

11224  
27  
295



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C. M. LA RAZA**

**“ ALTERACIONES PULMONARES DURANTE LA INFUSION  
ENDOVENOSA DE ACIDOS GRASOS AL 20% ”**

**TESIS DE POSGRADO**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO  
DE ESPECIALISTA EN**

**MEDICINA DEL ENFERMO  
EN ESTADO CRITICO**

**P R E S E N T A**

**DR. HUGO JESUS ZETINA TUN**



**IMSS**

**MEXICO, D. F.**

**TELIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**1991**



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 está 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

	PAGINA
INDICE	1
INTRODUCCION	2
OBJETIVO	7
JUSTIFICACION	8
MATERIAL Y METODOS	9
RESULTADOS	11
DISCUSION	16
CONCLUSIONES	19
FIGURA No. 1 y 2	20
FIGURA No. 2 y 3	21
FIGURA No. 5	22
BIBLIOGRAFIA	23

## INTRODUCCION

La Nutrición Parenteral Total (NPT) desde su inicio como medida terapéutica en el soporte nutricional, disminuyó la morbimortalidad de los Pacientes -- críticamente enfermos. Las calorías no proteicas utilizadas en la NPT son - en forma de glucosa hipertónica y de ácidos grasos endovenosos (aceite de - soya al 10 ó 20%) principalmente.

Los ácidos grasos endovenosos (AGIV) están constituidos de aceite de soya - como componente más importante. Se empezaron a utilizar en la década de los 60' y alcanzó su importancia a mediados de los 70'. Tiene la ventaja en re lación a otros nutrientes que su contenido calórico es mayor con volumen re ducido de líquido, ayuda a mantener un balance nitrogenado adecuado, aso -- como el peso corporal (1-2). También se ha descrito que la producción de  $C_{O_2}$  es menor gramo a gramo comparado con el metabolismo de la glucosa (3-4).

Los AGIV son compuestos polinsaturados, contienen 54% de ácido linoleico, - 8% de ácido linolénico y 0.6% de ácido araquidónico. El tamaño de las partí- culas y su metabolismo es similar al de los quilomicrones. Los ácidos gra- sos circulantes pueden ser transportados al interior de la célula, tanto al adipocito donde son resintetizados a triglicéridos, o al tejido muscular - donde pueden ser oxidados y utilizados como fuente de energética.

Una pequeña proporción se liga a la albúmina y recircula causando una elevación de los ácidos grasos séricos, que pueden ser empleados también como - - energfa, son metabolizados en el hígado y transformados en lipoproteína de - muy baja densidad (VLDL). Los AGIV se eliminan en un adulto sano a una velocidad de 3.8 gr./Kg./24 hrs., la rapidez con que se eliminan depende principalmente de la actividad de la enzima lipoproteína lipasa (LPL) que se encuentra en el endotelio capilar de la mayoría de los tejidos extrahepáticos, y - que cataliza la hidrólisis de los triglicéridos, quilomicrones y VLDL. Por - tanto el tejido adiposo, muscular y la masa corporal total son los responsables de la remoción de los AGIV del torrente sanguíneo hasta en un 75%. La - actividad de la PLP se incrementa con la heparina y la insulina. Durante la infusión de los AGIV aumenta la concentración de los triglicéridos séricos, - los cuales son depurados, después de terminar la infusión, en 4-6 hrs. - - - {12-17}.

Las características de los AGIV que hemos señalado anteriormente, permita en la actualidad que el 50% del aporte calórico en la Nutrición artificial provenga de los ácidos grasos (5-6).

Los AGIV tienen efectos indeseables; cardiovasculares, hepáticos, hematológicos y pulmonares (1-2-3-4-7-8). Se ha publicado que el ácido oleico causa - Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto (SIRPA) en anfi

males de experimentación por lesión de la membrana alveolo-capilar pulmonar (9).

Otros autores han descrito alteraciones pulmonares transitorias durante la infusión de los AGIV, que ocasionan descenso de la PaO<sub>2</sub>, dificultad en la difusión de O<sub>2</sub> a través de la membrana alveolo-capilar pulmonar que se manifiesta por aumento de los cortos circuitos arterio-venosos pulmonares (Q<sub>b</sub>/Q<sub>t</sub>), y del gradiente alveolo-arterial de O<sub>2</sub> (GA-aO<sub>2</sub>), desciende la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, - y se incrementa el trabajo respiratorio (9-10-11-12).

