

11224



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
(THE AMERICAN BRITISH COWDRAY HOSPITAL)**

25
25/

**MONITOREO RESPIRATORIO NO INVASIVO
EN MEDICINA CRITICA**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

T E S I S

**PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL
ENFERMO EN ESTADO CRITICO**

P R E S E N T A :

DR. FRANKLIN VICENTE VILLEGAS JATIVA

Profesor del Curso: Dr. Jesús Martínez Sánchez

Director de Tesis: Dr. José Javier Elizalde González

México, D. F.

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

Introducción.....	Pág. 1
Aspectos Históricos.....	2
Aspectos técnicos.....	6
Oximetría.....	6
Capnometría-capnometría.....	11
Monitoreo transcutáneo.....	18
Aspectos de fisiología.....	19
Utilidad del monitoreo respiratorio no invasivo en pacientes internados en terapia intensiva.....	23
Capnografía y oximetría durante el retiro de la ventilación mecánica.....	23
Valoración de la reanimación cardiopulmonar mediante capnografía.....	28
Correlación entre Índice de Kirby e índice oximétrico durante la ventilación mecánica ...	31
Discusión.....	34
Bibliografía.....	36

INTRODUCCION

Para utilizar el termino monitoreo, voy a mencionar la definición que dada por Dean Hess en junio de 1990, (1) misma que es una modificación de otra realizada previamente (1984) por el Dr. Hudson y que propone: "...monitoreo es una continua o casi continua evaluación de las funciones de un paciente en tiempo real para guiar decisiones terapéuticas incluyendo los resultados de de las mismas..", probablemente el mas importante cambio respecto a esta definición es en lo referente a "tiempo real", lo que tiene importancia como veremos mas adelante.

Una de las esferas en las que se requiere monitoreo en tiempo real de la función respiratoria en el paciente en estado crítico y especialmente durante la ventilación mecanica y mas aún durante la reanimación cardiopulmonar.

Hasta hace algunos años unicamente existian métodos invasivos para efectuar dicho monitoreo, es decir que de una manera u otra por necesidad se tenia que abordar el organismo con catéteres o punciones, siendo el método universalmente utilizado es el de la obtención frecuente y repetitiva de gasometrias arteriales, que ademas de invasivo, no representa tiempo real, y con frecuencia incrementa los costos de un diagnóstico y tratamiento tanto para el paciente como para la unidad de terapia intensiva. Por todo esto, desde hace unos diez años, se han venido desarrollando técnicas de monitoreo de variedad no invasiva.

El interés en mejorar estos métodos de monitoreo no invasivo radica en que además de disminuir notablemente la morbilidad y ser confortables para el paciente proporcionan datos continuos en tiempo real y por el número infinito de observaciones que se pueden hacer, resultan un método menos costoso, sin embargo no se puede afirmar que sean 100% inócuos, pues se han descrito quemaduras leves (2) de la piel al aplicar los electrodos para la determinación de PO2 y PCO2 transcutáneos y se ha reportado necrosis de la piel con la aplicación de electrodos para la determinación de saturación de la Hemoglobina por oximetría de pulso (1). Frente a esto, el monitoreo invasivo ofrece complicaciones mas serias, si consideramos por ejemplo a la canalización de una arteria para la toma frecuente de gasometrias puede ser productora de sepsis, trombosis con el consiguiente riesgo de isquemia y/o embolización distal con necrosis, y aunque cierto autor menciona como posibilidad la de adquirir SIDA (1), este evento es muy remoto.

