

Pulmón de choque

Dr. Eugenio L. Flamand
Coordinación de Urgencias,
ISSSTE, México.

Conforme pasan los años, y un mayor número de pacientes en estado crítico es sujeto a medidas terapéuticas que le permiten sobrevivir,¹⁻⁴ nos encontramos con varias complicaciones que antiguamente no estábamos acostumbrados a observar, ni mucho menos a tratar.

Entre éstas, se encuentra el problema de la insuficiencia respiratoria postraumática, pulmón de choque, pulmón húmedo, pulmón de bomba, o como parece más correcto llamarle, insuficiencia pulmonar progresiva.⁵⁻⁸

Estos términos se han aplicado indistintamente a un mismo cuadro: una serie de alteraciones pulmonares que se presentan en algunos pacientes con sepsis, en estado de choque o después de cirugía mayor, y que se manifiestan por hipoxemia progresiva que inicialmente cursa sin evidencia de daño pulmonar.⁹⁻¹³

Frecuencia

Los estudios orientados a precisar la frecuencia de este cuadro han dado resultados muy disímolos. Algunos autores citan frecuencia de 30 por ciento,¹⁵ pero otros han encontrado que se presenta hasta en 50% de los pacientes graves que fallecen en postoperatorios complicados.¹⁶

Etiopatogenia

Entre las principales causas que desencadenan la insuficiencia pulmonar progresiva o pulmón de choque, se encuentran las siguientes:

- a) Trauma físico¹⁻⁴
- b) Estado de choque^{2, 3}
- c) Sepsis¹⁷⁻¹⁹

- d) Administración excesiva de soluciones electrolíticas⁷
- e) Transfusiones masivas^{20, 21}
- f) Empleo prolongado de concentraciones elevadas de oxígeno²²⁻²⁴
- g) Circulación extracorpórea⁶
- h) Reanimación cardiopulmonar²⁵

Estas causas actuando aisladamente o, con frecuencia, combinadas producen trastornos que conducen a deterioro anatómico y funcional del tejido pulmonar. Básicamente, se produce hipoxia, acidosis y liberación de endotoxinas, ácidos grasos y sustancias vasoactivas que dan lugar a:

- a) Lesión del endotelio vascular pulmonar
- b) Anomalías en la producción del surfactante
- c) Aumento de la presión hidrostática
- d) Disminución de la presión oncótica
- e) Sepsis pulmonar, y
- f) Coagulación intravascular local.

Estos factores producen alteraciones en la función respiratoria mediante mecanismos muy disímolos, que han sido motivo de numerosos estudios. Lógicamente, de acuerdo a la causa desencadenante, unos predominan más que otros; pero los más importantes se resumen en la forma siguiente:

1. Alteraciones en la mecánica respiratoria, ya que se producen atelectasias progresivas debidas fundamentalmente a la lesión del endotelio y a los trastornos del surfactante.⁴⁻²⁶

2. Reflejos neurovasculares producidos por el trauma o el choque que provocan espasmos bronquiales y vasoconstricciones en el territorio pulmonar.²⁷⁻²⁹

3. Trastornos del endotelio capilar pulmonar causados principalmente por la acción directa de sustancias como las endoto-

xinas u otras que son liberadas simultáneamente por su acción. Dan lugar a cambios en la permeabilidad capilar, lesiones del epitelio alveolar y alteraciones en la producción del surfactante.^{29, 30}

4. Microembolias pulmonares, consecutivas a trasfusiones masivas de sangre no filtrada, microcoágulos provenientes de otros territorios, agregados plaquetarios, embolias grasas y coagulación intravascular difusa.³¹

5. Trastornos humorales, atribuidos al aumento en la actividad de algunas hormonas como la antidiurética, ACTH, angiotensina y aldosterona, que provocan hipervolemia, hemodilución y fenómenos vasoespásticos.²⁶⁻³²

6. Alteraciones cardiovasculares con estados hiperdinámicos, sobre todo en pacientes con sepsis.³³

Resumiendo, podríamos considerar que la insuficiencia pulmonar progresiva o pulmón de choque es un desequilibrio en la relación ventilación-perfusión causada por lesión del endotelio pulmonar que condiciona edema intersticial progresivo, y que se manifiesta por disminución en la difusión alveolar de oxígeno, también progresiva y a menudo fatal.

