

76

11224

2
1 g.

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado



PARAMETROS PARA EVALUAR LA EVOLUCION DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

T E S I S

Que para obtener el título de
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL
ENFERMO EN ESTADO CRITICO

P r e s e n t a
Dr. J. JESUS ZUÑIGA SEDANO.

Jefe del Curso: Dr. Mario Shapiro R.
Director de la Tesis: Dr. Jesús Martínez Sánchez

México, D.F.





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.

- A Belinda, por el tiempo de lucha compartido.

- A mi hija Anita; motivo de mi máxima inspi
ración.

- A mis maestros: Dr. Mario Shapiro y Dr. Jesús --
Martínez Sánchez, con el agradecimiento eterno.

- A TI por las bondades recibidas.

I N D I C E

INTRODUCCION	1
CAUSAS DE HIPOXEMIA	3
HIPOVENTILACION	4
DEFECTOS DE DIFUSION.....	6
DESIGUALDAD VENTILACION PERFUSION.....	8
CORTO CIRCUITO ARTERIO VENOSO PULMONAR.....	11
GRADIENTE ALVEOLO ARTERIAL DE OXIGENO.....	15
DISTENSIBILIDAD PULMONAR.....	18
INDICE DE KIRBY	22
MATERIAL Y METODOS	24
RESULTADOS	25
DISCUSION	34
BIBLIOGRAFIA.....	37

INTRODUCCION

La administracion de oxigeno a presion positiva data de varios años. Vesalium de Holanda (1) en 1542, administro gases en la traquea por medio de un invento similar a un fuelle para mantener el fuego de las chimeneas. Posteriormente los pioneros de la cirugia de torax utilizaron el gabinete de presion positiva de Brauer de Hamburgo y el gabinete de presion negativa de Sauerbruch. No fue hasta la epidemia de poliomielitis bulboespinal ocurrida en Dinamarca en 1950-1953 en que se utilizo con exito la asistencia mecanica respiratoria prolongada en pacientes con apnea, empleandose para este fin respiradores de Engström, Blease, Monaghan, Huxley, Bennet, Emerson, Jefferson, Van Bergen, Mörch y otros. Estas maquinas fueron tambien empleadas en pacientes que sufrían de insuficiencia respiratoria post-resecciones pulmonares y en tetanos sistémico agudo.

La comprensión de la fisiopatologia de la insuficiencia respiratoria -- aguda (IRA) hizo entender que el trabajo de la respiracion podria ser sustituido por una fuente externa, tal como un ventilador mecanico; y que el objetivo primario seria asegurar una adecuada cantidad de ventilacion. Esto llevo al uso de respiradores de volumen fijo y de presion variable en pacientes con severa insuficiencia respiratoria.

En 1952, Jensen (2) produjo estabilizacion neumatica del torax inestable introduciendo el tubo de espiracion entre 1 y 4 cm de H₂O. Sin embargo, no fue sino hasta 1958 (49) cuando se incluyo la presion positiva espiratoria final (PPEF) con el proposito de controlar el edema pul

monar y prevenir atelectasias durante la anestesia de pacientes operados de torax.

El criterio inicial para el manejo de la PPEF, fue utilizarlo cuando a una fraccion inspirada de oxigeno del 50% no se corrigiera la hipoxemia; posteriormente se observo que a medida que se utilizaba en formas precoz, mejoraba la evolucion de los enfermos con IRA; de tal suerte que en la actualidad es deseable utilizar la PPEF profilacticamente sobre todo en aquellos pacientes con riesgo a desarrollar insuficiencia respiratoria progresiva o edema pulmonar de bajas presiones. Es conocido que esta intervencion terapeutica puede comprometer principalmente el gasto cardiaco, por disminucion del retorno venoso y por desviacion del septum interventricular hacia la izquierda; por lo que al principio se señalaba la PPEF mas adecuada como aquella que sin comprometer el gasto cardiaco obtenia la mejor PaO_2 . Civetta y Kirby (8) modificaron este criterio al introducir el uso de drogas vasoactivas e inotropicas como terapia de sosten en los enfermos en los que se evidenciaba caida del gasto cardiaco antes de que el corto circuito A-V pulmonar (Q_s/Q_t) fuera del 15% y/o el gradiente alveolo-arterial de O_2 (D_a-aO_2) llegara a 300 Torr.

Al principio, la evaluacion de la IRA fue clinica, basandose en signos y sintomas. Con la determinacion de los gases sanguineos el indice -- mas empleado fue la PaO_2 , y en la actualidad los parametros mas utilizados son la determinacion del corto circuito veno-arterial, el gradiente alveolo arterial de oxigeno, la distensibilidad y el indice de Kirby. El proposito de esta tesis fue el revisar algunos aspectos relevantes-

de la fisiopatología de la insuficiencia respiratoria y de los parámetros que en la actualidad se utilizan con mayor frecuencia, como índices para evaluar la evolución de dicho síndrome; efectuando al final - un análisis comparativo entre tales parámetros.

CAUSAS DE HIPOXEMIA

Se produce insuficiencia respiratoria cuando hay disminución de la pre sión arterial de oxígeno y/o aumento de la presión arterial de bioxido de carbono, por abajo o por arriba respectivamente, de los niveles esperados para una determinada presión atmosférica. En la Cd. de México, que se encuentra a 2,400 metros sobre el nivel del mar y en la que exis te una presión atmosférica de 585 mmHg, estos niveles son para la PaO_2 de menos de 60 mmHg y para la $PaCO_2$ superiores a 40 mmHg.

La hipoxemia es peligrosa porque ocasiona hipoxia en los tejidos (46); se debe recordar, sin embargo, que la presión arterial de oxígeno es - solo un factor del transporte de este gas a los tejidos. Otros factores incluyen la capacidad de transportar oxígeno para la sangre, la -- curva de disociación de la oxi-hemoglobina, el gasto cardíaco y la dis tribución del flujo sanguíneo.

La tensión celular de oxígeno, con la cual la respiración mitocondrial empieza a disminuir, es conocida como tensión crítica de oxígeno y varía en los diferentes tejidos del organismo. Los que se hallan con mayor riesgo son el sistema nervioso central y el tejido miocárdico. A - pesar de esta variabilidad en dicha tensión crítica de oxígeno, se con sidera que es alrededor de 1 mmHg, para lo que se requiere de una pre-

de la fisiopatología de la insuficiencia respiratoria y de los parámetros que en la actualidad se utilizan con mayor frecuencia, como índices para evaluar la evolución de dicho síndrome; efectuando al final - un análisis comparativo entre tales parámetros.

CAUSAS DE HIPOXEMIA

Se produce insuficiencia respiratoria cuando hay disminución de la pre sion arterial de oxígeno y/o aumento de la presión arterial de bixido de carbono, por abajo o por arriba respectivamente, de los niveles esperados para una determinada presión atmosférica. En la Cd. de Mexico, que se encuentra a 2,400 metros sobre el nivel del mar y en la que exis te una presión atmosférica de 585 mmHg, estos niveles son para la PaO_2 de menos de 60 mmHg y para la $PaCO_2$ superiores a 40 mmHg.

La hipoxemia es peligrosa porque ocasiona hipoxia en los tejidos (46); se debe recordar, sin embargo, que la presión arterial de oxígeno es - solo un factor del transporte de este gas a los tejidos. Otros factores incluyen la capacidad de transportar oxígeno para la sangre, la -- curva de disociación de la oxi-hemoglobina, el gasto cardíaco y la dis tribucion del flujo sanguíneo.

La tensión celular de oxígeno, con la cual la respiración mitocondrial empieza a disminuir, es conocida como tensión crítica de oxígeno y varía en los diferentes tejidos del organismo. Los que se hallan con mayor riesgo son el sistema nervioso central y el tejido miocárdico. A - pesar de esta variabilidad en dicha tensión crítica de oxígeno, se con sidera que es alrededor de 1 mmHg, para lo que se requiere de una pre-

sion celular de O_2 de 23 mmHg (48).

Desde el punto de vista fisiopatológico existen cuatro causas importantes de hipoxemia:

- 1- Hipoventilación
- 2- Defectos de difusión.
- 3- Desequilibrios en la relación ventilación-perfusión
- 4- Aumento del corto-circuito veno-arterial .

Una quinta causa es la reducción de la presión de oxígeno inspirado, como ocurre en las grandes alturas, o la inspiración de una mezcla de oxígeno en concentraciones reducidas.

El aumento en el trabajo respiratorio puede, como en los casos de acidosis metabólica, conducir a insuficiencia respiratoria, aunque en estos casos la causa de la hipoxemia sería por hipoventilación o trastornos en la relación ventilación-perfusión

A continuación se analizan cada uno de los factores productores de hipoxemia.

HIPOVENTILACION

Generalmente es producida por enfermedades que no afectan a los pulmones; y consiste en una reducción del aire que llega a los alveolos por unidad de tiempo, es decir, que existe disminución de la ventilación alveolar- La hipoventilación tiene dos características fundamentales (45):

sion celular de O_2 de 23 mmHg (48).

Desde el punto de vista fisiopatológico existen cuatro causas importantes de hipoxemia:

- 1- Hipoventilación
- 2- Defectos de difusión.
- 3- Desequilibrios en la relación ventilación-perfusión
- 4- Aumento del corto-circuito veno-arterial .

Una quinta causa es la reducción de la presión de oxígeno inspirado, como ocurre en las grandes alturas, o la inspiración de una mezcla de oxígeno en concentraciones reducidas.

El aumento en el trabajo respiratorio puede, como en los casos de acidosis metabólica, conducir a insuficiencia respiratoria, aunque en estos casos la causa de la hipoxemia sería por hipoventilación o trastornos en la relación ventilación-perfusión

A continuación se analizan cada uno de los factores productores de hipoxemia.

HIPOVENTILACION

Generalmente es producida por enfermedades que no afectan a los pulmones; y consiste en una reducción del aire que llega a los alveolos por unidad de tiempo, es decir, que existe disminución de la ventilación alveolar- La hipoventilación tiene dos características fundamentales (45):

Primero, siempre existe un incremento de la presión arterial de bioxido de carbono, ya que esta es el resultado de dividir la producción de bioxido de carbono entre la ventilación alveolar, de tal suerte que -- conforme esta última disminuye se incrementa la presión arterial de -- bioxido de carbono.

Segundo, la presión arterial de oxígeno no puede descender a niveles muy bajos por hipoventilación pura, y esta hipoxemia puede ser corregida fácilmente aumentando la fracción inspirada de oxígeno. Esto se explica en base a que por cada mmHg de aumento de bioxido de carbono alveolar, descenderá 1 mmHg de oxígeno en el mismo alveolo; así por ejemplo, cuando tenemos una presión alveolar de oxígeno de 100 mmHg y aumenta la presión alveolar de bioxido de carbono de 40 a 80 mmHg, la presión de oxígeno alveolar solo caerá a 60 mmHg, presión suficiente que al equilibrarse con la presión de oxígeno capilar, saturará a la hemoglobina 90% (45,46). Por otro lado por cada mmHg de aumento en la --- fracción inspirada de oxígeno, existirá un aumento similar a nivel alveolar, y dado que es posible aumentar fácilmente la presión alveolar de oxígeno, será posible corregir la hipoxemia de la hipoventilación pura.

