolia de líquido amniótico
- = Inhalación de humo (tóxicos)
- = Coagulación intravascular diseminada
- = Trauma múltiple
- = Pancreatitis
- = Transfusiones múltiples
- = Eclampsia
- = Crisis neurológicas agudas
- = Otras causas.

Tabla No. 2: Factores precipitantes de edema pulmonar, de acuerdo al tipo de edema; cardiogénico y no cardiogénico.

COMPLICACIONES EN LA COLOCACION DEL
CATETER DE SWAN-GANZ EN ARTERIA
PULMONAR.

- = ARRITMIAS
- = BLOQUEOS EN LA CONDUCCION
- = INFARTO PULMONAR
- = RUPTURA DE ARTERIA PULMONAR
- = INFECCIONES SECUNDARIAS AL CATETER
- = RUPTURA DEL BALON
- = ANUDAMIENTO DEL CATETER
- = DAÑO ENDOCARDICO
- = COMPLICACIONES EN EL SITIO DE IN-
SERCION
- = OTRAS COMPLICACIONES

Tabla No. 3: Complicaciones durante el monito-
reo hemodinámico con la instalación de catéter
de Swan-Ganz en la arteria pulmonar. (H Wieder-
man. Chest; 1984, 85(4): 537.

da lugar, a la presencia de dos áreas funcionales distintas:

- I.-El lado fino de la barrera alveolo-capilar, apropiado para el intercambio gaseoso.
- 2.-El lado grueso, que sirve para el soporte de los capilares y para el intercambio de líquidos, a éste nivel se encuentran separadas las membranas basales por una matriz de fibras elásticas y colágenas, una sustancia constituida por ácido hialurónico despolimerizado y otros polisacáridos; y la prolongación periférica de los fibroblastos. La primera evidencia de edema intersticial consiste en la ampliación del lado grueso (2,32).

Puesto que los vasos extrnalveolares, están sometidos a presiones intersticiales más negativas que los capilares alveolares, se favorece el movimiento de líquido intersticial hacia los linfáticos e hilios. Las vénulas bronquiales también dejan escapar su contenido durante el estado de shock, secundario a liberación de endotóxicas. Estas características peculiares de los diversos vasos pulmonares, subrayan el comportamiento y la capacidad de respuesta selectiva de los diferentes segmentos de la microcirculación pulmonar.

Ya que el gradiente de presión intersticial en el pulmón, favorece el movimiento de agua y proteínas hacia el hilio, a lo largo de los planos que contienen bronquiolos, el exceso de agua tiende a formar depósitos alrededor de las vías aéreas terminales. Esta localización ha hecho pensar, erróneamente, que los bronquiolos constituyen la fuente del exceso de líquidos en lugar de ser reservorio.

En favor de esta postura, se estableció que la microscopía electrónica no podría detectar el edema intersticial alveolar. El empleo del microscopio electrónico y marcadores electrodenso, han disipado las dudas sobre el origen del edema intersticial, cualquiera que sea la zona donde se observa histo

lógicamente. Siempre se forma en la vecindad de los alveolos , aunque después se desplace a otras regiones.

El estadio final, de la eliminación del exceso de agua intrapulmonar se lleva a cabo por medio de la red linfática. Este sistema forma parte de la "tercera circulación pulmonar", en el edema pulmonar crónico se observa proliferación notable de los linfáticos.

El papel principal de los linfáticos pulmonares, consiste en depurar proteínas hacia la circulación general, y no el agua. La obstrucción local de los linfáticos favorece la acumulación de agua en la vecindad.

En la mayoría de estudios experimentales, se ha encontrado una concentración de proteínas bastante elevada en la linfa pulmonar con valor promedio de las dos terceras partes de la encontrada a nivel plasmático. Sin el retorno de estas proteínas al plasma no podrían mantenerse las fuerzas responsables del flujo transcapilar de agua.

ANATOMIA ULTRAESTRUCTURAL.

Con la introducción de la microscopía electrónica, se ha podido demostrar la presencia de poros en la fase alveolo-capilar, éstos poros interendoteliales tienen diámetro de 40-50 daltons que en condiciones normales se muestran eficaces en obstruir la salida de sustancias no liposolubles de la luz vascular. Así pues, cuando la presión hidrostática es normal, existe poco movimiento de macromoléculas (peso molecular superior a 90,000 daltons) a través de la pared capilar como se ha demostrado utilizando la hemoglobina, mioglobina, o peroxidasa como marcadores o trazadores.

Los estudios ultraestructurales, han proporcionado otro tipo de información importante sobre la patogenia del edema pulmonar, como es la que a continuación se menciona.

- 1- Ha demostrado, que las uniones intercelulares se distienden cuando se incrementa la presión hidrostática en forma considerable (tres veces más de lo normal).
- 2- Han establecido que los capilares son más permeables para las proteínas plasmáticas, que los alveolos, enfatizando la mayor tendencia al edema intersticial, que al edema alveolar (31).
- 3.-No apoyan la teoría, de que las arteriolas pulmonares o los bronquios constituyen la fuente del exceso de agua en el intersticio vecino.

También se ha mencionado la participación de cierto tipo de receptores llamados "J", aunque su papel aún no está bien establecido, se ha postulado que tienen participación en el edema pulmonar ya que supuestamente movilizan el agua y favorecen su depuración por la vía de los linfáticos.

FISIOPATOLOGIA DEL EDEMA PULMONAR.

La fisiopatología está enfocada al edema pulmonar no cardiogénico que frecuentemente se encuentra asociado a diversas patologías . Este tipo de edema conlleva a hipoxemia severa, aumento de cortocircuitos pulmonares, distensibilidad pulmonar disminuída y en algunos casos a daño del parénquima pulmonar i rreversible.

El edema cardiogénico difiere del no cardiogénico en que éste último tiene mayor cantidad de proteínas en su com posición. En el edema cardiogénico, la membrana alveolocapilar permanece como barrera efectiva al equilibrio de proteínas, en este tipo de edema, las fuerzas que llevan al aumento del flujo de líquidos en el espacio extravascular es la presión hidrostática y la diferencia de presión oncótica con el coeficiente de filtración. En cambio , en el edema no cardiogénico, la membrana microvascular no es efectiva como barrera al flujo de proteínas. En esta condición el factor sigma permanece en cero y

La diferencia de presión oncótica, influencia en forma mínima el flujo de líquidos.

Dentro de la patogénesis del edema no cardiogénico, existe gran cantidad de mediadores bioquímicos, mecánicos y celulares que producen una respuesta inflamatoria. Algunos mediadores, son el resultado de una serie de reacciones facilitadas por sistemas enzimáticas.

Dentro de estos se encuentran, el sistema del complemento que puede ser activado por una serie de factores incluyendo complejos antígeno-anticuerpo, endotoxinas, exposición de superficie celular y polisacáridos (Fig. No 2).

La fracción C3 y C5 del complemento, llevan a la agregación de neutrófilos, liberación de proteasas y radicales superóxido los cuales dañan el endotelio capilar pulmonar (tabla No 4).

En suma, el metabolismo de los fosfolípidos de membrana celular conllevan a la formación de ácido araquidónico, que es activado por la fosfolipasa A2, desencadenando la cascada del ácido araquidónico el cual es precursor de leucotrienos y prostaglandinas de acuerdo a las diferentes vías, lo que contribuye también al daño endotelial y alveolar (Fig. No 3).

Se menciona otro tipo de enzimas dentro de la cascada de la coagulación. El tejido de la colágena en la membrana basal subendotelial puede activar el factor XII (Hageman). Los componentes del sistema de coagulación, el sistema fibrinolítico y el sistema de las cininas son activados y resultan como mediadores adicionales de liberación para el incremento del daño endotelial (Fig. No 4).

Como complicación de tales procesos, las propiedades mecánicas del pulmón se encuentran afectadas, el surfactante es inactivado o bien disminuido con la consecuente alteración de las unidades funcionales pulmonares (alveolos), existe así

.....

PARTICIPACION DEL COMPLEMENTO EN LA
LESION VASCULAR PULMONAR.

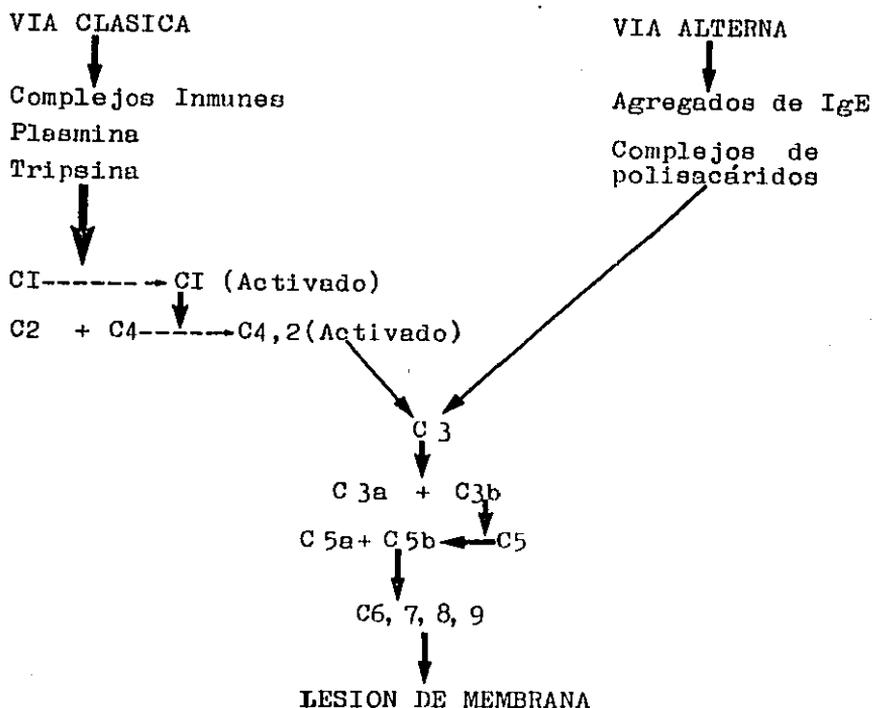


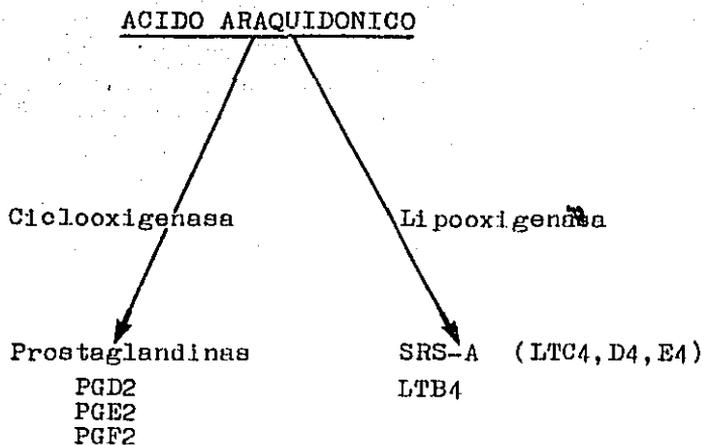
FIGURA No. 2: El sistema de complemento, se encuentra activado en varias de las condiciones asociadas a SIR PA; C3 y C5, tienen una gran variedad de acciones fisiológicas, incluyendo daño a la membrana y quimiotaxis de neutrófilos. El daño adicional a la membrana se encuentra producido por activación de los componentes C6 y C7 del complemento.

