



11224

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
"SALVADOR ZUBIRAN"**

22
20j

**ANGIOGRAFIA PULMONAR EN PACIENTES
CON SINDROME DE INSUFICIENCIA
RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO**

TESIS DE POSTGRADO

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL ENFERMO
EN ESTADO CRITICO**

P R E S E N T A:

DR. MANUEL DE JESUS RAMIREZ SANCHEZ

**DIRECTOR DE TESIS:
DR. GUILLERMO CASTORENA ARELLANO**

MEXICO, D. F.

1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

INDICE

INTRODUCCION.....	1
MATERIALES Y METODOS.....	3
RESULTADOS.....	6
ANALISIS Y DISCUSION.....	8
CONCLUSIONES.....	10
BIBLIOGRAFIA.....	13
TABLAS.....	15
ILUSTRACIONES.....	16

ANGIOGRAFIA PULMONAR EN PACIENTES CON SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO

INTRODUCCION

Los resultados de estudios clínicos y de autopsia previos han sugerido que la enfermedad pulmonar vascular oclusiva puede ser una parte importante del daño pulmonar asociado en el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto (S.I.R.P.A.), tanto como factor iniciante así como complicación (1-5). La oclusión vascular pulmonar puede resultar de diferentes procesos patológicos. Anormalidades extraluminales que pueden contribuir a la oclusión vascular en el S.I.R.P.A. incluyen: presión intersticial aumentada, edema o hemorragia extravascular, depósito de coágena, deformación vascular, edema y proliferación celulares y vaso-reactividad (6-10). También puede ocurrir oclusión intravascular en el S.I.R.P.A. como resultado de microembolismo, macroembolismo y trombosis in situ (1,4,11,12). La evidencia clínica sugiere que el área de sección transversal vascular pulmonar efectiva está reducida en el S.I.R.P.A. (5). Tanto la presión arterial pulmonar (P.A.P.), como la resistencia vascular pulmonar (R.V.P.) están frecuentemente elevadas en pacientes con S.I.R.P.A. a pesar de gasto cardíaco y oxigenación arterial adecuadas (5).

La frecuencia y el tiempo de inicio de la enfermedad vascular oclusiva durante el S.I.R.P.A. no están bien definidas, así como las potenciales

interrelacionadas entre ésta y severidad del S.I.R.P.A., curso clínico, factores de coagulación, hipertensión vascular pulmonar y hallazgos patológicos.

Conforme se conozca más de todos los eventos mencionados anteriormente, se podrán sentar las bases para desarrollar criterios racionales para instituir terapia anticoagulante o antitrombótica durante el S.I.R.P.A.

Por lo anterior expuesto, decidimos usar la angiografía para estudiar la enfermedad vascular oclusiva en pacientes con S.I.R.P.A.

Se usó una técnica radiográfica simple para opacificar la vasculatura pulmonar distal a un catéter de Swan Ganz (catéter de flotación pulmonar), colocado para monitoreo hemodinámico (13).

El tamaño del segmento vascular opacificado (5-10% de la vasculatura pulmonar total), pensamos que puede ser adecuado para detectar enfermedad vascular oclusiva si ésta fuera diseminada. La ausencia temporal de flujo distal al vaso ocluido por el balón del catéter permite la visualización simultánea de arterias, venas y microvasculatura en una radiografía simple y única. La simplicidad de la técnica permite usarla en la cama del paciente durante el curso del S.I.R.P.A. (14).

Se correlacionaron los hallazgos angiográficos en 22 pacientes con S.I.R.P.A., 20 de ellos con sepsis, con los datos clínicos y hemodinámicos de los mismos pacientes.

MATERIAL Y METODOS

El grupo de estudio consistió de 7 pacientes femeninas y 15 masculinos de 15 a 80 años de edad (media: 48.13 años) que fueron admitidos a la U.T.I. del I.N.N.S.Z. entre mayo de 1986 y junio de 1988 y en quienes se hizo el diagnóstico clínico del S.I.R.P.A. Aparte de los criterios de intercambio gaseoso mencionados abajo, se consideró como criterio de inclusión el tener una presión en cuña de la arteria pulmonar menor o igual a 16 mm Hg. Los diagnósticos clínicos iniciales incluyeron 20 pacientes con sepsis y 2 pacientes con pancreatitis. De los 20 pacientes sépticos 10 tuvieron sepsis abdominal, 7 neumonía y 3 ambas, 4 pacientes tuvieron evidencia de enfermedad pulmonar crónica previa.

