

INSTITUTO SUPERIOR DE MEDICINA MILITAR "DR.
LUIS DIAZ SOTO"

Hipertensión pulmonar en el síndrome de *distress* respiratorio del adulto

Dr. Tomás Vega Blanco, Dr. Rafael Chiong Wong, Dr. Nereido Suárez Marín,
Dr. Pedro Casanova Sotolongo, Dr. Ricardo Caritat Tehoduloz

Vega Blanco, T. y otros: *Hipertensión pulmonar en el síndrome de distress respiratorio del adulto.*

Se analizan 58 pacientes que presentan *distress* respiratorio del adulto moderados y severos de la Clínica de Terapia Intensiva Polivalente del ISMM desde septiembre de 1981 a mayo de 1983. Se evalúa la incidencia e importancia pronóstica de la hipertensión pulmonar en estos pacientes por métodos no cruentos (clínica, radiológica y electrocardiogramas). Se detecta una alta incidencia (82%) de hipertensión pulmonar en el *distress* respiratorio del adulto, tanto en pacientes adultos como en pediátricos, evidenciándose en relación entre la misma y la sobrevida. Se concluye que estos métodos utilizados son confiables, útiles y de fácil acceso en catástrofes civiles o militares, y pueden ser un criterio fiel de gravedad que se debe utilizar en estas circunstancias.

INTRODUCCION

La relación entre hipertensión pulmonar y *distress* respiratorio se informa en forma creciente en la literatura médica mundial desde los hallazgos iniciales de Zapol¹ en 1977.

Se ha encontrado que la mayoría de los casos de *distress* respiratorio del adulto, se acompañan de hipertensión pulmonar por aumento de la resistencia vascular pulmonar.²⁻⁷

Zapol¹ en su obra inicial, señaló que la resistencia vascular pulmonar tenía valor pronóstico y que los sobrevivientes mostraban una progresiva disminución de la misma con el tiempo, mientras que en los no sobrevivientes se mantenía o acentuaba.

* Especialista de I Grado en Medicina Interna. Médico docente del ISMM "Dr. Luis Díaz Soto".

** Especialista de I Grado en Neurología y Medicina Aeronáutica del ISMM "Dr. Luis Díaz Soto".

*** Profesor Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos del ISMM "Dr. Luis Díaz Soto".

La presencia de hipertensión pulmonar en el *distress* respiratorio se descubrió gracias a los estudios invasivos, mediante el catéter de Swan- Ganz que permitió no sólo la medida de la presión arterial pulmonar, sino también el cálculo del gasto cardíaco, la resistencia vascular pulmonar y el *shunt* intrapulmonar, parámetros de gran valor en la hemodinámica y evolución del *distress* respiratorio y, además, objetivaron modificaciones dinámicas terapéuticas de los casos donde se presentaba hipertensión pulmonar en el *distress* respiratorio entre ellos: presión positiva al final de la espiración (PEEP) y efectos farmacológicos sobre la circulación pulmonar, entre otros.^{8,14} Posteriormente, se agregaron al "arsenal" diagnóstico procedimientos no invasivos, que permitieron evaluar y seguir las modificaciones de los volúmenes de las cavidades cardíacas, tanto del corazón derecho como del corazón izquierdo, ecocardiografía bidimensional, por ejemplo, que en conjunto con otros procedimientos invasivos como angiografía de contraste yodado, angiocardiografía con radionúclidos y exámenes pulmonares⁹⁻¹² han logrado un abundante cúmulo de información respecto a las variaciones de la circulación pulmonar en el *distress* respiratorio y sus repercusiones sobre la función de las cavidades cardíacas.^{1,3,7,12,15,16}

Se han descrito en pacientes con *shock* hemorrágico grave y en enfermos que se reaniman del mismo, aumento de la resistencia vascular pulmonar,^{4,12} igual que en pacientes que mueren por traumatismos mayores con complicaciones, por lo general sepsis.^{4,6} Circunstancia similar constituye el síndrome de ahogamiento incompleto.¹⁻¹⁷⁻²⁰

Altos valores de PEEP, son causas de hipertensión pulmonar y desplazamiento del tabique interventricular.^{7,10,16,21}