Las causas más comunes de hipoventilación son:

- 1- Depresión del centro respiratorio por drogas
- 2- Enfermedades del bulbo raquídeo.
- 3- Enfermedades de las células del asta anterior
- 4- Enfermedades de los nervios que inervan a los músculos de la respiración

- 5- Afecciones de la placa neuromuscular.
- 6- Anomalías de la cavidad torácica
- 7- Obstrucción de las vías aéreas superiores
- 8- Insuficiencia respiratoria del obeso

DEFECTOS DE DIFUSION

La difusión ocurre principalmente como respuesta a un gradiente de presion, o sea que la presión tiene que ser mayor en un lado de la membrana que en el otro. En general, a mayor diferencia de presión mas rapido es el movimiento neto de moléculas. Es importante considerar que - cada gas se mueve de acuerdo con su propio gradiente de presión, no importa lo que suceda con los otros gases de la mezcla (48). El movimiento neto cesa cuando las presiones parciales se igualan en ambos lados, situación que se conoce como equilibrio dinámico.

En condiciones de reposo normales, la presión de oxígeno de la sangre-capilar llega aproximadamente a la del gas alveolar después de un tercio, mas o menos del tiempo de contacto de tres cuartos de segundo disponibles en el capilar. De tal modo que hay mucho tiempo de reserva; aun con el ejercicio intenso, cuando el tiempo de contacto se reduce a un tercio de segundo esta asegurado el equilibrio virtual.

En algunas enfermedades se halla engrosada la barrera sangre-gas, y la difusión esta tan retardada que el equilibrio entre la presión de oxígeno alveolar y la capilar puede ser incompleta. En estas condiciones de hipoxemia, si se produce durante el reposo, se exagera con el ejer-

- 5- Afecciones de la placa neuromuscular.
- 6- Anomalías de la cavidad torácica
- 7- Obstrucción de las vías aéreas superiores
- 8- Insuficiencia respiratoria del obeso

DEFECTOS DE DIFUSION

La difusión ocurre principalmente como respuesta a un gradiente de presion, o sea que la presion tiene que ser mayor en un lado de la membrana que en el otro. En general, a mayor diferencia de presion mas rapido es el movimiento neto de moleculas. Es importante considerar que - cada gas se mueve de acuerdo con su propio gradiente de presion, no importa lo que suceda con los otros gases de la mezcla (48). El movimiento neto cesa cuando las presiones parciales se igualan en ambos lados, situacion que se conoce como equilibrio dinámico.

En condiciones de reposo normales, la presion de oxígeno de la sangre-capilar llega aproximadamente a la del gas alveolar despues de un tercio, mas o menos del tiempo de contacto de tres cuartos de segundo disponibles en el capilar. De tal modo que hay mucho tiempo de reserva; aun con el ejercicio intenso, cuando el tiempo de contacto se reduce a un tercio de segundo esta asegurado el equilibrio virtual.

En algunas enfermedades se halla engrosada la barrera sangre-gas, y la difusion esta tan retardada que el equilibrio entre la presion de oxigeno alveolar y la capilar puede ser incompleta. En estas condiciones de hipoxemia, si se produce durante el reposo, se exagera con el ejer-

cicio por la reduccion del tiempo de contacto.

No obstante, es incierto el papel de estos defectos de difusion en la hipoxemia de este grupo de enfermo, ya que generalmente las desigualdades en la relacion ventilacion-perfusión tambien se encuentran presentes, por lo que es dificil saber que grado adicional de hipoxemia debe atribuirse a los defectos de difusion. Actualmente se menciona que este mecanismo es responsable por lo menos en parte, de la hipoxemia durante el ejercicio.

Las enfermedades en las cuales los defectos de difusion pueden contribuir a la hipoxemia, especialmente durante el ejercicio son:

La asbestosis, sarcoidosis, neumonia intersticial, fibrosis intersticial, enfermedades de la colagena que afectan al pulmon, granulomatosis de Wegener, síndrome de Goodpasture y la carcinomatosis de celulas alveolares, entre otras.

Otro posible mecanismo de hipoxemia por alteraciones de la difusion, seria una reduccion maxima del tiempo de contacto como en los casos de embolia pulmonar (46), en los que un gran volumen de sangre es desviada a otras regiones del pulmon con menor resistencia, tanto que el tiempo de oxigenacion dentro del capilar queda reducido a un decimo de lo normal. Así, se produce hipoxemia, ya que no habria tiempo suficiente para el equilibrio entre la presion alveolar de oxigeno y la capilar.

La hipoxemia causada por defectos de difusion puede corregirse facilmente con la administracion de oxigeno al 100% (45). Ello ocurre porque el gran aumento resultante en la presion alveolar de oxigeno de va

rios centenares de mmHg, puede vencer facilmente la resistencia de difusion de la membrana alveolar engrosada.

Se considera que la eliminacion del bioxido de carbono no se ve afectada por anomalias en la difusion y tipicamente se le encuentra inferior a lo normal dado, que hay un exceso de estimulacion a la ventilacion alveolar dado por la hipoxemia.

DESEQUILIBRIO EN LA RELACION VENTILACION-PERFUSION

El desequilibrio en la relacion ventilacion-perfusion significa que la ventilacion y el flujo sanguineo no coinciden en diferentes regiones del pulmon.

La distribucion gravitacional de la perfusion introduce diferencias en las presiones de perfusion a distintos niveles. En el hombre erguido, las presiones que se ejercen sobre las paredes de la arteria pulmonar son mucho mas altas en las bases pulmonares que en los vertices. Las diferencias de presiones intrapleurales hacen que los alveolos sean --mas pequeños en las bases y mas grandes en los vertices. Todo esto ocasiona que en condiciones de normalidad exista una desigualdad en la relacion ventilacion-perfusion, la cual es posible medir utilizando los valores para la ventilacion alveolar y el flujo sanguineo pulmonar total, la relacion normalmente es de 0.85.

EFEECTO DE LA GRAVEDAD SOBRE LA PERFUSION PULMONAR

En el hombre erguido hay una distancia de unos 30 cm entre el vertice y la base del pulmon (46). Asi, si la arteria pulmonar entre en la -

rios centenares de mmHg, puede vencer facilmente la resistencia de difusion de la membrana alveolar engrosada.

Se considera que la eliminacion del bioxido de carbono no se ve afectada por anomalias en la difusion y tipicamente se le encuentra inferior a lo normal dado, que hay un exceso de estimulacion a la ventilacion alveolar dado por la hipoxemia.

DESEQUILIBRIO EN LA RELACION VENTILACION-PERFUSION

El desequilibrio en la relacion ventilacion-perfusion significa que la ventilacion y el flujo sanguineo no coinciden en diferentes regiones del pulmon.

La distribucion gravitacional de la perfusion introduce diferencias en las presiones de perfusion a distintos niveles. En el hombre erguido, las presiones que se ejercen sobre las paredes de la arteria pulmonar son mucho mas altas en las bases pulmonares que en los vertices. Las diferencias de presiones intrapleurales hacen que los alveolos sean --mas pequenos en las bases y mas grandes en los vertices. Todo esto ocasiona que en condiciones de normalidad exista una desigualdad en la relacion ventilacion-perfusion, la cual es posible medir utilizando los valores para la ventilacion alveolar y el flujo sanguineo pulmonar total, la relacion normalmente es de 0.85.

EFEECTO DE LA GRAVEDAD SOBRE LA PERFUSION PULMONAR

En el hombre erguido hay una distancia de unos 30 cm entre el vertice y la base del pulmon (46). Asi, si la arteria pulmonar entre en la -

parte media del pulmón, necesita vencer una fuerza gravitacional de 15 cm H₂O para irrigar, el vértice, en tanto que para irrigar la base se le sumaría un gradiente similar a su favor. Por tanto, se comprende que por este efecto gravitacional, la presión que se ejerce sobre la pared de la arteria pulmonar es mayor en la base que en el vértice del pulmón, siendo en consecuencia mayor el flujo sanguíneo en la pared baja y menor en la parte superior.

EFFECTO DE LA PRESION INTRAPLEURAL SOBRE LOS ALVEOLOS

Con el sujeto de pie se ha demostrado que la presión intrapleural es más negativa en la parte superior y va disminuyendo su negatividad conforme se aproxima a las bases, esto da origen a que se ejerza una mayor presión de distensión sobre los alveolos apicales y que durante la espiración se mantengan más abiertos que los alveolos basales, en donde la presión intrapleural es menos negativa y por lo tanto la presión de distensión es menor. Así, se comprende que los alveolos de los vértices tengan una mayor ventilación, originando una ventilación desigual.

A volúmenes pulmonares normales, la mayor parte del volumen corriente va a las bases, en gran medida a causa de las diferencias de tamaño alveolar. En otras palabras, los alveolos pequeños experimentan cambios volumétricos más grandes por unidad de tiempo que los alveolos gran des. El resultado neto es que en condiciones normales la mayor parte del intercambio aéreo ocurre en las bases, coincidiendo con la mayor parte del flujo sanguíneo. Por lo tanto, en el pulmón normal la mayor parte de la ventilación total y una proporción mayor todavía del flujo sanguíneo total, va a las regiones más bajas.

Esta variabilidad en las relaciones de ventilación perfusión da origen a 4 tipos de unidades respiratorias:

- 1- Unidad normal, con ventilación y perfusión iguales.
- 2- Unidad espacio muerto, en la que el alveolo tiene ventilación normal, pero no pasa sangre por el capilar alveolar.
- 3- Unidad "shunt", en la que el alveolo no se ventila, pero pasa sangre por el capilar adyacente.
- 4- Unidad inactiva o silenciosa, en la que el alveolo y el capilar están colapsados por completo.

West ha clasificado el pulmón en tres zonas de acuerdo al tipo de relación ventilación-perfusión predominante:

- Zona I : Corresponde a los vértices pulmonares, en donde predomina la ventilación sobre la perfusión.
- Zona II : Corresponde a la parte media pulmonar, zona en donde tiende a presentarse mayor equilibrio entre la ventilación y la perfusión.
- Zona III : Corresponde a las bases pulmonares, en donde predomina la perfusión.

Hay algunas condiciones en las cuales se modifican estos tipos de relación ventilación-perfusión. El ejercicio produce una distribución más uniforme por el aumento de la presión arterial pulmonar, y los mismos resultados se observan en condiciones patológicas como la hipertensión pulmonar y los hunds de izquierda a derecha en el corazón; el aumento de la presión venosa pulmonar en los casos de estenosis mitral, causa en un principio una distribución más uniforme sin embargo cuando avan-

za la enfermedad el flujo apical puede superar al flujo basal, produciéndose alteración de la relación ventilación-perfusión.

CORTO CIRCUITO ARTERIO VENOSO PULMONAR

Es la parte de la sangre que llega al sistema arterial sin pasar por regiones ventiladas del pulmón (45). Los corto-circuitos más comunes son extrapulmonares, como aquellos que se producen en las cardiopatías congénitas por defectos septales o auriculares o por conducto arterioso persistente.