SUSTANCIAS IMPLICADAS EN LA LESION
PULMONAR LIBERADAS POR NEUTROFILOS

- COLAGENASAS
- FIBRINOLISINAS
- PLASMINOGENO
- ELSTASAS
- HISTAMINA
- KININOGENASA
- LEUCOTRIENOS
- PROSTAGLANDINAS
- RADICALES DE OXIGENO
 - = Aniones superóxido
 - = Peróxido de hidrógeno
 - = Radicales hidroxilo

TABLA No. 4: Mecanismos de daño endotelial capilar. Las principales causas de alteración endotelial capilar. Stevens; Post Med Journ 1984; 60:506.

CASCADA DEL ACIDO
ARAQUIDONICO



FIFURA No. 3: Metabolismo del ácido araquidónico a través de las dos vías principales, conllevan a una gran diversidad de mediadores fisiológicamente activos.

ACTIVACION DEL FACTOR DE HAGEMAN

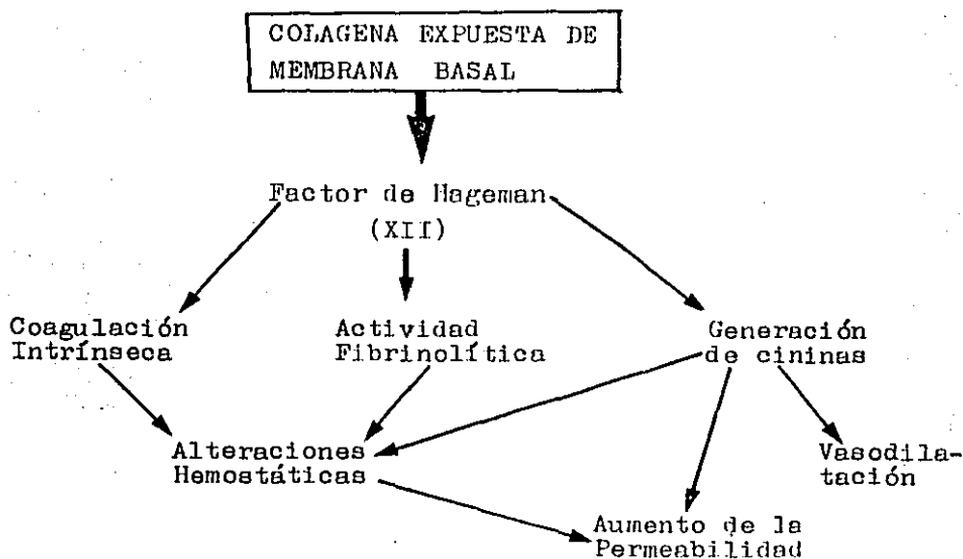


FIGURA No. 4 : La activación del factor de Hageman puede ser disparado por la colágena subendotelial, con activación del sistema de coagulación, sistema fibrinolítico, sistema de las cininas. Esta respuesta de amplificación de la cascada, altera la membrana e incrementa la permeabilidad vascular.

endurecimiento pulmonar que se traduce como disminución en la distensibilidad pulmonar. Cuando se encuentra distensibilidad disminuída e hipoxemia severa refractaria al oxígeno suplementario, el criterio para el diagnóstico se encuentra presente.

Se establece un círculo vicioso de destrucción pulmonar e interacción continua de las cascadas enzimáticas y bioquímicas activadas. Este proceso es frecuentemente irreversible (aproximadamente el 50% de todos los casos son fatales en etapas avanzadas), mientras el factor desencadenante inicial no sea controlado. De ahí la gran importancia de evitar el ciclo vicioso de la respuesta amplificada.

Otros conceptos acerca del SIRPA o edema de permeabilidad, es que dicho síndrome representa la vía final o común de lesiones con una serie de alteraciones pulmonares que se presentan en diversas lesiones y como consecuencia final, lesión pulmonar con alteración del intercambio gaseoso pulmonar (38).

La frecuencia del SIRPA varía, de acuerdo a los diferentes autores. Hardaway (24), reporta frecuencia de 49% en pacientes con estado de shock severo, Nerly reportó el 50% en pacientes posoperados complicados, Moore el 31% como causa de mortalidad en la UTI por cirugía mayor (35).

Dentro de los factores de predisposición o patologías subyacentes hay algunas con mayor reelevancia en la génesis de edema pulmonar no cardiogénico las que se muestran en la tabla No. 5 .

Estos factores, en forma aislada o conjunta, producen alteración pulmonar a través de mecanismos diferentes y probablemente dentro de los más importantes, se encuentran los que se mencionan a continuación.

CAUSAS PREDISPONENTES PARA
EL DESARROLLO DE SIRPA.

- = ESTADO DE SHOCK PROLONGADO
- = SEPSIS
- = POLITRANSFUSIONES
- = QUEMADURAS
- = CIRUGIA CARDIOPULMONAR
- = COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA
- = CONTUSION PULMONAR
- = OTRAS

TABLA No. 5: Principales causas predisponentes para el desarrollo de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto, en pacientes críticamente enfermos.

MECANISMOS DE LESION PULMONAR EN EL SIRPA.

- A- Alteración en la mecánica ventilatoria con atelectasia progresiva.
- B- Acción directa de endotoxinas con liberación de serotonina e histamina, con cambios en la permeabilidad del endotelio capilar con disminución en la producción de surfactante alveolar y alteraciones del epitelio alveolar.
- C- Reflejos neurovasculares con vasoconstricción pulmonar y espasmo bronquial.
- D- Microembolias pulmonares, agregados plaquetarios, embolia grasa y coagulopatías.
- E- Factores humorales como los mencionados en la tabla No. 6
- F- Alteraciones cardiopulmonares, especialmente en pacientes sépticos, con la producción de estados hiperdinámicos cardiovascularmente con alteración en la ventilación-perfusión.

Se mencionó anteriormente los productos del metabolismo del ácido araquidónico con participación de leucotrienos, tromboxanos y prostaglandinas (34,38,40).

Así también la participación de radicales libres, toxinas, ácidos grasos, productos de los neutrófilos y de la fibrina (35,36,37,40).

Como resultado de todas las alteraciones mencionadas, la serie de cambios que sufre el pulmón son múltiples, pero las de mayor importancia se esquematizan en la tabla No. 7.

De forma sencilla, puede describirse el edema pulmonar como, la alteración progresiva de la relación ventilación/perfusión, (39,34).

Para evitar toda la serie de alteraciones que conlleva el edema pulmonar o el aumento del agua extravascular pulmonar, se han ideado métodos clínicos y de otra índole para la detección oportuna o bien de sistemas de vigilancia en el paciente en estado de shock; como se mencionan a continuación.

FACTORES HUMORALES EN EL SIRPA

- = Angiotensina
- = Bradicininas
- = Histamina
- = Serotonina
- = Norepinefrina
- = Prostaglandinas
- = Sust. Anafilácticas C3 y C5
- = Neutrófilos
- = Prod. de degradación de la fibrina.

TABLA No. 6: Papel de los mediadores humo-
rales en el SIRPA. Hechtman y Valeri, Chest
1984;86(4):623-28.

CAMBIOS PULMONARES SECUNDARIOS

AL S.I.R.P.A.

- Edema y hemorragia intersticial
- Lesión endotelial capilar con extravasación de agua hacia el intersticio.
- Edema con hemorragia alveolar, degeneración e hipoplasia de neumocitos membranosos que se edematizan y necrosan transformandose en neumocitos granulares sin producción de surfactante.
- Microatelectasias con cambios en la distensibilidad pulmonar.
- Membranas hialinas con alteración en la difusión alveolo-arterial de oxígeno.

TABLA No 7 : Se enumeran los principales cambios pulmonares, posterior a la lesión y desarrollo de SIRPA.

SISTEMAS DE DETECCION

DEL

AGUA EXTRAVASCULAR PULMONAR

SISTEMAS DE DETECCION DE AGUA EXTRAVASCULAR PULMONAR.

VIGILANCIA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO .- Es de primordial importancia, el mantener un volumen circulante efectivo para garantizar la perfusión a ciertos órganos vitales de la economía. Esto obliga a tener conocimiento de los parámetros útiles para la vigilancia del paciente en estado de shock.

PARAMETROS CLINICOS.

Hardaway y cols (24), llevaron a cabo una evaluación de parámetros útiles en la valoración del paciente politraumatizado, y encontraron que la frecuencia cardíaca, tensión arterial, presión venosa central y la diuresis horaria son los parámetros clínicos más útiles. En tanto que, otro tipo de parámetros como los derivados de los gases sanguíneos, gasto cardíaco y la cuantificación intercompartamental de líquidos son considerados secundarios en importancia, por la dificultad técnica que representan, la variabilidad de los resultados etc.

La presión venosa central se utilizó por mucho tiempo, como medición de la relación entre volumen sanguíneo y la capacitancia vascular, además como indicador de la presión de llenado de ventrículo derecho.