Anatomía patológica

Al examinar los pulmones de un paciente que ha fallecido con insuficiencia pulmonar progresiva después de un postoperatorio complicado o consecutivo a un estado de choque de larga evolución se observan los siguientes cambios anatómicos:
18-34

Evidencia macroscópica de congestión y edema, tromboembolismo y bronconeumonía. Menos frecuentemente, se encuentra hemorragia pulmonar y formación de membranas hialinas en el parénquima. El tejido pulmonar es oscuro y color púrpura, con

pérdida de la crepitación habitual, especialmente si el pulmón tiene trasudado o edema, el cual se traduce por la presencia de líquido en la superficie del corte. Los pulmones aparecen especialmente rígidos, y aun solidificados si los cambios patológicos son muy extensos.

Microscópicamente, el parénquima pulmonar muestra importante edema intersticial; los espacios alveolares de los lóbulos interesados se hallan llenos de líquido y células, glóbulos rojos y blancos; muchos de los espacios alveolares están bloqueados y disminuidos de tamaño debido al engrosamiento edematoso de los tabiques, y existe congestión capilar muy intensa.

En muchos casos, se encuentran embolias grasas, tanto en el tejido pulmonar como en otros órganos del cuerpo. La formación de membranas hialinas se presenta cuando el choque ha sido intenso o prolongado; se identifican por su tinte eosinofílico, son de estructura amorfa, y más prominentes en los tabiques alveolares.

El tejido pulmonar afectado puede estar restringido solamente a porciones pequeñas de uno o más lóbulos; pero, en casos muy severos, se encuentran afectadas grandes áreas de todos los segmentos pulmonares.

Cuadro clínico

Desde este punto de vista, el problema se caracteriza por hipoxia progresiva que inicialmente cursa sin evidencia de daño pulmonar. Posteriormente, el cuadro se puede resumir como una insuficiencia respiratoria progresiva que se manifiesta por disnea, cianosis, acidosis respiratoria y datos físicos y radiológicos de congestión pulmonar con caída de la paO_2 y elevación de la $paCO_2$.

Esto se explica por la presencia inicial de un desequilibrio ventilación-perfusión;

posteriormente, existe hipoventilación alveolar con aumento del corto circuito funcional y, finalmente, un trastorno severo a la difusión.

Basado en datos clínicos, hallazgos radiológicos y estudios de gases en sangre, Moore¹⁵ divide el cuadro clínico en cuatro etapas importantes:

1. Es la inmediata al factor desencadenante, ya sea traumatismo, hemorragia o intervención quirúrgica. Se caracteriza por hiperventilación y taquicardia, caída de la paCO_2 , es decir alcalosis respiratoria. En esta etapa, no hay datos concluyentes ni físicos o radiológicos que hagan sospechar el problema.

2. Existe aparentemente estabilización hemodinámica que puede durar horas o días, hasta que se hace evidente la insuficiencia respiratoria. Persiste la hiperventilación y la taquicardia y, aunque la presión parcial del O_2 arterial está en límites aceptables o normales, la respuesta a la inspiración de O_2 al 100 por ciento no produce el aumento esperado en la paO_2 . Los hallazgos clínicos y radiológicos casi siempre son negativos, aunque al final pueden observarse en placas radiográficas seriadas densidades pulmonares bilaterales difusas y mal definidas.

3. Se observa aumento de la frecuencia respiratoria y del trabajo a la respiración. Existe ya un franco aumento del gradiente alveoloarterial de oxígeno, con hipoxemia progresiva, y respuesta cada vez más pobre al aumento de la fracción de oxígeno inspirado F_1O_2 . La paCO_2 continúa baja, pero el pH se normaliza, lo que indica la presencia de acidosis metabólica concomitante. En la radiografía de tórax, se encuentra aumento de las opacidades pulmonares difusas.

