



TRANSPORTE PERIFÉRICO DE OXÍGENO

A.G.N. AGUSTÍ

Section of Pulmonary and Critical Care. University of Chicago. Chicago. USA.

Las células requieren energía para realizar las funciones específicas propias de su estirpe celular (síntesis o degradación de diferentes sustancias, contracción muscular, excreción de metabolitos), así como para mantener la constancia de su medio interno para poder sobrevivir (transporte de membrana contra-gradiente, síntesis proteica). Esta energía se obtiene a partir de la hidrólisis de la molécula de adenosin-trifosfato (ATP). La génesis de ATP se produce en la cadena mitocondrial de electrones, siempre y cuando exista oxígeno (O_2) al final de la misma capaz de aceptar estos electrones. En ausencia de O_2 , la síntesis de ATP disminuye (y eventualmente se detiene) con lo que, en breve periodo de tiempo, la célula muere. Existe una relación directa entre la cantidad de ATP sintetizado y la cantidad de O_2 consumido. Por ello, el consumo de O_2 (VO_2) es un buen indicador clínico del estado metabólico del paciente. En condiciones normales, el VO_2 depende de las necesidades metabólicas celulares (síntesis de ATP) y es independiente del aporte de oxígeno (QO_2 =contenido arterial de O_2 [CaO_2] \times gasto cardíaco [Q_T]). Cuando el QO_2 disminuye por cualquier causa (hipoxemia arterial, Q_T bajo, anemia), se ponen en marcha una serie de mecanismos compensadores que tienen por objeto mantener constante el VO_2 (en definitiva, la síntesis de ATP). El más importante es el aumento en la cantidad de O_2 que los tejidos extraen de la sangre arterial que los perfunde (fracción de extracción [extracción ratio] [ER])= $[CaO_2-CvO_2]/CaO_2$) (figura). Sin embargo, si el QO_2 sigue disminuyendo, se alcanza un punto crítico (QO_2 crit) a partir del cual existe una relación lineal entre VO_2 y QO_2 . Ello implica que el incremento en la ER no puede satisfacer las necesidades energéticas celulares, por lo que la viabilidad celular se deteriora. En el paciente con síndrome del distrés respiratorio del adulto (ARDS) diversos autores han descrito una dependencia patológica del VO_2 respecto del QO_2 . En otras palabras, en todo el rango de valores de QO_2 estudiado, no se observa *plateau* de VO_2 y su valor varía de forma lineal con los cambios inducidos en el QO_2 (aplicación de PEEP o empleo de fármacos vasoactivos). Se ha sugerido además que esta dependencia patológica del VO_2 respecto del QO_2 pudiera relacionarse con el desarrollo del síndrome de fallo multiorgánico (MOF), de aparición frecuente y mal pronóstico en el ARDS. *A priori*, esta observación pudiera sugerir la presencia de hipoxia celular. Sin embargo, existen diversos aspectos metodológicos (medición de VO_2 en aire espirado en el paciente crítico, interdependencia matemática, valoración bioenergética *in vivo*) que hoy por hoy impiden evaluar su trascendencia clínica real. Por otra parte, su origen es todavía desconocido. Las dos hipótesis principales sostienen la existencia de alteraciones a nivel

de la cadena mitocondrial de electrones (sepsis?) y/o la aparición de un defecto de regulación microvascular (*endothelium derived relaxing factor* [EDRF]). En todo caso, su principal implicación clínica sería la necesidad de optimizar (que no hacer máximo) el QO_2 en relación al VO_2 . Elevar el QO_2 por encima del rango fisiológico puede ser potencialmente perjudicial por favorecer la génesis de radicales libres de O_2 (*reperfusion injury*) capaces de deteriorar aún más la viabilidad celular.

1. Schumacker PT, Samsel RW. Oxygen delivery and uptake by peripheral tissues: physiology and pathophysiology. *Crit Care Clin* 1989; 5:255-270.

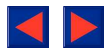
2. Gutiérrez G, Lund N, Bryan-Brown CW. Cellular oxygen utilization during multiple organ failure. *Crit Care Clin* 1989; 5:270-288.

INTERCAMBIO GASEOSO

A. REYES

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de la Princesa. Madrid.

La hipoxemia severa es uno de los criterios diagnósticos del síndrome de distrés respiratorio del adulto (ARDS). El estudio del intercambio gaseoso pulmonar en el ARDS muestra que el flujo sanguíneo pulmonar se distribuye en dos fracciones: una que perfunde alveolos no ventilados ($V_A/Q=0$), y el resto, generalmente entre 40 y 65 % del Q_T , que perfunde unidades con cociente V_A/Q dentro de los límites normales ($0,1 < V_A/Q < 10$). En la mitad de los pacientes se observa una pequeña zona de muy bajo cociente V_A/Q . La ventilación se distribuye principalmente a zonas con $V_A/Q > 10$ y por último, el espacio muerto (DS), incluyendo espacio muerto anatómico y alveolos con $V_A/Q > 100$, es muy variable, alrededor del 37 % del V_E . El shunt se debe a la persistencia de flujo sanguíneo por alveolos colapsados o completamente ocupados por exudado inflamatorio. Las zonas de bajo V_A/Q pueden deberse a obstrucción parcial de pequeñas vías aéreas, que permite solamente una escasa ventilación de alveolos perfundidos, o bien a que los alveolos ocupados por líquido se distienden durante el pico de presión inspiratorio lo suficiente para permitir un cierto grado de intercambio gaseoso. La ausencia de unidades alveolares con V_A/Q intermedio sugiere que la ocupación de los alveolos, si no es total, no interfiere apreciablemente con su capacidad de intercambio gaseoso. La presencia de shunt como anomalía predominante, explica la resistencia de la hipoxemia a la elevación de la FiO_2 y que la PaO_2 sea marcadamente influida por la PvO_2 . Se puede descartar que un trastorno de difusión contribuya a la hipoxemia durante la primera semana de evolución, pero puede darse en fases más avanzadas, en las que hay gran engrosamiento de la membrana alveolo-capilar. La aplicación de PEEP produce reducción del shunt y simultáneamente del Q_T . El DS aumenta. En general



