

11224⁷



Universidad Nacional Autónoma de México²⁴

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

"DR. BERNARDO SEPULVEDA G."

CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

Frecuencia de Hipertensión Pulmonar
Aguda en Pacientes Graves y en
Estado Critico.

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD EN:

MEDICINA DEL PACIENTE EN ESTADO CRITICO

P R E S E N T A

DR. JUAN ESPARZA MEDINA

Asesor: Dr. Jorge Alberto Castañon González

México, D.F.

1995.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

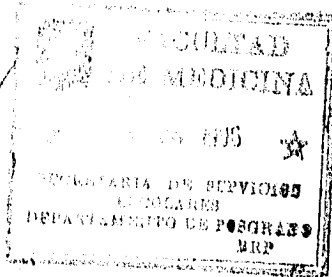


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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).

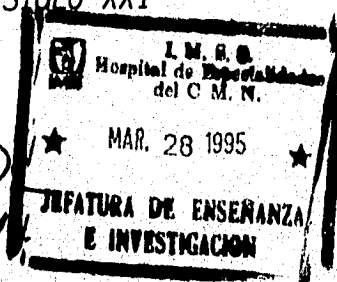
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



Doctor

NIELS HANSEN WACHER RODARTE

JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SEPULVEDA G."
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI



Doctor

JORGE ALBERTO CASTAÑON GONZALEZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO Y ASESOR DE
TESIS

JEFE DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SEPULVEDA G."
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

DEDICATORIA

A MI **PADRE JOSE ESPARZA**, A MI **MADRE MAGDALENA MEDINA**

A MI **ESPOSA BEATRIZ AGUILAR**, A MIS HIJOS **JUAN ENRIQUE, XIMENA Y ALEJANDRO**.

CON **AMOR Y FE EN EL FUTURO**.

A MIS **MAESTROS Y COMPAÑEROS CON RESPETO Y ADMIRACION**.

AGRADECIMIENTOS

A TODOS LOS QUE PARTICIPARON EN MI ENSEÑANZA Y TRABAJO DURANTE
MI RESIDENCIA MEDICA EN EL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.

A **MI FAMILIA** POR SU CONFIANZA Y PACIENCIA.

POR DARME CADA DIA

ENSEÑANZAS, SAPIENCIA, SENSIBILIDAD Y CONFIANZA.

INDICE

	<i>pág.</i>
INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
OBJETIVO	12
MATERIAL, PACIENTES Y METODOS	13
PROCEDIMIENTOS	16
RESULTADOS	17
DISCUSION	19
BIBLIIDGRAFIA	21

INTRODUCCION

Este trabajo se realizó con el fin de revisar si existe una relación entre el grado de hipertensión pulmonar aguda y mortalidad en pacientes graves y en estado crítico. Iniciando del estudio de la hipertensión pulmonar secundaria a lesión pulmonar aguda y evitar la falla cardiaca derecha.

La presión arterial pulmonar es el resultado del flujo sanguíneo a través de la resistencia vascular pulmonar; se mide directamente con un catéter de flotación, o también llamado catéter de Swan-Ganz colocado en la arteria pulmonar por medio de un transductor de presión y determinado por un sistema de monitoreo Hewlett Packard, modelo M1046-9001B. Cuando la punta del catéter de flotación se encuentra en una de las ramas de la arteria pulmonar, se lleva a cabo la calibración a cero del transductor al aire ambiente; posteriormente se abre al flujo sanguíneo pulmonar y se lleva a cabo la medición de la presión, tomando como punto cero la línea axilar media, la medición es dada en milímetros de mercurio con tres cifras, es decir, sistólica, diastólica y media; esta última se utilizó como estándar para la determinación de presión pulmonar.

Se tomó como referencia una determinación de presión pulmonar media de 20 mm o mayor, para establecer el diagnóstico de hipertensión pulmonar referido por Sibbald, con estas características de inclusión: pacientes sin cardiopatía o neumopatía, y sin falla orgánica previa documentada.

