



Hipoxemia de causa múltiple en una paciente con sida

Sr. Director: La hipoxemia se define como el descenso del contenido de oxígeno en la sangre arterial por debajo de 80 mmHg respirando oxígeno del aire ambiente y a nivel del mar¹. Existen 4 causas importantes de hipoxemia: alteraciones en la relación ventilación/perfusión, hipoventilación alveolar, presencia de cortocircuito anatómico y alteraciones en la difusión². Es habitual que una de las causas predomine sobre las demás o sea responsable en exclusiva de la hipoxemia. La presencia simultánea de varias causas de hipoxemia es rara. Presentamos el caso de una paciente con sida, diagnosticada de insuficiencia respiratoria aguda con hipoxemia de causa múltiple.

Paciente de 44 años, que ingresó en nuestro hospital por presentar disnea progresiva de 4 días de evolución, acompañada de sensación distérmica, tos con expectoración purulenta y dolor costal derecho de características pleuríticas. Era fumadora de dos paquetes/día desde los 14 años, ex adicta a drogas parenterales, en tratamiento sustitutivo con metadona, y presentaba infección por los virus de la hepatitis B y C, clase Child-Pugh A. Se le había diagnosticado de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana 9 años atrás y se hallaba en tratamiento antirretroviral desde hacía 5 años, sin que hubiera presentado infecciones oportunistas. En la exploración destacaban acrocianosis, hepatomegalia 2 cm por debajo del borde costal, no dolorosa, hipofonía generalizada y crepitantes inspiratorios en el tercio inferior derecho. Los datos de la analítica fueron: hemoglobina, 9 g/l; leucocitos, 2.400/ml (1.580/ml segmentados); población de linfocitos CD4 de 70/ml; plaquetas, 7.700/ml; lactato-deshidrogenasa, 459 U/l; ionograma y función renal con parámetros normales. Los datos de la gasometría arterial al aire fueron los siguientes: pH de 7,39, presión arterial de O₂ de 56 mmHg y de CO₂ de 46 mmHg; bicarbonato, de 25 mEq/l; fosfatasa alcalina, 167 U/l; bilirrubina total, 16 µmol/l; alanina-aminotransferasa, 26 U/l; aspartatoaminotransferasa, 57 U/l.

En la radiografía de tórax se apreciaba infiltrado alveolar en la base derecha. Se realizó una tomografía computarizada torácica que descartó imágenes de condensación alveolar, pese a lo cual la paciente persistía con acrocianosis y saturación de oxihemoglobina por pulsioximetría oscilante del 84-88%, que se corrigió con oxigenoterapia (gafas nasales a 2 l/min). Se practicó una ecocardiografía inyectando suero fisiológico agitado que llegó claramente a las cavidades izquierdas después de más de tres latidos, lo que indicaba la presencia de cortocircuito derecha-izquierda de localización pulmonar y descartaba comunicación interauricular e interventricular u otra anomalía cardíaca que pudiera explicar el paso de contraste a las cavidades izquierdas. No se evidenciaba hipertensión pulmonar. La gammagrafía de perfusión fue muy indicativa de cortocircuito pulmonar arteriovenoso.

El estudio de la función pulmonar puso de manifiesto la existencia de un cortocircuito anatómico

moderado (14% del gasto cardíaco) respirando oxígeno al 100% durante 20 min. La paciente presentaba una intensa reducción de la transferencia de CO (capacidad de difusión de CO del 36% y KCO [relación $DL_{CO}/\text{volumen alveolar}$] del 40% del valor de referencia). Se apreció ligera limitación al flujo aéreo en la espirometría –capacidad vital forzada de 3,29 l (90%); volumen espiratorio forzado en el primer segundo de 1,98 l (70%); relación entra ambos del 60%–, así como carboxihemoglobina del 1,8%.

En resumen, la paciente, diagnosticada de sida, presentaba intensa hipoxemia y ligera hipercapnia en reposo, grave alteración de la difusión, ligera limitación al flujo aéreo y cortocircuito intrapulmonar, probablemente relacionado con su hepatopatía.