Los AGIV son precursores biosintéticos de los eucosanoídes.

El ácido linoléico es precursor de las prostaglandinas (PG E<sub>3</sub> Y PG F<sub>3</sub> alfa), el ácido linoleico es precursor de las prostaglandinas (PG E<sub>i</sub> y PG F<sub>1</sub> alfa), el ácido araquidónico es precursor de tromboxanos (TX A<sub>2</sub>), leucotrienos y - - prostaglandinas (12-14-15).

La membrana celular humana tiene una doble capa de fosfolípidos, que es activada por la fosfolipasa A<sub>2</sub> y es convertida a ácido araquidónico. La Fosfolipasa A<sub>2</sub> es activada por sepsis, traumatismo de la membrana celular, enzimas lisosomales y productos tóxicos del O<sub>2</sub> (5-13). Una vez activado el ácido - - araquidónico, llamado también eucosatetraenoico, puede seguir 2 caminos; la - - vía de la lipo-oxigenasa, que se activa por la enzima del mismo nombre y --

cuyos productos finales son el ácido hidroeucoosatetraenoico (HETE), y los leucotrienos, que producen quimiotaxis, broncoconstricción y aumento de la permeabilidad vascular. La otra vía es la de la ciclo-oxigenasa, que se activa por la enzima del mismo nombre, con los productos finales de los tromboxanos (TX), producidas por las plaquetas y los macrófagos, uno de los cuales es el TX A2, potente vasoconstrictor y que tiene la propiedad de producir agregación plaquetaria; las prostaglandinas (PG) utilizan la vía de la ciclo-oxigenasa para su producción. La PG D2 y la PG F2 alfa son vasoconstrictoras y broncoconstrictoras; la PG E y la PG I son vasodilatadoras, ésta última inhibe la agregación plaquetaria (5-13-14-15).

Estos eucosanoides no son almacenados en las células endoteliales, pero son rápidamente sintetizados y vaciados al torrente sanguíneo por los estímulos antes mencionados. Una vez descargados actúan como agentes autócrinos y parácrinos, pero a la vez se degradan rápidamente y su vida media muy corta, por lo tanto difícil de ser medidos (15).

Algunos fármacos entre ellos la Indometacina, bloquean a la enzima ciclo-oxigenasa, inhibiendo la producción de TX A2 en las plaquetas, así como la agregación de las mismas. También inhibe la agregación de lagunas prostaglandinas derivadas de las células endoteliales, como la producción de PG D y PG F2 alfa que son vasoconstrictores (12).

Belin & Young (16) inicialmente atribuyeron las alteraciones pulmonares a la elevación de los triglicéridos séricos durante la infusión de AGIV al 10%. - Inwood (9) en un trabajo con AGIV al 10%, atribuyó estas alteraciones al incremento de las prostaglandinas vasodilatadoras que bloqueaban el factor hipotónico vasoconstrictor (FHV). Hagemma & Cols. (10) encontraron elevación de la PG E2 y PG 6 KF 1 alfa (vasodilatadoras), que son bloqueadoras del FHV.

Venus & cols. (11) en 1988 realizaron un trabajo con la infusión de AGIV al 20% y observaron descenso de la PaO2, elevación de los Qs/Qt y la presión arterial pulmonar, coincidiendo con la elevación transitoria de los triglicéridos séricos.

Askanazy (12) encontró que cuando la velocidad de infusión de los AGIV es rápida se producen prostaglandinas vasoconstrictoras, cuando es lenta se producen prostaglandinas vasodilatadoras.

Venus & cols. (14) analizaron un trabajo en pacientes con SIRPA a lo que infundió AGIV al 20%, teniendo como resultado las mismas alteraciones pulmonares -- descritas anteriormente, relacionándolas con la elevación transitoria de la presión arterial pulmonar durante la infusión.

## OBJETIVO DEL TRABAJO

Investigar los efectos colaterales a nivel pulmonar de la administración andovenosa de ácidos grasos al 20% en Pacientes que requieran ventilación mecánica y en aquellos que no necesitan este apoyo.

## JUSTIFICACION DEL TRABAJO

La Nutrición Parenteral total con AGIV al 10% era el complemento calórico de la glucosa, pero en la última década se inició el empleo de AGIV al 20%, lo que tiene la ventaja de proporcionar una mayor cantidad de calorías con un volumen reducido de líquido.

