



Índice de daño pulmonar en cáncer

Dr. José Antonio Fonseca Lazcano,* Dr. Ángel Herrera Gómez**

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la eficacia de un nuevo índice para establecer el pronóstico y la severidad de la falla respiratoria (IRA) en pacientes con cáncer.

Diseño: Estudio clínico prospectivo.

Lugar: UCI Médico/Quirúrgica de un hospital oncológico de la Ciudad de México.

Pacientes: Estudiamos durante un año 260 pacientes oncológicos tratados con ventilación mecánica, divididos en tres grupos:

I) pacientes ingresados a la UCI después de cirugía; II) pacientes con IRA de cualquier etiología; III) pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA)

Intervenciones: Ninguna.

Mediciones y resultados principales: Comparamos una nueva fórmula: *Índice de Daño Pulmonar en Cáncer*, IDPC [paw x D (A-a) O₂/1000 + Rx] con la escala de APACHE II y la escala de Murray. En el análisis de regresión logística la capacidad predictiva fue mejor con el IDPC (área bajo ROC = 0.764 que la escala de APACHE II = 0.6986 ($p < 0.05$) y la escala de Murray = 0.6077 ($p < 0.05$). IDPC fue 1.72 ± 1.03 , 5.73 ± 2.74 y 14.08 ± 4.07 para los grupos I, II y III, respectivamente ($p < 0.05$).

Conclusión: El IDPC puede cuantificar la severidad de la IRA y su valor predictivo supera las escalas de APACHE II y Murray.

Palabras clave: Lesión pulmonar, presión de la vía aérea, pronóstico, cáncer.

UCI= Unidad de cuidados intensivos.

SIRA= Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

Paw= Presión media de la vía aérea.

D (A-a)O₂= Diferencia alveolo-arterial de oxígeno.

R= Número de cuadrantes afectados radiológicamente.

PaO₂/FI_O₂= Relación presión arterial de O₂/fracción inspirada de O₂.

D (A-a) O₂ / PaO₂= Índice respiratorio.

Osp/Qt= Derivación pulmonar.

APACHE= Evaluación fisiológica de la enfermedad aguda y crónica.

ROC= Característica de operación receptora.

SUMMARY

Objective: To determine the efficacy of a new respiratory index in order to quantificate the prognosis and severity of respiratory failure (ARF) in cancer patients.

Design: Clinical and prospective study.

Setting: Medical/Surgical ICU of an oncologic hospital of Mexico City.

Patients: During one year 260 oncologic patients assisted with mechanical ventilation were studied. They were divided in three groups: I) Patients admitted to the ICU after a surgical procedure; II) Patients with ARF of variable etiology; III) patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS).

Interventions: None.

Measurements and main results: We made a comparison of a new equation: Lung Injury Index in Cancer, LIIC [paw x G (A-a) O₂/1000 + Rx] with APACHE II score and Murray Scale. In logistic regression analysis the predictive capacity was more strongly associated with LIIC (area under ROC = 0.764 than APACHE II score = 0.6986; $p < 0.05$ and Murray Scale = 0.6077; $p < 0.05$. LIIC was 1.72 ± 1.03 , 5.73 ± 2.74 and 14.08 ± 4.07 for groups I, II and III, respectively ($p < 0.05$).

Conclusion: LIIC can quantificate the severity of ARF and its predictive value is major than APACHE II score and Murray Scale.

Key words: Lung injury, airway pressure, prognosis, cancer.

La producción de energía disponible para las funciones del organismo es realizada por las mitocondrias. Estos organelos están especializados para proporcionar a las células la energía necesaria, por medio de la oxidación de sustratos orgánicos. Las mitocondrias están equipadas con un set de enzimas que degradan los azúcares a dióxido de carbono, extrayendo iones de hidrógeno en el proceso. De esta forma se obtiene la mayor parte de la energía para el trabajo celular. Este proceso fundamental de producción de energía por oxidación depende totalmente de un adecuado y continuo aporte de oxígeno.¹

El sistema respiratorio es la primera parte de una compleja cadena, la cual, por medio de un se-

* Servicio de Terapia Intensiva

† División de Cirugía Instituto Nacional de Cancerología México, D.F.

