



IRA tratados con VM. La determinación del volumen de cierre durante la VM debe obtenerse de manera pasiva lo cual dificulta dicha exploración, a lo que contribuye la presencia de la patología restrictiva que caracteriza a la IRA.

El cierre de la vía aérea se midió con el método del gas residual, demostrando ser un método reproducible y fiable. Los pacientes afectados del síndrome del distrés respiratorio del adulto (ARDS) se caracterizan por una marcada hipoxemia, con una reducción muy importante de todos los volúmenes estáticos (con un valor de la capacidad residual anormal de la vía (siendo mayor el valor de la capacidad de cierre [CC] que el valor de la CRF) en la mayoría de pacientes. La pendiente de la fase III y el tamaño de las oscilaciones cardiogénicas también están alterados en el ARDS. Los pacientes afectados de IRA moderada presentan también un patrón restrictivo, menos grave que en el ARDS, con cierre anormal de la vía aérea en la mayoría de ellos. La compliancia específica suele estar dentro de los límites normales, tanto en las formas más graves como en las moderadas de IRA. El uso de la PEEP provoca una mejoría de la oxigenación en la mayoría de los pacientes con IRA que se acompaña de un incremento de la CRF y la desaparición del cierre de la vía aérea. Sin embargo, no parece existir una relación lineal entre la PO_2 arterial y el cierre de la vía aérea.

FUNCIÓN UNILATERAL

LL. BLANCH

Servei de Medicina Intensiva. Hospital de Sabadell. Barcelona.

El tratamiento de la hipoxemia que se presenta durante la insuficiencia respiratoria aguda requiere con frecuencia el empleo de presión positiva espiratoria final (PEEP). Con este tratamiento se han obtenido excelentes resultados en el síndrome del distrés respiratorio del adulto (ARDS), llegándose a la conclusión de que el nivel óptimo de PEEP es aquel que produce el incremento suficiente de PaO_2 que permita disminuir la fracción inspirada de oxígeno a niveles no tóxicos. En la insuficiencia respiratoria aguda unilateral se plantea la controversia acerca de si la PEEP mejora o no la oxigenación, con trabajos en ambos sentidos. En modelos animales de neumonía neumocócica lobar, la aplicación de PEEP no mejoró el shunt intrapulmonar¹, mientras que en pacientes con neumonía unilateral, tanto la PEEP como la posición (pulmón sano abajo), significativamente mejoraron la oxigenación². Los pacientes colocados en decúbito lateral y sometidos a ventilación mecánica controlada presentan una distribución del volumen corriente preferentemente al pulmón no-dependiente. En esta situación el empleo de PEEP produce una mejor distribución del volumen corriente, que llega a ser del 50 % a cada pulmón, cuando se emplean volúmenes corrientes en el nivel alto de la normalidad (14 ml/kg), conservándose este efecto incluso en patología unilateral grave³.

A la luz de estos resultados, el volumen corriente empleado influye en la distribución intrapulmonar del gas inspirado durante la ventilación mecánica en patología asimétrica horizontal. Permanece todavía por demostrar si en la patología bilateral, como en el ADRS, cuya asimetría viene dada por el efecto de la gravedad, es decir asimetría vertical, el empleo de la PEEP junto a un volumen corriente en el límite alto de la normalidad, mejorarían la oxigenación al aumentar la ventilación hacia áreas reclutadas por el efecto de la PEEP. Por lo tanto, no sólo el reclutamiento de alveolos colapsados y el aumento de la capacidad residual funcional que origina la PEEP, podrían cooperar en la mejoría del intercambio gaseoso en enfermos afectados de insuficiencia respiratoria aguda. En conclusión, el manejo terapéutico de la enfermedad pulmonar unilateral aguda, además del tratamiento postural, se basa en el empleo de la PEEP, tanto en respiración espontánea como en ventilación mecánica. En las fases iniciales, cuando todavía no existen fenómenos de rigidez pulmonar, la selección de un mayor volumen corriente puede conseguir una mejoría adicional de la oxigenación. Si todas estas técnicas se muestran insuficientes para disminuir el shunt intrapulmonar debe considerarse la ventilación de cada pulmón de forma diferencial.

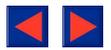
1. Mink SN, et al. *J Appl Physiol* 1981; 50:517-523.
2. Ibañez J et al. *Intensive Care Med* 1981; 7:231-234.
3. Blanch LI et al. *Physiologist* 1988; 31:A170.

FUNCIÓN DIAFRAGMÁTICA

B. CELLI

Boston City Hospital. Boston. MA. USA.

El trabajo respiratorio requiere un esfuerzo intermitente, que debe mantenerse de por vida. Este trabajo es realizado fundamentalmente por los músculos inspiratorios. Usualmente, el diafragma es el principal músculo responsable para la generación de las presiones inspiratorias. En la medida en que el diafragma es incapaz de mantener su función, los llamados músculos accesorios aumentan su participación y se transforman de este modo en músculos esenciales para la respiración. Tanto la composición del tipo de fibras (fatiga-resistentes), como el patrón circulatorio (semejante al círculo de Willis en la zona pituitaria) hacen que el diafragma pueda mantener su trabajo, incluso en las circunstancias más adversas. Aumentos en el volumen corriente, sin elevación de la resistencia de las vías aéreas, provocan aumentos reducidos de la circulación sanguínea y del consumo de oxígeno diafragmáticos. Por el contrario, una sobrecarga en la resistencia inspiratoria o espiratoria inducen un aumento desproporcionado en su consumo de oxígeno y perfusión sanguínea. En estados de shock, el diafragma recibe la mayor proporción del aumento de la circulación, en comparación con cualquier otro órgano, incluyendo el corazón. De ahí que, en aquellas condiciones de gran aumento del trabajo respiratorio



(sepsis, insuficiencia respiratoria), estos músculos, especialmente el diafragma, requieran energía (sangre) que pudiese ser útil en el mantenimiento de la función de otros órganos. Si los requerimientos son mayores que la oferta de energía, los músculos se fatigan y el sistema falla.