4. Finalmente, la etapa de mayor severidad se caracteriza por hipoxia severa que no responde a las concentraciones elevadas de oxígeno. Hay hipercapnia (elevación de la paCO_2) y acidosis mixta severa, dado que a la acidosis respiratoria se añade la de origen metabólica producida

por la hipoxemia. Esta fase suele ser irreversible, y se acompaña de alteraciones estructurales de importancia, como las que se han descrito, en los estudios postmortem. Clínicamente, se manifiesta por gran inquietud o letargo, cianosis, tiros intercostales, hipoventilación basal bilateral; a la radiografía, hay francos infiltrados de tipo bronconeumónico o edema pulmonar generalizado que progresan hasta la opacidad pulmonar total.

Tratamiento

En la actualidad, se acepta que los pacientes en estado crítico son más susceptibles a presentar insuficiencia respiratoria, complicación que a menudo es fatal.^{2, 13, 35-37}

Los mejores resultados en el manejo de esta complicación se han obtenido cuando se mantiene a estos pacientes en una unidad de cuidados intensivos, con vigilancia muy estrecha, y un alto índice de sospecha, lo que permite diagnosticar precozmente el problema e iniciar el tratamiento racional en etapas tempranas.

La mejor manera de prevenir este cuadro es evitar las causas que lo provocan, a saber choque prolongado, sepsis, uso indiscriminado de oxígeno a concentraciones elevadas, utilización de volúmenes masivos de sangre de banco no filtrada, empleo de cantidades muy grandes de soluciones cristaloides, etc.

La detección temprana es posible si se tiene en cuenta la entidad, y se sospecha en todos los pacientes que a un factor desencadenante aún en el desarrollo del cuadro clínico sospechoso: taquicardia, taquipnea y angustia. En todos ellos, deberán tomarse una radiografía de tórax, determinar la concentración de albúmina sérica, y efectuar gasometría arterial y venosa.

La radiografía de tórax puede ser normal o presentar cambios mínimos; la paCO_2 suele estar baja con paO_2 normal o ligeramente disminuida; pero, la característica importante es que no hay mejoría al aumentar la F_1O_2 (fracción de oxígeno) en el aire inspirado.

Es indispensable sujetar a estos pacientes a tratamiento intensivo.

El manejo debe satisfacer dos objetivos fundamentales:

I. Mantener la función respiratoria en las mejores condiciones posibles, es decir, proporcionar al paciente un cuidado respiratorio adecuado que incluya asistencia mecánica ventilatoria eficiente, bien conducida y, sobre todo, oportuna.

II. Procurar controlar o contrarrestar los factores fisiopatológicos desencadenantes, para lograr su regresión o, por lo menos, evitar su progresión.

Para poder llevar a efecto el primer objetivo, es fundamental evaluar al paciente y aplicar el método o sistema más adecuado a su caso, para ello es necesario:

a) Disponer de una vía aérea permeable, la que se puede obtener con una limpieza frecuente y eficiente de las vías aéreas y/o mediante intubación nasofaríngea, orotraqueal o nasotraqueal, o bien traqueostomía.

La asistencia respiratoria mecánica mediante intubación, se recomienda cuando la hipoxia es severa, existe gran aumento del trabajo respiratorio, o la ventilación alveolar es inefectiva.

b) Aumentar la concentración de oxígeno en el aire inspirado.

c) Sesiones de presión positiva intermitente (PPI)

d) Presión positiva continua con ventilación espontánea, mediante "intubación profiláctica".

e) Presión positiva al final de la espiración.

No suele seguirse un esquema o un programa de tratamiento rígido, ni tampoco normas establecidas previamente, sino que todo el manejo debe adecuarse a la evolución del paciente.

Este manejo de "prueba y error" requiere una persona bien capacitada al lado del paciente, en forma continua, con amplios conocimientos y criterio para tomar decisiones en forma rápida y oportuna.

Para cumplir el segundo objetivo, o sea

el control de los mecanismos desencadenantes, no debe olvidarse que el problema fundamental es el edema intersticial progresivo que provoca disminución en la difusión alveolocapilar de los gases respiratorios, y que dicha acumulación de líquido en el espacio intersticial pulmonar, salvo algunas excepciones, proviene de uno o más de los siguientes factores:

a) Aumento de la presión hidrostática, por insuficiencia del ventrículo izquierdo, embolia pulmonar y vasoconstricción por el efecto de sustancias vasoactivas como histamina, noradrenalina y algunas endotoxinas bacterianas.²⁹

b) Aumento de la permeabilidad capilar pulmonar, por embolias grasas o exposición a concentraciones muy altas de oxígeno o bajas de CO_2 .^{11, 12}

c) Disminución de la presión oncótica del plasma causada por hipoproteinemia previa, y acentuada por la administración de grandes volúmenes de soluciones cristaloides.^{5, 7, 36, 37}

d) Anomalías en el surfactante originadas por anestesia prolongada, ventilación artificial de larga duración y otros procesos que alteren la relación ventilación/perfusión.⁶⁻¹⁰