No se puede afirmar categoricamente que los métodos invasivos sean siempre exactos, la gasometría puede tener considerables variaciones de acuerdo a la técnica que se utilice para tomarla y procesarla; Thorson y cols (3) reportaron variaciones importantes en la PO₂ arterial en pacientes graves pero estables tomando gasometrías con intervalos de 50 minutos, Fallon (4) encontro que mas del 90 % de los errores en el resultado de los gases arteriales se debian a una técnica inadecuada en la toma de las muestras siendo factores contribuyentes:

a.- El temor a la punción por parte de un paciente conciente, puede hacer que este hiperventile.

b.- La utilización de agujas inadecuadas con técnicas al vacio producen turbulencia que hemoliza la muestra, o múltiples muestras de un mismo cateter a un mismo tiempo produce microtrombos.

c.- El anticoagulante puede alterar especialmnte el pH pues la heparina es ácida y por cada incremento de 1 mg por ml de sangre en la dosis de heparina el pH se incrementa en 0.003 y la PCO₂ aumenta en 0.1 mm Hg.

d.- Si la heparina en su manufactura ha tenido contaminación protéica, igualmente varia el pH.

e.- Las alteraciones en la temperatura hacen que el pH varíe, por cada °C de temperatura por arriba de 37, el pH se altera en 0.015 unidades, la PO₂ se en un 7%, y la PCO₂ en un 4.5 %.

f.- Una excesiva presión negativa puede inducir la formación de microburbujas que harán que disminuya la PCO₂.

g.- La muestra debe procesarse teoricamente lo mas rapidamente posible, pues pasados 15 minutos, el metabolismo de las celulas sanguineas producirán una reducción del PO₂ y aumentará el pH a la vez que aumenta la PCO₂; estas variaciones dependen del número de leucocitos, y el Ph disminuye aproximadamente 0.001 unidades por minuto y la PCO₂ se incrementa 0.1 mm Hg por minuto. Estas variaciones se intenta que sean menores con la inmersión de la muestra en hielo con la finalidad de disminuir el metabolismo celular (cuando se sospecha que el procesamiento se va a demorar mas de 15 minutos es mejor ademas utilizar jeringas de vidrio que es mas inerte que el plástico).

h.- Las soluciones utilizadas para mantener permeable el catéter arterial también puede inducir errores: la solución salina puede hacer que las lecturas de la PCO₂, del bicarbonato, y del exceso de base resulten alteradas.

A todas estas alteraciones en la toma de la muestra se suman la variaciones en la calibración del equipo de laboratorio.

En resumen el monitoreo de la función respiratoria mediante el análisis de los gases arteriales puede mostrar errores: en la toma de la muestra, en el transporte, procesamiento y reporte de los resultados con los consiguientes problemas y aunque puede dar falsos positivos y falsos negativos, radicando la mayor ventaja del monitoreo no invasivo, en que

las determinaciones se obtienen en tiempo real, conduciendo al diagnóstico y tratamiento con mayor velocidad.

En último término, deberá ser la situación clínica particular la que mejor determine que método de monitoreo debe utilizarse idealmente, no justificándose necesariamente el uso de modalidades de monitoreo no invasivo como rutina (1).

IMPORTANCIA ECONOMICA DEL MONITOREO NO INVASIVO

En julio de 1988 Niehoff y cols. (5) reportaron con el uso de monitoreo no invasivo una disminución en el número de tomas de gasometrías en pacientes post operados de corazón bajo ventilación mecánica (AMV) de 5.9 a 2.7 gasometrías / día / paciente, Pevy y cols en 1985 así como Krieger y cols en 1988 (6-7) demostraron una disminución en el número de determinaciones de gasometrías al utilizar monitoreo no invasivo, destacando según Pevy un ahorro de más de 100000 dólares americanos.

Beachy y Whitfield (8) igualmente reportaron una disminución en la toma diaria de gasometrías con la utilización de la oximetría de pulso aunque ellos no analizaron el aspecto económico. King y Simon (9) han informado que en una unidad de terapia intensiva de 20 camas disminuyeron los costos en 18000 dólares americanos al año, y se usa oximetría de pulso en Urgencias, mientras que Joseph y Col (10) reportan una disminución del 43 % en el número de gasometrías y una disminución en los cargos de laboratorio de 95000 dólares americanos al año.

Bone y Balk (11) destacan además que el beneficio económico no solo se debe al ahorro en laboratorio sino también a la disminución de la demanda de tiempo por parte del personal de enfermería, pues se puede optimizar los cuidados en otros aspectos sin distracciones en la toma de muestras.