El corto-circuito arterio-venoso pulmonar (Q_s/Q_T) es conocido como corto circuito fisiológico o pulmonar total y corresponde a la porción del gasto cardíaco que no realiza intercambio con el aire alveolar. El corto-circuito fisiológico consta de tres partes: Primero, corto-circuito anatómico; segundo, corto-circuito capilar; y tercero, efecto shunt.

CORTO CIRCUITO ANATOMICO

Esta constituido por la sangre que circula por las venas bronquiales y de de tebesio y que corresponde en la persona normal al 2-5% del gasto cardíaco. Existen corto-circuitos anatómicos patológicos, como en los tumores vascularizados del pulmón y los corto-circuitos intracardiacos de derecha a izquierda.

CORTO CIRCUITO CAPILAR

Ocurre en la sangre capilar pulmonar que pasa por los alveolos no ventilados en absoluto y que vuelven al corazón izquierdo sin recibir oxígeno.

za la enfermedad el flujo apical puede superar al flujo basal, produciéndose alteración de la relación ventilación-perfusión.

CORTO CIRCUITO ARTERIO VENOSO PULMONAR

Es la parte de la sangre que llega al sistema arterial sin pasar por regiones ventiladas del pulmón (45). Los corto-circuitos más comunes son extrapulmonares, como aquellos que se producen en las cardiopatías congénitas por defectos septales o auriculares o por conducto arterioso persistente.

El corto-circuito arterio-venoso pulmonar (Q_s/Q_T) es conocido como corro circuito fisiológico o pulmonar total y corresponde a la porción del gasto cardíaco que no realiza intercambio con el aire alveolar. El corto-circuito fisiológico consta de tres partes: Primero, corto-circuito anatómico; segundo, corto-circuito capilar; y tercero, efecto shunt.

CORTO CIRCUITO ANATOMICO

Esta constituido por la sangre que circula por las venas bronquiales y de de tebesio y que corresponde en la persona normal al 2-5% del gasto cardíaco. Existen corto-circuitos anatómicos patológicos, como en los tumores vascularizados del pulmón y los corto-circuitos intracardiacos de derecha a izquierda.

CORTO CIRCUITO CAPILAR

Ocurre en la sangre capilar pulmonar que pasa por los alveolos no ventilados en absoluto y que vuelven al corazón izquierdo sin recibir oxigeno.

geno.

EFEECTO SHUNT

Ocurre en la unidad alveolo-capilar, cuyo alveolo no se ventila adecuadamente o cuyo flujo sanguíneo es excesivo (46), conteniendo menor presión de oxígeno la sangre que fluye por estas unidades que por las normales. Este shunt en realidad resulta por desigualdad de la relación ventilación-perfusión. Algunos sugieren que el exceso de flujo sanguíneo que produce hipoxemia puede deberse a un defecto de difusión, como ya se menciona, ya que en estos casos habría una reducción del tiempo de contacto entre el alveolo y el eritrocito, ocasionando un equilibrio incompleto entre la presión de oxígeno alveolar y la arterial. Los cortocircuitos arterio-venosos intrapulmonares (Q_s/Q_t) pueden ser ocasionados por fistulas arterio-venosas, así como por áreas pulmonares completamente sin ventilación pero perfundidas.

Podría argumentarse que esto último es simplemente un extremo de las alteraciones de la relación ventilación-perfusión y que por tanto es más razonable clasificar a la hipoxemia producida por este mecanismo dentro de las desigualdades en la ventilación-perfusión. Sin embargo, cuando se da oxígeno puro la presión arterial de oxígeno (PaO_2) no asciende, esto se explica en base a la baja presión de oxígeno de la sangre que pasa por el cortocircuito, y que al mezclarse con la sangre capilar oxigenada provoca un gran descenso en la PaO_2 ya que la curva de disociación de oxígeno es muy aplanada en su parte superior. En consecuencia, es posible detectar pequeños cambios en el Q_s/Q_t , midiendo la presión de oxígeno arterial y venoso, durante la respiración de oxígeno al

100%. Esto es una característica propia de los corto-circuitos arterio-venosos de gran importancia, ya que en las otras tres causas de hipoxemia como son la hipoventilación, los trastornos de difusión y de relación ventilación-perfusión, la PaO_2 prácticamente se normaliza durante la respiración de oxígeno puro.

ENFERMEDADES QUE CAUSAN CORTO CIRCUITO

Anatómico:

- 1- Cardiopatías congénitas con desviación de sangre de derecha a izquierda.
- 2- Fístulas intrapulmonares.
- 3- Tumores vascularizados del pulmón.

Capilar:

- 1 Atelectasia aguda
 - Neumotorax, hemotorax, derrame pleural.
 - Obstrucción bronquial.
 - Microatelectasias
- 2- Líquido alveolar
 - Edema pulmonar
 - Neumonía

Por todo lo antes mencionado se deduce que el aumento del corto-circuito capilar pulmonar es una de las principales causas de insuficiencia respiratoria aguda (IRA), particularmente aquellas que no responden a fracciones inspiradas de oxígeno (FIO_2) elevadas, por lo que su cálculo con la fórmula de Bergreen resulta una de las formas más objetivas para evaluar tal síndrome. El cálculo con la fórmula antes mencionada

expresa la relacion entre el gasto cardiaco que pasa por el corto-circuito y el gasto cardiaco total:

$$Q_s/Q_t = \frac{C_cO_2 - CaO_2}{C_cO_2 - CvO_2}$$

de donde Q_s seria el equivalente al corto-circuito fisiologico, anatomico mas capilar; Q_t representa el gasto cardiaco, C_cO_2 es el contenido capilar de oxigeno; CaO_2 es el contenido arterial de oxigeno y CvO_2 es el contenido de oxigeno de la sangre venosa mezclada.

Tratando de simplificar el calculo del corto-circuito, se ha demostrado con poco margen de error, que por cada 20 mmHg de gradiente alveolo-arterial de oxigeno esto es igual a 1% de corto-circuito, siempre y cuando la diferencia de oxigeno entre el alveolo y el capilar sea menor de 240 mmHg (22).

CAMBIOS REALES Y FICTICIOS EN LA DETERMINACION DEL CORTO CIRCUITO ARTERIO VENOSO PULMONAR.

Es conocido que el Q_s/Q_t calculado con la formula de Bergreen se modifica con cambios en la diferencia arterio-venosa de oxigeno ($DA-aO_2$) - condicion frecuentemente observada en pacientes criticamente enfermos y que refleja cambios hemodinamicos con estados hipo e hiperdinamicos. Asi, la disminucion de la $DA-aO_2$ magnifica el calculo del corto-circuito y el aumento la disminuye; fenomeno que esta en relacion directa -- a variaciones de la presion venosa de oxigeno y como esta es determinante del contenido venoso de oxigeno se puede subestimar o magnificar el calculo del Q_s/Q_t .

Por otro lado, cuando se respira oxígeno al 100% se ha demostrado que el corto-circuito puede incrementarse en forma real por la presencia de atelectasias de reabsorción, mismas que se presentan por el lavado de nitrógeno y la consecuente desaparición de los efectos estabilizadores sobre las unidades alveolares, resultando en una disminución de la capacidad funcional residual (22). Por otro lado, en las arteriolas pulmonares que han estado constreñidas por el efecto hipoxico, cuando se da una fracción inspirada de oxígeno de 100%, se libera tal vasoconstricción hipoxica que hace que el flujo sanguíneo se desvíe hacia áreas hipoventiladas o no ventiladas, aumentando en consecuencia el porcentaje de sangre no oxigenada que se mezcla con la sangre capilar proveniente de unidades respiratorias ideales, es decir, ventiladas y perfundidas.

También se ha considerado, que cambios en el gasto cardiaco pueden incrementar el corto circuito. Un gasto cardiaco elevado puede aumentar la perfusión de áreas no ventiladas, resultando en un corto-circuito mayor.

GRADIENTE ALVEOLO ARTERIAL DE OXIGENO

Normalmente existe una diferencia entre la presión de oxígeno alveolar y la arterial, cuyo valor respirando aire ambiental oscila entre 5 y 10 mmHg. Tres son los factores que contribuyen para que este gradiente se establezca (47):

- 1) el corto-circuito veno-arterial conocido también como factor shunt;

Por otro lado, cuando se respira oxígeno al 100% se ha demostrado que el corto-circuito puede incrementarse en forma real por la presencia - de atelectasias de reabsorción, mismas que se presentan por el lavado de nitrógeno y la consecuente desaparición de los efectos estabilizadores sobre las unidades alveolares, resultando en una disminución de la capacidad funcional residual (22). Por otro lado, en las arteriolas pulmonares que han estado constreñidas por el efecto hipoxico, cuando se da una fracción inspirada de oxígeno de 100%, se libera tal vasoconstricción hipoxica que hace que el flujo sanguíneo se desvíe hacia áreas hipoventiladas o no ventiladas, aumentando en consecuencia el porcentaje de sangre no oxigenada que se mezcla con la sangre capilar proveniente de unidades respiratorias ideales, es decir, ventiladas y perfundidas.

También se ha considerado, que cambios en el gasto cardiaco pueden incrementar el corto circuito. Un gasto cardiaco elevado puede aumentar la perfusión de áreas no ventiladas, resultando en un corto-circuito mayor.

GRADIENTE ALVEOLO ARTERIAL DE OXIGENO

Normalmente existe una diferencia entre la presión de oxígeno alveolar y la arterial, cuyo valor respirando aire ambiental oscila entre 5 y 10 mmHg. Tres son los factores que contribuyen para que este gradiente se establezca (47):

1) el corto-circuito veno-arterial conocido también como factor shunt;

2) la desigualdad en la relación ventilación-perfusión llamado factor de distribución; y 3) las limitaciones de la difusión. Todos estos mecanismos son contribuyentes para la desaturación de la hemoglobina y por lo tanto capaces de establecer una diferencia entre la presión alveolar de oxígeno y la arterial de oxígeno.

Cuando se respira oxígeno al aire ambiente, es difícil establecer si el Q_s/Q_r es el principal contribuyente del mencionado gradiente, sobre todo en condiciones de patología pulmonar, por lo que en estas circunstancias se debe dar oxígeno puro, ya que a través de esta medida se eliminan los trastornos de difusión y de ventilación-perfusión como contribuyentes al gradiente alveolo-arterial de oxígeno (45) ($DA-aO_2$). Existen además otros factores que pueden modificar el $(DA-aO_2)$ (20), como son cambios en la concentración de la hemoglobina, modificaciones en la curva de disociación de la oxi-hemoglobina, cambios en el gasto cardíaco y en la ventilación alveolar. Esta última puede cambiar el gradiente por el efecto Bohr y por modificaciones en la presión alveolar de oxígeno, mismas que resultan por variaciones en el bióxido de carbono en los alveolos.