Las medidas terapéuticas que se deben aplicar son las siguientes:

1. Balance hidroelectrolítico adecuado.^{5, 8, 20, 35, 37}

2. Utilización de soluciones coloidales.^{7, 35, 36, 38}

3. Administración de heparina, cuando se sospeche coagulación intravascular diseminada.^{4, 8, 12, 18, 20, 39}

4. Empleo de sustancias inotrópicas.^{4, 7, 12, 20, 35, 39, 40}

5. Uso de esteroides.^{20, 29, 41-42}

6. Antibióticoterapia racional.^{8, 20, 35,}

7. Aplicación de diuréticos aisladamente o combinados con albúmina.^{8, 20, 35, 38}

Cuando estas medidas resultan insuficientes, se ha preconizado el empleo de la oxigenación asistida mediante un cortocircuito venoarterial con un oxigenador de membrana.^{44, 45} Este procedimiento, aún en

periodo experimental y con poca experiencia clínica, ha producido resultados iniciales muy alentadores para el manejo de una complicación cada vez más frecuente y que a menudo es irreversible.

Bibliografía

1. Didier, E.P. y Sessler, Ad. D.: Postoperative respiratory failure. *Surg. Clin. N.A.* 49: 1071, 1969.
2. Bredenberg, C.E.; James, P.E.; Collins, J.; Anderson, R.W. y Hardway, R. M.: Respiratory failure in shock. *Ann. Surg.* 169: 392, 1969.
3. McLaughlin, J.S.: Physiological considerations of hypoxemia in shock and trauma. *Ann. Surg.* 173: 667, 1971.
4. Olcott, C.; Barber, R.A. Barber, R. A. y Blaisdel, F.W.: Diagnosis and treatment of respiratory failure after civilian trauma. *Ann. J. Surg.*: 12:2 260, 1971.
5. Berman, F.R. y Spencer, F. C.: The Wet Lung. Diagnostic considerations. *Ann. Surg.* 175: 458, 1972.
6. Flamand, E. L.; Corona, E.; Correa, R. Quijano-Pitman, F.: Complicaciones pulmonares en cirugía cardíaca abierta. *Arch. nlist. ardiol. México.* 37: 753, 1967.
7. Giordano, J.M.; Joseph, W.L.; Klingemaier, C.H. y Adkins, P.C.: The management of interstitial pulmonary edema. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 64:739, 1972.
8. López Soriano, F.; Baqueiro, C.A. y Ortiz, R.E.: Insuficiencia Pulmonar Progresiva, Cap. 22 de Villasón, Guevara y Sierra: Cuidados Intensivos del enfermo grave. Ed. Continental, México, 1973.
9. Blaisdel, F.W. y Stallone, R.J.: The mechanism of pulmonary damage following traumatic shock. *Surg. Gin. Obst.* 130: 15, 1970.
10. Bergofsky, E.H.: The adult respiratory insufficiency syndrome following nonthoracic trauma. The lung in shock. *Am. J. Cardiol.* 26: 619, 1970.
11. Carlson, L.A. Citado por Moore 15
12. Kamada, R.O. y Smith, J.R.: The phenomenon of respiratory failure in shock. The genesis of "shock lung". *Am. Heart. J.* 83: 1, 1972.
13. Thal, A.P. Brown, E.B. y Bell, H.H.: Shock a physiologic basis for treatment. Chicago Year Book Medical Publishers Inc. 1971.
14. Laennec, R.T.H.: *Traité de l'auscultation médiante.* Citado por Lain Entralgo P.; Historia Universal de la Medicina. Salvat Ed. S.A. 1975.
15. Foor, F.D.: Post-traumatic pulmonary insufficiency in surgical patients. Ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1969
16. Neely W.A.: Postoperative respiratory insufficiency. *Ann. Surg.* 171: 679, 1971.
17. Clowes, G.H.; Farrington, G.H.; y Saravis, C.: Circulating factor in the etiology of pulmonary insufficiency and right heart failure accompanying severe sepsis. *Ann. Surg.* 171: 663, 1970.
18. Clowes, G.H.: The pulmonary response to sepsis and endotoxin. *Immuno-Symposium Viena, Sept.* 1973. Ed. Springer Verlag N.L. 1975.
19. Hirsch, E.F. y Fletcher, R.: Hemodynamic and respiratory changes associated with sepsis following combat trauma. *Ann. Surg.* 174: 211, 1971.
20. Noguez, F.J.: La Insuficiencia respiratoria en la Sala de Cuidados Intensivos Pediátricos. Cap. IV de: Arellano Penagos M.: Cuidados intensivos en Pediatría. Ed. Soc. Mex. Ped. México 1977