En forma retrospectiva, se hizo una revisión de los parámetros hemodinámicos de 47 pacientes a los que se les instaló un catéter de flotación, para monitoreo

hemodinámico invasivo, y optimizar la función cardíaca, respiratoria y metabólica; durante el período de tiempo comprendido entre el 1º de julio de 1994 al 30 de noviembre de 1994. Se registró la gravedad de la hipertensión pulmonar aguda en todos los pacientes con respuesta inflamatoria sistémica y/o sepsis, con los parámetros ya mencionados por Sibbald. Se consideró sin hipertensión pulmonar aguda a una presión pulmonar media de <20 mm de Hg; hipertensión pulmonar aguda moderada con cifras entre 21 y 29 mm de Hg e hipertensión pulmonar aguda grave con cifras de >30 mm de Hg, obteniéndose la frecuencia por grupos. Por último se evaluó si existía una relación con la mortalidad en los mismos.

El reconocer el grado de hipertensión pulmonar aguda, orienta al médico sobre la posible repercusión cardíaca derecha, y la necesidad de apoyo al ventrículo derecho, con aumento en la precarga y/o el uso de inotrópicos; aunque no se ha encontrado a la hipertensión pulmonar aguda, como factor pronóstico en la sobrevida de pacientes graves y en estado crítico en general. La hipertensión pulmonar aguda se asocia a una alta mortalidad en pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto.

ANTECEDENTES

En los estudios pioneros de Zapol y Snider, la elevación de la resistencia vascular pulmonar y la hipertensión pulmonar, ha sido considerada como parte intrínseca de la lesión pulmonar aguda (1). Así también menciona Sibbald, que el gradiente de más de 5 mm de Hg entre la presión pulmonar diastólica y la presión capilar pulmonar en presencia de daño pulmonar agudo, fue capaz de predecir el 80% de la mortalidad, y las causas propuestas al momento eran desconocidas, únicamente la mención de factores pasivos, como la presión de llenado del corazón izquierdo y factores activos como la acidosis y la desaturación arterial (2).

Bernard sugiere en un reporte preliminar, que la reducción de la hipertensión arterial pulmonar puede asegurar la supervivencia de los pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto (3). Refiere Sturm, que en pacientes con trauma múltiple la hipertensión pulmonar fue 20% menor en los sobrevivientes, en comparación con los no sobrevivientes, en un período inicial de la estancia hospitalaria (4). Muchos factores se han observado en la hipertensión pulmonar en lesión pulmonar aguda; así Greene describió en su estudio la realización de una angiografía pulmonar con el catéter de arteria pulmonar, y observó que cerca del 50% de los pacientes con daño pulmonar agudo tienen defectos de llenado en la arteria pulmonar; es decir, presencia de microémbolos y macroémbolos en esta entidad llamada: daño pulmonar agudo (5).

Tomashefski en su descripción de lesiones vasculares en el síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto, mostró distintos eventos de embolismo, el

cual correlacionó con angiografías postmortem, encontrando defectos de llenado; así también encuentro daño endotelial y fue documentado con estudios ultraestructurales con microscopía electrónica, la lesión fibrocelular obstructiva en la íntima de las arterias, venas y linfáticos; también describió vasculitis infecciosas después de 10 días a sobrevivientes biopsia; así mismo en sobrevivientes a largo plazo encontró por el mismo procedimiento, arterias tortuosas con irregularidades, obstrucción y dilatación de capilares y un significativo aumento de la media vascular en las arterias en el síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto. Resumiendo lo anterior, en el período inicial del daño pulmonar agudo hay fenómenos de vasoconstricción, tromboembolismo y edema intersticial; en la fase tardía hay fenómenos obstructivos vasculares e hipertrofia muscular, lo que propicia la formación de procesos restrictivos pulmonares (6).