Es importante considerar que cuando se utilizan fracciones inspiradas de oxígeno (FI_{O_2}) elevadas se establece un mayor $DA-aO_2$. Esto se puede explicar de la siguiente manera: Cuando la presión parcial de oxígeno en los alveolos se eleva mucho más de su rango normal, la saturación de la hemoglobina no puede pasar de su valor normal máximo de 100%, el que se obtiene cuando se alcanza una PaO_2 de 120 mmHg aproximadamente. Por consiguiente, aunque la presión parcial de oxígeno en los alveolos

suba a 500 mmHg o mas, la saturacion de la hemoglobina no puede modificarse. En estas condiciones de hiperoxemia, puede incrementarse el contenido arterial de oxigeno al aumentar la presion arterial de dicho gas, sin embargo este incremento es pobre ya que por cada mmHg de PaO_2 solo se puede transportar libre, disuelto en el plasma .0031 volúmenes de oxigeno.

El $DA-aO_2$ junto con la distensibilidad pulmonar y el calculo del Qs/Qt son los parametros que se han utilizado con mayor frecuencia en la clinica para valorar la evolucion de la insuficiencia respiratoria aguda. Algunos autores (8) mencionan que cuando se utiliza el $DA-aO_2$ como indice de evaluacion de la PPEF optima se debe tratar de llevar a los enfermos a 300 Torr, lo que se obtiene a una PaO_2 aproximada de 200 mmHg, y lo han encontrado como un parametro muy confiable. Otros (20,21), por el contrario consideran que al ser susceptible de modificaciones por varias condiciones, como se menciono previamente, esto reduce su confiabilidad sobre todo cuando la causa de la insuficiencia respiratoria es secundaria a un incremento en el Qs/Qt .

En la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital ABC hemos realizado dos trabajos de investigacion clinica evaluando los parametros para seguir la evolucion de la IRA; uno de ellos es motivo de presentacion de esta tesis, en el que el $DA-aO_2$ ha resultado ser una guia muy util para seguir la evolucion clinica y radiologica de este sindrome, particularmente cuando el calculo del Qs/Qt con la formula de Bergreen no es confiable por cambios en la diferencia arterio-venosa de oxigeno. La formula para calcular el gradiente alveolo-arterial de oxigeno es

la siguiente:

$$DA-aO_2 = PAO_2 - PaO_2$$

De donde la PAO_2 es la presión alveolar de oxígeno y la PaO_2 es la presión arterial de oxígeno. Su valor normal respirando aire ambiente fluctúa entre 5 y 10 mmHg. Cuando se respira oxígeno al 100% su valor normal es menor de 250 mmHg.

La presión alveolar de oxígeno se calcula de la siguiente manera:

$$PAO_2 = P_b - PH_2O - PaCO_2$$

De donde P_b es la presión barométrica; PH_2O es la presión de vapor de agua; y $PaCO_2$ es la presión arterial de dióxido de carbono.

DISTENSIBILIDAD PULMONAR

Los pulmones son estructuras viscoelásticas; por consiguiente una pequeña presión intraalveolar causará su expansión a un cierto volumen. El torax también tiene propiedades elásticas, de manera que cuanto mayor sea la presión en los pulmones mayor será la expansión del torax. Las propiedades elásticas de los pulmones provocan una tendencia constante al colapso y esta producida por dos factores (48):

En primer lugar en todo el pulmón hay muchas fibras elásticas que son estiradas por la inflación pulmonar y que tienden a retraerse. En segundo término, y quizá más importante, la tensión superficial de los líquidos que recubren los alveolos provoca una tendencia continua a -- estos a colapsarse. Este efecto depende de la atracción intermolecular entre las superficies de las moléculas de los líquidos, que tien -

la siguiente:

$$DA-aO_2 = PAO_2 - PaO_2$$

De donde la PAO_2 es la presión alveolar de oxígeno y la PaO_2 es la presión arterial de oxígeno. Su valor normal respirando aire ambiente fluctúa entre 5 y 10 mmHg. Cuando se respira oxígeno al 100% su valor normal es menor de 250 mmHg.

La presión alveolar de oxígeno se calcula de la siguiente manera:

$$PAO_2 = P_b - PH_2O - PaCO_2$$

De donde P_b es la presión barométrica; PH_2O es la presión de vapor de agua; y $PaCO_2$ es la presión arterial de dióxido de carbono.

DISTENSIBILIDAD PULMONAR

Los pulmones son estructuras viscoelásticas; por consiguiente una pequeña presión intraalveolar causará su expansión a un cierto volumen. El torax también tiene propiedades elásticas, de manera que cuanto mayor sea la presión en los pulmones mayor será la expansión del torax. Las propiedades elásticas de los pulmones provocan una tendencia constante al colapso y esta producida por dos factores (48):

En primer lugar en todo el pulmón hay muchas fibras elásticas que son estiradas por la inflación pulmonar y que tienden a retraerse. En segundo término, y quizá más importante, la tensión superficial de los líquidos que recubren los alveolos provoca una tendencia continua a -- estos a colapsarse. Este efecto depende de la atracción intermolecular entre las superficies de las moléculas de los líquidos, que tien -

den a disminuir constantemente la superficie de cada alveolo. A las fibras elasticas de los pulmones les corresponde la tercera parte de la tendencia al colapso; mientras que al fenomeno de tension superficial le corresponde aproximadamente las otras dos terceras partes.

Los neumocitos tipo II secretan una mezcla de lipoproteinas, conocida como surfactante, misma que actua como detergente disminuyendo la tension superficial de los liquidos que revisten los alveolos y vias respiratorias.

Las propiedades elasticas del torax son debidas a la elasticidad natural de musculos, tendones y tejido conectivo del torax. Por consiguiente, parte del esfuerzo que efectuan los musculos respiratorios durante la respiracion esta destinado simplemente a estirar las estructuras elasticas de los pulmones y el torax.

Asi, a la expansibilidad de los pulmones y el torax se le conoce como adaptabilidad o distensibilidad pulmonar, y se expresa como el aumento de volumen en los pulmones por cada unidad de aumento en la presion intraalveolar. La distensibilidad normal de los pulmones y torax es de 0.13 litros por centimetro de presion de agua.

A las propiedades elasticas del sistema respiratorio se le conoce como distensibilidad estatica y cuando a esta se le agrega la resistencia - en las vias aereas y el flujo inspiratorio reflejo, se le llama distensibilidad dinamica (28). La distensibilidad de la pared toracica es -- aproximadamente constante entre la capacidad funcional residual y la - capacidad pulmonar total, por lo que algunos autores consideran que en caso de patologia parenquimatosa pulmonar es mejor calcular la disten-

sibilidad estatica.

MEDICION DE LA DISTENSIBILIDAD

Esta se puede efectuar con un balón intraesofagico de la siguiente manera:

Se abre la glotis completamente y luego se inspira aire en etapas de aproximadamente 50-100 cc cada vez, y se efectúan mediciones de presión con el balón intraesofagico al final de cada etapa, hasta que el volúmen total de aire en los pulmones sea igual al volúmen normal de ventilación del individuo. Luego se espira también por etapas, hasta que el volúmen pulmonar vuelve a ser el volúmen espiratorio en reposo.

En los pacientes en ventilación mecánica la distensibilidad pulmonar se puede calcular de la siguiente manera:

DISTENSIBILIDAD DINAMICA

Se obtiene dividiendo el volúmen corriente entre la presión al final de la inspiración. Si se esta empleando presión positiva espiratoria, se resta a la presión al final de la inspiración el nivel de presión positiva que se tiene y por esta resultante se divide el volúmen corriente, obteniendose así la distensibilidad dinámica.

DISTENSIBILIDAD ESTATICA

Se calcula igual que la distensibilidad dinámica, solo que en esta se agrega un período de cero flujo (meseta inspiratoria o plateau) de 1.2 segundos al final de la inspiración.

En estos terminos la distensibilidad normal es mujeres es de 30 a 35 cm y en los hombres es de 40 a 50 cm.

FACTORES QUE CAUSAN DISTENSIBILIDAD ANORMAL

Cualquier estado que produzca destrucción o cambios fibroticos o edematosos del tejido pulmonar, o que bloquee los alveolos o que en cualquier otra forma impida la expansión o la retracción pulmonar, provocará disminución de la distensibilidad pulmonar. Así, también se pueden agregar deformidades de la caja torácica como cifosis, escoliosis intensa y otros procesos limitantes como pleuritis fibrótica, musculos paralizados y fibróticos, como reductores de la distensibilidad pulmonar.

UTILIDAD DE LA DISTENSIBILIDAD PULMONAR CALCULADA EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

La distensibilidad pulmonar calculada es utilizada rutinariamente en los enfermos con IRA para estimar el deterioro pulmonar y los beneficios del tratamiento con ventilación mecánica; observandose mejoría de la distensibilidad con incrementos en el volumen corriente o con niveles ascendentes de presión positiva espiratoria final; sin embargo, en ocasiones estas maniobras pueden disminuirla, lo que infiere sobre distensión pulmonar con alto riesgo de barotrauma y compromiso hemodinámico. Así, ante dicha eventualidad se deben modificar las indicaciones terapéuticas reduciendo el volumen corriente y/o centímetros de presión positiva espiratoria final.

INDICE DE KIRBY

El índice de Kirby es un parámetro de evaluación de la insuficiencia respiratoria que resulta de la relación entre la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) sobre la presión arterial de oxígeno.

Respirando aire ambiente, la FiO₂ normalmente en México D.F. es de 60-65 mmHg; por tanto el índice de Kirby normal en condiciones ambientales es de .3.

Las limitantes del índice de Kirby (IK) son muy similares a las del DA-aO₂, ya que al igual que este no discrimina la hipoxemia secundaria a trastornos de difusión, de alteraciones en la relación ventilación-perfusión ni de incrementos del \dot{V}_E/\dot{V}_T . Sin embargo, en los pacientes en ventilación mecánica en los que se demuestra que el \dot{V}_E/\dot{V}_T es el factor principal de la insuficiencia respiratoria y que por consiguiente requirirán de presión positiva al final de la espiración, el IK resulta ser un parámetro de suma utilidad en la búsqueda de PPEF óptima. Tiene además la ventaja sobre otros parámetros de que es de suma facilidad su obtención y de que puede calcularse a cualquier FiO₂.

En los pacientes con IRA en quienes se utiliza el DA-aO₂ para determinar la PPEF óptima, se ha predeterminado llevarlos a un gradiente de 300 torr cuando se respira oxígeno al 100 %. En estas condiciones la PaO₂ necesaria para obtener este valor es de aproximadamente 200 mmHg.

Si relacionamos la fracción de oxígeno antes mencionada y la PaO₂ necesaria para alcanzar la PPEF óptima, es decir 100/200,

obtendremos un índice de Kirby de .5; por tanto, consideramos que en los pacientes con IRA, sin patología pulmonar previa, - la relación entre la FiO_2 sobre la PaO_2 resulta ser un índice adecuado para evaluar la evolución de este síndrome.