La angiografía pulmonar fue llevada a cabo dentro de las primeras 72 hs de intubación endotraqueal en 13 pacientes.

Las mediciones hemodinámicas de las presiones de la arteria pulmonar y capilar pulmonar fueron obtenidas con un catéter de flotación pulmonar (Swan-Ganz). Se tomaron las mediciones más anormales dentro de \pm 12 horas de la ejecución de la angiografía. Las mediciones se hicieron en la forma convencional y los cálculos hechos de acuerdo a las fórmulas aceptadas por la Sociedad Americana de Medicina Crítica. La información ventilatoria en el día de la angiografía incluyó: fracción inspirada de O₂, P.E. E.P. y tensiones de gases en sangre arterial.

La severidad de la insuficiencia respiratoria (S.I.R.P.A.) fue graduada (I-IV) con los criterios fisiológicos establecidos (16): corto circuitos de derecha a izquierda, Pa O₂ arterial, requerimientos ventilatorios de FiO₂ y PEEP y por radiografías de tórax. En su forma más leve (grado I), desarrollan recientemente anomalías en el intercambio gaseoso que no requiere intubación o ventilación mecánica continua con radiografías de tórax normales o con consolidaciones localizadas. En su forma más grave (grado IV), la enfermedad pulmonar fue aguda con consolidación radiográfica extensa, cortocircuitos sustanciales (mayores o iguales a 30%), con altos requerimientos ventilatorios (intubación por más de 3 días, FiO₂ mayor del 50% y PEEP mayor de 5).

Las angiografías fueron obtenidas en la U.T.I. en la cama de los 22 pacientes usando el mismo catéter con flotación pulmonar usado para monitoreo hemodinámico.

La angiografía fue llevada a cabo dentro de 36 horas de colocado el catéter en 15 pacientes.

El grado y/o extensión de la consolidación pulmonar al momento de la angiografía fue graduado por el radiólogo como: 1) ausente, 2) leve, 3) moderado y 4) extenso.

La angiografía fue ejecutada con un aparato portátil y los factores de exposición variaron de acuerdo a la complejidad de cada paciente y el

grado de consolidación pulmonar. La placa se tomó en posición supina como una radiografía de tórax AP completa. Como preparación para la exposición angiográfica, el balón del catéter arterial pulmonar fue inflado y la posición de enclavamiento confirmada por el trazo de la curva de presión. Se inyectaron 20 ml (15 ml de iodotalamato de meglumina y 5 ml de solución isotónica de NaCl), a una velocidad de 1 ml/min, por el orificio distal al balón temporalmente inflado para este propósito; inmediatamente después de terminada la inyección, se hizo el disparo de Rayos X procurando hacerlo en inspiración máxima. Después que la posición de enclavamiento del catéter pulmonar fue reconfirmada por el trazo de la curva de presión, el balón fue desinflado y la placa procesada.

Las angiografías fueron evaluadas por un radiólogo que desconocía el estado clínico de cada paciente. Se buscaron defectos de llenado en vasos mayores de 1 mm de diámetro, obstrucciones vasculares truncadas, fase capilar y fase venosa, así como también se evaluó (como se menciona arriba) la gravedad del S.I.R.P.A.

Las angiografías se dieron como normales si no hubieron defectos de llenado, obstrucciones truncadas y en las que se logró ver, fase capilar normal.

El análisis de los datos hemodinámicos, clínicos y angiográficos se llevó a cabo una vez concluidas todas las angiografías. El cálculo de la significancia estadística se hizo con la prueba exacta de Fisher.

RESULTADOS

Clinicamente: 16 de los 22 pacientes fueron clasificados como S.I.R.P.A. grado IV; 5 grado III y uno grado II.

