



(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 (π). 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.