

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

**PRESIÓN CAPILAR PULMONAR
EFECTIVA**

TESIS

QUE PRESENTA:

**DRA. MÓNICA MARTHA WILSON
NAVARRO**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL
ENFERMO ADULTO EN ESTADO
CRÍTICO**

México D.F.

2002

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 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.

**TESIS SOBRE PRESIÓN CAPILAR
PULMONAR EFECTIVA**



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

DR. MÓNICA MARTHA WILSON NAVARRO
DR. ULISES CERÓN DÍAZ
DR. ALFREDO SIERRA UNZUETA

ASESOR DE LA TESIS:

DR. ULISES W. CERÓN DÍAZ

MÉDICO ADSCRITO DE LA UNIDAD DE
TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL
ESPAÑOL DE MÉXICO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PRESIÓN CAPILAR

PULMONAR

EFFECTIVA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Presión capilar pulmonar efectiva (PCPE)

*Dra. Mónica Wilson Navarro

**Dr. Ulises Cerón Díaz

***Dr. Alfredo Sierra Unzueta



RESUMEN

Introducción: la morfología del trazo de presión, observada después de la oclusión de la arteria pulmonar con un balón de un catéter de Swan Ganz, es producto del cese del flujo de las diferencias en distensibilidad y resistencia que tienen los tres componentes del árbol vascular pulmonar. El propósito del presente trabajo es comunicar nuestra experiencia al medir la PCPE en enfermos graves, internados en UTI, a través del método de oclusión rápida y el análisis visual del registro impreso.

Material y métodos: ingresaron 33 enfermos en 1991, los cuales requirieron catéter de Swan Ganz y ventilación mecánica, el registro se realizó en cuatro momentos.

a) presión libre bajo el efecto de ventilador en CMV; b) presión de oclusión bajo el efecto del ventilador en CMV; c) presión libre en CPAP; d) presión de oclusión en CPAP.

Resultados. De un total de 33 registros, 13 no fueron analizables; (artefactos o falla de método), en los 20 registros restantes, la PCPE fue de 2-8 mm de Hg ($\bar{x} = 4.7 \pm 1.69$) más alta que la presión en cuña. El componente venoso de la resistencia pulmonar contribuyó en un 19-46%.

Conclusión. La diferencia entre la presión en cuña y la PCPE puede ser de magnitud suficiente como para tener implicaciones diagnósticas y terapéuticas; la relación entre las determinantes resistivas (arterial y venosa) de la PCPE no es constante.

Palabras clave: Presión pulmonar capilar efectiva, catéter de Swan Ganz, implicaciones diagnósticas y terapéuticas.

SUMMARY

Introduction. The morphology of the pressure segment observed after the occlusion of the pulmonary artery with the ball of a Swan Ganz catheter is the product of the cessation of the fluxes of the differences in distensibility and resistance that the three components of the vascular pulmonary tree have.

The purpose of this study is to communicate our experience at measuring the EPCP in the patients interned in the ICU through the method of rapid occlusion and the visual analysis of the printed register.

Methods and material. In 1991, 33 patients were ingressed that required the Swan Ganz catheter and mechanical ventilation. The registered was made in four times:

1. Free pressure under the effect of the ventilator in CMV.
2. Occlusion pressure under the effect of the ventilator in CMV.
3. Free pressure in CPAP.
4. Occlusion pressure in CPAP.

Results. Of a total of 33 registers, 13 were not analyzables (Technical of method failure), in the 20 restant registers the EPCP was 2-8 mmHg ($\bar{x} = 4.7 \pm 1.69$) higher than the pressure in the wedge. The venous component of the pulmonary resistance helped in 19%-46%.

Conclusion. The difference between the wedge pressure and the EPCP can be of sufficient magnitude as to have diagnosal and therapeutic implications. The relation between resistive determinants (vein and artherial) of the EPCP is not constant.

Key words: Effective pulmonar capillary pressure, Swan Ganz catheter, diagnosal and therapeutic implications

* Médico residente de 3er año de la especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico y Terapia Intensiva, Hospital Español

** Médico adscrito de la UTI del Hospital Español.

*** Médico Jefe de la UTI del Hospital Español Jefe del Departamento de Enseñanza del Hospital Español

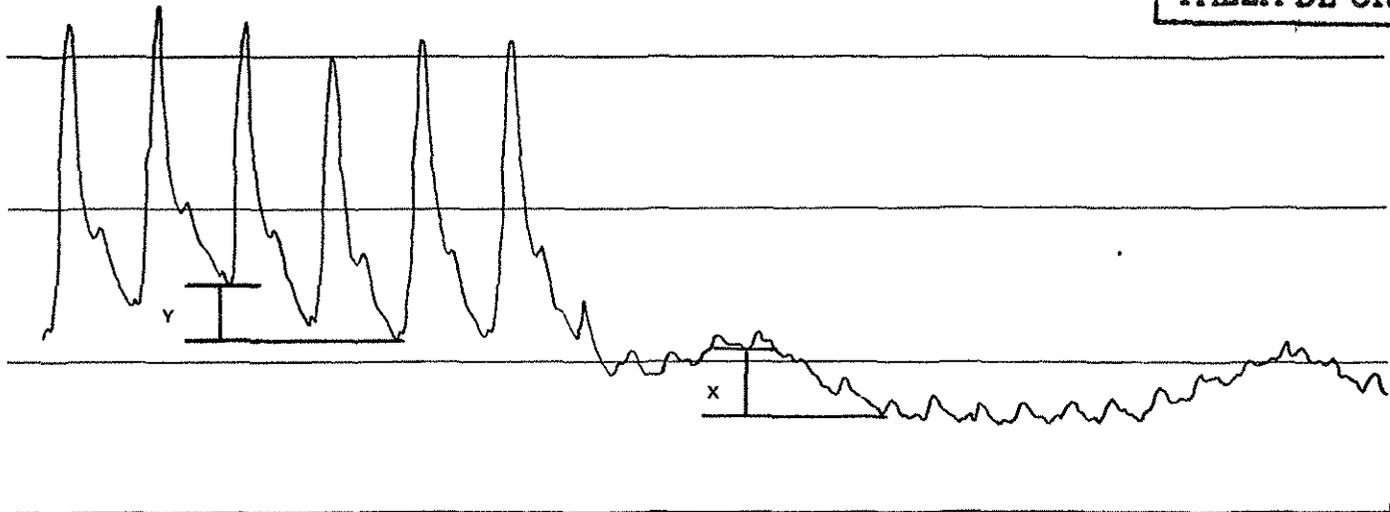


Figura 1. Trazo de presión arterial pulmonar bajo el efecto de la ventilación mecánica controlada antes y después de la oclusión del balón. El cociente x/y se obtiene al dividir el cambio de presión inducido por la ventilación mecánica en el trazo de oclusión (x) entre el cambio de presión inducido por la ventilación mecánica en el trazo de presión libre (y).

INTRODUCCIÓN

El flujo de líquido a través de la barrera microvascular pulmonar es determinado por el balance entre el gradiente de presión hidrostática (ΔP) y el gradiente de presión coloidosmótica ($\Delta\pi$), como lo define la ecuación de Starling en la que se incluyen, además, los coeficientes de permeabilidad hidráulica (k) y de reflexión proteica (σ).

$$Q_v = K(\Delta P - \sigma\Delta\pi)$$

El mayor determinante de la salida de líquido desde el espacio intravascular al intersticial lo constituye la presión hidrostática capilar en cualquier condición de permeabilidad. Grimbert ha demostrado, en estudios experimentales, que un incremento de 3 mm de Hg de la presión capilar se acompaña de un incremento del 100% y 700% del flujo linfático pulmonar en condición normal, y en lesión pulmonar con ácido, respectivamente.¹ Lo anterior resalta la importancia de disponer de un sistema que cuantifique la presión capilar pulmonar, sobre todo en condiciones de permeabilidad aumentada.