Este estudio fue financiado en su totalidad por el Instituto Nacional de Cancerología.

guro y continuo intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre aire y sangre, permite la respiración a nivel celular sin interferencia. Si el intercambio entre aire y sangre llega a disconinuarse o a deteriorarse por falla de uno o más de los mecanismos normales de transferencia, ocurre entonces falla respiratoria. La falla parcial de los pulmones y el sistema respiratorio pueden ser compensados por otros mecanismos encaminados a mejorar la utilización del oxígeno. Sin embargo, cuando la afección del sistema respiratorio es muy severa o tiene una evolución prolongada se precipita la falla orgánica múltiple y la muerte.²

La falla respiratoria es probablemente uno de los motivos más frecuentes de ingreso a las unidades de terapia intensiva, y de los que aparece en forma más temprana y tiene una elevada mortalidad. Diversos autores han hecho intentos por cuantificar la severidad de la falla respiratoria, con el diseño de índices, la mayor parte de ellos derivados de la tensión de los gases sanguíneos.³

La relación arterio-alveolar de oxígeno, el gradiente alveolo-arterial de oxígeno, la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y el índice respiratorio, son algunos de los más utilizados actualmente. Otros fueron diseñados para alguna patología pulmonar específica, como la escala de Murray para evaluar la severidad del SIRA⁴ y algunos otros miden determinadas condiciones fisiológicas determinadas, como el cálculo de la derivación pulmonar.

A todos ellos se les han encontrado limitaciones; dado que la fisiopatología pulmonar varía según los padecimientos, y además casi ninguno de estos índices fue diseñado para predecir mortalidad.

En trabajos previos hechos para diseñar índices predictivos se encontró importancia y peso de las variables respiratorias como en el APACHE II,⁵ o aquellas hemodinámicas derivadas de la función pulmonar.⁶

La falla respiratoria es un problema frecuente en el enfermo con cáncer y tiene un peor pronóstico que aquellos pacientes sin cáncer (55% contra 17%). Los pacientes oncológicos que ingresan a una UCI con insuficiencia respiratoria tienen una mortalidad de 75%, comparados con aquellos que no la tienen (25%).⁷ Por ello es necesario diseñar un sistema para cuantificar la magnitud del daño respiratorio y estimar el pronóstico en este tipo de pacientes, que permitirá una racional determinación de la agresividad del tratamiento en este tipo de pacientes.

En este estudio se someten a análisis variables clínicas mecánicas y de laboratorio considerando

su peso en la mortalidad. Con base en ellas se construyó un índice de severidad de daño pulmonar para el enfermo con cáncer.

PACIENTES Y MÉTODOS

El estudio fue realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos del Instituto Nacional de Cancerología. Se trata de una unidad de 10 camas para adultos en un centro oncológico. Se da servicio tanto a pacientes quirúrgicos como médicos. El protocolo fue aprobado por el Departamento de Investigación. No fue necesario el consentimiento informado de los pacientes.

Se estudiaron a 260 pacientes que ingresaron a la UCI en un lapso de 12 meses y estuvieron en ventilación mecánica. La ventilación se instaló por razones médicas en todos los casos. Se formaron 3 grupos de acuerdo al motivo por el cual requirieron la ventilación mecánica. El grupo I ($n = 157$) se constituyó con pacientes que ingresaron procedentes de quirófano después de una cirugía mayor, el grupo II ($n = 73$) fue formado por aquellos pacientes que ameritaron ventilación mecánica invasiva por insuficiencia respiratoria de cualquier etiología. El grupo III ($n = 30$) correspondió a los pacientes que desarrollaron síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. ($\text{Murray} > 2.5$) (*cuadro I*).

A todos los pacientes se les evaluó desde el momento de ingreso a la UCI. Se registraron 14 variables respiratorias gradiente alveolo-arterial de oxígeno frecuencia respiratoria, volumen minuto, presión positiva al final de la inspiración, presencia de estertores, número de cuadrantes afectados en la placa de tórax, pH arterial, saturación arterial de oxígeno cortocircuito pulmonar, presión pico de la vía aérea, presión plateau, presión media de vía aérea, relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y relación $\text{PaO}_2/\text{PAO}_2$. De estas variables se eligieron los únicos 3 predi-

Cuadro I. Demografía de la población.