En la descripción de Rounds, de las enfermedad hipertensiva pulmonar, señala que hay distintas causas en esta entidad, siendo problemas primarios o secundarios a patologías pulmonares o cardíacas, y la posibilidad de regresión de la vasoconstricción pulmonar depende de los cambios estructurales en los mismos vasos pulmonares, considera también que la hipertensión pulmonar puede ser consecuencia de fenómenos protectores para optimizar la difusión y perfusión pulmonar; los aumentos en la resistencia vascular pulmonar también pueden tener causa, en la pérdida quirúrgica por resección, por engrosamiento y remodelación de las ramas bronquiales; por obstrucción en el embolismo pulmonar, ya sea tanto intravascular, como extravascular, es decir intrabronquial, o por vasoconstricción debida a la hipoxia, y el tratamiento debe enfocarse al control de la entidad cardíaca o pulmonar y propone el cuidado de la repercusión cardíaca

dado por la gravedad de la hipertensión pulmonar, dar control terapéutico del mismo (7).

Dhainaut en su estudio hace referencia de las causas de disfunción ventricular derecha, con propuesta etiológica de factores depresores del miocardio en la circulación, y también factores metabólicos; otra causa de disfunción cardiaca fue la elevación de la presión pulmonar en pacientes con choque séptico, en estadios iniciales de la sepsis; la presión pulmonar y el flujo sanguíneo a ese nivel es usualmente normal, aunque estos pacientes con sepsis que desarrollaron bajo gasto cardíaco, produjeron hipertensión pulmonar y aumento de la resistencia vascular pulmonar sustancialmente; estos cambios son indicativos de un pobre resultado como lo referido por otros autores (8).

Dice Brunet que la importancia de las funciones hemodinámicas alteradas en la insuficiencia respiratoria aguda, puede ayudar a predecir la mortalidad, ya que se ha encontrado que los sobrevivientes tienen una disminución en la resistencia vascular pulmonar, y la carga impuesta al ventrículo derecho por elevación de la resistencia, puede ser un factor limitante en la supervivencia de los pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto grave; se hace mención del aumento del volumen diastólico final del ventrículo derecho con la consecuente disminución de la fracción de expulsión derecha, apreciando que la función contractil ventricular derecha es influenciada significativamente en el curso de la insuficiencia respiratoria aguda (9).

El estudio de Mohsenifar encontró una dependencia patológica del oxígeno en pacientes que desarrollaron síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto.

choque séptico e insuficiencia cardiaca congestiva; y noto que por abajo de 21 ml/min/kg se hace al consumo dependiente del aporte, y tal dependencia fue interpretada como "ayuno" de oxígeno y de otros nutrientes; el problema de hipoxia tisular es de relevancia clínica para el tratamiento de la misma entidad (10). Voelkel en su estudio de vasoconstricción hipoxica, revisó el mecanismo de hipertensión pulmonar, mencionando que durante la hipoxia hay una constricción arterial concomitante a la caída del volumen sanguíneo pulmonar y una redistribución del flujo sanguíneo en todo el arbol vascular pulmonar, y refirió la hipoxia como primer mecanismo fisiopatológico, la entrada de calcio a la célula muscular y la correspondiente vasoconstricción.

También refirió al estado energético celular, haciendo patente que hay alteraciones energéticas en la relación ATP/ADPPi y los trastornos en tal relación, son influenciados por la vía glucolítica o de fosforilación oxidativa que pueden afectar la sensibilidad al oxígeno en las células, y por lo tanto presentar vasoconstricción; también refirió la contribución del citocromo P-450 en la respuesta hipóxica de vasoconstricción, de la misma forma los radicales libres de oxígeno y la producción de varias reacciones durante la hipoxia con alteración de la membrana celular, estimulando las múltiples reacciones químicas que resultan en un proceso de inflamación y promueven la vasoconstricción pulmonar. Coincide con la manifestación de problemas cardiopulmonares secundarios a la hipertensión pulmonar dadas por la lesión pulmonar aguda, así la activación alveolar de macrófagos, mastocitos, liberación de calcio, activación del factor activador de plaquetas, liberación de leucotrienos, específicamente el LTC⁴ desde el endotelio vascular y células pulmonares (11).

