

plácica. Así, el traspaso de gérmenes (o de sus endotoxinas) procedentes del tubo digestivo pueden agravar un ARDS y/o desencadenar sepsis. La descontaminación selectiva del tracto digestivo, la administración de anticuerpos antilipopolisacáridos, y nuevas formas de prevención de las úlceras de estrés, serían alternativas terapéuticas interesantes de evaluar en el futuro.

La mortalidad del ARDS no ha cambiado substancialmente desde su descripción en 1967. Los pacientes con ARDS raramente mueren por hipoxemia; son las complicaciones, principalmente infección pulmonar y sepsis, las responsables de la mortalidad persistente alta. Estas complicaciones actúan agravando los mecanismos fisiológicos que producen ARDS, creando un círculo vicioso letal. La prevención del daño microvascular secundario que las complicaciones inducen, parece ser la mejor estrategia para reducir la mortalidad del ARDS.

PAPEL DEL SURFACTANTE

M. OYARZÚN

Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago de Chile.

En el síndrome del distrés respiratorio del adulto (ARDS) se podría alterar el surfactante, en su contenido, composición y actividad. El aumento de la tensión superficial resultante favorecería el edema alveolar, el cual inactivaría el surfactante. Este círculo vicioso prolongaría algunas de las alteraciones funcionales del ARDS. Hemos estudiado el surfactante en tres modelos experimentales de ARDS: a) ácidos grasos libres (AGL) i.v. en el conejo, b) instilación endotraqueal de HCl en ratas y c) edema por reexpansión pulmonar post neumotórax en el conejo. La administración de AGL i.v. en dosis letal (20 mg/kg/min) y en menos de 15 min aumentó el contenido de surfactante alveolar (SA) e indujo daño alvéolo-capilar difuso y edema por aumento de permeabilidad. Ni el edema alveolar, ni los AGL interfirieron significativamente con las propiedades tensoactivas del lavado broncoalveolar (LBA). El aumento del SA producido por los AGL fue

prevenido por la administración de glucocorticoides (hidrocortisona o metilprednisolona), de inhibidores de la ciclooxigenasa (indometacina o meclofenamato), de inhibidores de la tromboxanosintetasa (imidazol o dazoxiben) y de FiCO₂ iguales a 0,05 para evitar la hipocapnia. Los inhibidores de la tromboxanosintetasa aumentaron la sobrevida post-AGL y disminuyeron el edema pulmonar y la frecuencia de detección de la enzima conversora de la angiotensina del LBA. Esto sugiere que el aumento de SA post-AGL sería mediado por tromboxano (Tx) y por la disminución de la PaCO₂ y que Tx estaría involucrado en el edema pulmonar. (Respiration 1984; 46:231-240). La aspiración de contenido gástrico es una causa de ARDS. Estudiamos los efectos de la instilación endotraqueal de HCl 0,1 N (2 ml/kg) en ratas anestesiadas 4 o 48 h después. El HCl produjo edema, reacción inflamatoria, aumento de células, proteínas y SA en el LBA 48 h post-instilación. En las series sacrificadas 4 h post-HCl, sólo se observó aumento de SA en las ratas con trombocitopenia por suero antiplaquetario, lo cual involucraría a las plaquetas en el control del SA (Arch Bronconeumol 1989; 25:106-110). La reexpansión de un pulmón previamente colapsado puede producir edema pulmonar unilateral, reflejo del daño alveolo-capilar.

También se exploró el efecto del colapso y de la reexpansión pulmonar sobre el SA. Tres días de colapso pulmonar por neumotórax unilateral (20 ml N₂/kg) disminuyó el contenido del SA del conejo y su reexpansión (-100 mmHg por 2 h) produjo edema persistiendo la disminución del SA. La reexpansión al 6.º día normalizó el contenido de SA que estaba disminuido post-colapso. (Exp Lung Res 1989; 15:909-924). Al cabo de 8 días ni el colapso, ni su reexpansión modificaron el SA. Sin embargo, al aumentar el grado de colapso (neumotórax con 30 ml N₂/kg) hubo aumento del SA al reexpandir el pulmón al 8.º día. Por lo tanto, los cambios del SA en este modelo dependerían del grado de colapso y de su duración. El aumento precoz de SA asociado al daño pulmonar difuso agudo en estos tres modelos podría representar una respuesta inicial e inespecífica del pulmón frente a la agresión, como lo es el edema y más tarde la reacción inflamatoria.

2. Función pulmonar

Moderador: A.G.N. Agustí

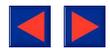
CURVA DE PRESION-VOLUMEN

S. BENITO

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona.

Las variaciones en la presión intrapulmonar que condicionan cambios en el volumen pulmonar, exploradas en condiciones estáticas desde capacidad resi-

dual funcional hasta capacidad pulmonar total, pueden dar información acerca del estado elástico del pulmón. En los pacientes sometidos a ventilación mecánica puede anularse el estímulo inspiratorio y explorar la elasticidad pulmonar en condiciones estáticas, sin riesgo acompañante. La realización del bucle presión-volumen precisa de forma simultánea la medida de la presión del volumen insuflado mediante



una superjeringa previamente calibrada. Los pacientes se colocan en decúbito, sedados y curarizados, y se asegura que el neumotaponamiento del tubo endotraqueal sea estanco. La insuflación se hace con volúmenes pequeños seguidos de pausas de 2 a 3 segundos para conseguir presiones estáticas. Estos incrementos de volúmenes y estas pausas se irán realizando hasta introducir en el pulmón un volumen de 24 ml/kg de peso o alcanzar una presión en la vía aérea de 40 cmH₂O. Cuando esto ocurre se inicia la deflación, con las mismas pausas y cambios de volumen que en la inflación, hasta llegar a cero de presión. Para evitar errores se realizan los registros por duplicado.