Edad en años	50.45 \pm 16.83
Relación hombre/mujer	0.55/1
Mortalidad global	40% ($n = 104$)
Pacientes quirúrgicos	60% ($n = 157$)
Pacientes con falla respiratoria	28% ($n = 73$)
Pacientes con SIRA	11.5% ($n = 30$)
IDPC en sobrevivientes	1.98 \pm 1.23 ^a
IDPC en pacientes muertos	6.49 \pm 4.05 ^a

^a = $P < 0.05$

tores independientes que tuvieron peso en la mortalidad, según análisis de regresión logística múltiple. Con base en ellas se construyó la ecuación siguiente.

$$IDPC = \frac{D(A-a)O_2 \times \bar{P}_{aw} + Rx}{1000}$$

Donde $D(A-a)O_2$ es la diferencia alveolo-arterial de oxígeno, \bar{P}_{aw} es la presión media de vía aérea y Rx es el número de cuadrantes que se encuentran afectados en la radiografía de tórax (con valores posibles de 0 a 4). Este índice se aplicó diariamente a los pacientes desde el inicio de la ventilación mecánica, un máximo de 5 días consecutivos.

Se utilizó un analizador de gases sanguíneos (813, Instrumentation Laboratories, Lexington, MA). Las mediciones de presiones en vía aérea fueron registradas en el mismo ventilador (Servo Ventilator 900-C, Siemens-Elema AB, Solna, Suecia). Las mediciones de las presiones en vía aérea, se realizaron bajo efectos de sedación y relajación. El pronóstico fue medido al momento del alta hospitalaria.

Análisis estadístico: Se realizó análisis de regresión logística múltiple para estimar el peso de variables respiratorias en la mortalidad. Se utilizaron las pruebas de t de Student, análisis de varianza de Friedman y de rangos señalados de Wilcoxon, para comparación de medias, poblaciones y área de curvas.

La capacidad predictiva vital del índice se hizo en curvas de receptor operativo contra APACHE II y el índice de Murray. El área bajo la curva se estimó por el método de regla trapezoidal para integrales definidas. Los resultados se expresaron en media y desviación estándar. Se consideró como significativa una $p < 0.05$. El análisis estadístico fue realizado con un paquete comercial de software (SPSS/release 5.0.1., 1992. Chicago II).

RESULTADOS

El grupo de pacientes estudiado tuvo una edad promedio de 50.45 ± 16.83 años, con una relación hombre/mujer de 0.55/1. La mortalidad general fue de 40% ($n = 104$). En el grupo I la mortalidad fue de 11% ($n = 17$), en el grupo II, 40% ($n = 36$) y en el grupo III de 87.5% ($n = 26$) (*cuadro I*).

De las 3 variables respiratorias registradas al momento de la instalación de la ventilación mecáni-

Cuadro II. Diferencias entre grupos.

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Valor de P
IDPC	1.72 ± 1.03	5.73 ± 2.74	4.08 ± 4.07	< 0.05
Mortalidad	41% (17)	40% ($n = 36$)	87.5% ($n = 26$)	

ca invasiva, sólo 3 tuvieron significancia estadística e independencia según el método de regresión logística: el gradiente alveolo-arterial de O_2 ($b = 0.01$, $p < 0.0068$, presión media de la vía aérea ($b = 0.4937$, $p < 0.0275$) e imagen radiológica ($b = 0.5864$, $p < 0.0361$), constante 1.7460.

El índice de daño pulmonar fue de 1.72 ± 1.03 en el grupo I, en el grupo II fue 5.23 ± 2.74 y en el grupo III de 14.08 ± 4.07 ; ($p < 0.0001$) (*cuadro II*).

El IDPC mostró diferencias notables entre los sobrevivientes y no sobrevivientes en el tiempo, observándose que en los últimos tres días de estancia en la UCI, la severidad del daño pulmonar fue más severa en los pacientes que fallecieron, aunque desde el punto de vista estadístico sólo fue significativo en el día cinco (*cuadro III*).

En la población general el promedio del índice fue 6.49 ± 4.05 en los muertos y de 1.98 ± 1.23 en los sobrevivientes; $p < 0.0025$ (*cuadro I*).

Al hacer cálculo del riesgo de muertes en forma individual para el valor más alto y el valor más bajo del índice se estimó un riesgo de muerte del 21% para el valor más bajo y de 99% para el valor más alto del índice.