En los pacientes con patología pulmonar previa, en quienes es conocido que viven en hipoxemia crónica, siendo inclusive este uno de los principales estímulos para el centro respiratorio, - resulta indeseable tratar de llevarlos a cifras de PaO_2 cercanas a lo normal, ya que esto podría suprimir el estímulo hipoxico de los quimiorreceptores, pudiendo por esto prolongar la estancia de estos sujetos en ventilación mecánica. Además, hay cambios en la arquitectura pulmonar que los hace menos tolerantes a la distensión alveolar por niveles altos de PPEF. Así, - en este grupo de enfermos el IK necesario para controlar la insuficiencia respiratoria sería de .7, lo cual modifica el valor del gradiente alveolo arterial de oxígeno necesario para - alcanzar la mejor PPEF, ya que a un índice de Kirby de .7 le - correspondería un gradiente aproximado de 350 torr.

En las unidades de terapia intensiva un buen porcentaje de los pacientes ingresan por presentar insuficiencia respiratoria -- aguda, los cuales requieren de asistencia mecánica ventilatoria. Varios métodos se utilizan para evaluar la evolución de dicho síndrome, entre los cuales se encuentran la determinación del-

corto-circuito veno-arterial, el gradiente alveolo arterial - de O₂ y la distensibilidad pulmonar. El índice de Kirby (FiO₂/paO₂), a pesar de su sencillez, es un método poco empleado en estas unidades.

El propósito de este trabajo fue hacer un análisis comparativo entre los diferentes métodos antes mencionados para evaluar la insuficiencia respiratoria aguda.

Material y metodos

Fueron estudiados 20 pacientes en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital ABC con insuficiencia respiratoria de varias etiologías (fig. 1). La edad varió entre 3 y 78 años con una media de 53.4 ± 16 . Se dividieron en 2 grupos: Enfermos sin patología pulmonar previa (grupo A) y enfermos con patología pulmonar previa (grupo B).

Se les colocó en ventilación mecánica con respiradores de volumen modelo Bennet MA-1 y MA-2, y con un volumen corriente fijo de 12 cc/kg, aumentándose progresivamente la presión positiva espiratoria final (PPEF). A todos se les colocó un catéter venoso central (CVC) y en 7 se colocó un catéter de Swan-Ganz (CSG). Se tomó placa de tórax en posición anteroposterior al inicio del estudio y otra al finalizarlo. Se tomaron simultáneamente muestras de sangre arterial y venosa, esta última del CVC o del CSG, primero a una fracción inspirada

corto-circuito veno-arterial, el gradiente alveolo arterial - de O₂ y la distensibilidad pulmonar. El índice de Kirby (FiO₂/paO₂), a pesar de su sencillez, es un método poco empleado en estas unidades.

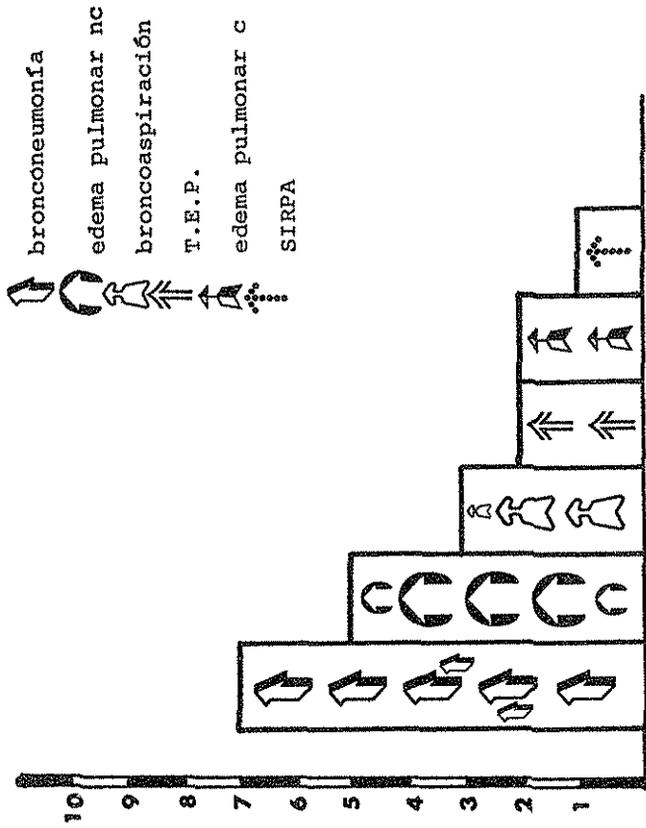
El propósito de este trabajo fue hacer un análisis comparativo entre los diferentes métodos antes mencionados para evaluar la insuficiencia respiratoria aguda.

Material y metodos

Fueron estudiados 20 pacientes en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital ABC con insuficiencia respiratoria de varias etiologías (fig. 1). La edad varió entre 3 y 78 años con una media de 53.4 ± 16 . Se dividieron en 2 grupos: Enfermos sin patología pulmonar previa (grupo A) y enfermos con patología pulmonar previa (grupo B).

Se les colocó en ventilación mecánica con respiradores de volumen modelo Bennet MA-1 y MA-2, y con un volumen corriente fijo de 12 cc/kg, aumentándose progresivamente la presión positiva espiratoria final (PPEF). A todos se les colocó un catéter venoso central (CVC) y en 7 se colocó un catéter de Swan-Ganz (CSG). Se tomó placa de tórax en posición anteroposterior al inicio del estudio y otra al finalizarlo. Se tomaron simultáneamente muestras de sangre arterial y venosa, esta última del CVC o del CSG, primero a una fracción inspirada

INDICE DE KIRBY



CAUSAS DE IRA

FIG. I

de oxígeno (F_{iO_2}) de 99.6% con cero de PPEF y después al alcanzar el mejor nivel de PPEF para cada grupo de pacientes; con los niveles intermedios de presión positiva espiratoria final se tomaron solo muestras arteriales. La PPEF se incrementó de 5 en 5 cm H₂O, determinando en cada aumento el índice de Kirby (IK). Se midió la presión arterial (PA), frecuencia cardiaca (FC), presión venosa central PVC, diuresis (d) y en los pacientes con CSG la presión capilar pulmonar (PCP).

Con cada aumento de (PPEF) se calculó también la distensibilidad pulmonar (DP), dividiendo el volumen corriente entre la diferencia de la presión al final de la inspiración y la PPEF; el IK se calculó al dividir la F_{iO_2} entre la presión arterial de oxígeno (paO_2).

El corto-circuito veno-arterial (Q_s/Q_t) solo se determinó con cero y con el nivel máximo de PPEF, de acuerdo con la fórmula de Bergreen: $Q_s/Q_t = CaO_2/CcO_2 - CvO_2$; por igual el DA-aO₂ y la diferencia arterio-venosa de oxígeno ($Da-vO_2$).

Se determinó en el grupo A alcanzar un IK de .5, que corresponde a un DA-aO₂ de 300 torr, comparándolo entonces con este parámetro, con el Q_s/Q_t y con la $Da-vO_2$. En el grupo B se estableció llegar a un IK de .7 y que a su vez tiene un equivalente aproximado de 350 torr de $Da-aO_2$, comparándolo también con los parámetros antes mencionados.

Resultados

Se documentó mejoría radiológica en todos los pacientes al fi-

de oxígeno (FiO_2) de 99.6% con cero de PPEF y después al alcanzar el mejor nivel de PPEF para cada grupo de pacientes; con los niveles intermedios de presión positiva espiratoria final se tomaron solo muestras arteriales. La PPEF se incrementó de 5 en 5 cm H₂O, determinando en cada aumento el índice de Kirby (IK). Se midió la presión arterial (PA), frecuencia cardiaca (FC), presión venosa central PVC, diuresis (d) y en los pacientes con CSG la presión capilar pulmonar (PCP).

Con cada aumento de (PPEF) se calculó también la distensibilidad pulmonar (DP), dividiendo el volumen corriente entre la diferencia de la presión al final de la inspiración y la PPEF; el IK se calculó al dividir la FiO_2 entre la presión arterial de oxígeno (paO_2).

El corto-circuito veno-arterial (Q_s/Q_t) solo se determinó con cero y con el nivel máximo de PPEF, de acuerdo con la fórmula de Bergreen: $Q_s/Q_t = CaO_2/CcO_2 - CvO_2$; por igual el DA-aO₂ y la diferencia arterio-venosa de oxígeno ($Da-vO_2$).

Se determinó en el grupo A alcanzar un IK de .5, que corresponde a un DA-aO₂ de 300 torr, comparándolo entonces con este parámetro, con el Q_s/Q_t y con la $Da-vO_2$. En el grupo B se estableció llegar a un IK de .7 y que a su vez tiene un equivalente aproximado de 350 torr de $Da-aO_2$, comparándolo también con los parámetros antes mencionados.

Resultados

Se documentó mejoría radiológica en todos los pacientes al fi-

nalizar el estudio. En solo uno de los casos del grupo A hubo disminución de la presión arterial y la diuresis con 10 cm. - de PPEF, trastornos que se corrigieron con la infusión de soluciones cristaloides. En el resto de enfermos tanto del grupo- A como del Grupo B no hubo modificaciones en la PA, PC, d, -- PVC o PCP con los diferentes niveles de PPEF implementados.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

La DP mejoró en todos los enfermos (Fig. 2)

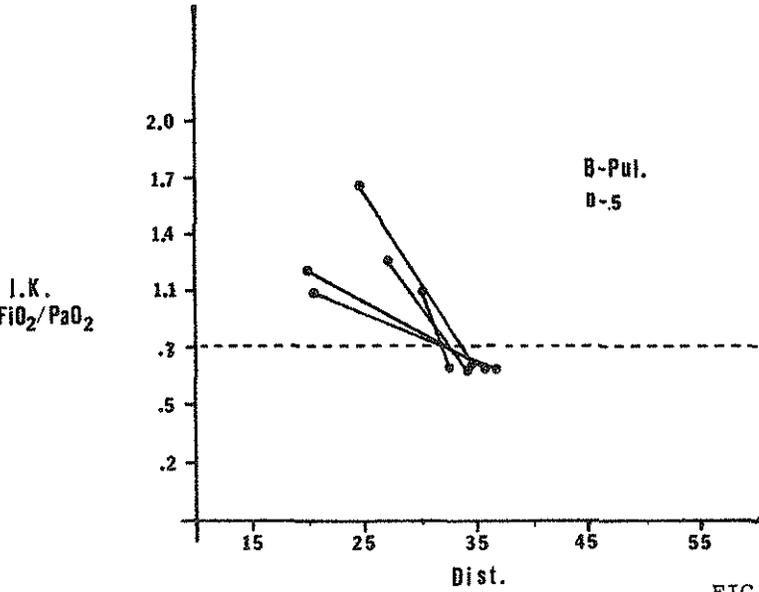
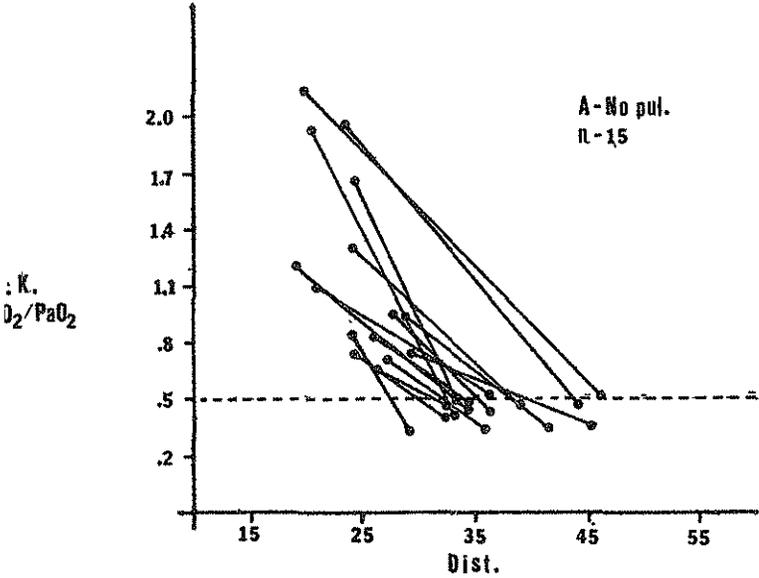


FIG. 2

**TESIS CON
VALIA DE ORIGEN**

El IK se llevó a .5 o menos en todos los pacientes del grupo A (Fig. 3) y en todos los del grupo B -- fue menor de .7.