Al pasar la sangre por la circulación pulmonar, necesariamente lo hace a través de un gradiente de presión, generado por la resistencia que ofrecen la circulación arterial, los capilares y la circulación venosa, hasta alcanzar la presión de la aurícula izquierda, misma que se refleja en el transductor de presión cuando el trazo descendente se estabiliza después de ocluir el balón de un catéter de flotación (presión de oclusión).

Se ha estimado que la resistencia postcapilar o venosa constituye el 40% de la resistencia vascular total pul-

monar, concepto que, aplicado a la estimación de la PCPE, resulta en la ecuación propuesta por Gaar.²

$$PCPE = PAMP - 0.4 (PAMP - PC)$$

Donde PAMP es la presión arterial pulmonar media y PC es la presión de oclusión (en cuña).

La morfología del trazo de presión observada después de la oclusión de la arteria pulmonar con el balón de un catéter de Swan Ganz es producto del cese del flujo de las diferencias en distensibilidad y resistencia que tienen los tres componentes del árbol vascular pulmonar. Holloway y cols³ han propuesto un método para medir la PCPE que se basa en la apreciación visual de la intersección entre las fases rápida y lenta de la caída de presión que ocurre después de la oclusión.

El propósito del presente trabajo es comunicar nuestra experiencia al medir la PCPE en enfermos graves internados en la Unidad de Terapia Intensiva a través del método de oclusión rápida y el análisis visual del registro impreso.

MATERIAL Y MÉTODO

Ingresaron al estudio 33 enfermos no consecutivos, internados en la Unidad de Terapia Intensiva en el transcurso del año de 1991 y que requirieron la instalación de un catéter de Swan Ganz y ventilación mecánica.

Después de haberse estabilizado hemodinámica y respiratoriamente, fueron relajados y ventilados mecánicamente en CMV (ventilación mandatoria continua) asegurándoles una adecuada ventilación y oxigenación.

El registro gráfico de presión pulmonar fue obtenido de la señal de un monitor Sirecust Siemens, grafi-

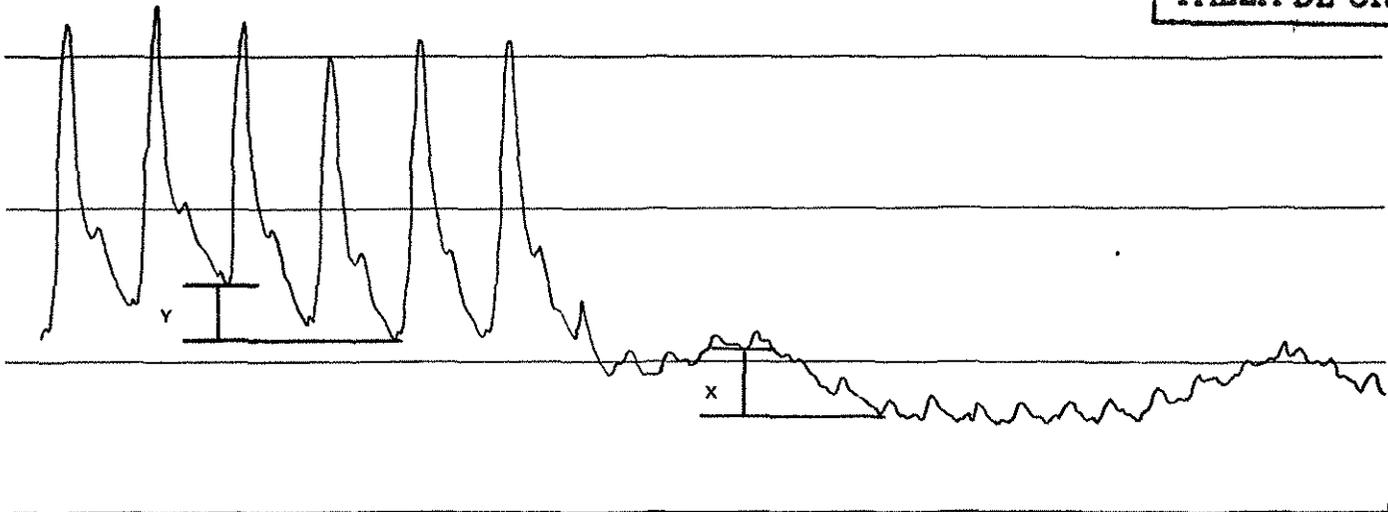


Figura 1. Trazo de presión arterial pulmonar bajo el efecto de la ventilación mecánica controlada antes y después de la oclusión del balón. El cociente x/y se obtiene al dividir el cambio de presión inducido por la ventilación mecánica en el trazo de oclusión (x) entre el cambio de presión inducido por la ventilación mecánica en el trazo de presión libre (y).

INTRODUCCIÓN

El flujo de líquido a través de la barrera microvascular pulmonar es determinado por el balance entre el gradiente de presión hidrostática (ΔP) y el gradiente de presión coloidosmótica ($\Delta\pi$), como lo define la ecuación de Starling en la que se incluyen, además, los coeficientes de permeabilidad hidráulica (k) y de reflexión proteica (σ).

$$Q_v = K(\Delta P - \sigma\Delta\pi)$$

El mayor determinante de la salida de líquido desde el espacio intravascular al intersticial lo constituye la presión hidrostática capilar en cualquier condición de permeabilidad. Grimbert ha demostrado, en estudios experimentales, que un incremento de 3 mm de Hg de la presión capilar se acompaña de un incremento del 100% y 700% del flujo linfático pulmonar en condición normal, y en lesión pulmonar con ácido, respectivamente.¹ Lo anterior resalta la importancia de disponer de un sistema que cuantifique la presión capilar pulmonar, sobre todo en condiciones de permeabilidad aumentada.

Al pasar la sangre por la circulación pulmonar, necesariamente lo hace a través de un gradiente de presión, generado por la resistencia que ofrecen la circulación arterial, los capilares y la circulación venosa, hasta alcanzar la presión de la aurícula izquierda, misma que se refleja en el transductor de presión cuando el trazo descendente se estabiliza después de ocluir el balón de un catéter de flotación (presión de oclusión).

Se ha estimado que la resistencia postcapilar o venosa constituye el 40% de la resistencia vascular total pul-

monar, concepto que, aplicado a la estimación de la PCPE, resulta en la ecuación propuesta por Gaar.²

$$PCPE = PAMP - 0.4 (PAMP - PC)$$

Donde PAMP es la presión arterial pulmonar media y PC es la presión de oclusión (en cuña).

La morfología del trazo de presión observada después de la oclusión de la arteria pulmonar con el balón de un catéter de Swan Ganz es producto del cese del flujo de las diferencias en distensibilidad y resistencia que tienen los tres componentes del árbol vascular pulmonar. Holloway y cols³ han propuesto un método para medir la PCPE que se basa en la apreciación visual de la intersección entre las fases rápida y lenta de la caída de presión que ocurre después de la oclusión.