Radiográficamente: 16 pacientes tuvieron infiltrados extensos en la placa de tórax, 2 moderados y 4 leves. Trece de los 16 pacientes (81.25%) con S.I.R.P.A. grado IV tuvieron infiltrados pulmonares extensos radiográficamente; sólo uno de los pacientes graduados clínicamente como S.I.R.P.A. grado III tuvo infiltrados extensos en el momento de la angiografía.

Angiográficamente: se detectaron defectos de llenado en 5 pacientes (22.7%), 3 de ellos con más de un defecto de llenado; 4 de ellos tuvieron S.I.R.P.A. grave (80%) y un moderado; los 3 pacientes con más de un defecto de llenado tuvieron S.I.R.P.A. grave.

Se detectaron obstrucciones truncadas en 12 pacientes (54.5%), 8 de ellos con S.I.R.P.A. grado IV y 4 con S.I.R.P.A. grado III. Todos los pacientes que tuvieron defectos de llenado estuvieron incluidos en el grupo de pacientes con obstrucciones en la angiografía.

La tasa de mortalidad para todos los pacientes fue muy alta (18/22; 81.8%), esperable para la gravedad del S.I.R.P.A. Y LA ALTA FRECUENCIA DE SEPSIS ASOCIADA. La tasa de mortalidad para los pacientes con defectos de llenado y/o obstrucciones en la angiografía fue de 75% (9/12).

Ocho paciente con S.I.R.P.A. grado IV tuvieron angiogramas normales (50%) vs. 3 pacienes con S.I.R.P.A. grado III (60%). Siete de los 8 pacientes con deficiencia de llenado/obstrucciones y S.I.R.P.A. grado IV murieron (87.5%) vs. uno de 4 con S.I.R.P.A. grado III (25%). Sólo 2 pacientes con S.I.R.P.A. grado IV y deficiencia de llenado/obstrucciones tuvieron presiones pulmonares medias de 30 mm Hg o menores (2%) vs. 3 de 4 pacientes con S.I.R.P.A. grado III y deficiencia de llenado/obstrucciones (75%).

Sólo 4 pacientes con deficiencia de llenado/obstrucciones tuvieron índices de resistencias vasculares pulmonares menores de 400 (33%) vs. 6 de los 10 pacientes con angiogramas normales (60%).

La presión capilar pulmonar fue similar en los pacientes con deficiencia de llenado/obstrucciones (media 11.1), como en los que tuvieron angiogramas normales (media 11.4).

En cuanto al gasto cardíaco, 7 pacientes con deficiencia de llenado/obstrucciones tuvieron gasto cardíaco mayor de 5 l/min (58.3%) y 3 de ellos con gasto cardíaco menor de 3 l/min (hipodinámicos) (25%); comparado con 7 pacientes hiperdinámicos sin defectos de llenado (77.7%) y cero pacientes hipodinámicos.

No hubo diferencia significativa en hallazgos angiográficos de acuerdo a edad del paciente, duración de la insuficiencia respiratoria o tiempo

que estuvo colocado el catéter antes de la ejecución de la angiografía.

Todos, excepto 4 pacientes, tuvieron 30% o más de cortocircuitos pulmonares.

En 9 pacientes se vió fase capilar (opacificación de fondo) (42.8%) y en uno no fue valorable.

En 6 pacientes se visualizó una vena en la angiografía (28.5%) y en una angiografía no fue valorable. De las 6 angiografías con vena visualizada en 3 no se observó fase capilar en la misma placa, lo que significa que se llenó de contraste a través de cortocircuitos sustanciales.

ANALISIS Y DISCUSION

La mayoría de los pacientes cursaron con S.I.R.P.A. grave clínica y radiológicamente (72.7%), ésto aunado a un alto porcentaje de sepsis (90.9%) como problema de base en los mismos pacientes, explica la alta mortalidad global que concuerda con lo publicado en la literatura médica internacional cuando estos dos problemas concurren.

El porcentaje de pacientes con defectos de llenado (22.7%) es menor al esperado de acuerdo a los escasos reportes existentes en la literatura médica al respecto, lo que puede deberse a la diferencia en la tecnolo----

gfa usada para hacer las angiografías (angiografía por sustracción digital vs. angiografía simple). En 80% de los pacientes que tuvieron defectos de llenado angiográficamente cursaron con S.I.R.P.A. grado IV incluyendo a los 3 pacientes con más de un defecto de llenado.