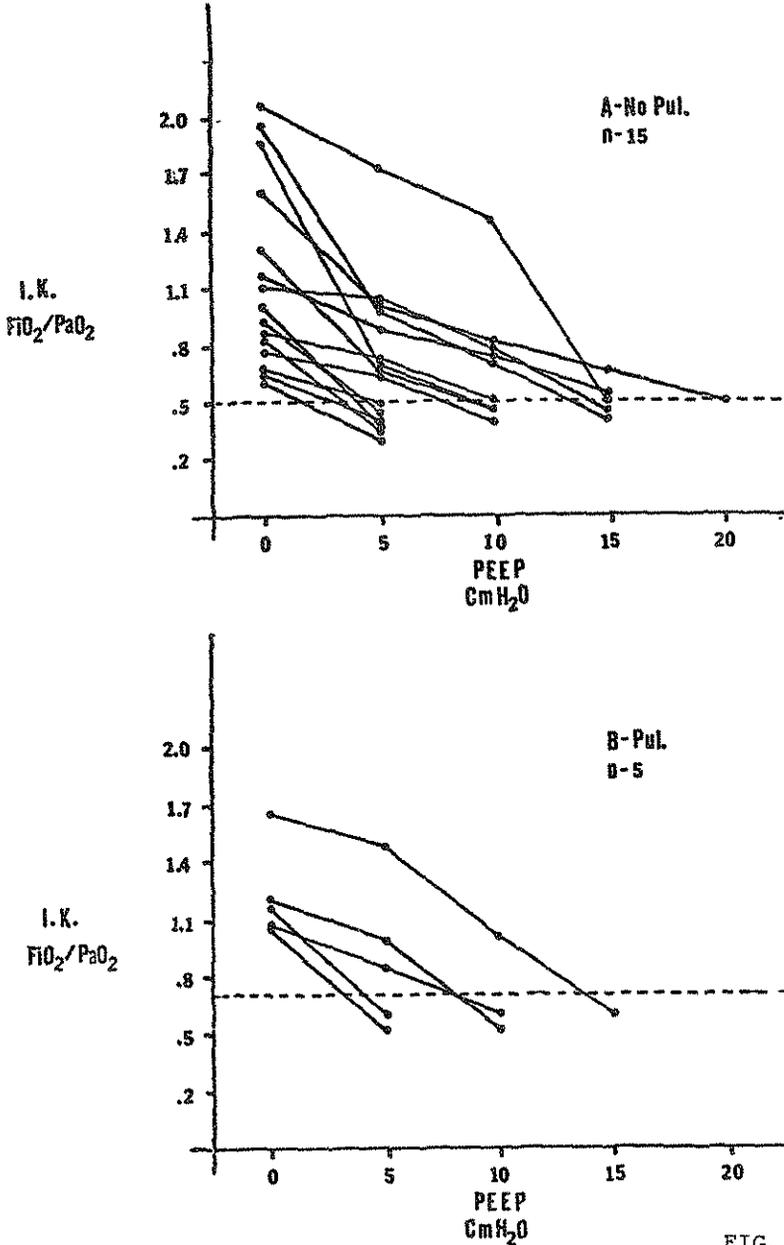
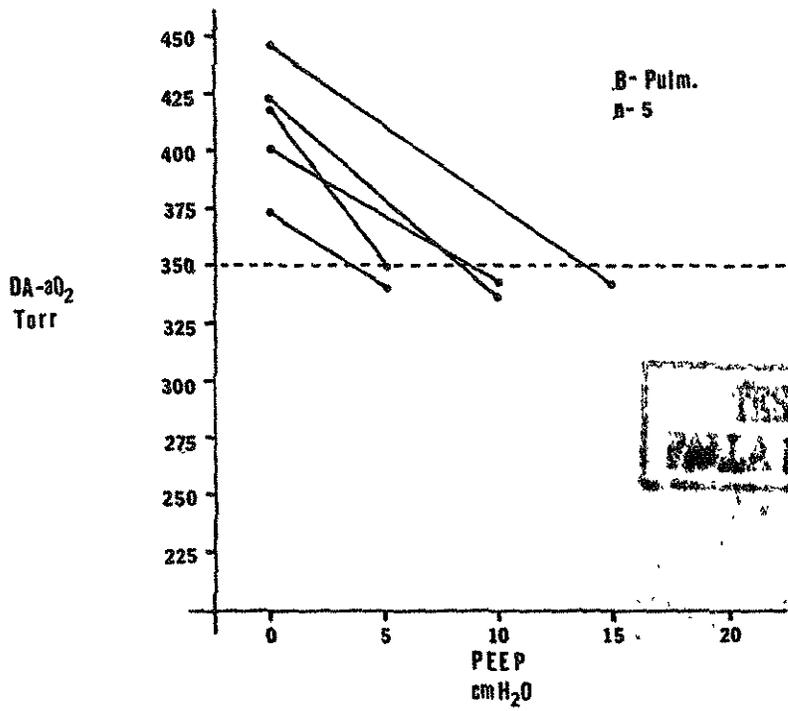
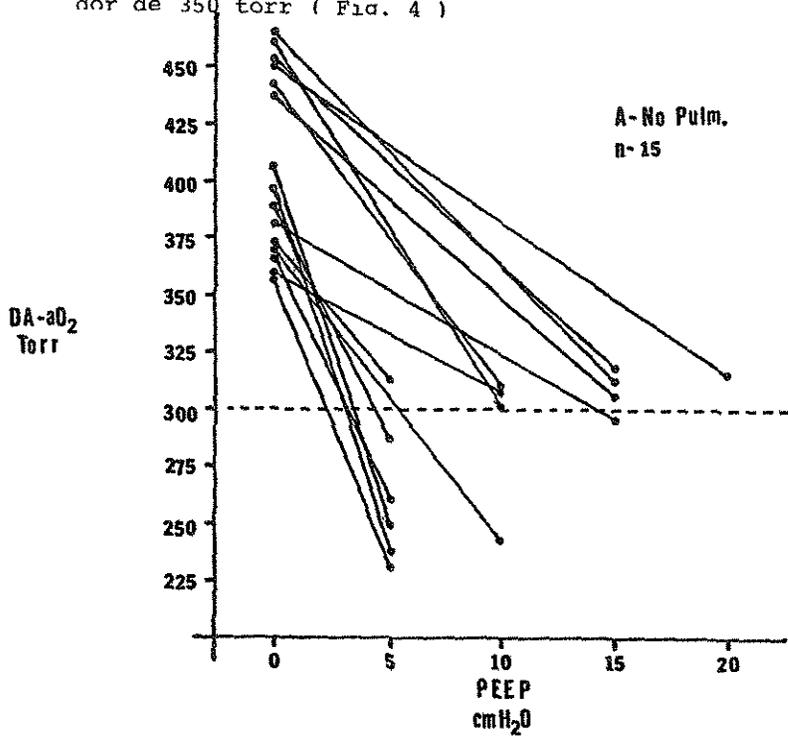


FIG. 3

El DA-aO₂ al termino del estudio fue alrededor de 300 torr o menos en el grupo A y en el grupo B se encontró alrededor de 350 torr (Fig. 4)



TESIS CON
SALA DE ORIGEN

FIG. 4

El Q_s/Q_t en el grupo de pacientes no pulmonares, al término del estudio, se encontró entre 15 y 18% en 6 casos, lo que tenían una $Da-vO_2$ normal; en 7 pacientes el Q_s/Q_t fue mayor de 20% pero la $Da-vO_2$ estuvo anormalmente baja en ellos y en 2 casos el Q_s/Q_t fue menor de 15% con $Da-vO_2$ elevadas.

La correlación entre la $Da-vO_2$ y el Q_s/Q_t en el grupo A demostró una r de 0.68 y como se observa, a mayores $Da-vO_2$ disminuye el Q_s/Q_t y a menor $Da-vO_2$ el Q_s/Q_t calculado es mayor (Fig. 5)