En nuestro medio, en el que en ocasiones no contamos con métodos invasivos para la determinación directa y cuantitativa de la tensión pulmonar, situación agravada por el bloqueo imperialista, nos vemos en la necesidad de la evaluación indirecta de la hipertensión pulmonar en el *distress* respiratorio sobre la base de otros procedimientos (clínicos, radiológicos y ECG), fácilmente accesibles y su utilización para el diagnóstico, evolución y ajuste en el tratamiento y pronóstico.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes ingresados en la Clínica de Terapia Intensiva del ISMM con el diagnóstico de *distress* respiratorio del adulto, en el período comprendido entre septiembre de 1981 y mayo de 1983, excluyéndose de la casuística a aquellos pacientes con *distress* respiratorio considerados ligeros (Pa O₂/ F, O₂ mayor de 300).

Se tomaron en cuenta las evoluciones del personal médico especializado a los pacientes, las cuales se efectuaron no menos de cuatro veces al día. Se analizaron las evoluciones hemogasométricas y los distintos patrones de asistencia respiratoria que se registraron en modelos confeccionados al efecto.

Fueron realizados ECG clásicos por lo menos uno diario, al igual que rayos X de tórax AP con equipos portátiles de rayos X Toshiba.

Se elaboraron los criterios clínicos, radiológicos y electrocardiográficos de hipertensión pulmonar:

A) *Criterios clínicos:*

1. Aumento de la intensidad del componente pulmonar del segundo ruido cardíaco (segundo pulmonar igual o mayor que el segundo aórtico), que es el signo más precoz de hipertensión pulmonar.
2. Desdoblamiento del segundo ruido con antecesión del segundo pulmonar sobre el segundo aórtico.
3. Soplo sistólico eyectivo pulmonar.
4. Dilatación del infundíbulo de salida pulmonar y de la arteria pulmonar palpable en la región paraesternal izquierda.
5. Galope derecho. Pulso hepático.

A partir de la acentuación del segundo ruido pulmonar se considera que los componentes clínicos señalados significan grados crecientes de hipertensión pulmonar.

B) *Criterios radiológicos:*

1. Prominencia del arco de la aurícula derecha que indica dilatación de la misma.
2. Rectificación o abombamiento del arco medio de la arteria pulmonar.

C) *Criterios electrocardiográficos:*

1. Desviación del eje eléctrico a la derecha.
2. Ondas T aplanadas o invertidas en D₂, D₃, AVF, V₁, V₂.
3. P pulmonares.
4. Bloqueo de rama derecha.

Se considera que la aparición de estos elementos electrocardiográficos representan un grado avanzado de dilatación del ventrículo derecho, expresión de hipertensión pulmonar.

Se clasificó la hipertensión pulmonar del siguiente modo:

- I. *Leve:* presencia solamente del criterio clínico con acentuación del segundo ruido pulmonar.
- II. *Moderada:* presencia de los criterios I y II (radiológico) y segundo ruido pulmonar acentuado sin los signos de claudicación del ventrículo derecho.
- III. *Severo:* presencia de los tres criterios.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS Y CLASIFICACION DE *DISTRESS* RESPIRATORIO

a) *Clínicos:*

- Contexto clínico global (situaciones patogénicas generadores de *distress*).
- Signos de insuficiencia respiratoria (polipnea, aleteo nasal, trabajo respiratorio aumentado, etc.).

b) *Radiológicos:* signos radiológicos de edema pulmonar intersticial (peri- bronquial, perivascular, septal y subpleural) y/o alveolar (velado difuso, opacidades irregulares algodonosas).

c) *Gasometría:*

- Sobre la base de la estimación del *shunt* intrapulmonar a través del cociente $P_a O_2/F_i O_2$ en 3 grados de severidad.

Distress:

- Leve $P_a O_2/F_i O_2$ 300
- Moderado $P_a O_2/F_i O_2$ 150-300
- • Severo $P_a O_2/F_i O_2$ 150

Se relacionaron estos elementos con los métodos terapéuticos usados.