En nuestro medio existe poca experiencia en la utilización de AGIV al 20% que como hemos descrito anteriormente pueden causar alteraciones en la difusión de O<sub>2</sub> a nivel pulmonar.

La Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza", admite pacientes con patología diversa, muchos de los cuales requieren soporte nutricional, pero el hecho de que frecuentemente son portadores de falla pulmonar, puede limitar el uso de algunas soluciones, por lo que consideramos importante conocer en nuestro medio el comportamiento de los Pacientes que reciben Nutrición Artificial con ácidos grasos.

En el presente trabajo se estudió básicamente las alteraciones en la difusión de O<sub>2</sub> a nivel pulmonar en Pacientes que recibieron AGIV al 20%, mediante la medición y cálculos de los gases en sangre.

### HIPOTESIS:

La infusión de ácidos grasos intravenosos al 20% causa alteraciones en la difusión de oxígeno a nivel pulmonar.

## MATERIAL Y METODOS

Durante el periodo de noviembre de 1990 a enero de 1991, se estudiaron 21 Pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza",.

Los siguientes criterios de inclusión fueron:

Ambos sexos, edad de 17 - 60 años, Pacientes con ventilación mecánica y sin ella, que no tuvieron alteraciones pulmonares crónicas. Los criterios de no inclusión fueron los siguientes: Hipoxemia severa (PaO<sub>2</sub> menor de 50 mmHg), enfermedad pulmonar crónica obstructiva, inestabilidad hemodinámica de cualquier etiología, insuficiencia cardíaca aguda, insuficiencia respiratoria aguda severa - - (frecuencia respiratoria mayor de 40 por minuto y PaO<sub>2</sub> de 50 mmHg), insuficiencia renal aguda o crónica.

Se excluyeron a los Pacientes que por cualquier motivo se les suspendió el procedimiento, inestabilidad hemodinámica, necesidad de ventilación mecánica durante el periodo de infusión, modificación de los parámetros ventilatorios en los Pacientes que ya tenían soporte ventilatorio.

Metodología: Se sometió a los 21 Pacientes a la infusión AGIV al 20% con dosis única de 1.5 gr./Kg. (máximo 100gr. de AGIV), con velocidad de infusión de 500 ml. en 6 horas. Se dividieron en 2 grupos de estudio, Grupo A: Pacientes sin ventilación mecánica e

infusión de AGIV al 20%. Grupo B: Pacientes con ventilación mecánica e infusión de AGIV al 20%.

Se midieron los siguientes parámetros antes, durante y después de iniciar la infusión de los AGIV al 20% gases en arteria y vena central, se midió la concentración de triglicéridos séricos y se calcularon a partir de los gases en sangre los siguientes parámetros: -  $PaO_2/FiO_2$ ,  $Qa/Qt$ ,  $GA-aO_2$ ,  $PaO_2/PAO_2$ , índice respiratorio e índice de sufrimiento pulmonar.

Los gases sanguíneos se procesaron en forma inmediata en un mismo gasómetro (II-1304). Las muestras séricas para el proceso de los triglicéridos séricos se conservaron en refrigeración a temperatura de 2°C. y se midieron posteriormente por técnica enzimática (Merckotest).

Análisis estadísticos: Se utilizó el análisis estadístico de T de Studente para grupos relacionados.

## RESULTADOS

Durante el periodo de noviembre de 1990 a enero de 1991, se estudiaron 21 Pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza"

Las características clínicas y diagnósticos se encuentran enlistados en la Tabla No. 1.

En el Grupo A; se estudió a 11 Pacientes, 9 del sexo masculino y 2 del sexo femenino, con rango de edad de 20 a 54 años (promedio 35.9 - 11.7 años). El grupo B con 10 Pacientes; 4 del sexo femenino y 6 del sexo masculino, con rango de edad de 19 - 57 años - (promedio 35.9 - 12.6 años).

Se excluyó a 1 Paciente del grupo A por presentar hipoxemia e hipercapnia severa durante la infusión de AGIV al 20%, ameritó apoyo con ventilación mecánica,

En el Grupo A, al inicio la PaO<sub>2</sub> tuvo valor promedio de 86.4 ± 30.06 mmHg; a las 3 horas de la infusión su valor promedio fue de 65.05 ± 12.07 mmHg, observándose un descenso de 21 mmHg. - - (p: 0.85), a las 6 horas la cifra promedio fue de 65.23 ± 24.4 mmHg. sin significancia estadística con referente al valor previo: 3 horas posterior al término de la infusión hubo incremento de la PaO<sub>2</sub> a 72.3 ± 21.1 mmHg., no habiendo diferencia significa-

TABLA No. 1: RELACION DE PACIENTES INCLUIDOS EN EL TRABAJO.