En 54.5% (12/22) de los pacientes se detectaron obstrucciones truncadas incluyendo a todos en los que se detectaron defectos de llenado; 75% de ellos (8/12) cursaron con S.I.R.P.A. grado IV. El hecho de que el grupo de pacientes en quienes se detectaron obstrucciones truncadas incluya al grupo en quienes se detectaron defectos de llenado confirma que las obstrucciones truncadas son una manifestación más severa de un continuo que en sus fases iniciales se manifiesta como defecto de llenado.

Aunque no hubo diferencia, y aún, fue menor la mortalidad de los pacientes con deficiencia de llenado/obstrucciones (75%) que la mortalidad global, esto puede deberse a un artificio del tamaño de la muestra.

Conjugando los factores: gravedad del S.I.R.P.A. y presencia de obstrucciones angiográficas, encontramos que los pacientes con S.I.R.P.A. grado IV y obstrucciones tuvieron mayor mortalidad que la global ($p = 0.06$) aunque sin llegar a ser estrictamente significativa.

Hubo mayor tendencia a la hipertensión pulmonar y a índices de resistencias vasculares pulmonares más elevadas en los pacientes con S.I.R.P.A. grado IV y obstrucciones angiográficas, sin ser estadísticamente significativo ($p = 0.14$).

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

También hubo mayor tendencia a la hipodinamia en los pacientes con obstrucciones angiográficas que en los pacientes sin ellas, sin llegar a ser estadísticamente significativo.

El porcentaje de cortocircuitos observados en la mayoría de ellos (30% ó más) confirma la gravedad del S.I.R.P.A.

CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio indican que los defectos de llenado/obstrucciones truncadas pueden ser detectados en una gran proporción de pacientes cuando se hace angiografía pulmonar con oclusión de balón a través de un catéter pulmonar (Swan-Ganz) en el curso del S.I.R.P.A. grados III y IV.

La detección de obstrucciones indican daño pulmonar severo, ya que aproximadamente 50% de los pacientes con S.I.R.P.A. grado III ó IV las presentaron, nuestro grupo de pacientes adoleció de pacientes con S.I.R.P.A. grados I ó II para corroborar en forma categórica lo anterior.

Hubo una tendencia consistente de los pacientes con S.I.R.P.A. grado IV y obstrucciones a tener mayor mortalidad y más anormalidades (hipertensión pulmonar e índice incrementado de resistencias pulmonares e hipodinamia) que su contraparte con S.I.R.P.A. grado III, aunque no se

alcanzó el nivel de significancia estadística, por el tamaño de la muestra.

Tomando en cuenta los hallazgos de los campos pulmonares y angiográficos al tiempo del estudio, esta placa puede ser de valor predictivo, al menos en su fase más grave de la enfermedad (infiltrados extensos y con deficiencia de llenado/obstrucciones).

Aunque la enfermedad vaso-oclusiva es un fenómeno importante y temprano, no es la única causa de anomalías hemodinámicas pulmonares en el S.I.R.P.A., ya que hubo pacientes con presiones y resistencias pulmonares aumentadas con angiografías normales; pensamos que el origen de las alteraciones hemodinámicas en el S.I.R.P.A. es multifactorial (hemorragia extravascular, depósito de colágena, edema celular, vasorreactividad, etc.).

El grado de consolidación radiográfica no fue un indicador confiable de la enfermedad oclusiva arterial pulmonar ya que indica primariamente llenado del espacio aéreo más que obstrucción vascular. Por otra parte una elevación marcada de las resistencias vasculares pulmonares es un indicador más fuerte de oclusión ya que refleja directamente una reducción en la sección transversal del lecho vascular.

Aumentamos el tamaño de la muestra y se revisan los estudios necrópsicos, tendremos mayor evidencia y podremos ser más concluyentes en cuanto a las tendencias descritas.