La patología pulmonar constituye una de las manifestaciones más frecuentes en los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana en su fase avanzada, de acuerdo con la disminución de linfocitos CD4 en sangre. De los agentes infecciosos oportunistas, *Pneumocystis carinii* es el agente etiológico predominante en estos individuos, sin olvidar *Mycobacterium tuberculosis* y citomegalovirus, seguidos de las entidades nosológicas idiopáticas como la neumonía intersticial linfoide y las enfermedades oncológicas como el linfoma y el sarcoma de Kaposi³. En este caso no se objetivó ninguna de las patologías mencionadas como causa del cuadro clínico, por lo que nos parece oportuno resaltar la coexistencia en esta paciente de varias alteraciones pulmonares, diferentes de las formas de presentación más frecuentes, como responsables de la hipoxemia.

La hipoxemia es una manifestación común de una variedad de enfermedades que afectan al pulmón u otras partes del organismo⁴. En la clínica, deben considerarse las 4 causas fundamentales que pueden producirla, y de ellas el desequilibrio en la relación ventilación/perfusión es la más frecuente. Todas las enferme-

dades pulmonares cursan con una alteración más o menos acentuada de la homogeneidad de las relaciones regionales de V/Q⁵. En la práctica diaria, la hipoxemia puede tener más de un mecanismo patogénico; sin embargo, es habitual que uno sea el predominante. La identificación de un cortocircuito intrapulmonar como causa fundamental de la hipoxemia en determinadas enfermedades tiene un gran interés práctico para la orientación del tratamiento. El gradiente entre la presión parcial de oxígeno en los alveolos y en la circulación –denominado diferencia alveoloarterial de oxígeno– se utiliza con frecuencia para determinar la causa de la hipoxemia, junto con la medición de la presión arterial de oxígeno en sangre y la respuesta al oxígeno suplementario. Para cuantificar la existencia de un cortocircuito anatómico aumentado, se administra oxígeno al 100% durante 20 min y se determina la gasometría arterial. El incremento en la diferencia alveoloarterial de la presión arterial de oxígeno pone de manifiesto la existencia del *shunt* anatómico, que puede expresarse como el porcentaje del gasto cardíaco que no hace el intercambio de gases pulmonar. En nuestro caso, el estudio hemodinámico y ecocardiográfico puso de manifiesto la existencia de un cortocircuito derecha-izquierda, que se cuantificó, mediante el procedimiento descrito, en el 14% del gasto cardíaco. La notable reducción de la transferencia al CO, aunque no se demostró hipertensión arterial pulmonar, hizo pensar también en una reducción del área de intercambio, responsable asimismo de una parte de la hipoxemia. La más que probable existencia de anomalías en la relación ventilación/perfusión en una paciente fumadora con obstrucción al flujo aéreo se añade a las causas de hipoxemia. En último término, y aunque de grado menor, la presencia de una leve hipoventilación (presión arterial de CO₂ de 46 mmHg) fue la causa también del descenso en la presión arterial de oxígeno. Si a

todo ello añadimos la coexistencia de una concentración elevada de carboxihemoglobina, a la hipoxemia múltiple debe sumarse el efecto de la hipoxemia tisular de grado importante.

Así pues, la paciente presentaba una intensa hipoxemia de causa múltiple. Entre los desencadenantes principales destacaban la existencia de un cortocircuito anatómico (fístulas arteriovenosas, síndrome hepatopulmonar [?]), una alteración intensa de la transferencia al CO por reducción del lecho vascular pulmonar, una discreta alteración en la relación ventilación/perfusión y una levisísima hipoventilación alveolar, a lo que debe añadirse el efecto nocivo del aumento de la carboxihemoglobina. En definitiva, todas las causas de hipoxemia unidas en una misma paciente, aunque con prioridades claras en su patogenia.

**K. Portillo, E. Codina
y P. Casan**

Unitat de Funció Pulmonar. Departament de Pneumologia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. España.

1. Cotes JE. Lung function. Assessment and application in Medicine. 5th ed. Oxford: Blackwell Scientific Pub., 1993; p. 610-53.
2. West J. Fisiología respiratoria. Buenos Aires: Ed. Panamericana, 1976.
3. Meduri G, Stein D. Pulmonary manifestation of acquired immunodeficiency syndrome. Clin Inf Dis 1992;14:98-113.
4. Hyatt RE, Scanlon PD, Nakamura M. Interpretation of pulmonary function tests. A practical guide. Philadelphia: Lippincott-Raven Pub., 1997; p. 61-71.
5. West J. Fisiopatología pulmonar. Buenos Aires: Ed. Panamericana, 1979.