EDAD (AÑOS)	SEXO	VENTILACION MECANICA	DIAGNOSTICO
19	M	Si	Porfiria aguda idiopática
57	M	Si	Síndrome de Guillián Barré Miller-Fisher.
20	F	No	Estatus epiléptico
23	M	No	Perforación intestinal por salmonellosis.
34	M	No	Resección de angioma cavernoso
31	F	Si	Clipaje de aneurisma en arteria cerebral media.
47	F	No	Drenaje de hematoma Epidural de- recho.
34	F	No	Sepsis abdominal por herida de arma de fuego.
28	F	Si	Eclampsia
29	F	No	Resección de meduloblastoma
48	F	Si	Resección de meningioma supraten- torial.
52	F	No	Pancreatitis necrótico-hemorrágica
38	M	No	Drenaje de quiste pancreático in- fectado.
38	M	Si	Perforación intestinal por Linfo- ma intestinal.
34	M	Si	Pancreatitis necrótico-hemorrági- co
18	M	Si	Politraumatizado, Encefalopatía - anexo-isquémica
54	M	No	Pancreatitis necrótico hemorrági- ca
38	F	Si	Pancreatitis necrótico-hemorrági- ca
48	M	Si	Meningitis tuberculosa

tiva con referente al valor preinfusión. (ver figura No. 1), Los Qs/Qt tuvieron valor basal de  $19.4 \pm 9.17\%$ , a las 3 horas posterior al inicio del procedimiento el valor fue  $30.2 \pm 13\%$  con incremento de  $10.8\%$  ( $p < 0.05$ ), a las 6 horas el valor fue de  $32.3 \pm 13.1\%$  ( $p > 0.05$ , referente al valor previo), al término de la infusión el valor Qs/Qt a las 3 horas fue  $26.2 \pm 10.1\%$  ( $p > 0.05$ , referente al valor basal). La PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> tuvo valor inicial de  $323 \pm 43$ , con el inicio del procedimiento el valor a las 3 horas fue de  $257 \pm 64$ , observándose descenso de  $66$  ( $p < 0.05$ ), y a las 6 horas fue de  $251 \pm 72$  ( $p > 0.05$  referente al valor previo), al término del procedimiento tuvimos valores de  $282 \pm 72$ , a las 3 horas ( $p > 0.05$  referente al valor preinfusión), ver figura No. 3. Los valores iniciales de GA-aO<sub>2</sub> fue de  $22 \pm 14.7$ , los valores a las 3 y 6 horas de iniciado la infusión fueron de  $42 \pm 31.7$  y  $45.8 \pm 30$  respectivamente; al término de la infusión el valor a las 3 horas fue de  $40.7 \pm 28$ : ningún valor tuvo significancia estadística entre sí. Con referente a la PaO<sub>2</sub>/PAO<sub>2</sub> tuvimos valor inicial de  $0.8 \pm 0.1$ , con el inicio de la infusión tuvimos valor de  $0.64 \pm 0.19$  a las 3 horas, observándose un descenso de  $0.16$  ( $p < 0.05$ ), a las 6 horas tuvimos valor de  $0.61 \pm 0.18$  ( $p > 0.05$  referente al valor previo); posterior al término de la infusión tuvimos valor  $0.66 \pm 0.18$ , a las 3 horas ( $p < 0.05$  referente al valor inicial), ver figura No. 4. El índice respiratorio tuvo valor inicial de  $0.26 \pm 0.17$  a las 3 horas de iniciada la infusión fue de  $0.65 \pm 0.49$  ( $p < 0.05$ ), a las 6 horas fue de  $0.79 \pm 0.61$ , no habiendo significancia con referente al valor previo, a las 3 horas

de terminaro el procedimiento el valor fue de  $0.60 \pm 0.45$  ( $p < 0.05$  referente al valor inicial). El índice de sufrimiento pulmonar en valor inicial fue de  $0.20 \pm 0.11$ ; con el inicio del procedimiento a las 3 horas tuvimos valor de  $0.35 \pm 0.19$  ( $p < 0.05$ ), a las 6 horas el valor fue de  $0.39 \pm 0.19$  sin significancia estadística con referene al valor previo; 3 horas posterior al término del procedimiento el valor fue de  $0.34 \pm 0.19$  sin significancia con referente al valor basal.

