



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- ioramiento 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 ECCO<sub>2</sub>R, 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-



mente el volumen corriente. El volumen corriente es determinado por el esfuerzo inspiratorio, la compliancia del sistema pulmones-caja torácica, la resistencia de las vías aéreas y el grado de soporte respiratorio, que viene dado por el grado de presión inspiratoria prefijado (entre 0 y 60 habitualmente). El nivel de PSI óptimo se determina habitualmente según el volumen corriente que se quiera obtener. La espiración se desencadena de una forma prefijada a partir de la disminución del pico máximo de flujo (habitualmente una disminución entre el 25 % y el 12 %). Un aumento de la presión por encima del nivel prefijado (1 a 3 cmH<sub>2</sub>O) permite también la espiración. Finalmente, existe un nivel de control del tiempo inspiratorio, a partir del cual se produce la espiración. Los estudios realizados han demostrado que la PSI cambia el patrón respiratorio cuando se compara con la respiración espontánea (disminuye la frecuencia respiratoria, aumenta el volumen corriente y se mantiene el volumen minuto). Se ha demostrado también que la PSI disminuye el trabajo respiratorio, la presión transdia-

fragmática y la actividad electromiográfica del diafragma en comparación con la CPAP. La PSI se ha mostrado útil en pacientes con intolerancia a la retirada de la ventilación mecánica y que muestran signos de fatiga diafragmática. En estos pacientes, la PSI consigue acortar el tiempo de *weaning* al disminuir el trabajo respiratorio, el consumo respiratorio de oxígeno y la actividad electromiográfica del diafragma. Las aplicaciones clínicas de la PSI no pueden ser bien definidas todavía, pero en general se puede decir que tiene una utilidad indudable en la retirada de la ventilación mecánica, aunque todavía no se ha podido demostrar que reduzca la duración del tiempo de la misma. Estudios recientes sugieren además su posible utilidad en las fases iniciales de la insuficiencia respiratoria aguda, tanto durante la ventilación mecánica como en la respiración espontánea.

1. Brochard L et al. Am Rev Respir Dis 1987; 32:1.011-16.
2. Kacmarek RM. Respir Care 1988; 33:99-120.
3. Brochard L et al. Am Rev Respir Dis 1989; 139:513-21.