Del bucle presión-volumen pueden obtenerse una serie de parámetros fáciles de calcular y de uso común: 1) compliancia toracopulmonar: se calcula en la porción lineal que aparece en la deflación próxima a 0,5 L por encima de capacidad residual funcional; 2) histéresis: corresponde al diferente comportamiento presión-volumen en la inflación y deflación; dado que la medida de superficies no es sencilla, se recomienda medir la histéresis de volumen para una presión dada; 3) inflexión: en la porción inicial de la rama inspiratoria del bucle puede aparecer una inflexión, lo que supone el paso de una zona menos distensible a otra más distensible. Esta inflexión supone fenómenos de apertura. Afecciones como la neumonía, la atelectasia o el edema pulmonar aumentan la retracción elástica y disminuyen el volumen pulmonar, produciendo un descenso de la compliancia estática. Morfologías del bucle con compliancia disminuida, sin inflexión y sin histéresis corresponden a estadios finales del ARDS, al contrario de las de poca modificación de la compliancia, gran histéresis y punto de inflexión marcado que se corresponden más con la fase inicial de edema. El valor de presión del punto de inflexión es un buen indicador del valor óptimo de PEEP, desde la perspectiva de la mecánica respiratoria, por el reclutamiento alveolar que produce. La aplicación clínica de la información procedente del bucle es de utilidad en el diagnóstico, la evolución, el tratamiento y el pronóstico de los pacientes afectados de una insuficiencia respiratoria aguda.

TRABAJO RESPIRATORIO

J. MANCEBO

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de la Sta. Creu i Sant Pau, Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona.

La medida del trabajo respiratorio (WOB) tiene un gran interés desde el punto de vista fisiológico al permitir cuantificar la energía disipada durante la contracción de los músculos inspiratorios, puesto que el WOB está bien correlacionado con el consumo de O₂ de estos músculos. Como es sabido, el aparato respiratorio se compone de una estructura esencialmente pasiva, el pulmón propiamente dicho, y una bomba, la musculatura respiratoria que es a la vez parte integrante de la caja torácica. El aparato y las

dos estructuras que lo componen, pulmón y caja torácica, tienen unas presiones (P) transestructurales relevantes: P de vía aérea (Paw) para el aparato respiratorio completo, P transpulmonar (Ptp) para el pulmón, y P esofágica (Peso) para la caja torácica. Ya que por WOB se entiende la superficie incluida en diagramas de P contra volumen (V) (matemáticamente, $WOB = \int PdV$), de ello se deduce que se puede medir el WOB en función de cambios de Paw, de Ptp y de Peso. En cada caso se tienen en cuenta situaciones diferentes:

1. El WOB medido a partir de cambios en Paw y volumen circulante (VT) representa el trabajo realizado por el ventilador sobre el aparato respiratorio del paciente, o bien el trabajo realizado por el paciente contra la impedancia del ventilador y sus circuitos.

2. El WOB medido a partir de cambios en Ptp y VT expresa características mecánicas del parénquima pulmonar y de las vías aéreas.

3. El WOB medido a partir de cambios en Peso y VT, entre la situación de relajación muscular (expresada por la P estática, representando en los denominados diagramas de Campbell, expresa el WOB realizado por la musculatura respiratoria y como se ha dicho, es expresión de la energía disipada por los músculos respiratorios en el proceso de la ventilación.

La importancia de la medida del WOB va más allá del mero hecho fisiológico, y desde la perspectiva clínica permite tanto la evaluación como la optimización de la ventilación mecánica y ello tiene especial interés precisamente en aquellos pacientes que, tras sufrir un episodio de insuficiencia respiratoria aguda, presentan dificultades durante el período de destete de la ventilación artificial. También se ha utilizado para evaluar el efecto terapéutico de ciertos medicamentos sobre el aparato respiratorio.

1. Roussos C, Campbell EJM. Handbook of physiology, Sect 3, Vol. III (Oart 2). American Physiological Society, Bethesda, 1986:481-509.
2. Brochard L et al. Am Rev Respir Dis 1989; 139:513-521.

VOLUMEN DE CIERRE

J. IBÁÑEZ

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

La hipoxemia arterial es la alteración más grave detectada en la insuficiencia respiratoria aguda (IRA). El mecanismo fisiopatológico más importante que provoca su aparición es el cortocircuito intrapulmonar, pero es posible que el cierre de la vía aérea contribuya en alguna medida. La presencia de edema intersticial y la alteración del surfactante de las pequeñas vías aéreas son factores que podrían producir un cierre patológico de la pequeña vía aérea y ello puede producir una alteración de las relaciones ventilación-perfusión que repercute en la oxigenación arterial.

El cierre de la vía aérea ha sido objetivado en pacientes durante la anestesia con ventilación mecánica (VM) pero no ha sido investigado en pacientes con