DISCUSIÓN

Si bien existen muchos mecanismos que pueden provocar daño pulmonar e insuficiencia respiratoria, la mayoría de ellos siguen caminos comunes.

Cuadro III. Índice de daño pulmonar en cáncer.

Día	Sobrevivientes	Muertos	p
Basal	1.98 ± 1.23	6.49 ± 4.05	0.00025
Día 1	1.04 ± 0.64	5.36 ± 3.10	0.00040
Día 2	2.01 ± 1.24	6.42 ± 3.40	0.00040
Día 3	1.63 ± 1.01	7.76 ± 3.72	0.00025
Día 4	1.99 ± 1.19	9.24 ± 3.88	0.00025
Día 5	1.96 ± 1.17	11.03 ± 4.63	0.00010

Datos presentados en media y desviación estándar.
Prueba de Wilcoxon

En el caso de la patología infecciosa, una respuesta supurativa inflamatoria con una real pérdida de tejido alveolar que permite la acumulación de grandes cantidades de exudado, puede en ocasiones como en el caso de la neumonía lobar aguda, formar grandes zonas de consolidación de exudado fibrinocelular y engrosamiento de los vasos sanguíneos. Algunos procesos virales e infecciones atípicas producen severo daño y engrosamiento del septum alveolar con infiltrados extremos de mononucleares, aunque el alveolo puede llegar a estar libre de exudados, se favorece la formación de membranas hialinas.⁸ Todos estos hallazgos implican necesariamente un obstáculo para el flujo de los gases del alveolo a la arteria y viceversa, el cual será proporcional a la magnitud y extensión de los cambios. Estos mismos procesos patológicos pueden llegar a ocasionar alteraciones en la relación ventilación/perfusión que también se reflejan en un desbalance en el flujo de gases entre el alveolo y la arteria. En los casos de daño más severo como el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA), independientemente de la etiología, se producen alteraciones que consisten en edema severo, exudación y formación de membranas hialinas (fase exudativa). En esta fase Bachofen y cols.^{9,10} encontraron en estudios de morfometría que el septum alveolar era de 3 a 5 veces más ancho que lo normal, a expensas del epitelio y del intersticio, mientras que el volumen de los capilares por unidad de tejido estaba reducido a la mitad, representando el 15% del volumen del tabique. En la fase proliferativa, aunque parece disminuir el edema hay proliferación de neumocitos tipo II e inicio de fibrosis. En la última fase (residual) ya hay gran destrucción del tejido alveolar, fibrosis y severos cambios en la vascularización.¹¹ Todos estos cambios por razones mecánicas obvias deterioran el intercambio de gases, aumenta la $D(A-a)O_2$. El uso de este índice, por décadas ha demostrado ser sencillo y muy sensible a cualquier proceso que altere el intercambio gaseoso.

El gradiente alveolo-arterial tiene en cuenta la dilución sufrida por el oxígeno en el alveolo, debida a la presencia del dióxido de carbono y por lo tanto es independiente de la ventilación alveolar. En teoría depende únicamente del shunt y de la presión parcial venosa mixta de oxígeno (PvO_2), que a su vez está determinada por el volumen minuto cardíaco (QT) y el consumo de oxígeno (VO_2). No obstante diversos autores le han encontrado varias limitantes. En primer lugar y debido a la curva de

disociación de la hemoglobina,¹² este índice se modifica con los cambios en la fracción de oxígeno en ausencia de cambios en los shunts o en la PvO_2 y esto dificulta seriamente la comparación del estado del paciente cuando se mide el gradiente a diferentes valores de FiO_2 . En general, el gradiente aumenta progresivamente a medida que se incrementa la FiO_2 , pero la pendiente es distinta según la severidad de la afectación pulmonar y dependiendo de que anomalía sea predominante: la dispersión de los cocientes de ventilación/perfusión (V/Q) o a la presencia de shunt. Gilbert y cols.¹³ encontraron mayor estabilidad del índice arterial/alveolar de oxígeno, sin las variaciones observadas en el gradiente a altos niveles de FiO_2 ,¹⁴⁻¹⁶ sin embargo, este índice ha tenido poca difusión y utilidad en la práctica clínica. Nosotros no encontramos que tuviera peso como discriminador de mortalidad.