Aunque los estudios que estoy mencionando se limitan a pocos pacientes (los internados en UTI, UCI o urgencias) se ha sugerido que la disminución en costos puede hacerse extensiva a otras áreas del hospital.

ASPECTOS HISTORICOS

OXIMETRIA

En 1851 Gerlach (12) vió que se podría medir el O₂ por vía transcutánea en la piel de caballos afeitada cubierta de laca al observar las burbujas que se formaban bajo la laca.

En 1931 Nicolai (13), en un esfuerzo por medir el consumo de O₂ por parte de la piel diseñó un aparato espectrofotométrico que medía la transmisión de la luz a través de la piel.

Kramer y Nicolai (13) entre 1934 y 1935 reportaron mediciones de la saturación de O₂ en vasos íntegros de animales.

En 1935 Matthes (13) describió una manera de medir en forma continua la saturación de la sangre de humanos mediante la transluminación de la oreja y en compañía de Gross diseñó un "medidor de oxígeno en la oreja" usando luz roja e infrarroja con el objetivo de compensar los cambios en los tejidos como densidad, contenido de sangre, intensidad de la luz, y otras variables.

En 1940 Siquire (14) inventó un aparato que medía el oxígeno y que era adaptable a la piel de la mano.

Pero definitivamente fue el fisiólogo Glen Allen Milliken quien entre 1940 y 1941 durante la II guerra mundial y con el afán de medir la oxigenación de los pilotos militares a grandes alturas diseñó un "OXIMETRO" que era aplicado en el lóbulo de la oreja (15-16-17-18). Paulatinamente se fueron realizando modificaciones a este aparato y en 1970 el japonés Aoyagi y Kish (13) patentaron el primer oxímetro de pulso que se continuó aplicando a la oreja hasta que en 1980 otro japonés: Yoshiya y cols desarrollaron un oxímetro aplicable al dedo (19) reportándose una correlación con la saturación obtenida por gasometrías de 0.983. Posteriormente se han realizado mejoras en los aparatos sobre todo con la utilización de diodos emisores y detectores de luz (fotodiodos) hasta llegar a los actuales oxímetros de pulso.

CAPNOMETRIA Y CAPNOGRAFIA

Aitken y Clark Kennedy (20) en 1928 describieron un método para realizar una curva de la cantidad de CO₂ exalado mediante la recolección del aire durante la duración total de la exhalación, y la correlacionaron con el CO₂ alveolar.

En 1939 Roelsen (21) y Marshal en 1952 (22) describieron un método para el análisis fraccional del gas alveolar.

Hasta que en 1943, Luft descubrió el principio de la capnometría que es la absorción de los rayos infrarrojos por parte de los gases heteroatómicos (23), y en 1952 Dubois (24) y Stow (25) ya utilizaron los rayos infrarrojos para determinar la cantidad de CO₂ alveolar.

En 1953 Donhorst y Semple (1) describieron la relación entre el aire exalado y su contenido de CO₂ acoplado un analizador con rayos infrarrojos a un espirómetro.

En 1957 Fowler y Hugh-Jones (1) describieron la medición de del CO₂ exalado mediante el uso de espectroscopia de masas.

La primera vez que se uso la capnometría en un paciente sometido a AMV fue en 1956 cuando Crone (1) la midió en un paciente con poliomielititis y que requirió de ventilación con presión negativa.

No fue sino hasta 1957 cuando Severinghaus (26) observó que la presión de CO₂ exalado se relacionaba con la presión arterial de CO₂ al estudiar 5 pacientes bajo anestesia general y ventilados mecánicamente.

En 1960 Stein y cols estudiaron la correlación existente entre el CO₂ exalado y la PaCO₂ en personas normales y en personas afectadas de enfermedad pulmonar (27).

En 1959, Robin y cols (28) reportaron la utilidad de la determinación del CO₂ exalado en el diagnóstico de tromboembolia pulmonar (TEP) y en 1960 Julian y col reportaron los efectos de la oclusión aguda de la arteria pulmonar sobre la presión exalada de CO₂ o presión exalada final de CO₂ (PetCO₂) con el consiguiente aumento del gradiente PaCO₂-PetCO₂ y ventilación de unidades espacio muerto.