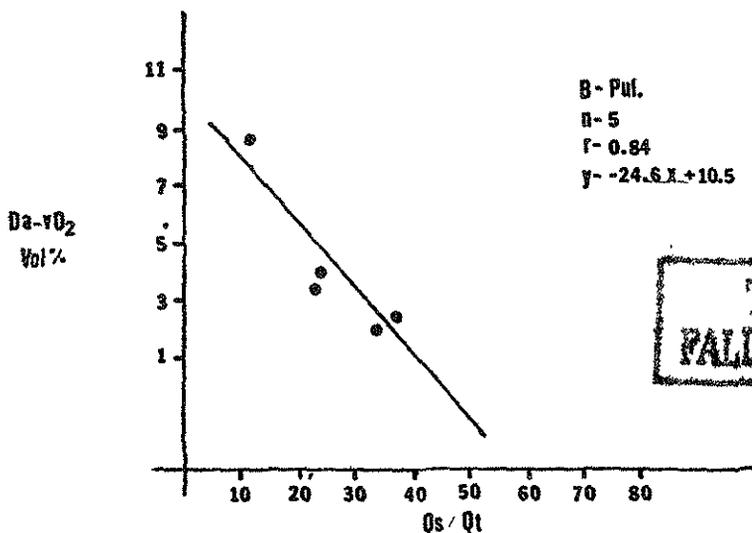
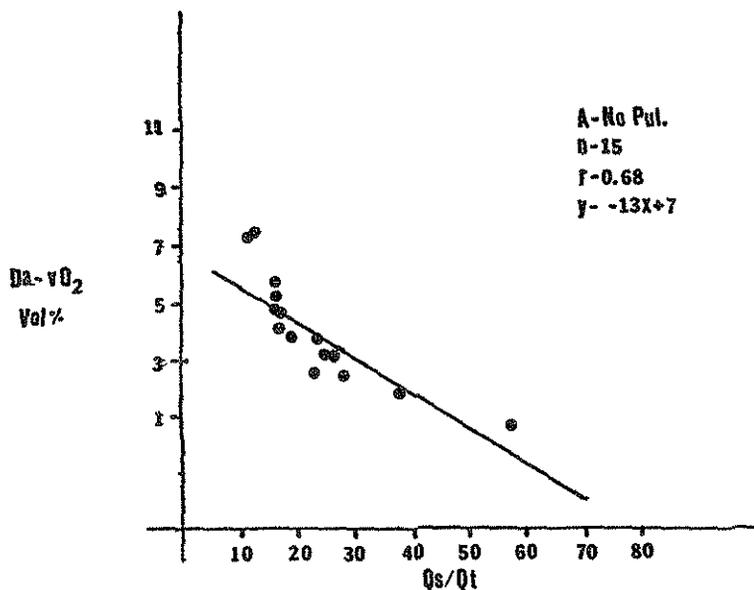
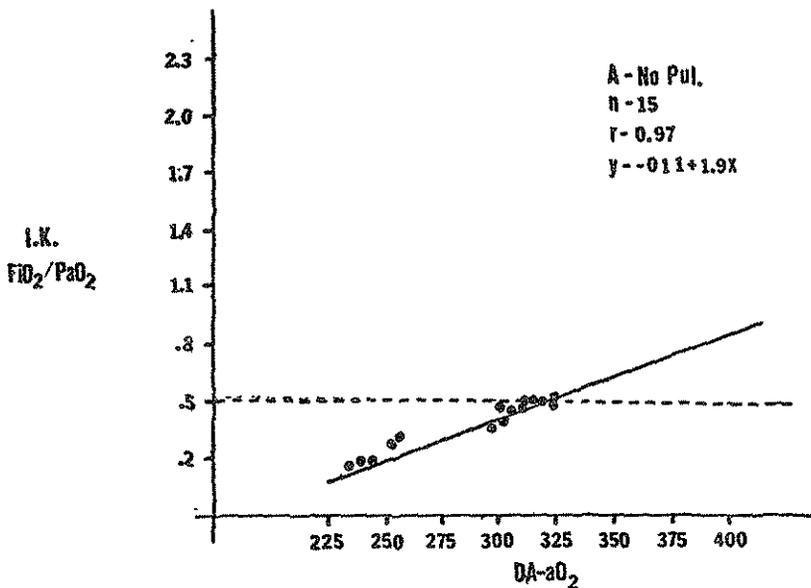
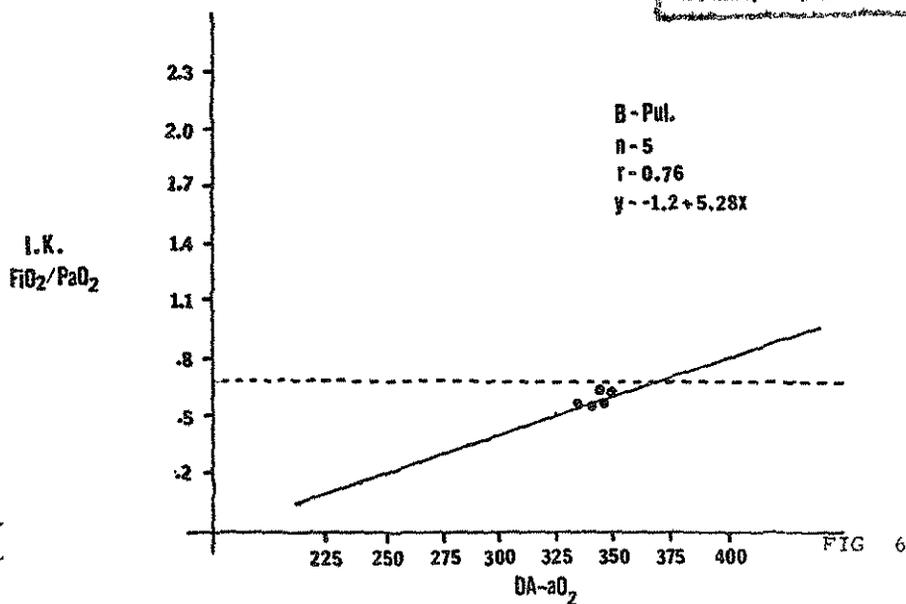


FIG. 5

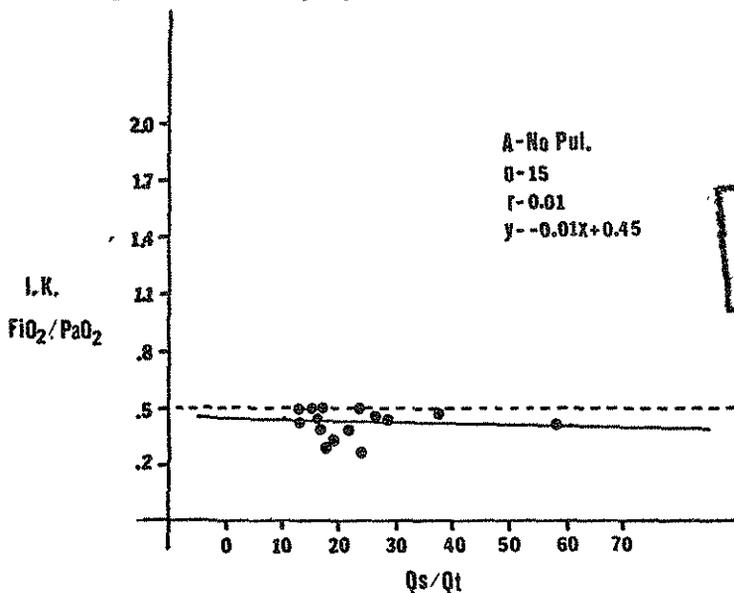
Al efectuarse el análisis comparativo entre el IK y el --
Da-aO₂ en ambos grupos, la curva de regresión tuvo corre-
lación adecuada (Fig. 6) (grupo A, r=.97; grupo B, r=.76).



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



El análisis de comparación entre el IK y el Qs/Qt (Fig. 7)
 (grupo A, r= .01, grupo B, r= 0.47)



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

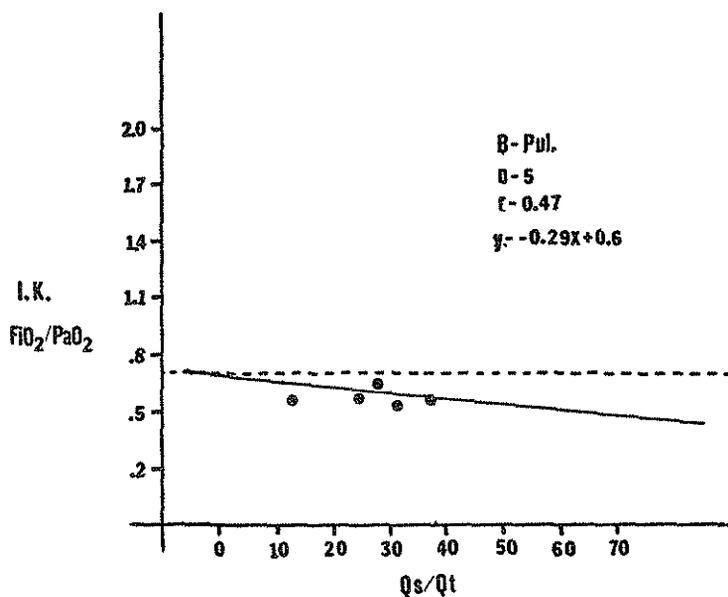
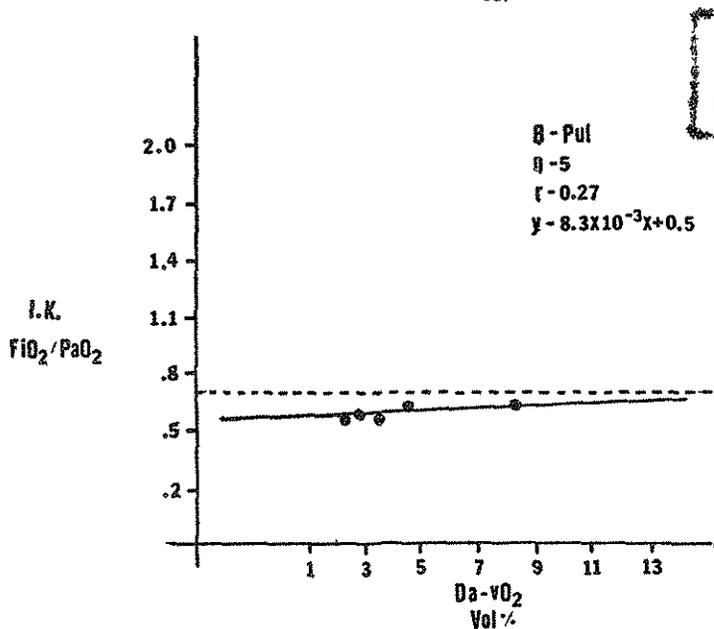
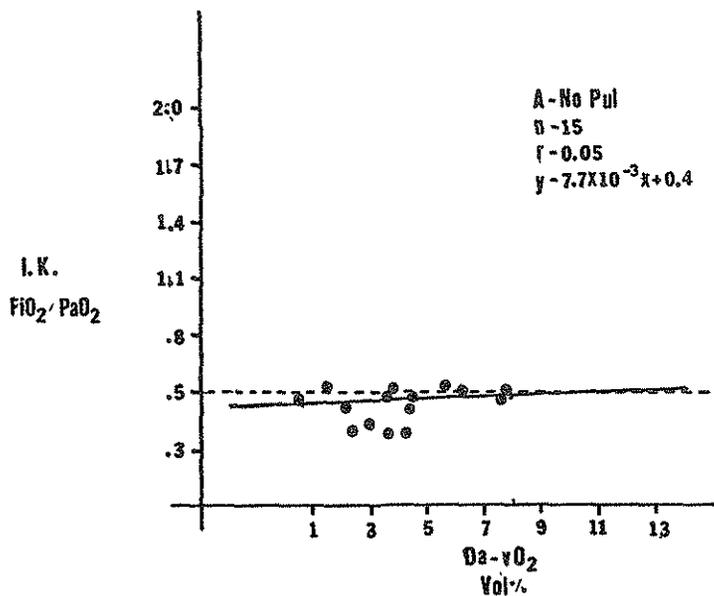


FIG. 7

El IK con la $Da-vO_2$ (Fig. 8) (grupo A, $r=0.06$, grupo B, $r=0.27$) no mostró buena correlación.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FIG. 8

DISCUSION

Se han discutido varios métodos para estimar objetivamente --- la evolución de la IRA, en donde una de las causas principales de hipoxemia es el aumento del Q_s/Q_t (8.45-46), por lo que su determinación con la fórmula de Bergreen es quizá la mejor forma de evaluación. Sin embargo, es conocido que con cambios en la $Da-vO_2$ se puede magnificar o disminuir en forma ficticia el Q_s/Q_t calculado con la fórmula antes mencionada, lo que está relacionado con cambios en la presión venosa de oxígeno y que es frecuente observar en enfermos graves; como se demostró en este estudio, al observar una r de 0.68 hubo grandes variaciones en la $Da-vO_2$ (grupo A), y de 0.84 cuando ocurrieron variaciones pequeñas (grupo B).