En otro estudio hecho por Zapol encontró que también la oxigenoterapia y el barotrauma producen hipertensión pulmonar en pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto, como lesiones sobreagregadas y cifras de presión pulmonar que se encuentran entre 30 y 40 mm de Hg son consideradas de gravedad por el compromiso cardiovascular con dilatación de la cavidad derecha, desviación del tabique interventricular el cual puede reducir la distensibilidad ventricular izquierda y por lo tanto elevar la presión en cuña; de ahí, que los pacientes con repercusión cardíaca, las cifras de presión capilar pulmonar se consideren mas elevadas para el mantenimiento de los requerimientos homeostáticos en cuanto a líquidos (12).

En el estudio de Hurford, sobre el ventrículo derecho en los pacientes graves, mencionó que la hipertensión arterial pulmonar reduce la presión de perfusión coronaria, por abajo de los niveles críticos en la perfusión del ventrículo derecho, causando isquemia y un rápido colapso cardiovascular, y esta presión crítica de perfusión coronaria, correlaciona directamente con el pico de la presión sistólica del ventrículo derecho, también menciona de lo encontrado por Sibbald y colaboradores, en cuanto a que la fracción de expulsión del ventrículo derecho correlaciona inversamente con la presión arterial media pulmonar; en el estudio que se refiere por otro autor, se encontró también que la fracción de expulsión del ventrículo derecho esta en relación directa con la presión arterial pulmonar media. Se menciona que la contractilidad miocárdica izquierda parece no verse afectada por la lesión pulmonar aguda; aunque la distensión del ventrículo izquierdo por compresión pericárdica esta afectada si el ventrículo derecho esta excesivamente dilatado. También se menciona la participación del aumento en la presión positiva dada por la ventilación, y tal vez afecte el desarrollo

ventricular, tanto izquierdo como derecho y la presencia de presión positiva al final de la espiración altera a ambos ventrículos tanto en la precarga como la postcarga ventricular. También los autores concluyen que la función ventricular derecha es evaluable por el cateter de flotación y es factible controlar la repercusión en las cavidades, para mejorar la ventilación y tener menores efectos deletéreos en corazón y que esto no sirva como un elemento mas, dentro de las fallas orgánicas, aunada a la pulmonar con elevación de la presión arterial pulmonar (13).

En el estudio de Holm y Matalon describen que la fisiopatología del daño pulmonar agudo o síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto, esta caracterizado por estos hallazgos: una grave hipoxemia refractaria a la terapia con oxígeno, aumento de los cortocircuitos intrapulmonares, disminución de la distensibilidad pulmonar, disminución de los volúmenes pulmonares y ausencia de indicadores de falla ventricular izquierda, es decir una presión en cuña < 18 mm de Hg. Además de las lesiones inherentes al soporte ventilatorio, como es la ventilación mecánica prolongada, altas presiones positivas, aumento de las concentraciones de oxígeno, incidencia de barotrauma, neumotorax y toxicidad por oxígeno.

Menciona también que las alteraciones en el surfactante pulmonar son claves en el desarrollo de la lesión pulmonar aguda y/o el síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto y la potencial recuperación del mismo ayudara al mejoramiento de la función ventilatoria (14).

En la revisión de Fox y McCormack, hacen una recopilación de los elementos que participan en la fisiopatología de la hipertensión pulmonar durante la lesión

pulmonar aguda o el síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto, y esta es consecuencia de lesiones directas como son aspiración ácido gástrico, inhalación de gases tóxicos y toxicidad por oxígeno o, por lesiones secundarias como síndrome de sepsis, pancreatitis o embolismo graso. La lesión reduce la distensibilidad pulmonar y un defecto en la transferencia del gas ventilado y ambos defectos ocurren por una salida de líquido intersticial. Hay varios niveles que son afectados, ya que la resistencia pulmonar es estimulada a contraerse con un aumento de la presión arterial pulmonar y la relación de ventilación perfusión se afecta. La hipertensión pulmonar es una complicación frecuente del daño pulmonar que tal vez resulte en un aumento grave de la presión pulmonar y afectación cardíaca. En pacientes con el síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto esta asociada una mortalidad aumentada; la lesión en estadios tempranos se presenta por factores neurohumorales, muchas sustancias han sido sugeridas como posibles mediadores de la hipertensión pulmonar aguda y lesión pulmonar; los eicosanoides tienen potentes efectos vasoactivos como son los productos de la ciclooxigenasa siendo el más representativo el tromboxano A₂, productos de la lipooxigenasa tales como los leucotrienos, ambos metabolitos del ácido araquidónico; la activación de macrófagos, neutrófilos, plaquetas, lesión del endotelio vascular son también consecuencia de lo anterior; las reacciones tardías considerados como factores mecánicos de tipo obstructivo: microémbolos y detritus celulares o de remodelación a la lesión como es la hipertrofia de la media arterial y reducción luminal del diámetro vascular.