Posteriormente se le adjudicó la palabra capnograma a la gráfica de la curva del CO₂ expirado.

En 1963 Anderson (29), describió el uso la PetCO₂ en la detección de anomalías de la ventilación-perfusión en personas sin neumopatía crónica y en 1966 describió el uso de capnogramas en la evaluación de los desequilibrios entre la ventilación y la perfusión en pacientes con bronquitis crónica.

ASPECTOS TECNICOS

OXIMETRIA

La medición de la saturación de O₂ de la Hb por oximetría de pulso se basa en principios de espectrofotometría que es la identificación de la concentración de una sustancia de acuerdo a la absorción por parte de la misma esta de rayos con ciertas longitudes de onda en un espectro electromagnético (30).

Las diferentes especies de Hb absorben diferentes longitudes de onda en la luz visible en el espectro infrarrojo que por lo general están ubicadas entre los 600 y 1000 nm.; así la oxihemoglobina específicamente absorbe menos luz en la región roja del espectro (660 nm) que la desoxihemoglobina (Hb reducida)

El principio inicial de la oximetría está basado en la Ley de Beer-Lambert que define la relación entre la concentración de un soluto y la cantidad de luz transmitida a través de esa solución. La incidencia y transmisión de la luz intensa (I) se relacionan logarítmicamente a la capacidad de absorción de esa solución -absorbancia- (alfa) que se define como :

$$A = d C \epsilon.$$

Donde: d = luz con una longitud de onda conocida.

C = la concentración desconocida de una sustancia.

ϵ = el coeficiente de extinción (propiedad molecular de absorción de la luz de una longitud de onda conocida por parte de un soluto).

Entonces : I (transmitida) = I (incidente) - α

Soluciones homogéneas requieren por lo tanto de una sola longitud de onda y soluciones heterogéneas como la sangre requieren de varios haces de luz de diferente longitud de onda, una para cada especie de soluto; en el caso de la oximetría de pulso se seleccionan dos luces con longitud de onda diferente para determinar las concentraciones relativas de oxihemoglobina y desoxihemoglobina, estas luces se escogieron debido a la facilidad de disponer a bajo costo de diodos emisores de luz (LED) en luz roja e infrarroja.

La longitud de onda de luz roja es absorbida menos por la oxihemoglobina (HbO₂) por lo tanto atraviesa la solución y es detectada en el sensor del lado opuesto; mientras que la

luz infrarroja se absorbe menos por la desoxihemoglobina y se establece entonces la siguiente ecuación para determinar la saturación funcional (FSO2).

$$FSaO_2 = \frac{Hb O_2}{HbO_2 + Hb} \times 100 \%$$

Por tanto: $HbO_2 + Hb = Hb \text{ total}$

La obtención de la saturación no invasiva por transmisión de la luz es interferida por algunos factores que afectan la reflexión y absorción como la sangre venosa, tejidos al rededor de la sangre, hueso, y pigmentación de la piel, sangre arterial no pulsátil, intensidad de la luz y sensibilidad del detector, para evitar esto, el oxímetro de la Hewlett Packard "arterializa" toda la sangre mediante el calentamiento y consiguiente vasodilatación del lóbulo de la oreja, y utiliza 8 longitudes de onda para omitir las que no correspondan a HbO2 y Hb.

Para evitar las obstrucciones, la oximetría de "pulso" analiza la saturación únicamente cuando se produce la onda pulsátil de la arteria y descarta el componente estático de la absorción de luz por parte de elementos sin movimiento (31-32).

Los oxímetros disponibles comercialmente utilizan la espectrofometría de transmitancia en los que la sangre del lecho arterial pulsátil es medido entre la fuente de luz (LED) y un detector situado en el lado opuesto (Fig N° 1).