El propósito del presente trabajo es comunicar nuestra experiencia al medir la PCPE en enfermos graves internados en la Unidad de Terapia Intensiva a través del método de oclusión rápida y el análisis visual del registro impreso.

MATERIAL Y MÉTODO

Ingresaron al estudio 33 enfermos no consecutivos, internados en la Unidad de Terapia Intensiva en el transcurso del año de 1991 y que requirieron la instalación de un catéter de Swan Ganz y ventilación mecánica.

Después de haberse estabilizado hemodinámica y respiratoriamente, fueron relajados y ventilados mecánicamente en CMV (ventilación mandatoria continua) asegurándoles una adecuada ventilación y oxigenación.

El registro gráfico de presión pulmonar fue obtenido de la señal de un monitor Sirecust Siemens, grafi-

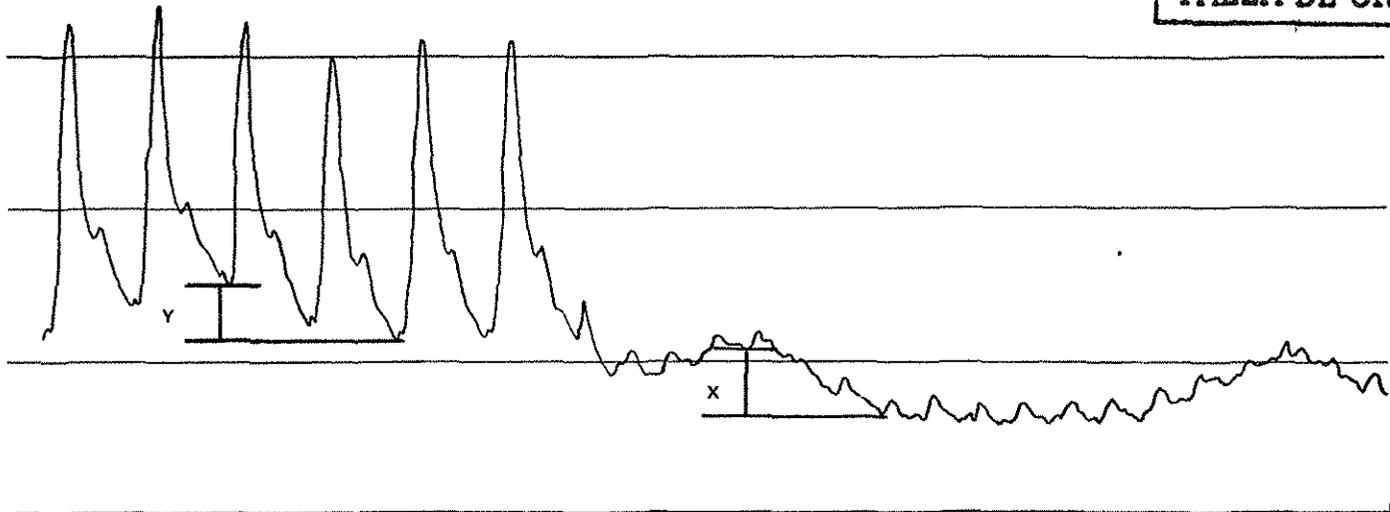


Figura 1. Trazo de presión arterial pulmonar bajo el efecto de la ventilación mecánica controlada antes y después de la oclusión del balón. El cociente x/y se obtiene al dividir el cambio de presión inducido por la ventilación mecánica en el trazo de oclusión (x) entre el cambio de presión inducido por la ventilación mecánica en el trazo de presión libre (y).

INTRODUCCIÓN

El flujo de líquido a través de la barrera microvascular pulmonar es determinado por el balance entre el gradiente de presión hidrostática (ΔP) y el gradiente de presión coloidosmótica ($\Delta\pi$), como lo define la ecuación de Starling en la que se incluyen, además, los coeficientes de permeabilidad hidráulica (k) y de reflexión proteica (σ).

$$Q_v = K(\Delta P - \sigma\Delta\pi)$$

El mayor determinante de la salida de líquido desde el espacio intravascular al intersticial lo constituye la presión hidrostática capilar en cualquier condición de permeabilidad. Grimbert ha demostrado, en estudios experimentales, que un incremento de 3 mm de Hg de la presión capilar se acompaña de un incremento del 100% y 700% del flujo linfático pulmonar en condición normal, y en lesión pulmonar con ácido, respectivamente.¹ Lo anterior resalta la importancia de disponer de un sistema que cuantifique la presión capilar pulmonar, sobre todo en condiciones de permeabilidad aumentada.

Al pasar la sangre por la circulación pulmonar, necesariamente lo hace a través de un gradiente de presión, generado por la resistencia que ofrecen la circulación arterial, los capilares y la circulación venosa, hasta alcanzar la presión de la aurícula izquierda, misma que se refleja en el transductor de presión cuando el trazo descendente se estabiliza después de ocluir el balón de un catéter de flotación (presión de oclusión).

Se ha estimado que la resistencia postcapilar o venosa constituye el 40% de la resistencia vascular total pul-

monar, concepto que, aplicado a la estimación de la PCPE, resulta en la ecuación propuesta por Gaar.²

$$PCPE = PAMP - 0.4 (PAMP - PC)$$

Donde PAMP es la presión arterial pulmonar media y PC es la presión de oclusión (en cuña).

La morfología del trazo de presión observada después de la oclusión de la arteria pulmonar con el balón de un catéter de Swan Ganz es producto del cese del flujo de las diferencias en distensibilidad y resistencia que tienen los tres componentes del árbol vascular pulmonar. Holloway y cols³ han propuesto un método para medir la PCPE que se basa en la apreciación visual de la intersección entre las fases rápida y lenta de la caída de presión que ocurre después de la oclusión.

El propósito del presente trabajo es comunicar nuestra experiencia al medir la PCPE en enfermos graves internados en la Unidad de Terapia Intensiva a través del método de oclusión rápida y el análisis visual del registro impreso.

MATERIAL Y MÉTODO

Ingresaron al estudio 33 enfermos no consecutivos, internados en la Unidad de Terapia Intensiva en el transcurso del año de 1991 y que requirieron la instalación de un catéter de Swan Ganz y ventilación mecánica.

Después de haberse estabilizado hemodinámica y respiratoriamente, fueron relajados y ventilados mecánicamente en CMV (ventilación mandatoria continua) asegurándoles una adecuada ventilación y oxigenación.

El registro gráfico de presión pulmonar fue obtenido de la señal de un monitor Sirecust Siemens, grafi-

cada en una impresora Sideroc Siemens en cuatro momentos (*Figuras 1 y 2*):

- Presión libre bajo el efecto del ventilador en CMV.
- Presión de oclusión bajo el efecto del ventilador en CMV.
- Presión libre en CPAP (Presión positiva continua en vía aérea).
- Presión de oclusión en CPAP.

A través del análisis de los momentos A y B se obtuvo el cociente de cambio de presión de cuña, generado por la presión positiva en CMV y el cambio de presión libre, generado por la presión positiva en CMV, lo que constituye el índice (x/y) (*Figura 1*).

Un índice menor de 1.5 así como una adecuada posición radiológica del catéter nos permitió tener una razonable seguridad de que la punta del catéter se encontraba en una buena posición.

Los momentos C y D fueron sucesivos y continuos en el registro (*Figura 2*). El balón fue inflado rápidamente con el volumen que previamente había demostrado lograr la oclusión completa de la rama de la arteria pulmonar.