Se puede obtener información valiosa, de los datos de la presión venosa central; sin embargo, la aplicación de los datos, más allá de los límites fisiológicos establecidos para la función ventricular derecha, no garantizan exactitud. Por lo que sus valores deben tomarse con reserva en la interpretación de los mismos, ya que pueden proporcionar determinaciones erróneas y en ocasiones peligrosas (25).

De lo anterior mencionado debe tomarse en cuenta conjuntamente con los hallazgos clínicos de la exploración como serían: datos de insuficiencia respiratoria, la auscultación de los campos pulmonares, radiografía de tórax y de ser posible los

parámetros derivados de los gases sanguíneos en caso de sospecha de acumulación anómala de agua extravascular pulmonar.

MONITOREO INVASIVO.

Anteriormente se mencionó la presión venosa central que consideramos como procedimiento invasivo, además de la colocación de línea arterial, sobre todo para el registro continuo de la tensión arterial y la toma seriada de muestras sanguínea para la determinación de gases tanto en arteria como en sangre mezclada a través del catéter venoso.

El monitoreo de la circulación central con catéter de flotación tipo Swan-Ganz, proporciona datos de gran valor para el manejo de pacientes en estado crítico o estado de shock, quienes son susceptibles a desarrollar complicaciones como el edema agudo pulmonar. Los datos obtenidos durante el monitoreo hemodinámico, aunados a los del ritmo y frecuencia cardiaca, presión venosa central, tensión arterial y otros parámetros, pone al alcance del personal médico una información más precisa.

Los recursos, como la presión de llenado de ventrículo izquierdo, monitoreo hemodinámico continuo ofrecen información objetiva rápida sobre el éxito o fracaso de la terapéutica establecida, por lo tanto permite tomar decisiones racionales (6).

Desde tiempos remotos ha existido gran preocupación por las complicaciones pulmonares en el paciente críticamente enfermo, y en 1975, Shoemaker publicó un diagrama de flujo para la mejor atención del paciente con posoperatorio complicado. En 1977, Boutros publicó un diagrama de flujo para el manejo del paciente quemado con compromiso pulmonar. En 1983, Morales y cols propusieron un diagrama de flujo que permite en forma organizada y sistemática, un mejor abordaje del paciente en estado de shock (27).

Otros autores como Villazón y cols (26), han propuesto como lineamiento clínico para el monitoreo del paciente en estado de shock : el pulso, la respiración, presión arterial,

presión venosa central, así como la diuresis horaria bajo la siguiente nemotecnia:

V A P O R	
V	enosa
A	arterial
P	ulso
O	rina
R	espiraciones

Presiones

TABLA No. 8: Nemotecnia propuesta por Villazón y cols. para el monitoreo de pacientes en estado de shock (Rev. Med Crit. I93; V: 4I).

El catéter de Swan-Ganz, se ha convertido en una ventaja para la vigilancia del estado hemodinámico, ya que pueden obtenerse datos adicionales para la predicción de edema pulmonar. Uno de estos datos es el gradiente de presión coloidosmótica-presión capilar pulmonar (PCO/PCP), (14, 15).

Cuando el gradiente PCO/PCP es mayor de 3mmHg se observa invariablemente edema agudo pulmonar, mientras un gradiente mayor de 6mmHg rara vez se asocia con desarrollo de edema pulmonar, a menos que existan alteraciones de permeabilidad en los capilares pulmonares (15).

Otros parámetros de vigilancia en el paciente con shock, son los respiratorios; el volumen corriente, la ventilación minuto y la fuerza inspiratoria son determinados fácilmente en forma rutinaria y común a la cabecera del paciente intubado. Estos parámetros son útiles en la predicción de los sucesos respiratorios.

En el paciente con ventilación mecánica se puede determinar la distensibilidad dinámica y estática. La distensibilidad estática puede revelar cambios en el parénquima pulmonar, y mientras las características dinámicas adicionales pueden reflejar cambios en la resistencia de la vía aérea.

En la práctica, las alteraciones pulmonares se pueden determinar clínicamente por la auscultación de campos pulmonares, y métodos de gabinete como la radiografía de tórax como se mencionó previamente.

El aumento súbito de la presión máxima en la vía aérea, es un indicador temprano y útil de alteraciones como el neumotórax, obstrucción de la cánula etc.

La medición de la capacidad funcional residual (CRF), en pacientes con ventilación mecánica y PEEP es difícil de establecer por lo que se han ideado métodos de dilución con Helio, (7).

La medición transcutánea de PO_2 y PCO_2 , ofrece una alternativa potencial no invasiva a los métodos tradicionales de punción arterial. Sin embargo, la PO_2 y PCO_2 transcutánea en pacientes con hipoperfusión tisular, tiene pobre correlación con la PaO_2 y $PaCO_2$ (7).

MONITOREO POR LINEA.

El análisis de la mecánica pulmonar, y del intercambio gaseoso es posible efectuarlo en cada ciclo respiratorio. Este método generalmente requiere de un neumotacómetro de masa, para el análisis continuo del nitrógeno espirado, de O_2 y CO_2 , además de un manómetro para determinar la presión de la vía aérea. Tal equipo refleja el consumo de oxígeno en forma continua, la producción del CO_2 , ventilación alveolar, espacio muerto, distensibilidad y resistencia de la vía aérea al flujo de aire. También se puede determinar la PvO_2 , gasto cardíaco, relación ventilación/perfusión (7), desafortunadamente este sistema de monitoreo cardiopulmonar no invasivo, en la actualidad es poco práctico para el uso rutinario, puesto que el equipo es costoso, complejo, requiere de calibración frecuente y se encuentra sujeto a dificultades técnicas debidas a problemas frecuentes como, la presencia de secreciones mucosas en la vía aérea (7,28).

Actualmente se abre un campo promisorio con otro tipo de técnicas o sistemas de detección de agua extravascular pulmonar. La medición del agua extravascular pulmonar, es un parámetro relativamente nuevo que tiene limitaciones. Teóricamente una cantidad considerable de líquido pulmonar filtrado puede llevarse a cabo sin aumento significativo del contenido de agua pulmonar. Dentro de las limitaciones prácticas se encuentran:

- = Equipo sofisticado
- = Maniobras complicadas para la medición a la cabecera del enfermo.
- = Escasa colaboración del paciente.

Entre otros sistemas de detección de agua extravascular pulmonar, destaca el de Lowenstein y cols, (2) que consiste en el monitoreo de la presión parcial de oxígeno en arteria (PaO_2) para la determinación de cambios en el contenido de agua pulmonar, sin embargo los resultados indican, que se requiere de grandes cantidades de agua intersticial pulmonar, antes de que la PaO_2 sufra modificaciones significativas, lo que resulta de poca utilidad para el monitoreo clínico de pacientes críticamente enfermos, además que ofrece poca sensibilidad y es un método semicuantitativo.

Existen otros métodos, como la cuantificación de peso corporal que también ofrece poca utilidad, debido a que un 50% del peso corporal total, se encuentra constituido por músculo y tejido celular subcutáneo.

Mucho se ha discutido acerca de las diferentes técnicas para medición de agua extravascular pulmonar, lo que ha conducido al desarrollo de talleres en los que han participado diferentes especialistas para establecer el estado actual y la dirección futura, sobre la medición del agua extravascular pulmonar. Por lo que en la continuación se mencionan las diferentes técnicas de medición de agua extravascular pulmonar y flujo pulmonar de líquidos, tanto en humanos como en animales de experimentación, (16).

Se enfocará el tema en dos directrices. La primera orientada a métodos experimentales utilizados en animales, y la segunda parte enfocada a métodos reproducibles en humanos. Se ha establecido una clasificación de los diferentes métodos de acuerdo al grado de invasión y destrucción como se muestra en la tabla No. 9.

TECNICAS DE MEDICION

DE AGUA

EXTRAVASCULAR PULMONAR

CLASIFICACION DE TECNICAS PARA MEDICION
DE AGUA EXTRAVASCULAR PULMONAR.

GRUPO	METODOS
I	METODOS INVASIVOS DESTRUCTIVOS
II	METODOS INVASIVOS NO DESTRUCTIVOS
III	METODOS NO INVASIVOS NO DESTRUCTIVOS

TABLA No. 9: Clasificación de las diversas técnicas de medición de agua extravascular pulmonar, según el grado de invasión y destrucción. N C Staub, Crit Care Med 1980; 8(I2): 752.

TECNICAS DE MEDICION DE AGUA EXTRAVASCULAR PULMONAR.

GRUPO I.- METODOS INVASIVOS DESTRUCTIVOS

Son tres, los métodos más importantes de éste grupo, ya sea efectuado por medio de biopsia o especímenes post-mortem.

A- MEDICION GRAVIMETRICA.- Esta técnica se lleva a cabo drenando el contenido de agua, hasta mantener secos los pulmones y cuantificación del peso antes y posterior al procedimiento de drenaje, lo que se ha efectuado en humanos y animales de experimentación, pero uno de los problemas principales es la cuantificación del volumen residual por medio de diferentes marcadores (uno para el volumen plasmático y otro para la masa eritrocitaria), se ha considerado, que en condiciones de permeabilidad vascular alterada para las proteínas, los marcadores plasmáticos pueden proporcionar resultados erróneos. Han recibido mayor atención, los marcadores de glóbulos rojos utilizando la hemoglobina sobrenadante del homogenizado pulmonar centrifugado, esto se ha efectuado con eritrocitos marcados con Cromo I51. El problema serio, en la medición del volumen sanguíneo residual es, sí debe tomarse en cuenta la sangre secuestrada, que es la sangre dentro de los vasos no perfundidos, o la hemorragia dentro de los tejidos. En el pulmón normal, la hemoglobina y las células marcadas con cromo proporcionan resultados que son comparables y no difieren más de un 15%. En el edema hemorrágico, tal como el producido por el ácido oleico, se reportó que la diferencia fué mayor del 27%.

La controversia no ha sido resuelta satisfactoriamente, es claro, que no existe un camino adecuado para medir el volumen sanguíneo residual, que pueda ser aplicado en todas las condiciones. En el edema de tipo experimental, donde la hemorragia o secuestro sanguíneo puede ser importante, el volumen sanguíneo residual debería ser computado cuando sea posible, por ambos métodos particularmente la hemoglobina y eritrocitos cromados. En ciertas circunstancias, la marcación de los

glóbulos rojos resulta imposible.