Desarrollo

En los 17 meses que abarcó nuestro estudio ingresaron en la clínica de Terapia Intensiva Polivalente del ISMM 290 pacientes; 181 masculinos (62%) y 109 femeninos (32%). De ellos fueron menores de 14 años (de 2 meses a 12 años) 27 pacientes para un 9,3% y mayores de 14 años (de 15 a 87 años) 263 para un 90,7% (figura 1).

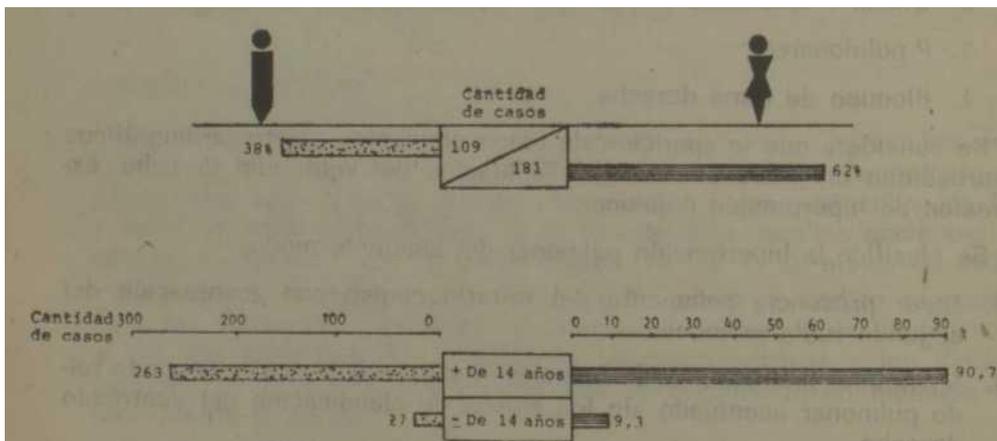


Figura 1. Pacientes ingresados según edad y sexo. CTI, ISMM.

Se encontraron 58 casos que llenaron los criterios diagnósticos de *distress* respiratorio moderado y severo para un 20,7% de los ingresados (tabla 1). Se excluyeron en este estudio 32 casos de *distress* respiratorio leve para poder comparar nuestros resultados con los hallazgos en la literatura. Del total de casos ingresados en este período, que fueron 290 casos, el *distress* se presentó en 90 para un 31%.

Tabla 1. *Distress* respiratorio según grupo etario. CTI, ISMM

Tipo de <i>distress</i> respiratorio	Menos de 14 años		Más de 14		Total	
	No. de casos	%	No. de casos	%	No. de casos	%
Leves	—	—	32	36	32	36
Moderados y severos	17	29	41	71	58	64

De los 58 casos con *distress* moderado y severo, fueron menores de 14 años 17 casos para un 29% y en menores de 14 años 41 para un 71%.

Los niños que representaron el 9,3% de los ingresos proporcionaron el 29% de los *distress* respiratorios en nuestra serie, y fueron el 90,7% de los ingresos que proporcionaron el 70% de los *distress* moderados y severos.

Las causas del *distress* respiratorio en nuestra serie fueron la injuria cerebral, que fue la más frecuente, seguida por afectación pulmonar directa, intoxicación exógena, situaciones quirúrgicas con trauma y sepsis, así como sepsis médica a gramnegativo (figura 2).

La tabla 2 muestra el número de casos con *distress* respiratorio moderado y severo y el número de los que tuvieron hipertensión pulmonar, también clasificada en leve, moderada y severa.

Tabla 2. Hipertensión pulmonar y *distress*. Mortalidad. CTI, ISMM

Grados de hipertensión pulmonar	<i>Distress</i> moderado						<i>Distress</i> severo					
	< 14 años			> 14 años			<14 años			> 14 años		
	V	F	T	V	F	T	V	F	T	V	F	T
Leve			—	2	1	3						
Moderado	6	1	7	8	1	9	—	1	1	1	4	5
Severo	2	1	3	6	2	8	1	2	3	4	4	8
No tenían hipertensión pulmonar	1		1	1		1	—	—	—	—	1	1
No se pudo determinar	2	—	2	3	—	3	—	—	—	2	—	2