21. Brewer, L.A. y Burbank, B.: The wet lung in war casualties. *Ann. Surg.* 123: 343, 1943.
22. Nash, G.; Blennerhassett, J.B. y Pontoppidan, M.: Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation. *New Engl. J. Med.* 276: 368, 1967.
23. Kafer, E.R.: Pulmonary oxygen toxicity. *Brit. J. Anaesth.* 43: 687, 1971.
24. Soloway, H.B., Castillo, Y. y Martín, A.M.: Adult hyaline membrane disease relationship to oxygen therapy. *Ann. Surg.* 168: 937, 1968.
25. Doty, D.B.; Hufnagel, H.V. y Mosley, R.V.: The distribution of body fluids following hemorrhage and resuscitation in combat casualties. *Surg. Gynec. Obst.* 130: 453, 1970.
26. Murakami, T.; Was, S.D. y Webb, W.R.: Pulmonary circulation in hemorrhagic shock. *Surg. For.* 21: 25, 1970.
27. Levine F.H.: Mechanism of the pulmonary vascular response to hipovolemic shock. *Surg. For.* 22: 34, 1971.
28. Motsay, G.J.; Algo, A.V.; Schultz, L.S.; Dietzman, R.H. y Lillehei, R.C.: Pulmonary capillary permeability in the post-traumatic pulmonary insufficiency syndrome. *Ann. Surg.* 173: 245, 1971.
29. Harrison, L.H.; Beller, J.J.; Hinsha W.L.B.; Coalson, J.J. y Greenfield, L.J.: Effects of endotoxin on pulmonary capillary permeability, ultrastructure and surfactant. *Surg. Gynec. Obst.* 129: 723, 1969.
30. Wanedo, H. y Van Dyke, J.: The high velocity pulmonary injury. Relation to traumatic wet lung syndrome. *J. Thor Cardiovasc Surg.* 64: 537, 1972.
31. Collins, J.A.: The causes of progressive pulmonary insufficiency in surgical patients *J. Surg. Res.* 9: 685, 1969.
32. Sladen, A. Laver, M.V. y Pontoppidan, H.: Pulmonary complications and water retention in prolonged mechanical ventilation. *New Eng. J. Med.* 279: 448, 1968.
33. Border, J.R.; Tibbetts, J.C. v Shenk. W.G.: Hypoxic hyperventilation and acute respiratory failure in the severely stressed patient. *Surgery* 64: 710, 1968.
34. Martin, A.M.; Soloway, H.B. y Simmons, R.L. Pathologic Anatomy of the lungs following shock and trauma. *J. Trauma* 8: 687, 1968.
35. Flamand, E.L. y Colin, J.: Pulmón Húmedo en Cirugía Pediátrica. Memoria de la 1a. Reunión de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Morelia, Méx. Nov. 1974.
36. Gainsford, W.D.; Pandel, N. y Jensen C.G.: Pulmonary changes in treated hemorrhagic shock. *Am. J. Surg.* 124: 738, 1972.
37. Hillen, G.P.; Gainsford, W.D. y Jensen C.G.: Pulmonary changes in treated and untreated hemorrhagic shock. *Am. J. Surg.* 122: 639, 1971.
38. Skillman, J.J.; Parish, B.H. y Tanenbaum B.J.: Pulmonary arteriovenous mixture improvement with albumin and diuretics *Amer. J. Surg.* 119: 440, 1970.
39. Hardaway, R.M.; James, P.M. y Anderson, R.W.: intensive study and treatment of shock in man. *J.A.M.A.* 199: 779, 1967.
40. Smith T.W. y Haber, E.: Digitalis. *New Eng. J. Med* 289: 945, 1973
41. Dietman, R.H. y Lillehei, R.C.: The use of corticosteroids in the treatment of septic shock. Citado por: Hershey, S.E.; Septic shock in man Ed. Little Brown and o. Boston, 1971.
42. Wilson, J.W.: Treatment or prevention of pulmonary cellular damage with pharmacologic doses of corticosteroid. *Surg. Gynec. Obst.* 123: 493, 1966.
43. Ashbauhg, D.G. y Petty, T.L.: The use of corticosteroids in the treatment of respiratory failure associated with massive fat embolism. *Surg. Gynec. Obst.* 123: 493, 1966.
44. Zapol, W.; Bland, J. y Kitz, R.: Clinical membrane lung support for acute respiratory insufficiency. *Trans. Amer. Soc. Artif. Inter. Org.* 18: 553, 1972.
45. Hill, D.; Leval, M.R.; Fallat, R.S.; Branson, M.L. y Gerbode, F.: Acute respiratory insufficiency treatment with prolonged extracorporeal oxygenation. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.* 64: 551, 1972.