Por las consideraciones anteriores, este tipo de método resulta poco útil para la aplicación clínica, además de que actualmente tiene muchas limitaciones para la medición exacta del volumen sanguíneo residual con variaciones en la sensibilidad y la técnica compleja.

B - CUANTIFICACION HISTOLOGICA DE AGUA PULMONAR.- La cuantificación del agua extravascular pulmonar por métodos histológicos se encuentra muy discutida, pero es evidente que tal procedimiento no se utiliza con frecuencia, probablemente debido a que la mayoría de los investigadores se inclinan en procedimientos de tipo fisiológico, más que en procedimientos de tipo anatómico.

La detección histológica del edema pulmonar, es probablemente más sensible que otro tipo de procedimiento, con la excepción de los cambios de peso en pulmones aislados. Existe poca controversia, sobre la relación entre la apariencia histológica pulmonar y la medición de agua pulmonar, en general la correlación es buena pero no exacta. Se ha discutido las causas de la falta de exactitud; estas incluyen, que sí existe edema intracelular no se detecta fácilmente por procedimientos histológicos rutinarios. Cuando el histólogo reporta la presencia de edema, en general se refiere a la gran acumulación de líquido intersticial en el septum lobar, linfáticos distendidos, líquido peribroncovascular o líquido alveolar. El agua no es preservada en secciones o cortes histológicos, que el observador generalmente aprecia como material proteico.

Una consideración importante, es el estado de ventilación pulmonar. El edema es más aparente en pulmones mal ventilados y por el contrario en pulmones sometidos a presiones de ventilación elevadas, existe menor evidencia de agua intersticial por la redistribución de líquidos en el área resultante de la sobredistensión alveolar.

Por las características del estudio, no es aplicable a la clínica, pero debería ser considerado para establecer correlación

Con otros métodos diferentes que sean reproducibles en la clínica, para determinar la exactitud y sensibilidad de los últimos.

C - MEDICION DEL PESO PULMONAR.- Valorando los cambios en el agua extravascular pulmonar y la filtración de líquidos por el cambio de peso en pulmones aislados, la perfusión pulmonar continúa siendo un método experimental importante.

La determinación resulta exacta cuando es efectuada para cambios de volumen intravascular. Es el único método por el cual pueden medirse los cambios durante el transcurso del tiempo.

La inestabilidad del pulmón perfundido completamente aislado, ha llevado a algunos investigadores a establecer métodos para pesar lóbulos suspendidos en tórax abierto con perfusión controlada, con el nervio accesorio y linfáticos intactos. La evidencia de este tipo de técnica apoya, que las mediciones de los cambios en el peso pulmonar, correlacionan estrechamente con cambios en el contenido de agua extravascular pulmonar(16)

Algunos autores como Uchidai y cols, efectuaron estudios en pulmones ventilados y no ventilados en animales con edema pulmonar inducido por ácido oleico, y encontraron mayor cantidad de agua pulmonar en los pulmones ventilados a diferencia de los pulmones estáticos, lo que previamente se había establecido por estudios de Guyton y Lindsey (22).

Hasta el momento actual, representa uno de los métodos con mayor exactitud y sensibilidad, pero es evidente que no tiene aplicación clínica por su alto grado de invasión y destrucción por lo que su aplicación se limita a estudios de experimentación con animales. Este tipo de técnicas del grupo I, son métodos descriptivos y requieren de evaluación con marcadores vasculares simples y dobles, así como un método adecuado para la medición tisular de hemoglobina y algunos de ellos pueden tener errores sistemáticos.

GRUPO II.- METODOS INVASIVOS NO DESTRUCTIVOS.

A pesar, de que la mayoría de los métodos descritos implican en algunos de sus procedimientos maniobras invasivas, se acepta que el término invasivo implica procedimientos quirúrgicos, o toma de muestras sanguíneas por punción arterial.

I.- RELACION DEL FLUJO LINFÁTICO Y CONTENIDO DE AGUA PULMONAR.

No obstante, que el flujo linfático puede ser medido en forma exacta en una gran variedad de animales de experimentación la interrogante es: ¿Los cambios en el flujo linfático pulmonar necesariamente reflejan cambios en el contenido de agua extravascular pulmonar? ; la respuesta es no, ya que no solamente el flujo linfático pulmonar puede incrementarse sin que exista aumento del contenido de agua pulmonar. Pero el contenido de agua pulmonar sí puede incrementarse, sin que exista elevación del flujo linfático. El principal factor determinante, es la localización de agua extravascular dentro del pulmón. Puesto que el flujo linfático depende de la presión tisular local y del volumen de líquidos. (16)

El edema intracelular, intraalveolar, o secuestro de líquidos en el tejido intersticial lejano a los capilares linfáticos, no se refleja con cambios en el flujo linfático. Los métodos para la separación de agua intersticial e intracelular son útiles, pero no existe métodos fisiológicos para separar adecuadamente el líquido alveolar del agua intersticial. La separación puede efectuarse posteriormente con métodos histológicos.

La depuración del líquido alveolar está determinada por la composición del líquido sobre la tasa de depuración, particularmente en relación al contenido de proteínas y osmolaridad. En el recién nacido, el líquido pulmonar fetal es removido rápidamente de los espacios aéreos hacia el tejido conectivo perivascular desocupado, cuando los pulmones son expandidos por el aire inspirado, y es removido del pulmón lentamente, principalmente por la circulación pulmonar. Existe mínima depuración por la vía linfática.

El cuestionamiento de la presión del líquido intersticial, volumen y resistencia al flujo de líquido fué aumentada por ejemplo, la localización temprana de agua extravascular pulmonar, incrementada en el tejido conectivo libre asociado con vasos sanguíneos mayores, está probablemente relacionada a la presión intersticial de líquidos en menor cantidad y, a distensibilidad tisular mayor en aquellas regiones, particularmente en estados de expansión pulmonar aumentada. La histéresis fué sugerida para la explicación en relación a volumen/presión intersticial para el hecho, de que el flujo linfático lleva líquido acumulado durante el desarrollo de edema, pero solo de agua extravascular rezagada durante la fase de recuperación del edema.

Resulta evidente lo complejo del presente método, que se ha efectuado en forma experimental principalmente en corderos con fístula linfática crónica (3). Sin embargo, no es extrapolable a la práctica clínica, por lo que su utilidad no esta precisada.

2.- INDICADOR DILUCIONAL DE AGUA PULMONAR.

Este método consiste en la utilización de dos marcadores. Un marcador intravascular y un marcador difusible. Se han utilizado diversos marcadores. Se ha discutido, que con la utilización de agua tritiada ($3H_2O$) como indicador difusible, sólo es posible determinar cerca de dos terceras partes del total de agua extravascular pulmonar, aún bajo las mejores condiciones posibles de distribución de flujo sanguíneo pulmonar.

El uso reciente de isótopos de vida media corta y de glóbulos rojos marcados (H_2O^{15}) y ($II^{59}CO$) respectivamente se han descrito. El agua marcada mide el 89% del total de agua pulmonar en el lóbulo pulmonar aislado. No obstante, cuando cerca de la mitad del total de agua pulmonar es intravascular, la fracción extravascular medida es alrededor del 75%, a pesar....

de la medición bajo condiciones adecuadas de agua tritiada .

¿ Que es lo que sucede para la discrepancia entre el indicador dilucional para el agua pulmonar? ; la distancia de difusión calculada para el agua marcada, utilizando el tiempo de tránsito estimado como mayor, sugiere que el agua se localiza a cientos de micras de los capilares pulmonares y, "no puede ser vista"

Es creíble que el agua en las paredes de las vías aéreas de conductancia y grandes vasos sanguíneos, los cuales se encuentran lejos de los lechos microvasculares pulmonares, probablemente en forma importante, es la fracción de agua no medible.

No obstante, que dentro de las paredes alveolares, el uso de microesferas de diámetro en promedio 34-175 micras, ocluyen las arteriolas pulmonares. Se demostró que el agua marcada (H2 I5 O) se equilibra con el agua tisular a una distancia de 0.6 a 1.9 mm. de los vasos perfundidos más cercanos. La discusión reveló, que no existen datos suficientes cuantitativos, acerca de la fracción localizada de agua pulmonar a gran distancia de los capilares pulmonares. Se ha sugerido que las curvas de dilución de agua tritiada y glóbulos rojos marcados, hasta el momento no ofrecen reproducibilidad adecuada por los factores de varianza en estudios clínicos, por lo que su aceptación no ha sido satisfactoria.

DOBLE INDICADOR DILUCIONAL.

Se ha establecido que las curvas de dilución con doble indicador, vía circulación bronquial pueden proporcionar utilidad adecuada.

La utilización de calor, como indicador difusible y la aplicación de tecnología de microprocesación por línea de computación, entre la diferencia del tiempo medio de tránsito del verde de indiocianina (indicador intravascular) y calor (indicador difusible), parece medir casi toda el agua extravas-

cular pulmonar bajo gran variedad de condiciones edematizantes en animales de experimentación y en humanos, (16).

Se han efectuado estudios en perros con lesión iducida por ácido oleico o endotoxinas con medición gravimétrica posterior a la determinación de agua extravascular por el método de doble indicador dilucional, encontrando una correlación elevada entre estos dos métodos de medición.

Existen varias objeciones teóricas serias, sin embargo el método reviste ser mejor para su desarrollo, que los métodos con agua marcada. No obstante, que la medición de agua extravascular pulmonar por dilución térmica, requiere de colocación de catéter en arteria pulmonar y aorta, el procedimiento es menos exigente que los métodos tradicionales de medición por doble indicador dilucional, porque toda la sangre extraída con el verde de indiocianina es reinfundida inmediatamente al paciente (16).

Existen variantes del método, como el estudio de Baudendistel y cols, quienes efectuaron mediciones de agua extravascular en perros con lesión pulmonar inducida, utilizando albúmina marcada infundida y el método de doble indicador con deuterio y verde de indiocianina, se computó el agua extravascular, como el producto del tiempo medio de las curvas térmicas y del colorante, posteriormente se efectuó una correlación gravimétrica la cuál fué parecida, lo que indica que existe adecuada correlación entre ambos métodos(5).