Los trazos fueron analizados visualmente por los investigadores, corriendo líneas que identificaban las fases de descenso rápido y lento. La interpretación entre estas fases identificó lo que denominamos PCPE (*Figura 2*).

Posteriormente, calculamos la caída de presión generada por la resistencia arterial pulmonar, al restar la PCPE de la presión arterial pulmonar media (PAPM). La caída de presión generada por la resistencia venosa pulmonar fue calculada restando la presión en cuña (PC) de la PCPE.

Al dividir la caída de presión generada por la resistencia venosa, entre la caída de presión generada por todo el árbol vascular pulmonar (PAPM-PC), se obtuvieron valores individuales de lo que constituye la constante de la ecuación de Gaar.²

RESULTADOS

De un total de 33 registros de enfermos diferentes, 13 no fueron interpretables; nueve (27%) por presentar artefactos en la señal y cuatro (12%), porque no fue posible identificar el cambio de pendiente de la fase de descenso.

Los datos epidemiológicos de los 20 pacientes, cuyos registros fueron interpretables, se encuentran en los cuadros I y II. Es de resaltar el predominio del sexo masculino, la revascularización coronaria, SIRPA y sepsis como condiciones predominantes.

El índice x/y fue en promedio de 1.04 y sus valores oscilaron entre 0.4 y 1.5. En todos los enfermos la placa radiográfica de tórax reveló una posición adecuada del catéter de Swan Ganz.

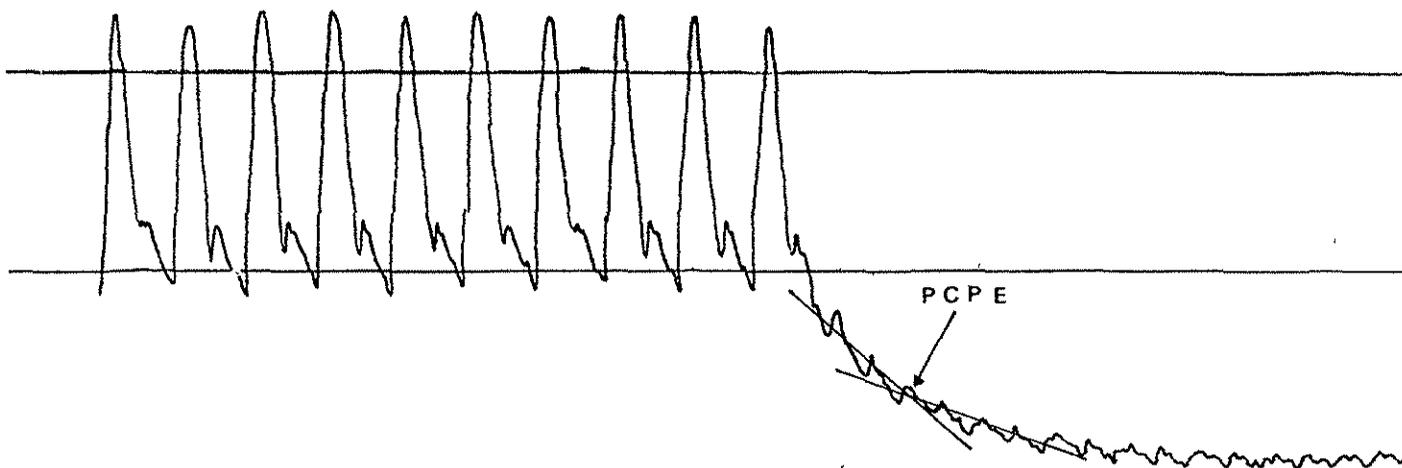


Figura 2. Trazo de presión arterial pulmonar sin el efecto cíclico de la ventilación mecánica, en CPAP con el enfermo sedado y relajado. Después de la oclusión rápida del balón se observa una caída de presión en dos fases, una rápida y otra lenta. La intersección de ambas identificó a la presión capilar pulmonar efectiva (PCPE).

cada en una impresora Sideroc Siemens en cuatro momentos (*Figuras 1 y 2*):

- Presión libre bajo el efecto del ventilador en CMV.
- Presión de oclusión bajo el efecto del ventilador en CMV.
- Presión libre en CPAP (Presión positiva continua en vía aérea).
- Presión de oclusión en CPAP.

A través del análisis de los momentos A y B se obtuvo el cociente de cambio de presión de cuña, generado por la presión positiva en CMV y el cambio de presión libre, generado por la presión positiva en CMV, lo que constituye el índice (x/y) (*Figura 1*).

Un índice menor de 1.5 así como una adecuada posición radiológica del catéter nos permitió tener una razonable seguridad de que la punta del catéter se encontraba en una buena posición.

Los momentos C y D fueron sucesivos y continuos en el registro (*Figura 2*). El balón fue inflado rápidamente con el volumen que previamente había demostrado lograr la oclusión completa de la rama de la arteria pulmonar.

Los trazos fueron analizados visualmente por los investigadores, corriendo líneas que identificaban las fases de descenso rápido y lento. La interpretación entre estas fases identificó lo que denominamos PCPE (*Figura 2*).

Posteriormente, calculamos la caída de presión generada por la resistencia arterial pulmonar, al restar la PCPE de la presión arterial pulmonar media (PAPM). La caída de presión generada por la resistencia venosa pulmonar fue calculada restando la presión en cuña (PC) de la PCPE.

Al dividir la caída de presión generada por la resistencia venosa, entre la caída de presión generada por todo el árbol vascular pulmonar (PAPM-PC), se obtuvieron valores individuales de lo que constituye la constante de la ecuación de Gaar.²

RESULTADOS

De un total de 33 registros de enfermos diferentes, 13 no fueron interpretables; nueve (27%) por presentar artefactos en la señal y cuatro (12%), porque no fue posible identificar el cambio de pendiente de la fase de descenso.

Los datos epidemiológicos de los 20 pacientes, cuyos registros fueron interpretables, se encuentran en los cuadros I y II. Es de resaltar el predominio del sexo masculino, la revascularización coronaria, SIRPA y sepsis como condiciones predominantes.

El índice x/y fue en promedio de 1.04 y sus valores oscilaron entre 0.4 y 1.5. En todos los enfermos la placa radiográfica de tórax reveló una posición adecuada del catéter de Swan Ganz.