no varía la morfología de la distribución V_A/Q , pero en algunos pacientes se observa la aparición de unidades con alto V_A/Q y, en los pocos sujetos que ya las tenía basalmente, éstas se reducen a expensas de un aumento en el DS. Si al aplicar PEEP se mantiene Q_T constante utilizando dopamina, se sigue observando un descenso del shunt, aumenta la perfusión de zonas de V_A/Q normal, no aparecen zonas de alto V_A/Q y el DS apenas se modifica. Con el fin de reducir la hiper-

tensión pulmonar del ARDS se han usado fármacos como nitroprusiato, nitroglicerina, diltiazem, hetanse- rina, prostaciclina y prostaglandina E1, que disminu- yen la PAP pero producen simultáneamente un deter- ior de la distribución V_A/Q . La PaO_2 desciende, salvo en aquellos casos en los que un aumento del Q_T eleva la PvO_2 . Una droga peculiar es la almitrina, que produce ligera elevación de la PAP, descenso del shunt y mejoría transitoria de la PaO_2 .

4. Tratamiento

Moderador: L. Oppenheimer

TRATAMIENTO

J. SZNAJDER

Division of Pulmonary Medicine. Michael Reese Hospital, University of Illinois. Chicago. USA.

A pesar de las numerosas investigaciones sobre los factores etiológicos del ARDS, el tratamiento específico de este síndrome descrito hace 23 años no ha podido ser claramente establecido. La mortalidad de pacientes afectados por el ARDS es alta (30-70%), siendo mayor en el ARDS séptico y menor en el provocado por la aspiración de contenido gástrico. La estrategia terapéutica orientada según el control con medios invasivos permite responder rápidamente a los cambios fisiopatológicos del paciente, prevenir las complicaciones propias del estado más crítico y evitar la muerte en el episodio agudo, ya que la mayoría de estos pacientes tienen un pronóstico excelente si sobreviven la fase exudativa y proliferativa del ARDS. Una vez que el paciente está intubado y ventilado, el tratamiento incluye: a) La administración *prudente* de oxígeno. Aunque no haya acuerdo entre los intensivistas sobre los niveles de FiO_2 a usar, es recomendable el empleo de niveles menores de 60%, en la medida de lo posible, para evitar la toxicidad por O_2 . b) Usar volúmenes corrientes bajos (5-7 ml/kg) asociados a niveles *óptimos* de PEEP determinado por la compliance pulmonar es también recomendable. c) Para disminuir la formación de edema y prevenir las complicaciones asociadas con una estancia prolongada en la unidad de terapia intensiva es aconsejable también la reducción del volumen intravascular según los valores de la presión capilar pulmonar (PCP). Un estudio reciente de nuestro grupo demostró mayor supervivencia en pacientes con ARDS, en los cuales la PCP fue reducida un 25% en las primeras 48 horas de admisión a la unidad de terapia intensiva, comparado con otros pacientes de similar APACHE II y tratamiento, en los que no se modificó la PCP. Si la necesidad de reducir la PCP resulta en una caída del gasto cardíaco, entonces deberán utilizarse fármacos inotrópicos (dobutamina) para lograr un aporte periférico de oxí-

geno adecuado. Contraindicamos la administración masiva de fluidos intravenosos, ya que resultaría en incremento del edema pulmonar.

Otras terapias alternativas están todavía en la fase investigadora y por lo tanto no se incluyen dentro de los recursos habituales del intensivista en el tratamiento de los pacientes con ARDS. Las modalidades terapéuticas actualmente en etapa de investigación incluyen: Ventilación artificial de alta frecuencia (HFJV, HFPPV, HFOV, CFV), tratamiento con ECMO o ECCO₂R, administración de surfactante exógeno, almitrine, drogas antioxidantes (alopurinol, vitamina E, DMSO, DMTU; catalasa) y también N-acetilcisteína.

1. Sznajder JI. Arch Bronconeumol 1990; 26:28-36.
2. Humphrey H et al. Chest 1990; 97:1.176-1.180.
3. Corbridge TC et al. Am Rev Respir Dis (in press, 8/1990).

MODALIDADES DE VENTILACION ARTIFICIAL

A. TORRES

Servei de Pneumologia, Hospital Clinic. Barcelona.

Las modalidades de ventilación mecánica substitutoria parcial tienden a reemplazar la ventilación mecánica controlada, en pacientes críticamente enfermos, con el objetivo de disminuir su sedación, evitar períodos prolongados de descanso respiratorio absoluto y con ello la atrofia muscular subsiguiente, y poder iniciar la retirada de la ventilación mecánica de una forma más racional. La presión de soporte inspiratoria (PSI) (*inspiratory pressure support*) se ha propuesto como una modalidad alternativa a otras formas de retirada de la ventilación mecánica (ventilación asistida, SIMV o CPAP). En la PSI se aplica una presión constante a las vías aéreas durante la fase inspiratoria de cada respiración que es ciclada por mediación del esfuerzo inspiratorio del enfermo. El volumen corriente no está prefijado y cada ciclo posee una limitación de flujo. El paciente controla su frecuencia respiratoria, el tiempo espiratorio e inspiratorio y parcial-