Feeley y cols, también encontraron buena correlación entre la medición gravimétrica y el método de doble indicador dilucional (59).

Autores como Gallagher y cols, han efectuado mediciones de agua extravascular pulmonar por el método de doble indicador dilucional en pacientes con edema pulmonar secundario a cirugía de puente aorto-coronario, encontrando resultados satisfactorios y sin dificultad para reproducirlos en humanos (44).

Otros estudios efectuados por Shires y cols, en la reanimación de pacientes posoperados de cirugía de aorta con diversos regímenes de líquidos, obtuvo buenos resultados, encontrando adecuada correlación entre el método de doble indicador dilucional y la presión parcial de oxígeno en arteria, y la radiografía de tórax (54).

Sivak y cols, efectuaron estudios en pacientes con puentes coronarios utilizando el método de doble indicador y su relación con la $PA-aO_2/Fi O_2$, sin encontrar buena correlación, lo que sugiere que algunas alteraciones como atelectasias, retención de secreciones podrían ser las responsables de alteración en el intercambio gaseoso, por lo que tiene mayor validez el método dilucional, sin embargo, consideran que el resultado del agua extravascular pulmonar puede alterarse en presencia de arritmias cardíacas, falla del microprocesador a la cabecera del paciente, pacientes obesos e hipotérmicos debidos a cambios significativos de temperatura de arteria femoral al sitio del termistor, por lo que tales factores deberán ser tomados en cuenta con dicha técnica (52).

En otro estudio efectuado por Mackersie y cols, se comparó el contenido de agua extravascular pulmonar por el método dilucional y cuantificación gravimétrica en pacientes con edema pulmonar posterior a lesión de cráneo encontrando buena correlación (49).

Finch y cols, efectuaron mediciones de agua extravascular pulmonar en perros con edema pulmonar y shock hemorrágico con diversos tipos de coloides en la reanimación con líquidos, encontrando disminución de la PaO_2 con aumento concomitante de agua extravascular pulmonar por el método de doble indicador, pero sin relación en cuanto al contenido de agua pulmonar intersticial (55).

Slutsky y cols, efectuaron estudios en animales para determinar el agua extravascular y su correlación con mediciones gravimétricas utilizando la técnica de Holcroft y cols, (56).

Los resultados del estudio mostraron excelente correlación entre las mediciones por doble indicador y los resultados de la autopsia.

Sibbald y cols (53), efectuaron mediciones de agua extravascular pulmonar con buenos resultados en pacientes críticamente enfermos, correlacionando el método de doble indicador con otra serie de parámetros sin tomar en cuenta la radiografía de tórax, que generalmente no muestra alteración evidente sino hasta que existe un 35% de aumento de agua pulmonar.

El consenso general, es que el procedimiento de dilución por doble indicador puede ser un método útil y valioso, con reproducibilidad en humanos y con buena correlación con otros métodos, además de poder ser efectuado a la cabecera del enfermo. Pero se requiere de estudios más extensos de tipo clínico en diversas condiciones y sobre una amplia gama de factores, especialmente cuando existe distribución irregular del flujo sanguíneo, antes de que sea bien aceptado en forma definitiva dentro de los procedimientos para detección de agua intersticial. Este tipo de técnica ofrece un panorama alentador para la detección temprana de edema pulmonar desde que fué iniciado por pioneros como Lewis y cols.

Por otro lado, consideramos que el método de doble indicador debe efectuarse en forma extensa en animales, para determinar su valor real y sus limitaciones. Hasta ahora el método de doble indicador ha mostrado buena correlación con otros métodos con menos dificultad técnica que otro tipo de métodos similares.

GRUPO III.- METODOS NO DESTRUCTIVOS NO INVASIVOS.

En este grupo se consideran los métodos que podrían ser de utilidad en humanos. Tales métodos tendrán que ser lo más exacto posible y deberán ser lo menos invasivos.

I.-RADIOGRAFIA DE TORAX.- Se han efectuado discusiones al respecto, tal método es el más frecuentemente utilizado en la práctica clínica, para la detección y distribución de edema pulmonar. Es el método standard, sobre el cual se comparan

otros métodos. La radiografía de tórax tiene varias ventajas como son:

- Es una técnica no invasiva
- Puede efectuarse en forma seriada y reproducible a la cabecera del enfermo.
- Manifiesta aspectos de la distribución regional de agua pulmonar.
- Es relativamente barato e inocuo

La principal duda es; si es lo suficientemente sensible para detectar pequeños cambios de agua pulmonar, y si se puede diferenciar con exactitud entre: congestión vascular, atelectasia y edema pulmonar. Se ha aceptado que la existencia de enfermedad pulmonar previa, puede modificar la cantidad total de tejido pulmonar o el estado de "edematización" pulmonar, y en cierta forma la radiografía de tórax.

Cuando el clínico tiene el criterio y conocimiento necesario, la varianza entre las observaciones standard de la radiografía de tórax son mínimas, y podrían detectarse los cambios en la cuantificación del edema pulmonar. La comparación de la radiografía de tórax con el método de doble indicador dilucional ha demostrado buena correlación en pacientes con edema pulmonar cardiogénico, pero la correlación en pacientes con edema pulmonar no cardiogénico fué menor, posiblemente porque las condiciones y circunstancias para la obtención de la radiografía de tórax no fueron ideales y porque los volúmenes pulmonares también fueron variables.

Una cuantificación cuidadosa de la sensibilidad para la radiografía de tórax en la detección de edema pulmonar en perros fué llevada a cabo, se comparó radiografías en ambos tipos de edema, se tomaron placas previas y posterior al desarrollo de edema, con protocolo de aereación standard fueron tomadas en inspiración y posteriormente se determinó la cantidad de agua pulmonar. Los resultados mostraron, que

....

cuando el agua pulmonar se incrementó en más del 30%, los clínicos siempre observaron cambios en la radiografía de tórax. El principal beneficio de las placas basales fué, el de evitar falsas positivas.

Otro estudio efectuado por Sivak y cols (18), no mostró correlación adecuada entre la radiografía de tórax y la determinación de agua pulmonar por el método de doble indicador dilucional en pacientes críticamente enfermos, con utilidad en la radiografía de tórax para estimar edema pulmonar en el 42% de pacientes de la serie estudiada, mientras para el otro método el porcentaje fué mayor. Por los diversos estudios efectuados, se ha concluido que la radiografía de tórax puede ser de utilidad en la localización de edema pulmonar, pero no es exacta en la cuantificación de agua extravascular pulmonar, sin embargo en la clínica continua siendo el método de elección. (16)

2.-FUNCION PULMONAR

Las mediciones de la función pulmonar generalmente se han considerado de poca utilidad por su baja sensibilidad y especificidad en la detección de edema pulmonar. Las pruebas de función pulmonar generalmente son útiles, inocuas y bien comprendidas, entre estas pruebas se encuentran: presión parcial de oxígeno arterial, distensibilidad pulmonar estática y dinámica capacidad funcional residual (CRF). Para lo que se requiere de un espirómetro.

En un estudio efectuado en animales con aumento del agua extravascular pulmonar entre el 20 a 40%, la capacidad funcional residual y la distensibilidad pulmonar dinámica fueron disminuídas, mientras la fase III del lavado de nitrógeno así como la resistencia pulmonar se incrementaron. En algunos animales sorprendentemente la PaO₂ disminuyó, no obstante que el edema alveolar no fué significativo. Se concluyó, que los cambios en la función pulmonar parecen ser sensibles

como otro tipo de métodos reportados con mayor dificultad técnica. Sin embargo la utilidad disminuye en pacientes con poca colaboración para llevarlas a cabo como es el caso de pacientes gravemente enfermos, por lo que su reproducibilidad es limitada.

3.-VOLUMEN TISULAR PULMONAR

Este método depende de la distribución y eliminación de una fracción de gas inhalado ; conociendo la solubilidad de un gas en el tejido pulmonar, se puede efectuar una estimación en la distribución instantánea del volumen. Esta técnica fué propuesta alrededor de hace 20 años. Las dificultades con el procedimiento de gas soluble incluyen: la reproducibilidad de maniobras múltiples de respiración y distribución de la ventilación, particularmente en edema pulmonar severo mientras varias de las vías aéreas pequeñas pueden encontrarse ocluidas por el edema, líquido o compresión externa. Una ventaja teórica del método de volumen tisular, es que particularmente puede ser de utilidad en el aumento mínimo de agua pulmonar como lo es el edema intersticial.

En un estudio fué comparado el volumen tisular con la radiografía de tórax durante la insuficiencia cardíaca congestiva en fase temprana en 12 pacientes, por el método de inspiración de acetileno. El grupo control lo conformaron 27 pacientes sin edema. Las radiografías se interpretaron como: normales, congestivas y con edema intersticial. Se encontró buena correlación entre el volumen tisular y volumen alveolar en litros y la puntuación radiológica, no obstante el promedio de tejido pulmonar normal fué mayor, cuando los clínicos reportaron edema intersticial el volumen tisular fué usualmente aumentado.

Se ha concluido que el volumen tisular pulmonar por el método de acetileno, concuerda bien con la radiografía de tórax, cuando el número de pacientes es considerable. Por otro lado, quizá una buena radiografía de tórax es más fácil y probablemente mejor, que la medición del volumen tisular.

3.-IMPEDANCIA ELECTRICA TRANSTORACICA

Se ha sugerido que esta técnica, como monitor en el cambio de agua extravascular pulmonar en pacientes selectos puede ser útil, sin embargo los rangos de valores normales son muy amplios y los cambios no son muy sensitivos cuando se comparan a cambios clínicos y radiológicos, de igual forma cuando el edema es considerado severo. Este tipo de método no esta muy difundido en la actualidad, consiste en la colocación de electrodos en tórax y de un cardiógrafo de impedancia, las conclusiones acerca de dicho procedimiento es que ofrece poca utilidad en el diagnóstico de edema pulmonar no obstante que la impedancia generalmente va en dirección preestablecida por el aumento o disminución del proceso edematizante.

4.-METODO DE IMAGEN NUCLEAR

Los métodos nuevos que se han utilizado son la tecnología exploradora con imágenes nucleares. Entre éstos se encuentran la medición de la densidad pulmonar por atenuación de rayos gama, separación computada, detectores de semiconducción de alta resolución, tomografía computarizada con vías monocromáticas de rayos x, y resonancia magnética nuclear.