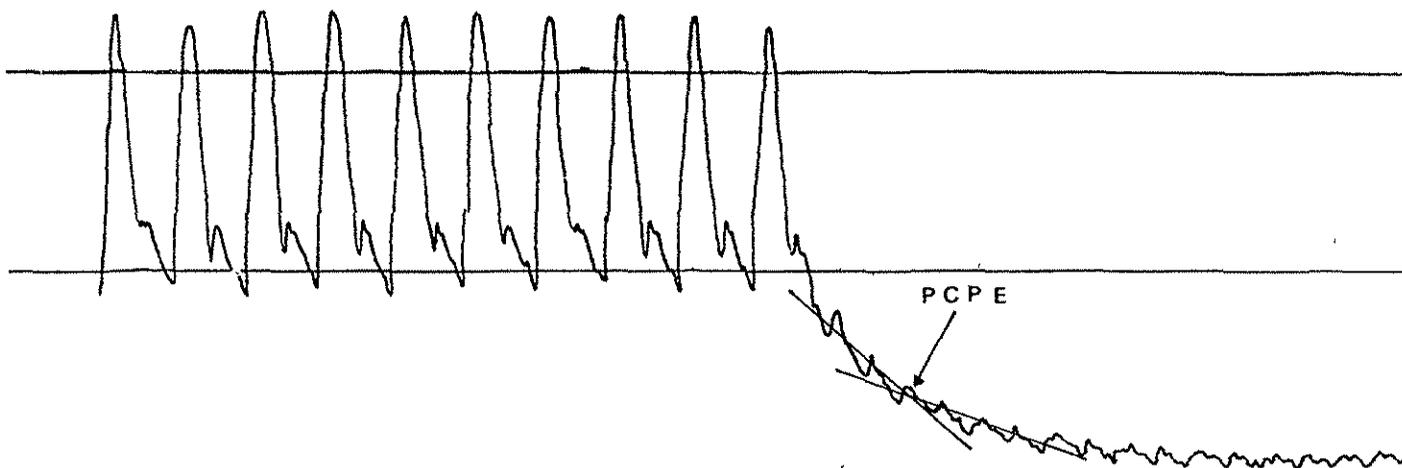


Figura 2. Trazo de presión arterial pulmonar sin el efecto cíclico de la ventilación mecánica, en CPAP con el enfermo sedado y relajado. Después de la oclusión rápida del balón se observa una caída de presión en dos fases, una rápida y otra lenta. La intersección de ambas identificó a la presión capilar pulmonar efectiva (PCPE).

Cuadro I

Edad	$\bar{x} = 57.6$ a D.E. ± 10.5
Sexo	13 hombres, 7 mujeres
Sepsis	7/20 = 35%
SIRPA	9/20 = 45%
Mortalidad UTI	25%

El cuadro III demuestra las variables hemodinámicas de interés. La diferencia promedio entre la PC y la PCPE fue de 4.7 mm de Hg ($p < 0.001$). En un enfermo la diferencia llegó a ser de 8 mm de Hg. Existió una fuerte correlación entre la PC y la PCPE ($r^2 = 0.86$).

El cuadro IV demuestra las variables de oxigenación para 11 enfermos.

La contribución de la resistencia venosa a la caída total de presión a través del árbol vascular pulmonar, expresado por medio de los valores equivalentes a la constante de la ecuación de Gaar, osciló entre 0.19 y 0.46 con una media de 0.3 ± 0.075 (Figura 3).

DISCUSIÓN

La presión capilar pulmonar ha sido medida a través de varios métodos, como son el isogravimétrico, la

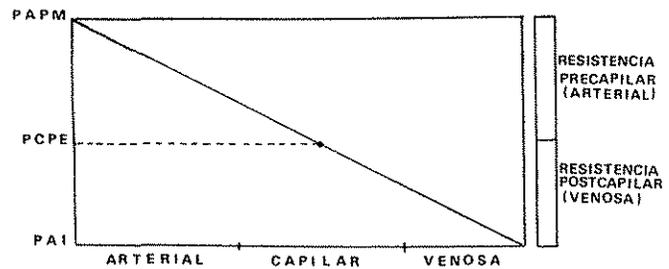


Figura 3.

PAPM = Presión arterial pulmonar media.

PCPE = Presión capilar pulmonar efectiva.

PAI = Presión en aurícula izquierda.

Gradiente de presión generada por la resistencia vascular pulmonar. El valor de la PCPE está en función de la contribución relativa de las resistencias arterial y venosa. En nuestros enfermos el promedio de la contribución venosa a la caída de la presión fue del 30%.

micropunción y la oclusión arterial y/o venosa.^{4,5} Estos métodos han probado ser satisfactorios en el laboratorio de experimentación.

Holloway⁹ ha propuesto un método que correlaciona bien con la técnica isogravimétrica y que es aplicable a la cabecera del enfermo. Este método se basa en que después de una oclusión rápida del balón se puede observar un descenso del trazo de presión en dos fases con pendientes distintas. La razón de este cambio de pendiente se encuentra en la diferencia de resistencia y capacitancia de los distintos segmentos anatómicos y funcionales de la vascularidad pulmonar.

El componente arterial es el que ofrece mayor resistencia; el venoso, menos y el capilar, poca. Este

Cuadro II

Diagnósticos

Núm.	Edad	Diagnóstico	Núm.	Edad	Diagnóstico
1	53	Politrauma/SIRPA	11	58	Neumonía/SIRPA
2	58	Encef. anoxo-isquémica/SIRPA	12	61	Sepsis/SIRPA
3	48	Revasc. coronaria	13	68	Revasc. coronaria
4	50	Pancreatitis/sepsis	14	51	Revasc. coronaria
5	49	Revasc. coronaria	15	62	Recambio válvula aórtica
6	76	Sepsis pulmonar/SIRPA	16	45	Encef. anoxo-isquémica
7	74	Sepsis abdominal	17	45	Revasc. coronaria
8	61	Choque séptico/falla cardiaca	18	65	Neumonía
9	68	Sepsis abdominal/SIRPA	19	66	Insuf. resp./SIRPA
10	60	Revasc. coronaria	20	58	EPOC/estatus asmático

Cuadro I

Edad	$\bar{x} = 57.6$ a D.E. ± 10.5
Sexo	13 hombres, 7 mujeres
Sepsis	7/20 = 35%
SIRPA	9/20 = 45%
Mortalidad UTI	25%

El cuadro III demuestra las variables hemodinámicas de interés. La diferencia promedio entre la PC y la PCPE fue de 4.7 mm de Hg ($p < 0.001$). En un enfermo la diferencia llegó a ser de 8 mm de Hg. Existió una fuerte correlación entre la PC y la PCPE ($r^2 = 0.86$).

El cuadro IV demuestra las variables de oxigenación para 11 enfermos.

La contribución de la resistencia venosa a la caída total de presión a través del árbol vascular pulmonar, expresado por medio de los valores equivalentes a la constante de la ecuación de Gaar, osciló entre 0.19 y 0.46 con una media de 0.3 ± 0.075 (Figura 3).

DISCUSIÓN

La presión capilar pulmonar ha sido medida a través de varios métodos, como son el isogravimétrico, la

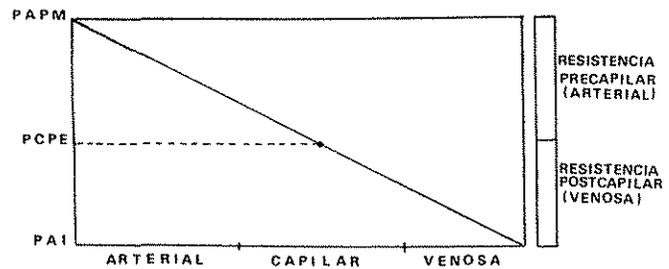


Figura 3.

PAPM = Presión arterial pulmonar media.

PCPE = Presión capilar pulmonar efectiva.

PAI = Presión en aurícula izquierda.

Gradiente de presión generada por la resistencia vascular pulmonar. El valor de la PCPE está en función de la contribución relativa de las resistencias arterial y venosa. En nuestros enfermos el promedio de la contribución venosa a la caída de la presión fue del 30%.

micropunción y la oclusión arterial y/o venosa.^{4,5} Estos métodos han probado ser satisfactorios en el laboratorio de experimentación.