Cane y col.¹⁷ sugirió como una posible solución a las limitantes del gradiente, utilizar índices basados en contenidos (incluyendo hemoglobina y su capacidad de transporte en su cálculo), teóricamente estos índices serían más estables que aquellos que están exclusivamente basados en la tensión arterial de oxígeno.

Posteriormente se introdujo el uso de la relación PaO_2/FiO_2 ¹⁸⁻²⁰ refiriéndolo como un índice estable, incluso a valores menores de 200 de este índice tienen correlación con shunts mayores a 20%.^{21,22} En este estudio no encontramos que tuviera peso en la mortalidad, sin embargo, Murray y cols.⁴ encontraron utilidad de este índice para calificar la severidad del SIRA. El índice de daño pulmonar en cáncer mostró diferencia significativa desde el ingreso entre sobrevivientes y muertos, a diferencia del índice PaO_2/FiO_2 , según encontraron Bone y cols.,²⁰ esto se traduce en una mejor capacidad predictiva y no sólo una medición de la respuesta al tratamiento.

El índice respiratorio $D(A-a)O_2/PaO_2$, fue introducido para minimizar los problemas inherentes al gradiente alveolo-arterial de O_2 ,^{23,24} sin embargo, ha ofrecido pocas ventajas reales en cuanto a la correlación con la derivación pulmonar.

Loghi y cols.²⁵ llegaron a utilizar el cociente del índice respiratorio entre el shunt para cuantificar la severidad del SIRA postraumático, sin embargo, encontraron que los pacientes con sepsis grave y cirrosis hepática no tienen tanta afectación como aquellos que sí tenían consolidación en el parénquima pulmonar. En esos enfermos el problema de difusión aparente se debía a una gran cantidad de

cortocircuitos con alteración de la relación ventilación perfusión; más que a una falla en el intercambio de gases alveolares, sin embargo ambos tipos de pacientes pueden tener el mismo nivel de gravedad con pronósticos semejantes. Otra limitación que pudiera tener el gradiente alveolo-arterial de oxígeno, es que puede no modificarse en los casos de falla ventilatoria hipercápnica, cuando ésta se debe a un volumen minuto subnormal (v.g. miastenia gravis, trauma craneoencefálico, tórax inestable). Por lo general, este tipo de padecimientos pueden resolverse con las medidas terapéuticas instaladas (ventilación mecánica invasiva y no invasiva). Por el contrario, la insuficiencia ventilatoria hipercapnica, que es debida a alteraciones en la relación ventilación-perfusión, se altera el gradiente por aumento real del espacio muerto fisiológico y este tipo de falla ventilatoria no se resuelve tan fácilmente como el tipo anterior y el pronóstico es más grave.

La presión media de vía aérea (\bar{P}_{aw}) es una variable a la que se le ha dado muy poca importancia en la práctica clínica, no ha sido bien comprendida y sólo analizada en trabajos de investigación.

Es una variable interesante que puede estar íntimamente relacionada con la presión alveolar media. Numéricamente la presión media de vía aérea es el cociente del área bajo la curva de un trazo de presión, dividido entre la duración total del ciclo respiratorio.²⁶

La presión alveolar media se ve influenciada por diversas variables respiratorias importantes (componente elástico, componente no elástico, pausa, presión positiva al final de la espiración externa o auto-generada). La presión media de vía aérea puede aproximarse mucho a la presión alveolar media en ciertas condiciones, cuando las mediciones son adecuadas y hay equivalencia entre el componente espiratorio e inspiratorio para dispersar la presión generada por la resistencia al flujo. La presión media de vía aérea es muy sensible a las variaciones en el volumen corriente y de la frecuencia respiratoria.

Las variaciones del flujo medio inspiratorio alteran la \bar{P}_{aw} por la variación en la forma de disipar la presión, a flujos lento se desarrolla auto PEEP.²⁶

La participación de tantas variables que pueden modificar la \bar{P}_{aw} , la hacen un calificador sensible a muchos problemas respiratorios, aunque tal vez sea poco específica la relación a una patología en particular.