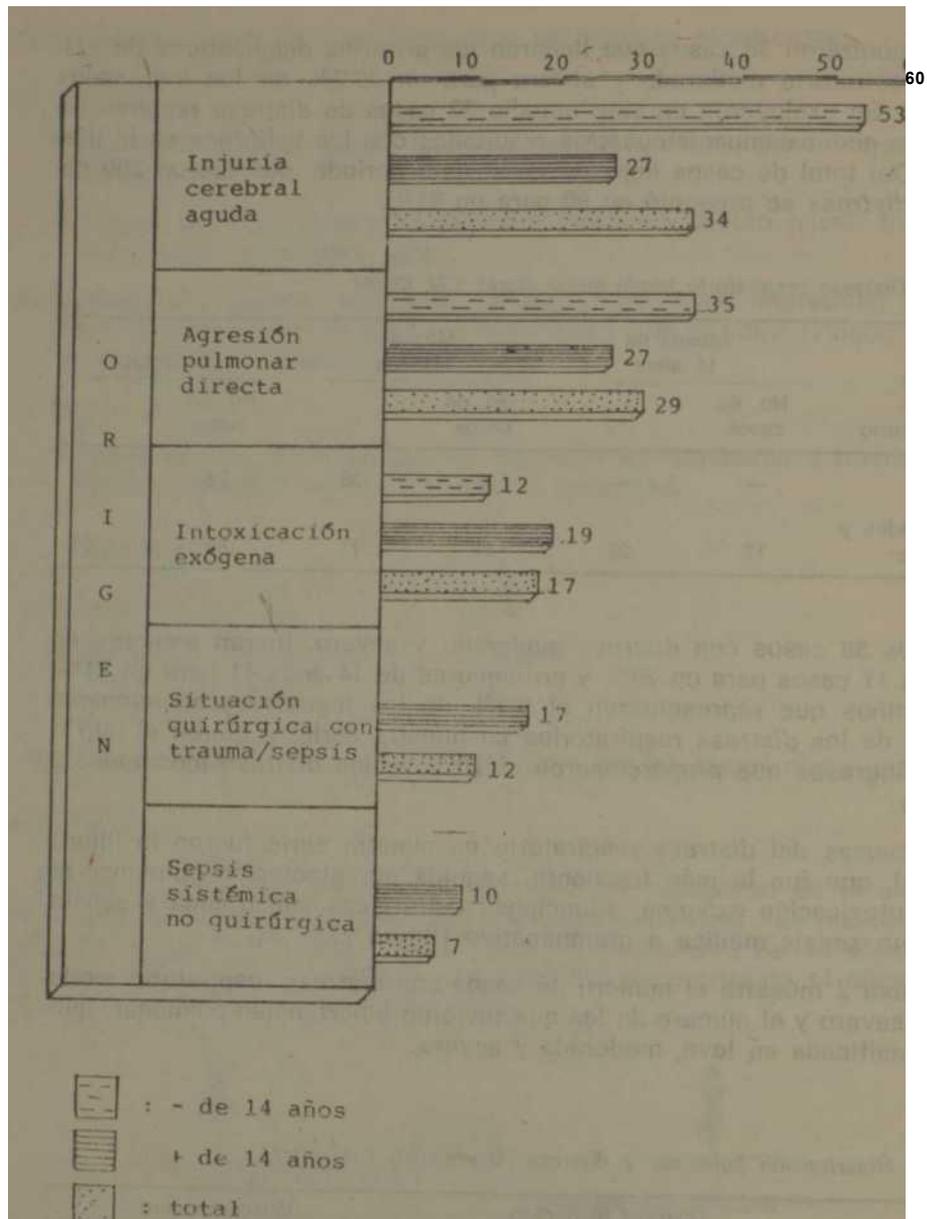


Figura 2. Origen del distress respiratorio por grandes grupos. CTI, ISMM.