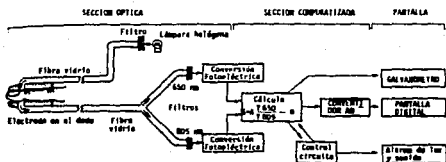


Fig N° 1.- Esquema de un oxímetro de pulso de aplicación en el dedo.

Sin embargo desde los primeros meses de 1990 se han desarrollado sensores de espectrofometría de reflectancia en los que la fuente de luz y el sensor se encuentran en el mismo sitio, teniendo por tanto la ventaja de ser colocados

en cualquier sitio de la piel (P Ej cráneo para analizar la saturación de Hb en la sangre cerebral).

Los oxímetros proveen además de la cifra numérica de la saturación una curva pletismográfica que ayuda a detectar falsos positivos o falsos negativos de la cifra numérica y que podrían estar dados por artefactos como movimiento, por lo tanto debiera confiarse únicamente en los datos numéricos cuando la curva pletismográfica sea óptima (Fig N°2).

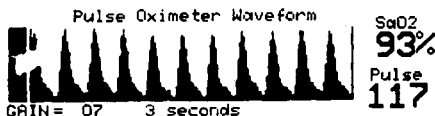


Fig N° 2.- Curva pletismográfica de la oximetría de pulso sin artefactos.

La calibración del oxímetro es empírica y la han incorporado los fabricantes de cada oxímetro en base a saturaciones determinadas en voluntarios sanos, además se incluye en el sector computarizado la desviación estándar.

Numerosos estudios han evaluado la utilidad de la oximetría de pulso y los investigadores concluyen que el resultado es confiable cuando se obtienen saturaciones por arriba de 70 % (33-34-35), con diferentes índices de correlación lineal, sin embargo ningún estudio ha evaluado esta correlación en situaciones de retiro de la ventilación mecánica con diferentes modos de ventilación usados para este fin, en los que las condiciones de flujo tanto de volúmenes de gases y de sangre hacia los pulmones son variables.

Comparando entre los sensores para el lóbulo de la oreja y del dedo, Severinghaus y Naifh (30) encontraron que el primero es más rápido que el del dedo así: 9.6 - 19.8" en la oreja contra 24" - 35.1" en el dedo.

Resumiendo, las ventajas del monitoreo del O2 mediante oximetría de pulso son:

- 1.- Método no invasivo.
- 2.- Información continua y en tiempo real.
- 3.- Rápida calibración.
- 4.- No calienta la piel.
- 5.- El sensor puede permanecer aplicado por muchas horas.
- 6.- Respuesta rápida.

LIMITACIONES DE LA OXIMETRÍA DE PULSO.

MOVIMIENTO.- Para que el oxímetro detecte la saturación requiere de la presencia de un adecuado flujo arterial y cualquier fenómeno, sea mecánico u óptico, que interfiera en la detección de la onda de pulso compromete el rendimiento del aparato.

Cualquier cambio en la distancia entre los LEDs (diodos emisores de luz) y el detector, resultan en una lectura errónea de las longitudes de onda, minimizando la saturación.

El movimiento causa numerosos artefactos y la producción de falsas alarmas, por lo que la vigilancia de la curva pletismografica, ayuda a diferenciar estos artefactos, pues la curva tiende a aplanarse. (Figs N° 3 y 4).

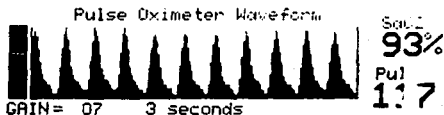


Fig N° 3.- Curva sin artefactos.

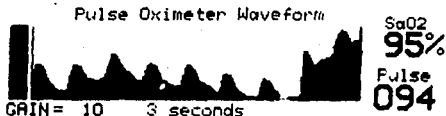


Fig N° 4.- La figura muestra artefactos causados por movimiento.