La \bar{P}_{aw} refleja a la presión alveolar media,²⁷ pero en ciertas condiciones no sucede así, como en estados de alta demanda ventilatoria,²⁸ ventilación de alta frecuencia,²⁹ variabilidad de la resistencia al

flujo,²⁸ pérdidas anormales de presión (fístulas) y desde luego por mediciones erróneas. A pesar de estas limitantes la presión de la vía aérea por sí misma tiene gran importancia fisiológica e incluso pronóstica según nuestros hallazgos.

La \bar{P}_{aw} tiene asociación con otras variables importantes. Correlaciona bien con presión intrapleural, la afección al retorno venoso, depresión del gasto cardíaco y la poscarga ventricular izquierda.^{30,31} Pesenti y cols.³² encontraron correlación entre los aumentos de PEEP, la \bar{P}_{aw} y disminución del gasto cardíaco.

Existe gran controversia de la relación entre \bar{P}_{aw} y oxigenación arterial. Parece ser que a incrementos en la presión alveolar inspiratoria final hay mayor reclutamiento alveolar, redistribución del agua pulmonar y del flujo sanguíneo.^{33,34} El efecto de incrementar la \bar{P}_{aw} sobre la oxigenación arterial, depende de la extensión y naturaleza del daño pulmonar. En algunas ocasiones la relación puede ser lineal,^{35,36} pero otras veces no sucede así, sobre todo si todas las unidades pulmonares funcionales ya han sido reclutadas. Incluso en los casos de daño pulmonar asimétrico se observa efecto adverso sobre la oxigenación arterial.³⁷ Nosotros encontramos mayor mortalidad a niveles mayores de \bar{P}_{aw} y con trastornos de difusión más severos (gradiente alveolo-arterial más amplio), probablemente debido a que los pacientes se encontraban en un punto máximo de reclutamiento alveolar y por el contrario con todos los efectos indeseables de mantener una presión intrapleural elevada. De acuerdo a estos hechos algunos autores han tomado como objetivo elevar la \bar{P}_{aw} con la finalidad de mejorar la oxigenación arterial.^{38,39}

Boris y cols.³⁶ encontraron que es mejor hacerlo incrementando el tiempo inspiratorio, que como tradicionalmente se hacia con PEEP.

Las presiones de vía aérea transmurales (dinámica y estática) parecen ser los principales factores de riesgo en el caso de daño pulmonar producido por presión.⁴⁰ Es claro entonces que la \bar{P}_{aw} contribuye en forma directa a la instalación, perpetuación e intensidad del daño pulmonar.⁴¹

A pesar de los preceptos descritos en términos de que a mayores niveles de \bar{P}_{aw} mejora la oxigenación, por lo general cuando el clínico tiene que instalar ventilación mecánica en relación inversa o niveles altos de PEEP, se trata de pacientes con un daño pulmonar muy importante, con severos trastornos de difusión o elevado porcentaje de QSP/Qt. Es por ello que la \bar{P}_{aw} tiene peso en la mortalidad y para calificar la severidad de la enfermedad.

Si bien, es cierto que la evolución radiológica no coincide en tiempo necesariamente con la evolución clínica, la extensión de la imagen radiológica, por lo general tiene buena correlación con la magnitud del daño. Algunos autores le han encontrado también valor pronóstico y utilidad para calificar la severidad de la enfermedad pulmonar.⁴ A pesar de que el índice que describimos en este trabajo mostró utilidad para calificar la severidad del daño y tuvo valor pronóstico en estos pacientes, no consideramos prudente el uso de un índice que sólo toma como referencias parámetros de un solo sistema vital para tomar decisiones pronósticas, sin embargo puede ser una herramienta muy útil para calificar la severidad de la afección pulmonar e incluso la modificación en algunas de las variables que lo componen (P_{aw} y gradiente alveolo-arterial), pueden utilizarse como objetivos terapéuticos.

En el diseño de este índice se partió de la capacidad para predecir muerte de las variables analizadas, considerando de esta manera se tendría una calificación de la severidad del problema pulmonar desde el primer día que se instalara la ventilación mecánica invasiva. A diferencia de lo que sucede con otros índices pronósticos, observamos diferencias significativas entre sobrevivientes y muertos, a pesar del paso de los días.