En una pequeña serie efectuada en humanos, la medición de la densidad pulmonar por rayos gama, mostró reproducibilidad de más menos 3% pero con variación de población importante.

Setterstrom y cols, efectuaron estudios de videodensitometría radiológica en animales, compararon el método radiológico y galvamétrico posterior a la videodensitometría, encontrando buena correlación con ambas técnicas, concluyeno que la videodensitometría radiológica puede quizá ser útil para la estimación en el contenido de agua pulmonar (21).

Harvey y cols (46), efectuaron estudios en perros por centilleografía computada con rayos gama con buenos resultados sobre la evidencia de edema pulmonar cuando es secundario a permeabilidad aumentada y con utilidad para establecer el diagnóstico y evaluar la respuesta al tratamiento.

Otros estudios para la distinción entre edema cardiogénico y no cardiogénico, fué efectuado por Masson y cols (57), quienes estudiaron un lote de animales con administración de radionúclidos en aerosol a través de la vía aérea y posteriormente detectado por medio de centilleografía computada, los resultados indicaron buena detección cuando hubo trastornos de la permeabilidad capilar pulmonar.

Sin embargo, a pesar de los resultados alentadores, por lo novedoso del método se requieren de más estudios para justificar la utilidad y aplicación.

5.-DETECCION DE RADIOFLUJO ESTERNAL

Este tipo de técnica es similar a la anterior de imagen nuclear, se efectúa por centilleografía transtorácica utilizando marcadores que emiten radiaciones, utilizando varios tipos de marcadores entre los que destaca el Iodo con tecnecio, los estudios hasta ahora han correlacionado con otras técnicas en cuanto a los volúmenes obtenidos sin embargo, la medición de los subcompartimentos no es posible.

En un estudio preeliminar en humanos utilizando marcadores con Iodo I23, han mostrado resultados alentadores.

El método de radioflujo esternal, utilizando el balance de transferrina marcada con Iodio I13, ha sido utilizado en algunos sujetos normales y pacientes con insuficiencia cardiaca, con el propósito de medir el flujo de proteínas y el contenido de agua intersticial con resultados de mayor líquido intersticial para el grupo con insuficiencia cardiaca. No obstante las bases teóricas para el cálculo del agua extravascular pulmonar, es completamente razonable, pero requiere de verificación por mediciones directas en animales de experimentación

Se ha considerado que es un método poco sensible sobre todo en pacientes con daño endotelial comparandolo con mediciones directas. (16).

Dentro del último grupo (Gpo. III) deben de efectuarse algunas consideraciones como a continuación se mencionan.

- La no invasión, no debe ser el único criterio para el desarrollo o aplicación de nuevos métodos. El costo y la complejidad técnica, merecen igual consideración para su justificación.
- Los métodos deberán ser evaluados primeramente en animales y de acuerdo a los resultados, reproducirlos en humanos si reúnen los requisitos para su aplicación.
- Los métodos no invasivos no destructivos, requieren de costos elevados y complejidad técnica, a excepción de la radiografía de tórax, por lo que su utilidad no está bien aceptada.

Es interesante la correlación entre métodos descriptivos y funcionales por la utilidad que puede proporcionar, por lo que a continuación se mencionarán algunas correlaciones.

CORRELACIONES MORFOLOGICO-FUNCIONALES.

- = Se requiere del desarrollo de métodos standard, para la cuantificación histológica de agua extravascular en diversos compartimentos. Estos métodos podrían intentar la medición de edema intracelular, de pared alveolar y cuantificación de líquido intersticial perivascular.
- = La medición de agua pulmonar en animales de experimentación debe asociarse con evaluación histológica mientras sea posible.
- = Las mediciones histológicas cuantitativas, en pulmones humanos obtenidos por biopsia, podrían ser correlacionados con las mediciones de agua extravascular pulmonar, efectuadas por uno o varios métodos durante la vida.

CORRELACIONES MORFOLOGICO-FUNCIONALES

- = La correlación cuantitativa de la histología pulmonar, especialmente en relación al estado de aereación pulmonar, a la medición directa de agua pulmonar, debería ser efectuada en un estudio doble ciego.

- = La medición histológica cuantitativa de la fracción de tejido pulmonar a distancia diferente de los capilares pulmonares, podrían proporcionar información valiosa.

DISCUSION

El manejo del paciente en estado de shock, implica una serie de medidas que en ocasiones puede conducir a complicaciones con morbilidad elevada como es el caso del edema pulmonar ya sea de tipo cardiogénico o no cardiogénico, lo que ha llevado al desarrollo de sistemas de vigilancia o monitoreo para la detección temprana de edema pulmonar. Dentro de los sistemas de vigilancia se encuentran los derivados de la exploración clínica y algunos parámetros invasivos. Una medida adecuada es mantener el gradiente PCO/PCP dentro de límites normales para la prevención de edema agudo pulmonar, el cual se observa con frecuencia en pacientes con trauma severo, quemaduras, sepsis y/o estado de shock prolongado.

El edema pulmonar puede ser secundario a falla ventricular izquierda (cardiogénico) o, a factores mecánicos y humorales que alteran el endotelio vascular pulmonar (no cardiogénico). Esta última alteración no se observa en el shock hemorrágico puro, sobre todo cuando se corrige en forma rápida y adecuada; pero no así cuando se asocian otras patologías, el manejo es tardío o bien, las condiciones no son óptimas.

La circulación linfática no parece ser suficiente para proteger del edema pulmonar. Existen estudios experimentales en corderos con fístula linfática, donde no se ha encontrado cambios en la permeabilidad vascular pulmonar posterior al estado de shock. El único modelo experimental en donde se ha demostrado aumento en la permeabilidad capilar pulmonar es en el perro, pero sin evidencia histológica de lesión capilar pulmonar (3).

El presente trabajo revisa las diferentes técnicas de medición de agua extravascular pulmonar que resultan de gran interés durante la reanimación con líquidos de pacientes en estado de shock hipovolémico, puesto que podrían marcar la pau-

ta en el manejo de este tipo de pacientes. De ésto podremos resolver algunas interrogantes como:

- ¿En que proporción permanecen los cristaloides y los coloides dentro del espacio intravascular, durante la reanimación con líquidos en el paciente con shock hipovolémico?
- ¿En que proporción se fugan al intersticio pulmonar los líquidos administrados?
- ¿Existe alguna forma de disminuir la fuga de líquidos hacia el espacio intersticial?
- ¿Existe algún sistema de detección precoz y confiable del edema pulmonar?

Se ha establecido por diversos autores, que la reposición aguda de volumen en el paciente con shock hemorrágico debe efectuarse con sangre total y sus derivados, siempre y cuando las pérdidas sean considerables o exista sangrado activo no coherente. Sin embargo, esta terapéutica requiere por lo menos de una hora para llevarse a cabo y los riesgos que ésta implica. Por tal motivo, frecuentemente se requiere de otros sustitutos. El uso de cristaloides usualmente proporciona beneficio transitorio, ya que aproximadamente el 30% del volumen infundido permanece dentro del espacio intravascular; por esta razón, se ha invocado recientemente la utilización de soluciones salinas hipertónicas como una alternativa para la reposición de volumen intravascular.

Existe preferencia por algunos autores de coloides sobre los cristaloides y viceversa, pero el consenso que prevalece actualmente, es la terapéutica balanceada de coloides con cristaloides. No obstante, hay que destacar que cada tipo de sustituto tiene sus ventajas y desventajas,(6).

Desde hace algún tiempo existe preocupación sobre la acumulación de agua extravascular pulmonar bajo determinadas circunstancias. Autores como Matalon y Peri (1), reportaron que la..

permeabilidad vascular pulmonar es mayor a tal nivel, que en otros territorios del organismo, por esta razón se han ideado métodos para determinar en forma temprana la fuga de líquidos hacia el espacio intersticial pulmonar.

Entre los estudios reportados, destaca el de Lowenstein y cols, que consiste en el método de monitoreo de la PaO₂ para observar cambios en el contenido de agua pulmonar; sin embargo, los resultados indican que se requiere de grandes volúmenes de agua intersticial, antes de que la PaO₂ sufra modificaciones significativas, lo que resulta de poca utilidad para la vigilancia clínica de pacientes críticamente enfermos, por otro lado tiene poca sensibilidad y es un método semicuantitativo no invasivo. (2)

Existen otro tipo de métodos, como la de terminación del peso corporal total que también ofrece poca utilidad, debido a que el 50% del peso corporal se encuentra constituido por músculo y tejido celular subcutáneo.

Se han reportado estudios en animales sometidos a ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración (PEEP), acerca de los cambios en la distribución corporal de agua y albúmina, como el efectuado por Marshall y cols (4), donde en contraron retención de agua en el tercer espacio, siendo en mayor cantidad en el tejido celular subcutáneo y el músculo.

Lawrence y cols (5), efectuaron estudios en animales y en humanos para determinar el efecto de la albúmina sobre el agua extravascular pulmonar en modelos con edema pulmonar secundario a incremento de la permeabilidad capilar pulmonar(SIRPA), por medio de la técnica de doble indicador dilucional con resultados controversiales sobre la utilidad de la albúmina en la disminución o incremento del agua extravascular pulmonar.

Uno de los métodos de mayor confiabilidad reportados, es el peso de los pulmones, pero tal procedimiento sólo es válido en estudios experimentales con animales, o bien en estudios

anatomopatológicos.

Dentro de los estudios clínicos, la técnica de dilución con radioisótopos, la radiografía de tórax, la distensibilidad pulmonar y los cortocircuitos pulmonares también se han utilizado para determinar la cantidad de agua extravascular pulmonar (6).

Otro método indirecto para conocer si existe fuga de líquidos al intersticio, es la medición comparativa entre la concentración de proteínas plasmáticas y las del líquido de la vía aérea con una relación menor de 0.5 para el edema cardiogénico y mayor de 0.7 para el edema no cardiogénico; sin embargo, no tiene mucha confiabilidad por lo que ha caído en desuso en los últimos años (8).

Anderson y cols (9), describieron un método con albúmina marcada con Iodo I31 administrada por vía intravenosa y posteriormente cuantificada en la aspiración de líquido de vías aéreas, observando incremento en la excreción de proteínas plasmáticas cuando el edema fué de tipo no cardiogénico.