En el grupo B, la PaO<sub>2</sub> inicial fue de  $92.3 \pm 24.2$  mmHg; 3 y 6 horas de iniciada la infusión los valores fueron de  $105 \pm 32.1$  mmHg. y  $104 \pm 31.3$  mmHg respectivamente 3 horas posterior al término del procedimiento el valor fue de  $107 \pm 27.1$  mmHg; no hubo significancia estadística de los valores entre sí. El Qs/Qt basal fue de  $18.5 \pm 6.5\%$ ; con el inicio del procedimiento los valores a las 3 y 6 horas fueron de  $16.5 \pm 6.7\%$  y  $17.6 \pm 10.1\%$  respectivamente; el valor de Qs/Qt 3 horas posterior al término de la infusión fue de  $16.7 \pm 8.1\%$  no hubo significancia estadística de ningún valor entre sí.

La PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> tuvo valores inicial 3 y 6 horas de iniciado el procedimiento de  $228 \pm 62.5$ ,  $258 \pm 69.5$  y  $257 \pm 78.3$  respectivamente; 3 horas posterior al término del procedimiento el valor fue de  $268 \pm 83.3$ ; no hubo significancia entre los valores. Los valores de Ga-aO<sub>2</sub> inicial, 3 y 6 horas posterior al inicio de la infusión fueron de  $103.6 \pm 38.3$ ,  $91.2 \pm 35.0$  y  $92.4 \pm 37.5$  respectivamente; el valor 3 horas de terminada la infusión fue de  $89.6 \pm 40.8$ ;

no hubo significancia estadística entre los valores. La PaO<sub>2</sub>/PAO<sub>2</sub> tuvo valores inicial, 3 y 6 horas de iniciado el procedimiento de  $0.51 \pm 0.17$ ,  $0.53 \pm 0.14$  y  $0.57 \pm 0.18$  respectivamente; el valor 3 horas de terminado el procedimiento fue  $0.54 \pm 0.17$ ; no hubo diferencia significativa de los valores entre sí. El índice respiratorio tuvo valores inicial, 3 y 6 horas de iniciada la infusión de  $1.22 \pm 0.62$ ,  $0.96 \pm 0.46$  y  $0.99 \pm 0.51$  respectivamente, el valor 3 horas después de terminada la infusión fue de  $0.92 \pm 0.54$ ; no hubo significancia entre los valores. Los valores del índice de sufrimiento pulmonar inicial, 3 y 6 horas de iniciado el procedimiento fueron de  $0.52 \pm 0.14$ ,  $0.46 \pm 0.14$  y  $0.47 \pm 0.16$  respectivamente; el valor 3 horas posterior al término de la infusión fue de  $0.45 \pm 0.18$ ; sin significancia estadística entre los valores.

Las cifras de los triglicéridos séricos del grupo A y B iniciales fueron de  $195 \pm 31.9$  y  $229 \pm 74.6$  mg/dl respectivamente; 3 horas posterior al inicio de los AGIV las cifras fueron de  $910.6 \pm 653.8$  y  $1040 \pm 469$  mg/dl respectivamente ( $p < 0.05$ ), a las 6 horas los valores fueron de  $785.5 \pm 475$  y  $1024$  mg/dl respectivamente ( $p > 0.05$  referente al valor previo), posterior al término del procedimiento las cifras de los triglicéridos séricos a las 3 horas fueron  $241.6 \pm 110$  y  $257.9 \pm 144$  mg/dl respectivamente; no habiendo significancia estadística referente a los valores preinfusión (ver figura No. 5).

DISCUSION

La Nutrición Parenteral total ha contribuido a mejorar la tasa de sobrevivencia de los Pacientes en estado crítico, sin embargo, no esta exenta de efectos colaterales, algunos de los cuales son graves, El objetivo del presente - trabajo fue investigar los efectos indeseables a nivel pulmonar de la infusión de ácidos grasos al 20%. También se investigaron los efectos del nutriente en Pacientes con asistencia ventilatoria mecánica y en pacientes no ventilados artificialmente.

En Pacientes sin soporte ventilatorio se observó un descenso de la PaO<sub>2</sub> y de la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, a las 3 horas de iniciado el procedimiento, las alteraciones persistieron hasta las 6 horas y al término de la infusión, hubo un incremento de éstos parámetros que en relación a los valores iniciales eran prácticamente iguales ( $p > 0.05$ ).