En la estimación para casos individuales se observó que el índice califica con valores altos de riesgo de muerte, lo que se debe a que el índice se derivó del estudio de enfermos con cáncer, en quienes el riesgo de muerte cuando presentan falla ventilatoria es mucho más alta⁷ que la de pacientes sin cáncer. Probablemente este índice sobreestime el riesgo de muerte cuando se intente aplicar a pacientes sin cáncer. Debe además hacerse estudios con poblaciones mayores que la utilizada en este trabajo.

Apéndice

Para estimar el riesgo individual de muerte^R, utilizando el Índice de Daño Pulmonar en Cáncer, se realiza por medio de la siguiente ecuación:

$$\ln(R/1-R) = -1.5230 + 0.3959 \text{ (Índice de Daño Pulmonar)}$$

Ejemplo 1:

una mujer de 46 años de edad con diagnóstico de linfoma No Hodgkin es ingresada en la UCI debido a un evento de insuficiencia respiratoria aguda secundario a una neumonía por *Klebsiella pneumoniae*.

iae. A su ingreso a la unidad requirió ventilación mecánica invasiva.

Al término de las primeras 24 horas de estancia las determinaciones más alteradas fueron: $D(A-a)O_2 = 215 \text{ mmHg (28.66 kpa)}$, presión media de vía aérea = 18 cm de agua. En la placa de tórax se observó infiltración de un cuadrante.

$$18 \times 215 + < 1 = 4.87$$

1000

Entonces

$\ln(R/1-R) = -1.5230 + 0.3959 (4.87) = 0.4050$
log. El antilogaritmo natural de 0.4050 es 1.4993. Sustituyendo en R es igual a 0.599, por lo tanto el riesgo de mortalidad hospitalaria es de 59.9%

BIBLIOGRAFÍA

1. Gutiérrez G. Cellular energy metabolism during hypoxia. *Crit Care Med* 1991;19:619-626.
2. Crowell JW, Ford RG, Lewis UM. Oxygen transport in hemorrhagic shock. *Am J Physiol* 1959;196:1033-1037.
3. Hess D, Maxwell C. Which is the best index of oxygenation: $P(A-a)O_2$, PaO_2/PAO_2 , PaO_2/FiO_2 . *Respiratory Care* 1985;30:961.
4. Murray JF, Mathay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult distress respiratory syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:724.
5. Knaus WA, Drapper DE, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13:818-828.
6. Yeung HC, Lu MW, Martinez EG, Puri VK. Critical Care Score System-New concept based on hemodynamic data. *Crit Care Med* 1990;18:1347-1352.
7. Hauser MJ, Tabak J, Baier H. Survival of patients with cancer in a medical critical care unit. *Arch Intern Med* 1982;142:527-529.
8. Armstrong D. Virus and Mycoplasma respiratory infections. *Adv Cardiopulmonary Dis* 1969;4:175.
9. Bachofen M, Weibel ER. Basic Pattern of tissue repair in human lungs following unspecific injury. *Chest* 1974; 65:145-195.
10. Bachofen M, Weibel ER. Alterations of the gas exchange apparatus in adult respiratory insufficiency associated with septicemia. *Am Rev Respir Dis* 1977;116:589-615.
11. Snow R, Davis P, Pontoppidan H. Pulmonary Vascular Remodeling in adult Respiratory Distress Syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:887-892.
12. Tjostolv L, Koller ME, Kofstad J. Severe hypoxemia without evidence of tissue hypoxia in adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1984; 12:75-76.
13. Gilbert R, Auchincloss JH, Kuppinger M, Thomas MV. Stability of the arterial/alveolar oxygen partial pressure ratio. *Crit Care Med* 1979; 7: 267-272.
14. Karetzky Ms, Keighley JF, Mithoefer JC. The effect of oxygen administration on gas exchange and cardiopulmonary function in normal subjects. *Respir Physiol* 1971;12:361.
15. Kauber JG, King FW, Eshear YR. The alveolar-arterial oxygen gradient in young and elderly men during air and oxygen breathing. *Am Rev Respir Dis* 1968;97:376.