Otra modalidad es la determinación de albúmina por muestreo de sangre arterial utilizando como marcador Iodo I25.

Otros métodos consisten en la detección de macromoléculas de isótopos por rastreo utilizando centilleografía transtorácica. Este método no invasivo se considera seguro y puede proporcionar información rápida de la extensión y severidad de la lesión microvascular pulmonar.

Otras técnicas poco aconsejables son las curvas de dilución con indicadores múltiples y la detección por muestreo de sangre arterial, ya que son análisis prolongados que pueden traducirse en alteraciones pulmonares como hipoxemia, además de que no proporcionan información regional y requieren de análisis más prolongados.

Recientemente se llevó a cabo un Taller Internacional sobre

...

las diversas técnicas de medición de agua extravascular pulmonar, donde se mencionó la relevancia de cada una de ellas, el grado de confiabilidad, especificidad y su aplicación en humanos (15,16). La clasificación fue de acuerdo a su aplicación en humanos y en animales en base a su grado de invasión y destrucción de la manera siguiente: Grupo I.- Técnicas invasivas destructivas; Grupo II.- Técnicas invasivas no destructivas y Grupo III.- Técnicas no invasivas no destructivas. Las del grupo I son métodos más bien descriptivos principalmente aplicables en animales. Las del grupo III, representan en su mayoría técnica con equipo sofisticado, costoso y complejidad en las maniobras técnicas.

Dentro de la clasificación, la de mayor interés es la técnica comprendida en el grupo II, puesto que tales procedimientos pueden efectuarse a la cabecera del enfermo con buena confiabilidad y exactitud. Dentro de este grupo destaca la técnica por doble indicador dilucional con colorante de indiocianina e indicador térmico, como se ha demostrado por Lewis y colaboradores (7). Pero hasta el momento, no se conocen costos en nuestro medio del equipo necesario para la medición de agua extravascular pulmonar por la técnica de doble indicador dilucional. En la actualidad aún no existe un método ideal, por lo que se requiere de estudios clínicos más extensos y sobre una gran variedad de circunstancias y condiciones para justificar su aplicación en el manejo y vigilancia de pacientes críticamente enfermos.

las diversas técnicas de medición de agua extravascular pulmonar, donde se mencionó la relevancia de cada una de ellas, el grado de confiabilidad, especificidad y su aplicación en humanos (15,16). La clasificación fue de acuerdo a su aplicación en humanos y en animales en base a su grado de invasión y destrucción de la manera siguiente: Grupo I.- Técnicas invasivas destructivas; Grupo II.- Técnicas invasivas no destructivas y Grupo III.- Técnicas no invasivas no destructivas. Las del grupo I son métodos más bien descriptivos principalmente aplicables en animales. Las del grupo III, representan en su mayoría técnica con equipo sofisticado, costoso y complejidad en las maniobras técnicas.

Dentro de la clasificación, la de mayor interés es la técnica comprendida en el grupo II, puesto que tales procedimientos pueden efectuarse a la cabecera del enfermo con buena confiabilidad y exactitud. Dentro de este grupo destaca la técnica por doble indicador dilucional con colorante de indiocianina e indicador térmico, como se ha demostrado por Lewis y colaboradores (7). Pero hasta el momento, no se conocen costos en nuestro medio del equipo necesario para la medición de agua extravascular pulmonar por la técnica de doble indicador dilucional. En la actualidad aún no existe un método ideal, por lo que se requiere de estudios clínicos más extensos y sobre una gran variedad de circunstancias y condiciones para justificar su aplicación en el manejo y vigilancia de pacientes críticamente enfermos.

El agua extravascular pulmonar (AEP), es el agua contenida en el espacio intersticial pulmonar que normalmente es eliminada por el sistema linfático-venoso intersticial. Cuando existe exceso de AEP, con deficiencia del drenaje linfático-venoso para su eliminación, se desarrolla edema pulmonar.

El edema agudo pulmonar es causa frecuente de insuficiencia respiratoria aguda en pacientes críticamente enfermos, como es el caso de pacientes en estado de shock según se ha reportado por varios autores (31,60).

Para comprender la fisiopatología del edema pulmonar, es necesario el conocimiento de las diferentes fuerzas que regulan el intercambio de líquidos a nivel compartamental (Ecuación de Starling).

El edema pulmonar se divide en cardiogénico y no cardiogénico. El primero se debe a falla ventricular izquierda o al incremento de la presión hidrostática microvascular pulmonar; mientras para el no cardiogénico, existe alteración en la permeabilidad alveolo-capilar pulmonar secundaria a diversos factores mecánicos, celulares y humorales con implicación de diversos sistemas enzimáticos que amplifican la respuesta para el daño endotelial pulmonar. Este tipo de edema es frecuente en pacientes con diversas patologías como el estado prolongado de shock, trauma múltiple, quemaduras y sepsis.

Para la diferenciación adecuada entre los dos tipos de edema, es necesario la colocación de un catéter de flotación en arteria pulmonar.

Para evitar o disminuir la frecuencia de edema pulmonar, se han establecido diversos parámetros de vigilancia en el paciente crítico, desde los derivados de la exploración física, hasta los de tipo invasivo donde destacan: el gradiente de presión coloidosmótica-presión capilar pulmonar y el coeficiente de Starverman.

Otros sistemas ideados en la detección de edema pulmonar son: La presión arterial de oxígeno, la distensibilidad pulmonar, la prueba de la albúmina éte; sin embargo, la mayoría de ellos no proporcionan información temprana sobre el desarrollo de edema pulmonar. Esto a conducido a la creación de nuevas técnicas para medición del AEP, que proporcionen información exacta y temprana sobre el contenido de agua extravascular pulmonar, para permitir un manejo racional del paciente en estado de shock.

Las técnicas se han dividido en tres grupos. El grupo I, (técnicas invasivas destructivas) están limitadas para animales de experimentación y biopsias postmortem, las que ofrecen buena correlación con otros métodos diferentes, además de exactitud adecuada sobre todo cuando se utiliza la medición de AEP por cuantificación histológica, por lo que se ha considerado que éste método debe compararse con otras técnicas siempre y cuando sea posible.

Las técnicas del grupo II (Invasivas no destructivas), también ofrecen buena correlación con otros métodos diferentes, tienen buena exactitud y reproducibilidad a la cabecera del enfermo. Dentro de éste grupo destaca la técnica por doble indicador dilucional (indicador térmico y verde de indocianina), por su reproducibilidad y exactitud en la detección temprana de agua extravascular pulmonar.

Dentro de los métodos no invasivos no destructivos (grupo III), el de mayor utilidad en la práctica clínica, es la radiografía de tórax por su buena reproducibilidad y bajo costo; sin embargo, no proporciona información temprana sobre el desarrollo de edema pulmonar. Otros métodos diferentes del mismo grupo, presentan complejidad elevada y altos costos por lo que aún no se encuentran bien aceptados.

Hasta el momento actual, la técnica de doble indicador dilucional ha mostrado ser, la técnica más confiable y reproducible en humanos, pero se requiere de más estudios clínicos extensos y bajo diversos factores y circunstancias para comprobar su eficacia y exactitud en la detección temprana de AEP.

C O N C L U S I O N E S

- = El exceso de agua extravascular pulmonar, representa una de las principales complicaciones en pacientes críticamente enfermos.
- = Se considera necesario el conocimiento de la fisiología pulmonar, para comprender el intercambio compartamental de líquidos en el edema agudo pulmonar.
- = El edema agudo pulmonar puede ser de tipo cardiogénico y no cardiogénico.
- = Hay varios sistemas de detección para el incremento de agua extravascular pulmonar; sin embargo, no todos proporcionan información temprana sobre la fuga de líquidos al intersticio pulmonar.
- = El gradiente PCO/PCP, puede ser indicador pronóstico para el desarrollo de edema agudo pulmonar.
- = La radiografía de tórax, es de los métodos más útiles en la práctica clínica para la detección de agua extravascular pulmonar; sin embargo, no proporciona información temprana.
- = Se han ideado diversas técnicas para medición de agua extravascular pulmonar, pero es necesario señalar algunas recomendaciones en cuanto a correlaciones histológicas.
- = Debe efectuarse la comparación entre la medición de agua extravascular pulmonar por varios métodos, porque algunos de ellos pueden tener errores sistemáticos.

.....

- = La medición de agua extravascular pulmonar debe precisarse, especialmente cuando los procedimientos sean costosos y de alto riesgo.
- = Debe efectuarse correlación con uno o varios métodos a la vez, para tener mejor conocimiento de la exactitud y reproducibilidad del método estudiado.
- = Hasta ahora, la técnica más aplicada en humanos y con mejor resultado, es el método de dilución por doble indicador; sin embargo, son necesarios más estudios clínicos bien llevados y bajo circunstancias diferentes, para establecer la especificidad y sensibilidad del método ideal para medición del agua extravascular pulmonar.
- = La importancia de medición del agua extravascular pulmonar, es la detección temprana de edema pulmonar y su corrección inmediata, así como valorar la eficacia de la terapéutica establecida y efectuar un manejo racional del paciente en estado crítico, sobre todo durante la fase de reanimación con líquidos.