Holloway⁹ ha propuesto un método que correlaciona bien con la técnica isogravimétrica y que es aplicable a la cabecera del enfermo. Este método se basa en que después de una oclusión rápida del balón se puede observar un descenso del trazo de presión en dos fases con pendientes distintas. La razón de este cambio de pendiente se encuentra en la diferencia de resistencia y capacitancia de los distintos segmentos anatómicos y funcionales de la vascularidad pulmonar.

El componente arterial es el que ofrece mayor resistencia; el venoso, menos y el capilar, poca. Este

Cuadro II

Diagnósticos

Núm.	Edad	Diagnóstico	Núm.	Edad	Diagnóstico
1	53	Politrauma/SIRPA	11	58	Neumonía/SIRPA
2	58	Encef. anoxo-isquémica/SIRPA	12	61	Sepsis/SIRPA
3	48	Revasc. coronaria	13	68	Revasc. coronaria
4	50	Pancreatitis/sepsis	14	51	Revasc. coronaria
5	49	Revasc. coronaria	15	62	Recambio válvula aórtica
6	76	Sepsis pulmonar/SIRPA	16	45	Encef. anoxo-isquémica
7	74	Sepsis abdominal	17	45	Revasc. coronaria
8	61	Choque séptico/falla cardiaca	18	65	Neumonía
9	68	Sepsis abdominal/SIRPA	19	66	Insuf. resp./SIRPA
10	60	Revasc. coronaria	20	58	EPOC/estatus asmático

Cuadro III

Mediciones hemodinámicas

	\bar{x}	D.E.	Mínimo	Máximo
PAM	82	12	66	105
PAPS	37	11	22	62
PAPD	20	7	10	36
PAPM	26	7	14	39
PC	10	4	3	18
*PCPE	14.7	4.6	7	23
PAPM-PCPE	11	4	6	17
PCPE-PC	4.7	1.6	2	8
(PCPE-PC)				
(PAPM-PC)	0.3	0.075	0.19	0.46

PAM = Presión arterial media.

PAPS = Presión arterial pulmonar sistólica.

PAPD = Presión arterial pulmonar diastólica.

PAPM = Presión arterial pulmonar media.

PC = Presión en cuffa (presión de oclusión).

PCPE = Presión capilar pulmonar efectiva.

La diferencia PAPM - PCPE representa el valor de la caída de la presión adjudicable a la resistencia precapilar (arterial). La diferencia PCPE - PC representa el valor de la caída de presión adjudicable a la resistencia postcapilar (venosa).

El índice $(PCPE - PC)/(PAPM - PC)$ representa la proporción de la resistencia vascular total que es adjudicable a la resistencia postcapilar (venosa).

Todos los valores se expresan en mm de Hg

X = promedio

DE = desviación estándar

* = $p < 0.001$

último, en cambio, es el que tiene mayor capacitancia.

La primera fase de descenso rápido es explicable por el vaciamiento del lado arterial (de baja capacitancia) después de que se suspende el flujo al ocluir la rama de la arteria pulmonar donde se encuentra alojada la punta del catéter. La fase de descenso lento es explicable por el vaciamiento de la sangre contenida en el lecho capilar (de alta capacitancia) en contra de la resistencia que ofrece el lado venoso. La descarga del segmento venoso no se nota, a menos que haya una resistencia importante entre las venas y la aurícula izquierda.

De esta manera, la diferencia en las características de resistencia y capacitancia entre los distintos segmentos da como resultado un descenso bifásico de la presión; el primero adjudicable a la resistencia arterial y el segundo a la resistencia venosa. La pre-

sión que marca la intersección de la fase lenta y fase rápida de descenso se asume que es la PCPE.

El análisis geométrico de la curva de descenso ha llevado a cabo a través de diferentes métodos desde la inspección visual hasta el procesamiento computarizado de la señal.

La precisión con que visualmente se puede identificar la intersección ha correlacionado estrechamente con valores obtenidos a través de procesar la señal en un computador³ o por medio de la transcripción a una cala semilogarítmica ($r = 0.97$).⁶

En el 39% de los registros, no se pudo obtener PCPE, ya sea porque la señal tenía artefactos que impedían una adecuada evaluación o porque el trayecto no seguía un trayecto bifásico. Si consideramos únicamente a estos últimos como falla del método, que en los primeros la falla es adjudicable al sistema de monitoreo, podemos concluir que es aplicable una proporción considerable de enfermos (83%).

Ante una misma PAPM y PC, la PCPE puede ser diferente en función de la contribución relativa de las resistencias arterial y venosa. Cuando la resistencia postcapilar (venosa) está desproporcionadamente elevada la PCPE se elevará también, y si la resistencia precapilar (arterial) es la elevada, la PCPE bajará. Este concepto ha demostrado a través de medir experimentalmente PCPE bajo la acción de medicamentos cuyo efecto vasoactivo es predominantemente en uno u otro componente resistivo. Dawson⁷ ha publicado una extensa revisión al respecto y, recientemente, él mismo⁸ ha publicado su experiencia acerca del efecto selectivo de la serot-

Cuadro IV

Indices de oxigenación para 11 enfermos

	\bar{x}	D.E.	Mínimo	Máximo
I.R.	2.87	2.9	0.55	11
Dif. A-aO ₂	207	118	66	463
Qs/Qt	27	13	11	55
I.K.	161	72	42	302
D.E. (n = 8)		29	45	
PEEP (n = 6)		4	18	

IR = Índice respiratorio = $(DA - aO_2)/PaO_2$

DA - aO₂ = Diferencia alveolo - arterial de oxígeno

Qs/Qt = Cortocircuito pulmonar

IK = Índice de Kirby = (PaO_2/FIO_2)

DE = Distensibilidad toracopulmonar estática

PEEP = Presión positiva al final de la espiración.

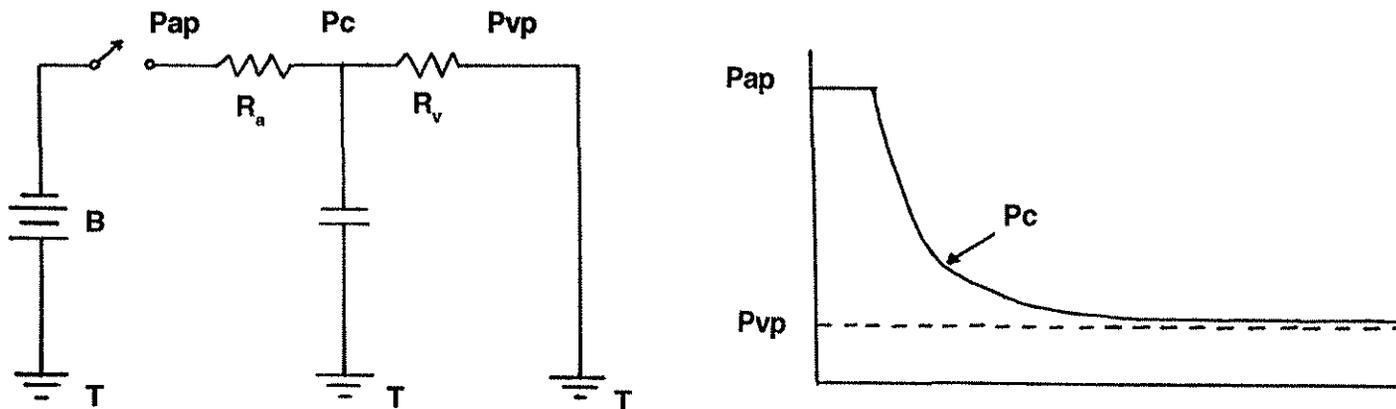


Figura 4. *Pap = Presión arterial pulmonar., Pc = Presión capilar pulmonar., Pvp = Presión venosa pulmonar., Ra = Resistencia arterial pulmonar., Rv = Resistencia venosa pulmonar., B = Batería., T = Tierra.*
 El lecho vascular pulmonar es representado por un modelo análogo eléctrico donde la oclusión de la arteria pulmonar es equivalente a la apertura del contacto representado por una flecha. Inmediatamente después de la oclusión, la presión de la arteria pulmonar cae rápidamente hasta la presión capilar. Posteriormente, la caída de presión es más lenta, conforme el lecho capilar de alta capacitancia se vacía en contra de la resistencia venosa.

na e histamina sobre los determinantes resistivos de la PCPE, a través del método de oclusión rápida del balón.