La conclusión de los autores en esta revisión es que el interrelación de estos factores contribuye en forma significativa a la morbilidad y a la mortalidad con síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto, siendo necesario la evaluación

de las modalidades terapéuticas actuales como ventilación mecánica, vasodilatadores, anticoagulación.

El conocer los resultados del problema clínico, orientara al manejo y control adecuado de la entidad (15).

En el estudios de Druml y colaboradores, se aprecia la elevación de endotelina-1 en el síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto y se concluye del trabajo que puede ser un factor mas de vasoconstricción pulmonar en la lesión pulmonar (16). Otro estudio similar con determinación de endotelina-1, pero por el autor Langleben y colaboradores, con similares conclusiones; es decir que la endotelina contribuye en la presentación de hipertensión pulmonar visto en lesión pulmonar aguda o síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto (17).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Conocer la frecuencia en la gravedad de la hipertensión pulmonar aguda en los pacientes con lesión pulmonar secundaria a respuesta inflamatoria sistémica y/o sepsis y su relación con la mortalidad en la Unidad de Terapia Intensiva.

JUSTIFICACION

Ya que hay descripción bibliográfica de la importancia de la hipertensión pulmonar aguda en este tipo de pacientes con lesión pulmonar, se evalúan las cifras de hipertensión pulmonar, teniendo la posibilidad de observar la asociación con la mortalidad, según el grado de gravedad en la hipertensión pulmonar.

OBJETIVO

Conocer la frecuencia de la hipertensión pulmonar aguda, moderada y grave en los pacientes con lesión pulmonar secundaria a un proceso de respuesta inflamatoria sistémica y/o sepsis y su relación con la mortalidad en cada grado de hipertensión.

MATERIAL, PACIENTES Y METODOS

· DISEÑO DEL ESTUDIO

Observacional, longitudinal, retrospectivo, descriptivo.

· UNIVERSO DE TRABAJO

Pacientes de la unidad de cuidados intensivos que por indicación médica, requirieron de catéter de flotación para la medición de parámetros hemodinámicos y que cumplieron los criterios de síndrome de respuestas inflamatoria sistémica y/o sepsis, dado por el consenso del Colegio Americano de Médicos de Tórax y la Sociedad de Medicina Crítica, con revisión de los parámetros hemodinámicos de pacientes, desde el 1° de julio de 1994 al 30 de noviembre de 1994.

· TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se dividieron en tres grupos, de acuerdo a la gravedad de la hipertensión pulmonar aguda con los valores de presión pulmonar media:

Grupo 1: Con presión pulmonar media menor de 20 mm de Hg en 6 pacientes.

Grupo 2: Con presión pulmonar media entre 21 y 29 mm de Hg en 31 pacientes.

Grupo 3: Con presión pulmonar media mayor de 30 mm de Hg en 10 pacientes.

CRITERIOS DE SELECCION

INCLUSION

- Pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos
- Indicación de monitoreo hemodinámico con catéter de flotación
- Edad entre 18 a 80 años
- Ambos sexos
- Con los criterios del Colegio Americano de Médicos de Torax y la Sociedad de Medicina Crítica para Síndrome respuesta inflamatoria sistémica y/o Sepsis.