Trabajos previos han demostrado que los cambios en la difusión de O<sub>2</sub> se deben a la hipertensión pulmonar transitoria durante la infusión de los AGIV. - - - Venus & cols. (11) encontraron una temporal elevación de la presión que es la causante de las alteraciones en la difusión de oxígeno durante la infusión de AGIV al 20%. Esto se ha relacionado con la hipertrigliceridemia transitoria, ya que cuando los lípidos se depuraron, desaparecieron las alteraciones a que hemos hecho referencia anteriormente.

Venus & cols. (14) encontraron Hipertensión arterial pulmonar, incremento de las resistencias vasculares pulmonares, así como descenso de la  $P_{aO_2}/F_{iO_2}$  e incremento de  $Q_s/Q_t$  en pacientes con SIRPA e infusión de AGIV al 20%. Estos trastornos se resolvieron después que terminó la administración del producto. Hageman (10) encontró en conejos a los cuales sometió a trauma pulmonar experimental, incremento de las prostaglandinas vasodilatadoras, provenientes de los AGIV y elevación de  $Q_s/Q_t$ .

Skeie & cols (12) postularon que la concentración y frecuencia de infusión de los AGIV determina la vía metabólica de producción de prostaglandinas.

Kjaeve & cols. (18) reportaron hipertensión arterial pulmonar, lesión del endotelio vascular, mayor riesgo de trombosis e incremento del coeficiente de filtración capilar pulmonar en ratas, posterior al inicio de los AGIV. Estos autores sugieren que la depuración e inactivación de la serotonina a nivel pulmonar disminuye a los 3 días de iniciada la infusión, por lo que quizá con el uso de la ketanserina pudiera evitarse la hipertensión arterial pulmonar durante la infusión de AGIV.

En nuestro trabajo encontramos además que disminuyó el índice respiratorio y el índice de sufrimiento pulmonar, lo que atribuimos a los factores que han sido descritos por otros autores. En este trabajo podemos concluir que la administración de AGIV al 20% causa alteraciones en la función pulmonar, pero no son graves y desaparecieron después de terminado el procedimiento. Por otra parte ninguno de éstos Pacientes requirió apoyo ventilatorio artificial, relacionado con la administración de AGIV al 20%.

En el grupo B se produjeron pequeños cambios en los perímetros de difusión pulmonar, sin embargo ninguno de éstos cambios tuvo significancia estadística, no obstante que hubo incremento de los triglicéridos séricos y que la depuración de los mismo fue similar al del grupo A. Consideramos que estos Pacientes no sufrieron incremento de la hipoxemia y de las alteraciones pulmonares, se debió a la presión positiva del ventilador mecánico, la cual ayudaría a mantener un radio alveolar constante y contacto similar con los capilares pulmonares y también al bloqueo de FHV; además que ninguno de los Pacientes tenía falla pulmonar y el apoyo mecánico ventilatorio se debió a otras causas. Hay pocos trabajos realizados en pacientes con apoyo mecánico ventilatorio y AGIV al 20%, como el realizado por Venus (14), el cual observó hipoxemia y alteración de la ventilación/perfusión pulmonar, pero los Pacientes incluidos en su trabajo eran postadores de SIRPA, padecimiento que no tenían nuestros Pacientes.

La infusión de AGIV al 20% produjo un aumento de los triglicéridos séricos durante el tiempo que duro la infusión, la depuración se inició 3 horas después de la suspensión del nutriente, tal como lo había reportado Carpenter (17).

CONCLUSIONES

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 1.- La infusión de ácidos grasos al 20% puede usarse con seguridad en aquellos pacientes sometidos a ventilación mecánica, ya que no se altera la captación pulmonar de oxígeno.
  
- 2.- Los Pacien es no ventilados mecánicamente tiene alteraciones en la difusión de oxígeno a través de la membrana alveolo-capilar pulmonar cuando reciben AGIV al 20% por vía endovenosa. Las alteraciones no son graves pero, obliga a una vigilancia estrecha de los enfermos durante el tiempo que dura el procedimiento.

Para disminuir los efectos indeseables sería conveniente prolongar el tiempo de infusión hasta 12-24 horas, como ha sido propu esto por otros autores;

Incrementar la FiO<sub>2</sub>; administrar antes del procedimiento un bloqueador de la ciclo-oxigenasa (anti-inflamatorios no esteroideos).