En estudios experimentales, Gaar² ha demostrado, a través del método isogravimétrico, que el componente postcapilar (venoso) de la resistencia pulmonar es del 40%. En varios estudios^{6,9,10} (incluyendo el nuestro) se ha demostrado que este componente es muy variable. Nuestros enfermos presentaron valores entre 19 y 46%, probablemente resultado de la acción de múltiples factores que afectan predominantemente a una de las resistencias. Lo clínicamente importante de esta observación

es que la PCPE puede diferir ampliamente en función de la contribución del componente postcapilar (venoso) y que puede ser significativamente superior a la PC.

Ante esta evidencia, es posible que en la práctica clínica encontremos a un enfermo con presión en cuña en límites tradicionalmente considerados como seguros para el desarrollo de edema pulmonar hidrostático, que tenga una PCPE elevada y ser esta última la causante del desarrollo y/o persistencia del edema. Esta consideración es más significativa en la población de enfermos con síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del

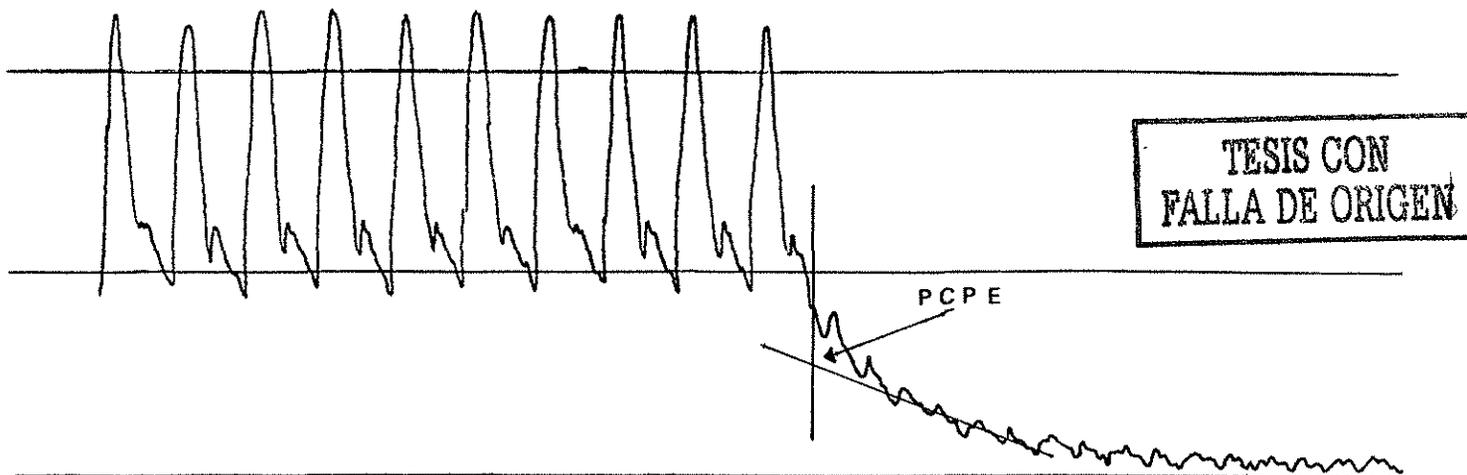


Figura 5. *Al proyectar una curva exponencial ajustada a la fase lenta de descenso, se puede identificar la PCPE en el sitio que coincide con la oclusión de la rama de la arteria pulmonar.*

adulto, como lo sugieren los estudios publicados por Collee en humanos¹⁰ y por Pearl¹¹ e Isago¹² en animales.

Los procedimientos descritos y la técnica usada en este trabajo aún requieren de comprobación en el humano, *in vivo*, por lo que podemos aún considerarlos en plan experimental clínico. Se espera en el futuro conocer el comportamiento de la PCPE en distintas patologías y sobre todo la manera de influir en las resistencias venosa y arterial pulmonar para reducir la PCPE y con ello la fuga de líquido transcapilar.

La manera en que se ha conceptualizado la compartimentalización y el comportamiento hemodinámico de la circulación pulmonar resulta simplista, pero práctica. Es necesario anotar algunos conceptos que nos ayudarán a interpretar los resultados individuales:

1. Este método asume que la distribución de las resistencias es longitudinal, que los capilares no contribuyen a la caída de presión y que estos últimos constituyen un compartimiento de alta capacitancia, como se ilustra en el análogo eléctrico de la figura 4.

Se ha demostrado que el lecho capilar también contribuye a la caída de presión, tanto como en un 22%, por lo que no podemos asumir un valor puntual como el representativo de la presión hidrostática capilar.

2. No se conoce con exactitud el sitio anatómico donde el flujo transvascular de líquido es más importante.
3. La resistencia vascular está en gran medida determinada por la presión transmural vascular, la cual, a su vez, está influida por la presión alveolar. Los cambios en esta última pueden modificar la distribución de la resistencia y su magnitud. En el enfermo crítico, por razones ya conocidas, puede haber alteraciones muy importantes en la relación ventilación/perfusión en forma global y segmentaria. La PCPE medida puede no ser representativa del porcentaje mayor de la circulación pulmonar.
4. La determinación visual de la PCPE requiere de cierto adiestramiento, la variabilidad entre observadores puede ser grande. Se recomienda, cuando haya duda, recurrir al método de transcripción a una gráfica semilogarítmica.
5. Aunque este procedimiento se ha hecho en ventilación espontánea, la transmisión de la presión intratorácica genera artefactos que complican aún más el análisis del trazo. Por esta razón, todos los enfermos fueron sedados y/o relajados. Desconocemos si el uso de estos medicamentos pueda alterar la distribución de resistencias.
6. La mayoría de autores determinan la PCPE en el lugar en que una proyección de la curva exponen-

cial, construida a lo largo del descenso lento, interseca con el momento de la oclusión (Figura 5). El procedimiento aplicado en nuestro estudio puede generar una diferencia de varios milímetros de mercurio. Habrá que esperar una validación de uno u otro procedimiento, pero pensamos que de todas maneras representa una aproximación clínicamente útil.

A pesar de sus limitaciones, la estimación visual de la PCPE puede ser una primera etapa en la medición de esta variable tan importante, en espera de que en el futuro próximo dispongamos de un método más apropiado.