Preguntas sobre evaluación en el pulmón de choque

Evaluación inicial:

1. Nombre correcto para las alteraciones que se presentan después de un trauma, una operación prolongada, estado de choque o septicemia:
 - A. Edema pulmonar postraumático
 - B. Pulmón húmedo
 - C. Insuficiencia pulmonar progresiva
 - D. Pulmón de choque
 - E. Pulmón de bomba
2. Las siguientes son causas que pueden provocar el pulmón de choque "excepcional":
 - A. Circulación extracorpórea.
 - B. Administración excesiva de soluciones coloidales
 - C. Empleo prolongado de concentraciones elevadas de oxígeno
 - D. Trasfusiones masivas
 - E. Reanimación cardiopulmonar
3. Trastorno fisiopatológico básico en el pulmón de choque:
 - A. Hipoxemia
 - B. Alcalosis
 - C. Hemoconcentración
 - D. Hemorragia pulmonar
 - E. Anomalías en el surfactante
4. En las etapas iniciales del pulmón de choque, el daño pulmonar es fundamentalmente:
 - A. Difuso y bilateral
 - B. Localizado a las bases pulmonares
 - C. En forma de atelectasias diseminadas
 - D. De los lóbulos superiores
 - E. Inapreciable tanto clínica como radiológicamente
5. Frecuencia del pulmón de choque en pacientes graves que fallecen en postoperatorio complicados:
 - A. 30%
 - B. 40%
 - C. 50%
 - D. 60%
 - E. 70%
6. Característica histopatológica fundamental en el pulmón de choque:
 - A. Hemorragia alveolar severa
 - B. Tromboembolia venosa diseminada
 - C. Destrucción de tabiques alveolares
 - D. Edema intersticial importante
 - E. Formación de membranas hialinas
7. Desde el punto de vista de la fisiología respiratoria, el desequilibrio de la relación ventilación-perfusión causada por la lesión del endotelio pulmonar y el edema intersticial progresivo, se manifiesta por:
 - A. Disminución de la difusión alveolar de los gases respiratorios
 - B. Aumento del espacio muerto residual
 - C. Alcalosis mixta compensada
 - D. Disminución del cociente pO_2/pCO_2
 - E. Aumento progresivo del pH sanguíneo
8. Característica clínica fundamental del pulmón de choque:
 - A. Acidosis metabólica
 - B. Reserva alcalina baja
 - C. Alcalosis metabólica
 - D. Hipoxia progresiva
 - E. Hipercapnia relativa
9. Índices que, según Moore, deben tenerse en cuenta para calificar la etapa de evolución del pulmón de choque:
 - A. Clínicos, hemodinámicos y gasométricos
 - B. Hemodinámicos, radiológicos y gasométricos
 - C. Radiológicos y hemodinámicos
 - D. Clínicos, radiológicos y hemodi-