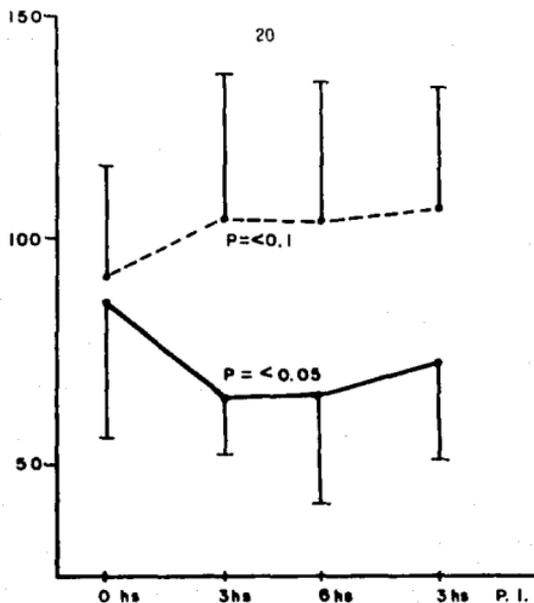


Fig.1 Relación PaO<sub>2</sub> en pacientes con ventilación mecánica (---) comparada en aquellos sin ventilación mecánica (—) durante la infusión de AGIV al 20% .

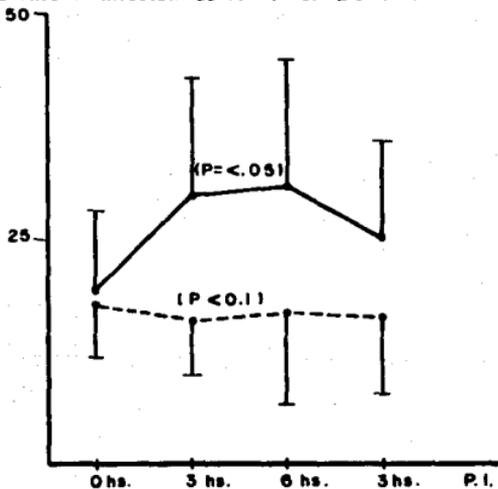


Fig.2 Relación Qs/Qt en pacientes con ventilación mecánica (—) y sin ventilación mecánica (---) durante la infusión de AGIV al 20% .

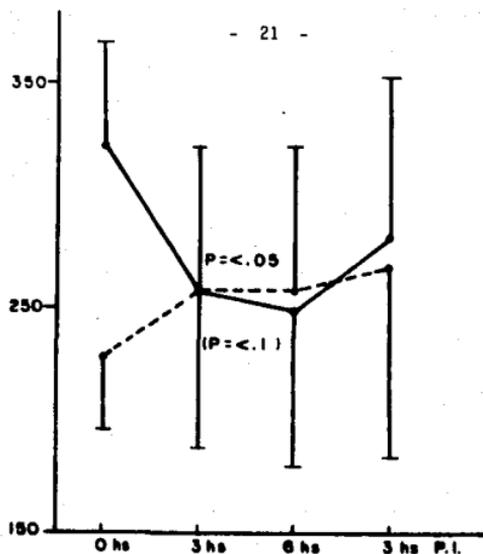


Fig. 3 Relación  $P_2O_2/F_1O_2$  en pacientes con ventilación mecánica (---) y sin ventilación mecánica (—) durante la infusión de AG IV al 20%.

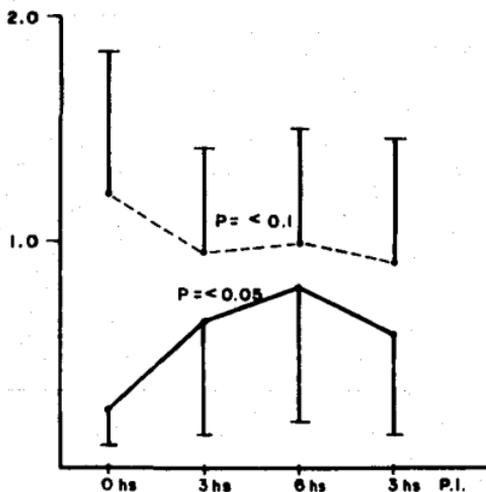


Fig. 4 Relación del Índice Respiratorio en pacientes con ventilación mecánica (---) y sin ventilación mecánica (—) durante infusión de AG IV al 20%.