Bibliografía

1. Grimbert FA, Parker JC, Taylor AE: *Increased pulmonary vascular permeability following acid aspiration. J Appl Physiol* 1981;51:335-345.
2. Gaar KA, Taylor AE, Owens LJ, Guyton AC: *Pulmonary capillary pressure and filtration coefficient in the isolated perfused lung. Am J Physiol* 1967;213:910-914.
3. Holloway H, Perry M, Downey J, Parker J, Taylor AE: *Estimator of effective pulmonary capillary pressure in intact lung. J Appl Physiol* 1983;54:846-851.
4. Bhattacharya J, Staub NC: *Direct measurement of microvascular pressures in the isolated perfused dog lung. Science* 1980;210:327.
5. Gabel JC, Drake RE: *Pulmonary capillary pressure in intact dog lung. Am J Physiol* 1978;235:H569.
6. Cope DK, Allison RC, Parmentier JL et al: *Measurement of effective pulmonary capillary pressure using the pressure profile after pulmonary artery occlusion. Crit Care Med* 1986;14:16-22.
7. Dawson CA: *Role of pulmonary vasomotion in physiology of the lung. Physiological Review* 1984;64:545-616.
8. Dawson CA, Bronikowski TA, Linehan JH et al: *On the estimation of pulmonary capillary pressure from arterial occlusion. Am Rev Respir Dis* 1989;140:1228-1246.
9. Grimbert F: *Effective pulmonary capillary pressure in pulmonary edema. En: Update in intensive care and emergency medicine Vincent JL (Ed) Berlin Heidelberg. Springer Verlag 1986, pp.6-12.*
10. Collee GG, Lynch KE, Hill RD, Zapol WM: *Bedside measurement of pulmonary capillary pressure in patients with acute respiratory failure. Anesthesiology* 1987;66:614-620.
11. Pearl RG, Baer ER, Siegel LC et al: *Longitudinal distribution of pulmonary vascular resistance after endotoxin administration in sheep. Crit Care Med* 1992;20:119-125.
12. Isago T, Fujoka K, Traber LD et al: *Derived pulmonary capillary pressure changes after smoke inhalation in sheep. Crit Care Med* 1991;19:1407-1413

Dirección para correspondencia:

Dr. Ulises Cerón Díaz
Unidad de Terapia Intensiva
Hospital Español de México, 9o piso
Ejército Nacional No 613 Col Granada
11560 México, D F Tel 531-69-84

//

adulto, como lo sugieren los estudios publicados por Collee en humanos¹⁰ y por Pearl¹¹ e Isago¹² en animales.

Los procedimientos descritos y la técnica usada en este trabajo aún requieren de comprobación en el humano, *in vivo*, por lo que podemos aún considerarlos en plan experimental clínico. Se espera en el futuro conocer el comportamiento de la PCPE en distintas patologías y sobre todo la manera de influir en las resistencias venosa y arterial pulmonar para reducir la PCPE y con ello la fuga de líquido transcapilar.

La manera en que se ha conceptualizado la compartimentalización y el comportamiento hemodinámico de la circulación pulmonar resulta simplista, pero práctica. Es necesario anotar algunos conceptos que nos ayudarán a interpretar los resultados individuales:

1. Este método asume que la distribución de las resistencias es longitudinal, que los capilares no contribuyen a la caída de presión y que estos últimos constituyen un compartimiento de alta capacitancia, como se ilustra en el análogo eléctrico de la figura 4.

Se ha demostrado que el lecho capilar también contribuye a la caída de presión, tanto como en un 22%, por lo que no podemos asumir un valor puntual como el representativo de la presión hidrostática capilar.

2. No se conoce con exactitud el sitio anatómico donde el flujo transvascular de líquido es más importante.
3. La resistencia vascular está en gran medida determinada por la presión transmural vascular, la cual, a su vez, está influida por la presión alveolar. Los cambios en esta última pueden modificar la distribución de la resistencia y su magnitud. En el enfermo crítico, por razones ya conocidas, puede haber alteraciones muy importantes en la relación ventilación/perfusión en forma global y segmentaria. La PCPE medida puede no ser representativa del porcentaje mayor de la circulación pulmonar.
4. La determinación visual de la PCPE requiere de cierto adiestramiento, la variabilidad entre observadores puede ser grande. Se recomienda, cuando haya duda, recurrir al método de transcripción a una gráfica semilogarítmica.
5. Aunque este procedimiento se ha hecho en ventilación espontánea, la transmisión de la presión intratorácica genera artefactos que complican aún más el análisis del trazo. Por esta razón, todos los enfermos fueron sedados y/o relajados. Desconocemos si el uso de estos medicamentos pueda alterar la distribución de resistencias.
6. La mayoría de autores determinan la PCPE en el lugar en que una proyección de la curva exponen-

cial, construida a lo largo del descenso lento, interseca con el momento de la oclusión (Figura 5). El procedimiento aplicado en nuestro estudio puede generar una diferencia de varios milímetros de mercurio. Habrá que esperar una validación de uno u otro procedimiento, pero pensamos que de todas maneras representa una aproximación clínicamente útil.

A pesar de sus limitaciones, la estimación visual de la PCPE puede ser una primera etapa en la medición de esta variable tan importante, en espera de que en el futuro próximo dispongamos de un método más apropiado.

Bibliografía

1. Grimbert FA, Parker JC, Taylor AE: *Increased pulmonary vascular permeability following acid aspiration. J Appl Physiol* 1981;51:335-345.
2. Gaar KA, Taylor AE, Owens LJ, Guyton AC: *Pulmonary capillary pressure and filtration coefficient in the isolated perfused lung. Am J Physiol* 1967;213:910-914.
3. Holloway H, Perry M, Downey J, Parker J, Taylor AE: *Estimator of effective pulmonary capillary pressure in intact lung. J Appl Physiol* 1983;54:846-851.
4. Bhattacharya J, Staub NC: *Direct measurement of microvascular pressures in the isolated perfused dog lung. Science* 1980;210:327.
5. Gabel JC, Drake RE: *Pulmonary capillary pressure in intact dog lung. Am J Physiol* 1978;235:H569.
6. Cope DK, Allison RC, Parmentier JL et al: *Measurement of effective pulmonary capillary pressure using the pressure profile after pulmonary artery occlusion. Crit Care Med* 1986;14:16-22.
7. Dawson CA: *Role of pulmonary vasomotion in physiology of the lung. Physiological Review* 1984;64:545-616.
8. Dawson CA, Bronikowski TA, Linehan JH et al: *On the estimation of pulmonary capillary pressure from arterial occlusion. Am Rev Respir Dis* 1989;140:1228-1246.
9. Grimbert F: *Effective pulmonary capillary pressure in pulmonary edema. En: Update in intensive care and emergency medicine Vincent JL (Ed) Berlin Heidelberg. Springer Verlag 1986, pp.6-12.*
10. Collee GG, Lynch KE, Hill RD, Zapol WM: *Bedside measurement of pulmonary capillary pressure in patients with acute respiratory failure. Anesthesiology* 1987;66:614-620.
11. Pearl RG, Baer ER, Siegel LC et al: *Longitudinal distribution of pulmonary vascular resistance after endotoxin administration in sheep. Crit Care Med* 1992;20:119-125.
12. Isago T, Fujoka K, Traber LD et al: *Derived pulmonary capillary pressure changes after smoke inhalation in sheep. Crit Care Med* 1991;19:1407-1413

Dirección para correspondencia:

Dr. Ulises Cerón Díaz
Unidad de Terapia Intensiva
Hospital Español de México, 9o piso
Ejército Nacional No 613 Col Granada
11560 México, D F Tel 531-69-84