16. Van de Water JM, Kagev KS, Miller JT. Response of the lung to six to twelve hours of one hundred per cent oxygen inhalation in normal man. *N Eng J Med* 1970;283:621.
17. Cave RD, Shapiro BA, Tenplin R, Walther K. Unreliability of oxygen tension-based indices in reflecting intrapulmonary shunting in critically ill patients. *Crit Care Med* 1988;16:1243-1245.
18. Lecky JH, Ominsky AJ. Postoperative respiratory management. *Chest* 1972;62:505.
19. Horovitz JH, Carrico CJ, Shires T. Pulmonary response to major injury. *Arch Surg* 1974;108:349.
20. Bone RC, Maunder R, Slotman G. An early test of survival in patients with the adult respiratory distress syndrome. The $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ ratio, and its differential response to conventional therapy. *Chest* 1989;96-4:849-851.
21. Conelli HD, Nesson JA, Tuttle WK. Oxygen derived variables in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 1989;11:646.
22. Robinson NB, Weaver LJ, Carrico CJ. Evaluation of pulmonary dysfunction in the critically ill. *Abstr. Am Rev Respir Dis* 1981;123:92.
23. Seigel JH, Farrell EJ, Miller M. Cardio-respiratory interactions as determinants of survival and the need for respiratory support in human shock states. *J Trauma* 1973;15:602.
24. Sganga G, Seigel JH, Coleman W. The physiologic meaning of the respiratory index in various types of critical illness. *Circ Shock* 1985;17:179.
25. Laghi F, Siegel JH, Avraham IR. Respiratory index/pulmonary shunt relationship: Quantification of severity and prognosis in the posttraumatic adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1989;17:1121-1129.
26. Marini JJ, Ravenscraft SA. Mean airway pressure. Physiologic determinants and clinical importance-Part 1: Physiologic determinants and measurements. *Crit Care Med* 1992;20:1461-1472.
27. Fuhrman BP, Smith Wright DL, Venkataraman S. Proximal Mean airway pressure: A good estimator of mean alveolar pressure during continuous positive pressure breathing. *Crit Care Med* 1989;17:666-670.
28. Marini JJ, Ravenscraft SA. Mean airway pressure. Physiologic determinants and clinical importance-Part 2: Clinical applications. *Crit Care Med* 1992;20:1604-1616.
29. Simon BA, Weinman C, Mitzner W. Mean airway pressure and alveolar pressure during high frequency ventilation. *J Appl Physiol* 1984;57:1069-1078.
30. Pinsky MR. The effects of mechanical ventilation on the cardiovascular system. *Crit Care Clin* 1990;6:663-678.
31. Cournad A, Motley HL, Werkol. Physiologic studies of the effects of intermittent positive pressure breathing in the cardiac output in man. *Am J Physiol* 1984;152:162-174.
32. Pesenti A, Marcohin R, Prato P. Mean airway pressure versus positive end expiratory pressure during mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1985;13:34-37.
33. Malo J, Janeel A, Wood LDH. How does positive end expiratory pressure reduce intrapulmonary shunt in pulmonary edema. *J Appl Physiol* 1984;57:1002-1010.
34. Tyler DC. Positive end expiratory pressure. A review. *Crit Care Med* 1983;11:300-308.
35. Heman S, Reynolds EOR. Methods for improving oxygenation in infants mechanically ventilated for severe disease. *Arch Dis Child* 1973;48:612-617.
36. Boros SJ. Variations in inspiratory: expiratory ratio and airway pressure waveform during mechanical ventilation: the significance of mean airway pressure. *J Pediatr* 1979;94:114-117.
37. Kanarak DJ, Shanon DC. Adverse effect of positive end expiratory pressure on pulmonary perfusion and arterial oxygenation. *Am Rev Respir Dis* 1975;112:457-459.
38. Gallagher TJ, Manner M. Mean airway pressure as a determinant of oxygenation. *Abstr Crit Care Med* 1980;8:244.
39. Haake R, Schlichtig R, Ulstad DR. Barotrauma: Pathophysiology, risk factors and prevention. *Chest* 1987;91:608-613.
40. Mathru M, Venus B. Ventilator-induced barotrauma in controlled mechanical ventilation versus IMV. *Crit Care Med* 1983;11:359-361.

Correspondencia:

Dr. José Antonio Fonseca Lazcano
Instituto Nacional de Cancerología
Rubén Darío No. 41
Col. Moderna
C.P. 03510, México, D.F.
Tel (5) 6 28 04 00 ext. 355
(5) 5 79 10 35