La tabla 3 muestra la mortalidad que se encontró en los casos de distress respiratorio con hipertensión pulmonar o sin ella. Están clasificados los distintos grados de hipertensión pulmonar en lev, moderada y severa en el distress respiratorio, tanto en niños como en adultos, a los afectos de comparar la mortalidad de los distintos grupos etarios en los distintos grupos de situaciones siendo mayor la mortalidad (41%) en pacientes con hipertensión pulmonar severa

Tabla 3. Relación entre el número de casos y fallecidos. CTI, ISMM

Hipertensión pulmonar	Total de casos	Cantidad de fallecidos	%
Ligera	3	1	33
Moderada	23	7	32
Severa	22	9	41
No hipertensión pulmonar	3	1	33
No determinados	7	—	—
Total	58	18	31

SHUNT INTRAPULMONAR Y CLASIFICACION DEL *DISTRESS* RESPIRATORIO

Muchos autores calculan directamente el *shunt* intrapulmonar (QS/QT) sobre la base de la cateterización arterial pulmonar mediante el catéter de Swan-Ganz y cálculos con fórmulas conocidas. El cálculo se realiza con oxígeno puro (FiO_2 de 1) o con la FiO_2 actual que tiene el paciente.

El *shunt* intrapulmonar puede ser estimado aproximadamente. Se usa para ello: la diferencia alveolo-arterial de oxígeno y el cociente entre la P_{a, O_2} y la $F_i O_2$.

De ambos métodos el segundo es más simple y ofrece mejores aproximaciones con el *shunt* intrapulmonar real determinado.

No siempre se objetiva una linealidad completa, pero ha demostrado su utilidad práctica.

Nosotros hemos seguido a algunos autores en la clasificación del *distress*,^{2,20,21} Shoemaker incluye en la categoría de *distress* respiratorio casos equivalentes a los catalogados por nosotros como severos. Se observa en la literatura médica una progresiva aceptación de la relación $P_{aO_2}/F_i O_2$ como estimación del *shunt* intrapulmonar con fines prácticos.

DETERMINACION Y CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION PULMONAR EN EL *DISTRESS* RESPIRATORIO^{2,4,16,22}

La única manera conocida hasta ahora de medir la presión de la arteria pulmonar es la directa mediante cateterización cruenta.

Se ha determinado así la presencia de hipertensión pulmonar en un gran conjunto de situaciones críticas, aun antes de la aparición del *distress* respiratorio.^{4,21}

Los procedimientos no invasivos comentados observan consecuencias de la hipertensión pulmonar a través de las modificaciones del volumen ventricular, desplazamiento del septum interventricular, etcétera.^{5,15} El método que nosotros utilizamos pretende del mismo modo estimar la magnitud de la hipertensión pulmonar a través de consecuencias hemodinámicas detectables por procedimientos clínicos, radiológicos y electrocardiográficos. Si bien tiene un componente subjetivo importante en la detección del signo más precoz (acentuación del segundo ruido pulmonar), está condicionado por la calidad del documento radiográfico (variable en las radias

ciones tomadas en el paciente encamado mediante equipo portátil) y maneja elementos electrocardiográficos objetivos pero tardíos en la secuencia de la hipertensión pulmonar, y creemos que se ha mostrado su utilidad en el diagnóstico, estimación del grado de severidad y modificaciones evolutivas de la hipertensión pulmonar, como para ser manejado con finalidad diagnóstica y pronóstica.

La evidencia de hipertensión en el *distress* respiratorio estudiada es sumamente alta (82%) y coincide con la afirmación de Zapol,* de que la hipertensión pulmonar por aumento de la resistencia vascular pulmonar es constante en la insuficiencia respiratoria aguda.

Contrasta nuestro hallazgo y los encontrados en la literatura con los de Gallagher y colaboradores,² que refieren 10 casos con *distress* respiratorio con *shunt* intrapulmonar mayor de 20% sin aumento de la resistencia vascular pulmonar e hipertensión pulmonar, incluso ante la administración terapéutica de PEEP hasta 29 cm de H₂O (los autores refieren una mortalidad de 40% en sus casos de *distress* severo, una de las más bajas registradas en la literatura médica consultada). Salvo esta marcada discordancia, el resto de la literatura consultada insiste en la incidencia de hipertensión pulmonar en el *distress* respiratorio (por lo menos en el 60% de los casos) y en la alta relación que hay entre su mantenimiento y la mortalidad (los casos que sobrevivieron demostraron mejoría de la hipertensión pulmonar).

En nuestra serie hubo casos en los que no pudo determinarse la presencia de hipertensión pulmonar por no existir elementos consignados en el expediente clínico.