NO INCLUSION

- Disfunción hepática
- Disfunción renal
- Disfunción cardíaca
- Disfunción hematológica
- Disfunción metabólico-nutricia

EXCLUSION

- *Estado de choque*
- *Falla orgánica múltiple*

PROCEDIMIENTOS

Se buscaron desde el 1° de julio de 1994 hasta el 30 de noviembre de 1994 a los pacientes que cumplieron los criterios de respuesta inflamatoria sistémica y/o sepsis, quienes requirieron de monitoreo hemodinámico, registrado en las hojas especiales para tal uso; que no tuvieron disfunciones orgánicas previas a su estudio. A los pacientes que tuvieron varios días con determinaciones hemodinámicas se les realizó el promedio de todos los datos sobre la presión pulmonar y tener un dato final unitario para fijar la gravedad de la hipertensión pulmonar.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Media y desviación estándar.

RESULTADOS

De los 47 casos obtenidos con monitoreo hemodinámico, 28 casos fueron hombres y 19 casos fueron mujeres, con promedio de edad de 52.9 ± 16.8 años, el promedio de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos fue 9.9 ± 5.9 días.

Todos los pacientes presentaron en los parámetros hemodinámicos un estado hiperdinámico, correspondiente al estado de respuesta inflamatoria sistémica y/o sepsis.

Los datos relacionados a la elevación de la presión pulmonar fueron los siguientes: Los pacientes sin hipertensión pulmonar aguda fueron 6 pacientes, el promedio de la misma fue de 17.6 ± 1.9 mm de Hg y la frecuencia de presentación es de 12.76%.

El grupo de hipertensión pulmonar aguda moderada fueron 31 pacientes, el promedio de la misma fue de 24.7 ± 2.7 mm de Hg y corresponde a una frecuencia de 65.95%. Y respecto al grupo de hipertensión pulmonar aguda grave fueron 10 pacientes, con un promedio de 33.3 ± 3.1 mm de Hg lo que corresponde a una frecuencia de 21.27%.

La mortalidad encontrada en los pacientes es la siguiente:

Grupo I: Dos de 6 pacientes fallecieron, lo que corresponde a un 33.33%.

Grupo II: Doce de 31 pacientes fallecieron, lo que corresponde a un 38.70%.

Grupo III: Tres de 10 pacientes fallecieron, lo que corresponde a un 30.00%.

ESTA TESIS NO ESTÁ
EN LA BIBLIOTECA

DISCUSION

La hipertensión pulmonar aguda es un problema importante en los pacientes con respuesta inflamatoria sistémica y/o sepsis en la unidad de terapia intensiva, dado que el pulmón es el órgano que se encarga de llevar a cabo la introducción del oxígeno, del medio externo, al medio interno, y mantener las funciones metabólicas de los distintos tejidos orgánicos. Se puede mencionar que la interacción cardiopulmonar resultante, de la hipertensión pulmonar en sus distintos grados en lesión pulmonar aguda, tal vez sea un indicador de gravedad en el curso clínico de la disfunción pulmonar.

Los resultados obtenidos nos indican que el mayor número de pacientes presentó hipertensión pulmonar con cifras entre 21 y 29 mm de Hg (75.6% de los pacientes con hipertensión pulmonar) pudiendo objetar que la repercusión cardiaca esperada puede ser mínima, ya que la falla cardiaca se presenta con cifras de presión pulmonar media de más de 30 mm de Hg, y que el 24.3% de los pacientes con hipertensión pulmonar presentara falla cardiaca asociada. En cuanto a la mortalidad encontrada en el grupo de hipertensión pulmonar con cifras de 21 y 29 mm de Hg, fue de 38.7%; y en el grupo de más 30 mm de Hg, fue de 30%; visto globalmente, la mortalidad encontrada en la hipertensión pulmonar fue de 36.5% la cual es alta para este tipo de pacientes.

El valor pronóstico de la hipertensión pulmonar aguda queda aún en perspectiva, y no hay relación directa con la mortalidad, ya que es una consecuencia de distintos procesos patológicos subyacentes, como la respuesta inflamatoria

sistémica y/o sepsis; y probablemente la asociación con otras fallas orgánicas sea lo relevante en el pronóstico de los pacientes graves y en estado crítico.