La demostración temprana de defectos de llenado/obstrucciones en una alta proporción de pacientes con S.I.R.P.A. moderado y severo que mueren más tarde con trombosis diseminadas del árbol vascular pulmonar propone varias interrogantes para estudios futuros: ¿Cuál es la historia natural de las obstrucciones detectadas durante el S.I.R.P.A.?; y más importante, ¿Podría reducirse el daño pulmonar y mejorar la tasa de supervivencia usando los hallazgos angiográficos para seleccionar pacientes con S.I.R.P.A. a quienes instituir tratamiento anticoagulante o anti-trombótico (inhibidores del tromboxano A_2 , etc.)?.

ANGIOGRAMA

INDICE RESIST. VASCULARES PULMONARES	NL	ANORMAL
≥ 400	4	8
< 400	6 (60%)	4 (33%)

Relación entre las resistencias vasculares pulmonares y las anomalías encontradas en el angiograma.

ANGIOGRAMA

GRAVEDAD DEL S.I.R.P.A.	NL	ANORMAL	TOTAL
GRADO II-III	2	4	6
GRADO IV	8	8	16
T O T A L	10	12	22

Relación entre el número de angiogramas anormales y la gravedad del S.I.R.P.A.

ANGIOGRAMA

No. DEFECTOS	No. PACIENTES	PACIENTES CON S.I.R.P.A. GRAVE
1	2	1
> 1	3	3

Relación número de defectos de llenado con la gravedad del
S.I.R.P.A.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Saldeen T. Trends in microvascular research; the microembolism syndrome. *Microvasc. Res.* 1976;11:227-59.
- 2.- Blaisdell F.W. Pathophysiology of the respiratory distress syndrome. *Arch. Surg.* 1974;108:44-49.
- 3.- Eeles G.H., Sevitt S. Microthrombosis in injured and burned patients. *J. Pathol. Bacteriol.* 1967;93:275-293.
- 4.- Hill J.D., Ratliff J.L., Parrot J.C.W., et al. Pulmonary pathology in acute respiratory insufficiency: lung biopsy as a diagnostic tool. *J. Thoracic. Cardiovasc. Surg.* 1976;71:64-72.
- 5.- Zapol W.M., Snider M.T. Pulmonary hipertension in severe acute respiratory failure. *N. Engl. J. Med.* 1977;296:476-480.
- 6.- Fishman A.P. Hypoxia on the pulmonary circulation; how and where it acts. *Circ. Res.* 1976;38:221-31.
- 7.- Thomas L.R., Griffio Z.J., Roos A. Effect of negative pressure inflation of the lung on pulmonary vascular resistance. *J. Appl. Physiol.* 1961;16:451-6.
- 8.- West J.B., Dollery C.T., Heard B.E. Included pulmonary vascular resistance in the dependent zone of the isolated dog lung caused by perivascular edema. *Circ. Res.* 1965;17:191-206.
- 9.- Flores J., Dibona D.R., Beck C.H., et al. The role of cell swelling in ischemic renal damage and the protective effect of hypertonic solute. *J. Clin. Invest.* 1972;51:118-126.

- 10.- Nash G., Blennerhasset J.B., Pontoppidan H. Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation. N. Engl. J. Med. 1967;276:368-374.
- 11.- Zapol W.M., Kobayashi K., Snider M.T., et al. Vascular obstruction causes pulmonary hypertension in severe acute respiratory failure. Chest. 1977;71 (Suppl. 306-7).
- 12.- Moseley R.V., Doty D.B. Death associated with multiple pulmonary embolism after battle injury. Ann. Surg. 1970;171:336-46.
- 13.- Loop J.W., Archer G., Northrop C.H. Bedside pulmonary arteriography. Radiology 1975;114:469-71.
- 14.- Greene R., Zapol W.M., Snider M.T., Reid L., et al. Early bedside detection of pulmonary vascular occlusion during acute respiratory failure. Am. Rev. Resp. Dis. 1981;124:493-601.
- 15.- Bone R.C., Francis P.B. and Pierce A. Intravascular coagulation associated with the adult resp. distress syndrome. 1976; Am. J. Med., 61:585-89.
- 16.- Petty, T.L. Adult respiratory distress syndrome: Definition and historical perspective. Clin. Chest. Med. 1982;3:3-7.
- 17.- Balk R. and Bone R.C. Adult respiratory distress syndrome. Med. Clin. North Am. 1983;3:681-98.