- námicos
- E. Clínicos, radiológicos y gasométricos
10. Examen de mayor utilidad para el diagnóstico del pulmón de choque en sus etapas iniciales:
- A. Radiografía de tórax
- B. Gasometría arterial
- C. Dosificación de albúmina sérica
- D. Medición del pH sanguíneo
- E. Nivel de hemoglobina en sangre

Evaluación final:

1. Objetivo fundamental del tratamiento del paciente con pulmón de choque o insuficiencia pulmonar progresiva:
- A. Proporcionar altas concentraciones de oxígeno en el aire inspirado
- B. Mantener la función respiratoria en las mejores condiciones posibles
- C. Eliminar los factores desencadenantes
- D. Evitar secuelas pulmonares
- E. Contrarrestar las lesiones orgánicas causadas por la hipoxia
2. El tratamiento del paciente con pulmón de choque ha mejorado últimamente en virtud de:
- A. Las mejores técnicas de resucitación cardiopulmonar
- B. El mejor conocimiento fisiopatológico de la ventilación
- C. El advenimiento de la anestesia endovenosa
- D. La mejoría en el manejo de las transfusiones de banco
- E. Las unidades de cuidados intensivos
3. Bases para el diagnóstico temprano del pulmón de choque:
- A. Estudios radiológicos seriados
- B. Estudios gasométricos frecuentes
- C. Vigilancia estrecha y tratamiento inmediato
- D. Vigilancia estrecha y alto índice de sospecha
- E. Cuidados respiratorios intensivos
4. Manera más eficiente de prevenir el pulmón de choque:
- A. Terapia con esteroides
- B. Administración de dosis progresivas de antitoxina tetánica
- C. Intubación nasotraqueal temprana de pacientes graves
- D. Evitar las causas que lo provoquen
- E. Mantener un alto índice de oxígeno en el aire inspirado
5. Base para seleccionar el manejo respiratorio de un paciente con pulmón de choque:
- A. Grado de hipoxemia
- B. Evolución del problema
- C. Resultados de la gasometría
- D. Tolerancia a la presión inspiratoria
- E. Normas del Comité Internacional de Terapia Intensiva
6. Factor indispensable para aplicar el sistema de "prueba y error" en el manejo del paciente con pulmón de choque:
- A. Monitor de varios canales y alarma electrónica
- B. Gasómetro automatizado en la línea arterial
- C. Una persona bien capacitada al lado del paciente para tomar decisiones
- D. Una unidad de terapia intensiva
- E. Evaluaciones periódicas supervisadas
7. Indicación fundamental para la asis-

tencia respiratoria mecánica mediante intubación orotraqueal o nasotraqueal:

- A. Hipoxia severa
- B. Ortopnea progresiva
- C. Hipotensión arterial con gasto cardíaco alto
- D. Falta de respuesta al tratamiento médico
- E. Edema de vías respiratorias superiores

8. En la producción del edema intersticial progresivo, pueden actuar cualesquiera de los siguientes factores, "excepto"
- A. Aumento de la presión hidrostática
 - B. Aumento de la permeabilidad capilar
 - C. Disminución de

la presión parcial del oxígeno

- D. Disminución de la presión oncótica del plasma
- E. Anomalías en el surfactante

9. Los siguientes medicamentos son útiles en el manejo del paciente con edema intersticial progresivo, "excepto":
- A. Analgésicos
 - B. Inotrópicos
 - C. Esteroides
 - D. Diuréticos
 - E. Heparínicos

10. Medida más efectiva para el tratamiento de los pacientes con pulmón de choque o insuficiencia pulmonar progresiva, cuando las medidas habituales han fallado:
- A. Oxigenación hiperbárica
 - B. Trasplante pul-

monar heterotópico

- C. Perfusión venoarterial automatizada
- D. Presión positiva forzada al final de la inspiración
- E. Oxigenación asistida mediante un oxigenador de membrana.

Respuestas a las evaluaciones:

Num.	Evaluación inicial	Evaluación final
1.	C	B
2.	B	E
3.	A	D
4.	E	D
5.	C	B
6.	D	C
7.	A	A
8.	D	C
9.	E	A
10.	B	E