Hubo un porcentaje limitado (5%) en los cuales no hubo hipertensión pulmonar a juzgar por los criterios que utilizamos, incluso en un paciente fallecido por *distress* respiratorio severo.

De nuestro estudio puede concluirse que todos los pacientes que en algún momento de su evolución tuvieron criterios de hipertensión pulmonar y fallecieron, mantuvieron la misma hasta su muerte.

A la inversa, pacientes que presentaban *distress* respiratorio e hipertensión pulmonar severa que sobrevivieron, tuvieron atenuación o disminución de los signos de hipertensión pulmonar.

Esto se corresponde con la mayoría de las citas bibliográficas revisadas.

No puede definirse con precisión el problema de la causa de la muerte en el *distress* respiratorio en relación con la hipertensión pulmonar, debido a que con frecuencia los pacientes fallecidos por fallo multivisceral agudo, del que forma parte la disfunción pulmonar y cardíaca, puede llevarlos a la muerte sin que éstos sean demasiados marcados.

Si bien la hipertensión pulmonar severa en el *distress* respiratorio severo se acompañó de alta mortalidad, se observa que sobreviven tantos pacientes como fallecen, que presentan hipertensión pulmonar severa.

Se confirma que si la hipertensión pulmonar aún severa se disminuye por efecto del tratamiento y de la mejoría global de la situación pulmonar, el paciente puede sobrevivir. Por otro lado, hay importante mortalidad en pacientes que no tuvieron hipertensión pulmonar severa.

CONCLUSIONES

1. En nuestra casuística, se evidencia una alta incidencia (82%) de hipertensión pulmonar en el *distress* respiratorio de adultos.
2. Encontramos relación entre la evolución de la hipertensión pulmonar con el pronóstico de la misma, objetivándose como índice favorable la disminución evolutiva de la hipertensión pulmonar y que a medida que ésta se hace más severa disminuye la sobrevida.
3. El uso de los criterios clínicos, radiológicos y electrocardiográficos es confiable, útil y de fácil acceso en prácticamente cualquier circunstancia médica (civil o militar).
4. Es importante el seguimiento de las vacaciones evolutivas de la hipertensión pulmonar en el *distress* respiratorio del adulto a los efectos de aumentar la supervivencia, mediante acciones terapéuticas adoptadas en consecuencia o simultáneamente con cambios y ajustes en el plan terapéutico.
5. Es un elemento de igual importancia en los pacientes pediátricos.
6. Los cuidados intensivos son de extraordinaria importancia en la sobrevida de los mismos.

SUMMARY

Vega Blanco, T. et al.: *Puimmonary hypertension In adult respiratory distress syndrome.*

Fifty eight patients undergoing moderate and severe adult respiratory distress syndrome, hospitalized at the Polyvalent Intensive Therapeutic Clinic, ISMM, from September 1981 to May 1983, are analyzed. Incidence and prognostic importance of puimmonary hypertension in these patients by bloodless methods (clinical, radiological and electrocardio- grams] are valued. A high incidence (82%) of puimmonary hypertension in adult respiratory distress syndrome is detected, either in adult or pediatric patients, and relationship between it and survival is evident. It is concluded that these are trusty, useful methods, easy to perform in military or civil catastrophes, which can be a faithful criterion for severity that must be used in such circumstances.

RESUME

Vega Blanco, T. et al.: *Hypertension pulmonaire dans le syndrome de détresse resp- ratolre de l'adulte.*

L' analyse a porté sur 58 malades atteints de détresse respiratoire de l'adulte modérée et sévère, de la Clinique de Thérapie Intensive Polyvalente de l'ISMM, depuis septembre 1981 jusqu'à mai 1983. On évalue l'incidence et l'importance pronostique de l'hyperten- sion pulmonaire chez ces malades par des méthodes non sanglantes (clinique, radiolo- gique et électrocardiogrammes). Il est constaté une haute incidence (82%) d'hypertension puimmonary dans la détresse respiratoire de l'adulte, aussi bien chez des patients adultes que pédiatriques, et il est constaté un rapport entre l'hypertension pulmonaire et la survie. On conclut que les méthodes utilisées sont fiables, utiles et faciles á aborder lors des catastrophes civiles ou militaires, et qu'elles peuvent être un critère juste de gravité qui doit être utilisé dans des telles circonstances.