Además, actualmente las tendencias para medir los factores pronósticos, utilizan elementos que integran distintas funciones orgánicas, (APACHE II, APACHE III), y la única medición de la hipertensión y la relación con la mortalidad, no establecen por si mismos la mortalidad esperada por la disfunción ventilatoria. Pudiera ser de utilidad, si en todos los pacientes se presentara en forma uniforme la hipertensión pulmonar (41 de 47 pacientes, es decir el 87.2% de los pacientes estudiados).

Es necesario mencionar también que dado los eventos fisiopatológicos encontrados a través de los estudios revisados; las consideraciones terapéuticas son el manejo de la ventilación mecánica para mantener el oxígeno suficiente y evitar la vasoconstricción pulmonar hipóxica, evitar los agregados embólicos de la lesión endotelial y celular por medio de anticoagulación, y en el caso de hipertensión pulmonar ya establecida, la utilización de vasodilatadores como son el óxido nítrico (aun no presente en nuestro País) y el apoyo inotrópico con dobutamina y su poder vasodilatador del lecho pulmonar en caso de hipertensión pulmonar grave y falla ventricular derecha. Queda por definir en un futuro, las posibilidades terapéuticas del surfactante en los pacientes con lesión pulmonar aguda.

BIBLIOGRAFIA

1. Zapol WM, Snider MT: Pulmonary hypertension in severe acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1977;296:476-80.
2. Sibbald WJ, Paterson NAM, Holliday RL, et al: Pulmonary hypertension in sepsis. Measurement by the pulmonary arterial diastolic-pulmonary wedge pressure gradient and the influence of passive and active factors. *Chest* 1978;73:583-91.
3. Bernard GR, Rinaldo J, Harris T, et al: Early predictors of ARDS reversal in patients with established ARDS. *Abstr. Am Rev Respir Dis* 1985;131:A143.
4. Sturm JA, Lewis FR, Trentz O, et al: Cardiopulmonary parameters and prognosis after severe multiple trauma. *J Trauma* 1979;19:305-16.
5. Greene R, Zapol WM, Snider MT, et al: Early bedside detection of pulmonary vascular occlusion during acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis* 1981;124:593-601.
6. Tomaszewski JP: Pulmonary pathology of the adult respiratory distress syndrome. *Cin Chest Med* 1990;11:593-619.
7. Sharon R, Nicholas SH: Pulmonary hypertensive Diseases. *Chest* 1984;85:397-405.
8. Dhainaut JF, Lanore JJ, de Gournay JM, et al: Right ventricular dysfunction in patients with septic shock. *Intensive Care Med* 1988;14:488-91.
9. Brunet F, Dhainaut JF, Deveaux JY, et al: Right ventricular performance in patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 1988;14:474-77.
10. Mohsenifar Z, Jasper AC, Koerner SK: Relationship between oxygen uptake and oxygen delivery in patients with pulmonary hypertension. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:69-73.
11. Voelkel NF: Mechanisms of hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Am Rev Respir Dis* 1986;133:1186-95.
12. Zapol M, Rosemary J: Vascular components of ARDS. Clinical pulmonary hemodynamics and morphology. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:471-74.
13. Hurford WE, Zapol WM: The right ventricle and critical illness: a review of anatomy, physiology and clinical evaluation of its function. *Intensive Care Med* 1988;14:448-57.

14. Holm BA, Matalon S: Role of pulmonary surfactant in the development and treatment of adult respiratory distress syndrome. *Anesth Analg* 1989;69:805-18.
15. Fox GA, McCormack DG: A new look at the pulmonary circulation in acute lung injury. *Thorax* 1992;47:743-47.
16. Druml W, Steltzer H, Waldhäusl W, et al: Endothelin-1 in adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:1169-73.
17. Langleben D, DeMarchie M, Laporta D, et al: Endothelin-1 in acute lung injury and the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:1646-50.