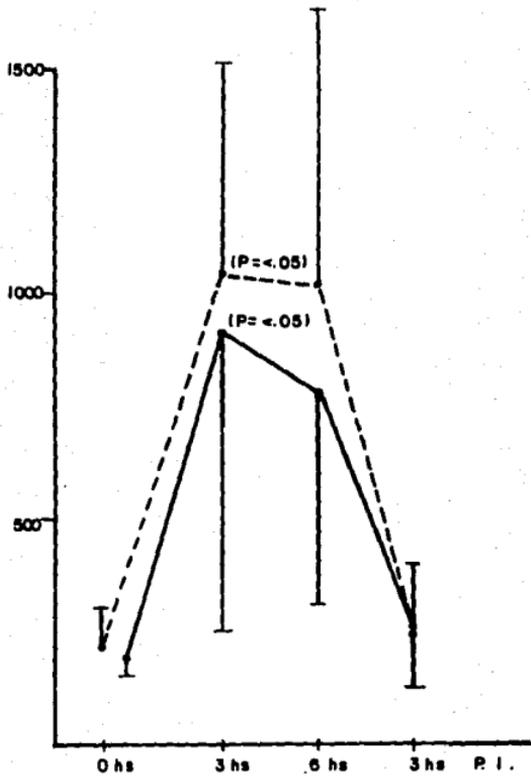


Fig.5 Triglicéridos séricos en pacientes con ventilación mecánica (---) y sin ventilación mecánica (—) durante infusión de AGIV al 20%.

BIBLIOGRAFIA

1. Wiener M., Rothkoft M., Askanazy J. Fat metabolism in injury and atres. *Grit. Car. Clin. Nutritional support.* 3 (1). 1987.
2. Wolfe B., Ney D., Lipid metabolism in parenteral nutrition. 2o. Ed. Mc Graw-Hill. 72-96. 1986.
3. Wilson D., Rogers R., The role of nutrition in wanning from - mechanical ventilation. *J. Int. Car. Med.* 4 (3); 123-33. 1989
4. Benotti P., Bristian B., Metabolic and nutritional aspect of waning from mechanical ventilation. *Crit. Car. Med.* 17 (2) - 181-85. 1989.
5. Cook J., Halushka P. Multiple organ failure. Ed. Wilson & - - Wilsken. 1989.
6. Cerra FB. Hypermetabolism. orgen failure and. metabolic - - - support. *Surgery* 101: 1-14. 1987
7. Sheldon G., Baken Ch. Complications of nutritional support - *Crit. Car. Med.* 8 (1); 35-37. 1980.
8. Dark D., Pingleton S. Hipercapnia during weaning. A complication of nutritional support. *Chest*; 88: 141-43. 1985
9. Inwood R., Gora P., Hunt G. indometacin inhibition of intra-lipid-induced lung dysfunction. *Prost. & Med.* 6: 503-14. 1981.
10. Hageman J. et. al. Intralipid alterations in pulmonary - - - prostaglandin metabolism and. gas exchange. *Crit. Car. Med.* 11: 794-98. 1983
11. Venus B. et. al. Cardiopulmonay effects of Intralipid infusion in critically ill patients. *Crit. Car. Med.* 16: 583-86. 1988.

12. Skeis B., Askanazy J. Intravenous fat. emulsions and lung function review. Crit. Car. Med. 16: 183-94. 1988.
13. Pottmeyer E. et al. Coagulation, inflammation and response to injury. Crit. Car. Clin 2 (4): 683-703, 1986.
14. Venus B. et al. Hemodynamic and gas exchange alterations during intralipid infusion in patients with Adult Respiratory Distress Syndrome. Chest. 95: 1278-81. 1989
15. Robinson R. et al. Lipid Mediators of inflammatory and immune reactions. J.P.E.N. 12 (6) s.: 37s-42s. 1988.
16. Belin RP., Bruins Ba., Ima JZ. Fat verload with a 10% soybean oil emulsion. Arch. Surg. 111: 1391. 1976.
17. Carpenter Y., Thonnart N. Parameters for evaluation of lipid metabolism. J.P.E.N. 11. S.: 104s-108s. 1987.
18. Kjaeve JC., Erling DP. Pulmonary hypertension and microvascular injury in rats given parenteral nutrition. Act. Chir. Scand. - 155: 439-43. 1989.