Otros factores que afectan el funcionamiento del diafragma incluyen: la hipoxemia, la hipercapnia y la acidosis. Todos ellos pueden hacerse patentes en las distintas causas de insuficiencia respiratoria y contribuir a la génesis de la disfunción diafragmática. Los factores mecánicos que definen el patrón respiratorio que puede conducir a la fatiga son: la presión generada por el diafragma, en función de la presión máxima capaz de ser generada por el músculo (P_{di}/P_{dimax}) y el tiempo de contracción del músculo como fracción de la duración de la contracción total (T_i/T_{tot}). De ahí que una ventilación que requiera altas presiones o

cuya fase inspiratoria sea prolongada conduzca a fatiga muscular.

De todo lo expuesto se deduce que la terapéutica debe ser dirigida hacia las causas de disfunción. Se debe disminuir la sobrecarga respiratoria (broncodilatadores, diuresis), corregir la hipoxemia, normalizar la PCO_2 , compensar el pH y corregir los electrolitos (fósforo, calcio, potasio). En este caso, el patrón ventilatorio debe favorecer la disminución de la presión generada por el paciente y potenciar la duración de su contracción (recordando que todo ello debe hacerse optimizando el intercambio de gases). En algunos casos se pueden utilizar algunos fármacos (teofilina, dopamina). En resumen, un mejor conocimiento del papel y la importancia del diafragma y otros músculos respiratorios, nos permitirá aumentar las posibilidades de recuperación de pacientes con insuficiencia ventilatoria.

3. Fisiopatología

Moderador: J. Sznajder

INTERACCION CARDIOPULMONAR

L. OPPENHEIMER

Universidad de Manitoba. Winnipeg. Canadá.

Las interacciones entre los pulmones y el corazón son múltiples. Incluyen, entre otras, influencias mecánicas pulmonares y pleurales sobre la función cardíaca; efectos de las presiones alveolares y pleurales sobre la circulación pulmonar y la sobrecarga del ventrículo derecho. Esta presentación se centra exclusivamente en las interacciones entre la función cardíaca y el intercambio de líquido a nivel pulmonar. En condiciones normales, la presión hidrostática en los capilares pulmonares (P_c) oscila alrededor de 15 cmH_2O . La presión hidrostática en el espacio alveolar es próxima a 0 cmH_2O . Sin embargo, está bien establecido que las membranas capilares y alveolares son porosas y permiten el intercambio de agua entre los espacios vasculares, intersticiales y alveolares. Cuando se considera el gradiente de presión hidrostática entre estos espacios ¿cómo es posible que los alveolos se mantengan patentes? Se ha establecido que la velocidad de filtración (Q_F) a través de la membrana capilar pulmonar es proporcional a P_c . Cuando se construye un diagrama relacionando Q_T (ordenada) y P_c (abscisa), la pendiente intercepta la abscisa ($Q_T=0$) a un valor de $P_c=10$ cmH_2O . Este valor de P_c es crítico ($P_{c(crit)}$) puesto que cuando $P_c > P_{c(crit)}$ se produce filtración neta. Por lo contrario, para inducir reabsorción de edema, es preciso manipular las condiciones, de forma que $P_c > P_{c(crit)}$. $P_{c(crit)}$ refleja la importancia del

gradiente de presión osmótica coloidal (.). Sin este gradiente se produciría filtración neta siempre que $P_c > P_A$ (presión alveolar). Como en condiciones normales $P_c=15$ $cmH_2O > P_{c(crit)}$, la filtración capilar neta se produce constantemente. Sin embargo, no se forma edema pulmonar hasta $P_c > 20-25$ cmH_2O ($P_{c(edema)}$). Esto es debido al hecho de que el volumen de filtración neta producido por $P_{c(crit)} < P_c < P_{c(edema)}$ es removido por los mecanismos de drenaje, que incluyen los vasos linfáticos, la cavidad pleural y la circulación bronquial. A este intervalo $P_{c(crit)}-P_{c(edema)}$ se le conoce como "intervalo de seguridad". Este nombre es apropiado en lo que respecta a la formación de edema. No parece adecuado desde el punto de vista de tratamiento. Si $P_c > P_{c(edema)}$, como es el caso en la insuficiencia cardíaca aguda, se produce acumulación de edema pulmonar. El tratamiento consiste en normalizar P_c . Pero como P_c normal $> P_{c(crit)}$, este tratamiento sólo impedirá la formación de más edema, pero no inducirá reabsorción intravascular. En estas condiciones, la resolución del cuadro de edema pulmonar corre a cargo de los mecanismos de drenaje, que son mucho más lentos que el intercambio transvascular. Esta es la razón por la cual la resolución del cuadro radiológico es prolongada. Estas observaciones sugieren la posibilidad de que, en ciertos pacientes, el edema pulmonar en presencia de P_c normal no represente necesariamente una alteración de la permeabilidad capilar (ARDS), sino que simplemente refleje la movilización lenta del edema pulmonar asociado con elevaciones temporales de P_c en el período de reanimación.