BIBLIOGRAFIA

1. Zapol, W. M.; M. T. Snider: Pulmonary hypertension in severe acute respiratory failure. *N Engl J Med* 296: 476-480, 1977.
2. Bacliofen, M.; E. R. Weibel: Alterations of the gas exchange apparatus in adult respiratory insufficiency associated with septicemia. *Am Rev Resp Dis* 116: 589, 1977.
3. Prewitt, R.; M. Chignone: Treatment of right ventricular dysfunction in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 11: 5, 346-352, 1983.
4. Sturm, J. A.; F. R. Lewis, et al.: Cardiopulmonary parameters and prognosis after multiple trauma. *J Trauma* 19: 305, 1979.
5. Weber, K. et al.: The right ventricle physiologic and Pathophysiologic considerations. *Crit Care Med* 11: 5, 323-328, 1983.
6. Sibbald, J.; R. Anderson: Alveolar capillary permeability in human septic ards. *Chest* 79: 133, 1981.
7. Martínez, J.: Hipertensión pulmonar en el distress respiratorio. Tesis de Grado, 1984.
8. Ulesí, J. B.; C. T. Dollery; B. E. Heard: Increased pulmonary vascular resistance in the dependent zone of the isolated dog lung caused by perivascular edema. *Cir Res* 17: 191-206, 1965.
9. Jardín, F. et al.: Effects of right ventricular loading on left ventricular performance during respiratory therapy with PEEP. *Cir Res* 62 (Suppl. III) 60, 1980.
10. Kadowitz, P. J. et al. Effects of sympathetic nerve stimulation on pulmonary vascular resistance. *Cir Res* 32: 221-227, 1973.
11. Kuckett, W.; J. Scharfenberg: Effect of PEEP on gas exchange pulmonary mechanics and the hemodynamics in adult respiratory distress syndrome. *Intern Care Med* 7: 166, 185, 1981.
12. Laver, M. B. et al.: Right and left Ventricular geometry adjustments during acute respiratory failure. *Crit Care Med* 7: 509, 1979.
13. Malik, A. B.: The role of metabolic acidosis in the pulmonary vascular response to hemorrhage and shock. *J Trauma* 18: 108-114, 1976.
14. Benumof, J. L.; E. A. Waheren: Blunted hypoxic pulmonary vasoconstriction by increased lung vascular pressures. *J Appl Physiol* 138: 846-850, 1975.
15. Matthey, R.; H. Berger: Non invasive assesments of right ventricular function in acute and chronic respiratory failure. *Crit Care Med* 11: 5, 329-338, 1983.
16. Ayres, S.: Mechanisms and consequences of pulmonary edema cardiac lung, shock lung and principles of ventilatory therapy in adult respiratory distress syndrome. *Am Heart J* 103: 1, 97-112, 1982.
17. Vega Blanco, T.: Síndrome de ahogamiento incompleto. Experiencias de su manejo como un distress respiratorio de adulto. Tesis de Grado, 1978.
18. Clowes, G. H. et al.: Septic lung and shock lung in man. *Ann Surg* 1981-681, 1975.
19. Fein, A.M. et al.: Adult respiratory distress syndrome. *Br J Anaesth* 54: 723, 1982.
20. Gallacher, J.; J. Civetta: Normal pulmonary vascular resistance during acute respiratory insufficiency. *Crit Care Med* 9 (9): 647-650, 1981.
21. Shoemaker, W.; P. Appel: Evaluation of fluid therapy in adult respiratory failure. *Crit Care Med* 9: 12, 862, 1981.
22. Cannors, A. F.; Me Calfree: The adult respiratory distress syndrome. *Year Book Medical*. Vol 27, Chapter III, Publishers, Inc., 1981.

Recibido: 31 de mayo de 1984

Aprobado: 8 de enero de 1985

Dr. Tomás Vega Blanco
Calle Santa Marta No. 15.
entre Belascoain y Mercado
municipio Centro Habana
Ciudad de La Habana