B I B L I O G R A F I A

- I.-D Neil Granger pH, D Joseph C Gael.
Physiologic Basis for the Clinician use of albumin solutions
Collective reviews.
Surg Gynecol and Obst 1978; 146:97-104
- 2.-Villazón A. Sahagún.
Urgencias Comunes en Medicina Crítica.
C.E.C.S.A. México; 1982
- 3.-Robert H Demling, Jhon T Flynn.
Humoral factors and lung Injury during shock, trauma and
sepsis. Pathophysiol of shock, anoxia and ischemia;1982:395
- 4.-Bryan E Marshall MD.
Influence of Ventilation on Response to fluid load in dogs :
Body Water and albumin distribution.
Anesthesiology; 1982, 57:103-110
- 5.-Lawrence Baudendistel pH D y cols.
The effect of albumin on extravascular lung water in animals
and patients with low pressure pulmonary edema.
Journ of Surg Reseach 1982; 33(4): 285-93
- 6.-Cresencio Tobías, González Aguilar y Morales Camporredondo I.
Reposición de volumen en el paciente politraumatizado.
Tesis Recepcional 1985; D.G.S.M.D.D.F.
- 7.-Hebert D Wiederman MD. FC. CP.
Cardiovascular-Pulmonary Monitoring in the Intensive Care
Unit (2).
Chest 1984; 85(4): 519-537
- 8.-Anderson R R, Holliday RL.
Documentation of Pulmonary capillary permeability in the A-
dult Distress Syndrome accompanying human sepsis.
Am Rev Resp Disease 1979; 119:869-877
- 9.-James E Lloyd MD, Jhonson H Newman.
Permeability Pulmonary Edema, Diagnosis and Management.
Arch Intern Med 1984; 114: 143-147
- 10.-H Zetterstrom and U Hedstrand.
Albumin treatment following Mayor Surgery. Effects on Plasma
Oncotic Pressure Renal Function and Peripheral Edema.
Ac Med Scand 1981; 25: 125-132
- 11.-U.C.L.A. Conference, Moderator: Kenneth I Shine MD.
Aspects of the Management of Shock.
Annals of Intern Med 1980; 93:723-734

- 12.-Charles E Lucas y Cols.
Impaired salt and water excretion after albumin resuscitation for hypovolemic shock.
Surgery 1979; 86(4): 544-549
- 13.-Erick E Rackow and Alan Fein.
Impaired salt and water in shock hypovolemic.
Chest 1977; 6(72):709-712
- 14.-Marilyn T and. Cols.
Colloidosmotic Pressure and resuscitation with fluids: He
tastarch, albumin and saline solutions.
Crit care Med 1982; 10(3):215-19
- 15.-Max Harry Weil MD, and Robert Henning MD.
New Concepts in the Diagnosis and fluid treatment of Cir-
culatory Shock.
Anesthesia and Analgesia 1979; 58(2): 124-131
- 16.-Norman C Staub MD, James C Hogg MD.
Conference report of a Workshop on the measurement of lung
water.
Critical Care Medicine 1980; 8(12): 752-759
- 17.-Vinod K Puri MD, Margaret Howard RN.
Resuscitation in Hypovolemia and shock: A prospective
study of hidroxyethyl starch and albumin.
Critical Care Medicine 1983;11(7):498-501
- 18.-Edward D Sivak MD, Drabford J Richmond MD.
Value of Extravascular lun water measurement Vs. portable
chest X-ray in the management of pulmonary edema.
Critical Care Medicine 1983; 11(7):518-523
- 19.-Clay R Shippy, MS MT; William C Shoemaker MD.
Reliability of clinical monitoring to assess blood volume
in critically ill patients.
Crit Care Med 1984; 12(2):107-112
- 20.-Barry A Shapiro, MD, Roy D Cane
Positive end expiratory pressure therapy in adults with
special reference to acute lung injury: A review of the
literature and suggested clinican correlations.
Crit Care Med 1984;12(2): 127-141
- 21.-Henrrik Zetterstrom MD, Siven Jacobson MD.
Assesment of lung water content by roentgen videodensito-
metry.
Crit Care Med 1984; 12(5): 457-460

- 22.-Uchidai Kudoh, MD.
Effect of mechanical ventilation on lung water vol in dog
Crit Care Med 1984;12(5): 443-466
- 23.-Robert A Slutsky MD, Charles B Higgins MD.
In vivo Validation of the thermal-green dye technique for
measuring extravascular lung water.
Crit Care Med 1985; 13(5): 432-435
- 24.-Hardaway R N.
Monitoring of the patient in a State of Shock
Surg Gynecol Obstet 1979;148: 339-346
- 25.-Durr J A, Simon C A.
Non-Invasive Method for Measuring Central Venous Pressure
Lancet 1978; 586-587
- 26.-Villazón Unzueta A Sahagún
Cuidados Intens en el Enf Grave, Bases Fisiopatológicas
CECSA décima Ed. 1982.
- 27.-Ignacio Morales Camporredondo, A Vargas, R Chio Magaña.
Diagrama de flujo en el Estado de Choque.
Medicina Crítica 1983; 5(3): 41-45
- 28.-Bone R C.
Monitoring Ventilatory mechanisms in acute respiratory failure.
Resp Care 1983;28: 597-604
- 29.-Arthur C Guyton
Tratado de fisiología médica
4a. Ed. 1971;258-270
- 30.-Puri V K, Freud U.
Colloid Osmotic and Pulmonary wedge Pressure in Acute Respiratory Failure Following Hemorrhage.
Srg Gynecol Obstet 1978; 147:537-40
- 31.-Alfred P Fishman y cols.
Edema Pulmonar.
Tratado de Neumología II, Alfred P Fishman 1982;696-715
- 32.-Marilyn T Haupt, Richard W Carlson.
Pulmonary Edema and the Adult Respiratory Distress Syndrome.
Emergency Medicine Ed. Judith Tintinalli Mc Graw-Hill Book
1984.
- 33.-William C Shoemaker, MD.
Pattern of Pulmonary hemodynamic and functional changes in
shock. Critical Care Med 1974, 2(4): 200-210

- 34.-John H Stevens, Thomas A Raffin MD.
Adult Respiratory Distress Syndrome. Aethiology and mecha
nisms.
Postgraduate Medical Journal 1984;60: 505-513
- 35.-F William Blaisdell MD.
Respiratory Insufficiency Syndrome: Clinical and Patholo
gical Definition.
The Journ of Trauma 1973; 13(3):195-199
- 36.-Alfred P Fishman.
Syndrome de Distres Respiratorio del Adulto.
Tratado de Neumología II, Alfred P.F. 1982; 1584-97
- 37.-Yasuhiro Shimada MD, Ikuto Oshiya MA y cols.
Evaluation of the Progress and Prognosis of Adult Respira
tory Distress Syndrome. Simple Resp Physiol Measurement.
Chest 1979; 76(2):180-186
- 38.-Hebert B Hechtman MD, C Robert Valeri MD.
Role of Humoral Mediators in Adult Respiratory Distress
Syndrome after sepsis.
Chest 1984; 86(4):623-27
- 39.-William C Shoemaker and Paul L Appel MPA.
Pathophysiology of Adult Respiratory Distress Syndrome af
ter sepsis and surgical operations.
Crit Care Med 1985; 13(3):166-172
- 40.-Paul L Appel MPA, William C Shoemaker MD.
Hemodynamic and Oxigen transport effects of prostaglandin
E1 in patients with Adult Respiratory Distress Syndrome.
Crit Care Med 1984; 12(6):528-29
- 41.-Hebert P Wiedemann MD, Michael A Matthay MD y cols.
Cardiovascular-Pulmonary Monitoring in the Intensive Care
Unit (part. I).
Chest 1984; 85(4): 537-549
- 42.-Barry A Shapiro MD, Roy D Cane y cols.
Positive end-expiratory pressure therapy in adults with
special reference to acute lung injury: A review of the
literature and suggested clinical correlations.
Crit Care Med 1984; 12(2):127-141
- 43.-Clay Shippy, MSMT, Paul L Appel y cols.
Realiability of clinical monitoring to asses blood volume
in critically ill patients.
Crit Care Med 1984; 12(2):107-112

- 44.- John D Gallagher MD.
Measurement of pulmonary extravascular water during non-cardiogenic pulmonary edema after coronary artery bypass grafting.
Crit Care Med 1985; 13(II): 991-992
- 45.-Henrik Z MD, S Jakobson MD.
Assesment of lung water content by roentgen videodensitometry. Crit Care Med 1985; 13(5):457-60
- 46.-Harvey J Sugerman MD, Jerry I Hirsch Farm y cols.
Comparative scintigraphy in oleic acid pulmonary microvascular injury.
Crit Care Med 1982; 10(I):31-33
- 48.-Cleland C Landolt, Michael A Matthay y cols.
Overperfusion, Hipoxia, and Increased Pressure Cause Only Hydrostatic Pulmonary Edema in Anesthetized Sheep.
Circ Reseach 1983; 52(3): 335-341
- 49.-Robert C MackersieMD, Janet M Christensen BS y cols.
Pulmonary Extravascular Fluid Accumulation following Intracranial injury.
The Journ of Trauma 1983; 23(II):968-975
- 50.-William E Johnston MD, Peter T Alford MD y cols.
Cardiopulmonary effects of hypertonic saline in canine oleic acid-induced pulmonary edema.
Crit Care Med. 1985; 13(10):814-817
- 51.-Donald C Tyler, MD.
Positive and-expiratory pressure: A review
Crit Care Med 1983; 11(4): 300-305
- 52.-Edward D Sivak MD, Norman J Starr y cols.
Extravascular lung water values in patients undergoing coronary artery bypass surgery.
Crit Care Med 1982; 10(9): 593-596
- 53.-W J Sibbald MD, FJ Warsawski y cols.
Thermal Dye Measurements of Extravascular Lung Water in Critically ill Patients.
Chest 1985; 87(5): 585-592
- 54.-G Tom Shires III, MD. Andrew B Peitzman.
Response of Extravascular Lung Water to Intraoperative Fluids.
Ann Sur 1983; 197(5): 515-519

- 55.-Jay S Finch MD, Carl Reid, RRT y cols.
Compared effects of selected colloids on extravascular lung water in dogs after oleic acid-induced lung injury and severe hemorrhage.
Crit Care Med 1983; 11(4):267-270
- 56.-Peter A Ward, Kent J Johnson MD, y cols.
Current Concepts Regarding Adult Respiratory Distress Syndrome.
Annals of Emergency Medicine 1985; 14(8):724-728
- 57.-Gregory R Mason, MD. Richard M Effros MD y cols.
Small Solute Clearance from the lungs of patients with Cardiogenic and Noncardiogenic Pulmonary edema.
Chest 1985; 88(3):327-334
- 59.-Mihm GJ, Feeley TW, Jamieson SW.
Comparison of thermal-dye indicator dilution with gravimetric lung water measurements in humans.
Crit Care Med 1981; 9: 256
- 60.-William J Sibbald MD, David R Cunningham MD y cols.
Non-cardiac or Cardiac Pulmonary Edema? A practical Approach to Clinical Differentiation in Critically ill Patients.
Chest; 1983, 84(4): 452-461