En esas condiciones el $DA-aO_2$ calculado a una FiO_2 de 99.6% -- resulta ser un parámetro útil para seguir este tipo de pacientes, ya que no es susceptible de modificaciones con cambios en la $Da-vO_2$. Tiene sin embargo el inconveniente de que se necesitan FiO_2 elevadas para eliminar los trastornos de difusión y de relación ventilación-perfusión como productores de hipoxemia (45), lo que en ocasiones puede tener efectos deletéreos por toxicidad de oxígeno.

Sabemos que una de las causas principales de hipoxemia en los pacientes con IRA es el incremento del Q_s/Q_t ; como el IK al -- igual que el $DA-aO_2$ no discriminan si la hipoxemia es secundaria a trastornos de difusión, a alteraciones de la relación -- ventilación-perfusión o a incremento en el Q_s/Q_t , es obligado-

determinar éste, y si se encuentra aumentado, el IK será de suma utilidad para el manejo con niveles ascendentes de PPEF esto puede ser evaluado llevando el IK hasta .5 en pacientes no pulmonares, lo que correspondería a un DA-aO₂ aproximado de 300 torr, con cierta variabilidad que dependería de la presión arterial de bioxido de carbono, y que es una de las metas descritas en la literatura para llevar a los pacientes a PPEF óptimo.

Por otro lado, en los pacientes pulmonares, el fin es llevarlos a .7 de IK, que corresponde a un DA-aO₂ de 350 torr aproximadamente. En condiciones normales sus niveles de PaO₂ son inferiores a 50 mmHg, por lo que el tratar de manejarlos en forma similar al grupo de pacientes sin patología pulmonar previa, tendría el inconveniente de suprimir el estímulo hipoxico de los quimiorreceptores pudiendo por esto prolongar la estancia de los enfermos en ventilación mecánica al dificultarse el destete. Además en estos pacientes crónicos hay grados variables de fibrosis; pueden existir bulas enfisematosas y en general hay cambios en la arquitectura pulmonar, lo que los hace menos tolerantes a la distensión alveolar por niveles altos de PPEF.

La DP también es útil para evaluar a los pacientes con IRA (28), ya que se incrementa con aumento en el volúmen corriente y/o con la PPEF, infiriendo mejoría de la capacidad funcional residual; sin embargo, no se pudo establecer una correlación entre el mejor IK y algún punto óptimo de distensibilidad. La caída de este parámetro infiere sobredistensión pulmonar, lo que puede

llevar a barotrauma y compromiso hemodinámico, por lo que -
dicha eventualidad será indicación para disminuir la PPEF.

BIBLIOGRAFIA

1. - Jensen N, K. : Recovery of pulmonary function after crushing injuries of the chest. *Dis Chest*, 1952;22:319.
2. - Avery E.E., Mörch E. T. y Benson D, W. : Critically crushed chest. *J. Thoracic Surg.*, 1956;32:291.
3. - Wilson R. F., Larned P. A., Corr J. J. y col: Physiologic shunting in the lung in critically ill or injured patients. *J. Surg. Res.*, 1970;10: 571.
4. - Robin E. D., Cross C. E. y Zelis, R. : Pulmonary edema. *N. Engl. J. Med.* 1973;288:292.
5. - Wilson R. S., y Pontoppidan H: Acute respiratory failure: Diagnostic and therapeutic criteria. *Crit. Care Med.*, 1974;2:293.
6. - Pontoppidan H, Wilson R. S., Rie M. A. y col.: Respiratory intensive care. *Anesthe siology*, 1977;47:96.
7. - Misra B. K. : Superoxide: A new frontier in pulmonary oxygen toxicity. *Respiratory Care*, 1978;23:851.
8. - Gallagher T. J., Civetta J. M., y Kirby R. R. : Terminology update: - Optimal PEEP. *Crit. Care Med.*, 1978;6:323.
9. - McCord J. M., y Fridovich I: The biology and pathology of oxygen radicals. *Ann. Int. Med.*, 1978;89:122.
10. - Suter P. M., Fairley H. B., e Isenberg M. D. : Effect of tidal volume and positive end-expiratory pressure on compliance during mechanical ventilation. *Chest*, 1978;73:158.
11. - Moran J. F., y Wolfe W. G. : Hemodynamic effects of prolonged hyperoxia. *Ann. Surg.*, 1978;187:73.
12. - Demmann J. F., y Crawford M. A. : PEEP: Its use in young patients - with apparently normal lungs. *Crit. Care Med.*, 1979;7:14.
13. - De Campo T, y Civetta J. M. : The effect of short-term discontinuation of high-level PEEP in patients with acute respiratory failure. *Crit. Care Med.*, 1979;7:47.

14. - Gabel J.C., y Drake R.E. . Pulmonary capillary pressure and permeability. Crit. Care Med., 1979;7:92.
15. - Shoemaker W.C. y Hauser C.J. Critique of crystalloid versus colloid therapy in shock and shock lung. Crit. Care Med., 1979;7:117.
16. - Frank, L., y Massaro, D.: The lung oxygen toxicity. Arch. Int. Med. 1979;139:347.
17. - Jedeikin R, Kaplan , R., Shapira A, y col: The successful use of "high level" PEEP in near fatal endrin poisoning. Crit. Care Med, 1979;7:168.
18. - Reines H.D., y Civetta J.M. · The inaccuracy of using 100% oxygen to determine intra-pulmonary shunts in spite of PEEP. Crit. Care Med., 1979;7:301.
19. - Petty T.L, Silvers G. W., Paul G. W., y col. Abnormalities in lung - elastic properties and surfactant function in adult respiratory distress syndrome. Chest, 1979;75:571
20. - Fernandez Bonetti, P, Martinez Guerra M.L., y Lupi Herrera, E. - Factores que intervienen en el gradiente alveolo-arterial de oxígeno, durante el reposo respirando aire ambiente. Arch. Inst. Cardiol. - Mex. 1979;49:1066
21. - Cheney F. W., y Collei P.S.: The effect of cardiac output on arterial blood oxygenation. Anesthesiology, 1980; 52:496
22. - Lupi Herrera E, Solo , C., Bialostozky, D., y col: Análisis de los - factores que intervienen en el método de Bergreen. Su estudio en pacientes cardiopulmonares. Arch. Int. Cardiol. Mex, 1980;50:607
23. - Czer L, Appelp, y Shoemaker , W. Pathogenesis of Respiratory failure (ARDS) after hemorrhage and trauma: II Cardiorespiratory --- patterns after development of ARDS. Crit. Care Med, 1980;8:503.
24. - Shapiro B. A., Cane R.D., Harrison R. A., y col: Changes in intra -- pulmonary Shunting with administration of 100% oxygen. Chest, 1980; 77:138.
25. - Dantzker D. R., Lynch J.P., y Weg J.G.: Depression of cardiac output is mechanism of shunt reduction in the therapy of acute respiratory - failure. Chest, 1980;77:636.

26. - Douglas M.E., Downs J.B., y Shook, D.: Response of pulmonary venous admixture. A means of comparing therapies ?. *Chest*, 1980;77:764
27. - Quan S.F., Kronberg G.M., y Schlobohm: Changes in venous admixture with alterations of inspired oxygen concentration. *Anesthesiology*, 1980; 52:
28. - Katz J.A., Zinn S.E., Ozanne G.M. y col.: Pulmonary, chest wall and lung-thorax elastances in acute respiratory failure. *Chest*, 1981;80:304.
29. - Kohler J.P., Rice C.L., Zarins C.K., y col: Does reduced colloid oncotic pressure increase pulmonary dysfunction in sepsis ?. *Crit. Care Med.*, 1981;9:90.
30. - Maffeo C.J., Hoyt J.W., y Swaim B.S.: Venous admixture: Errors and clinical decisions)abstracts #. *Anesthesiology*, 1981;55:A80
31. - Keefer J.R., Barash P.G., Kay H, y col.: Alveolar-arterial O₂ difference: A reliable index of Qs/Qt) Abstracts). *Anesthesiology*, 1981;55:A82
32. - Petty T: Why (not) try PEEP? (editorial). *Crit. Care Med.* 1981;9:67
33. - Miller W.C., Rice D.L. Unger K.M., y col.: Effect of PEEP on lung - water content in experimental noncardiogenic pulmonary edema. *Crit. Care Med.*, 1981;9:7
34. - Rose D.M., Downs J.B., y Heenan T.J. : Temporal responses of functional residual capacity and oxygen to changes in positive end expiratory pressure. *Crit. Care Med.*, 1981;9:79
35. - Jardin F, Farcot J.C., Boisante L y col.: Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N. Engl. J. Med.*, 1981;304:
36. - Prewitt R.M., Oppenheimer L, Sutherland J.B., y col: Effect of positive end-expiratory pressure on left ventricular mechanics in patients with hypoxemic respiratory failure. *Anesthesiology*, 1981;55:409
37. - Shasby D.M., Dauber I.M., Pfister S., y col: Swan-Ganz catheter location and left atrial pressure determine the accuracy of the wedge pressure when positive end-expiratory pressure is used. *Chest*, 1981; 80:666.
38. - Ayres S.M. : Mechanisms and consequences of pulmonary edema: Cardiac lung, shock lung, and principles of ventilatory therapy in adult respiratory distress syndrome. *Am. Heart J.* 1982;103:97

43

39. - Bell W.R., y Simond T.L.: Current status of pulmonary thromboembolic disease: Pathophysiology, diagnosis, prevention, and treatment. *Am Heart J.* 1982;103:239
40. - Divertie M.B.: The adult respiratory distress syndrome. *Mayo Clin. - Proc.* 1982;57:371.
41. - Petty T.L., y Folwer A.A.: Another look at ARDS. *Chest*, 1982;82:98
42. - Pick R.A, Handler J.B., y Friedman A.S.: The cardiovascular effect of positive end-expiratory pressure. *Chest*, 1982;82:345
43. - Hedemark L.L., y Kronenberg R.S.: Chemical regulation of respiration. Normal variations and abnormal responses. *Chest* 1982;82:488.
44. - Rinaldo J.E., y Rogers R.M.: Adult respiratory-distress syndrome. - Changing concepts of lung injury and repair. *N. Engl. J. Med.* 1982; - 306:900
45. - West J.B.: Pulmonary pathophysiology-the essentials. Williams and - Wilkins Co., 1979;Baltimore.
46. - Shapiro B.A., Harrison R.A., y Walton J.R.: Manejo clinico de los -- gases sanguineos. Year book medical publishers, 1979; Chicago-Lon - don.
47. - Srenn W.O., y Rahn H: Handbook of physiology. Section 3, Respirati - tion. Williams and Wilkins Co., 1974;Baltimore
48. - Guyton A.C.: Tratado de fisiologia medica. Saunders Co., 1977 Phila - delphia.
49. - Weil M.H., y Henning R.J.: Handbook of critical care medicine. Year book medical publishers, 1979;Chicago-London