DISHEMOGLOBINEMIAS.- La carboxihemoglobina (COHb), la metahemoglobina (Methb), la hemoglobina fetal (Fhb) pueden estar presentes en diferentes concentraciones aumentando la diferencia entre las llamadas "Saturación funcional y saturación fraccional". Se llama saturación funcional a la cantidad de Hb saturada por O2, expresada porcentualmente en relación al total de hemoglobina dentro de la sangre y cualquier Hb anormal que se encuentre circulando se añade al denominador de la fórmula anotada previamente de esta manera se obtiene la saturación fraccional:

$$\text{Saturación fraccional} = \frac{\text{HbO}_2}{\text{HbO}_2 + \text{Hb} + \text{COHb} + \text{Methb}} \times 100 .$$

La COHb y la Met Hb tienen características de absorción en la misma región del espectro de la oxihemoglobina y desoxihemoglobina, por lo que en los oxímetros de 2

longitudes de onda pueden dar falsos resultados. Para evitarlos existe un oxímetro con LEDs de 4 longitudes de onda que son capaces de detectar las Hb anormales. En el caso de sospechar la presencia de carboxihemoglobina por envenamiento por monóxido de carbono o inhalación de carbonos, no se deberá utilizar la oximetría pues su espectro de absorción está en el lado rojo, y la lectura del porcentaje de saturación suele ser sobreestimado (P E) la saturación puede reportarse como 100 % y la real ser menor de acuerdo a la concentración de COHb). En el caso de MetHb y de Fhb el resultado suele ser menor (36) que el real pues su espectro se encuentra tanto en el lado rojo como infrarrojo por estas razones el uso de la oximetría no está indicado en niños pretérmino.

PIGMENTOS INTRAVASCULARES. - El azul de metileno, el índigo carmin, y el verde de indocianina pueden disminuir la capacidad de detección de la saturación, y de ellos el más importante es el azul de metileno pues su espectro de absorción se encuentra en el lado rojo.

LUZ AMBIENTAL. - Generalmente los oxímetros se ajustan a la luz ambiental mediante cambios en la intensidad de sus LEDs, sin embargo se ha reportado interferencia en la señal con luz proveniente de lámparas de xenón, luces fluorescentes y lámparas de luz infrarroja, en estos casos la interferencia consiste en una falsa frecuencia de pulso.

ESTADOS DE BAJA PERFUSION .- Debido a que los oxímetros requieren de ondas de pulso para detectar la saturación, su aplicación durante el paro cardíaco es limitada aunque algún autor ha descrito cierta utilidad de este hecho en la valoración de las compresiones torácicas durante la reanimación cardiopulmonar (37).

Lawson y cols (38) demostraron una adecuada detección de la onda de pulso con un 8.6 % del nivel de perfusión normal, esto ha sido aplicado para la evaluación trans o postoperatoria de cirugía vascular (39), y en la detección de pulso periférico para la toma de presión sistólica efectiva (40), así como en la evaluación de la prueba de Allen (41-42). Bajo condiciones de vasoconstricción intensa, se puede colocar el sensor en el lóbulo de la oreja y no en el dedo con lo que se minimiza la influencia de la vasoconstricción dada la vasodilatación que produce el mínimo calor local dado por el electrodo (43).

PIGMENTACION DE LA PIEL. - En personas con coloración oscura intensa de la piel, Ries y col (44) demostraron problemas técnicos en la determinación de la saturación aunque Static (36) menciona que el color de la piel no influye en las lecturas.

ESMALTE PARA URAS.- Cote y col (45) demostraron que los esmaltes de color negro, azul, y verde interfieren dando lecturas bajas.

HIPERBILIRUBINEMIA.- En un estudio de Veyckemans y col (46) se reporta que de 29 pacientes no se demostró alteración alguna en la determinación de la saturación aun con valores de bilirrubinas de hasta 84.3 mg/dL. Lo que sucede es que en casos de intensa hiperbilirrubinemia también aumentan los niveles de COHb (5-6%) pues tanto la COHb como las bilirrubinas son productos del metabolismo del Hem. Además que el rango de absorción de las bilirrubinas es de 460 nm que es suficientemente mas bajo que longitudes de onda usadas por los oxímetros de pulso. Hemos tenido la experiencia de un caso en que con bilirrubinas por arriba de 23 mg/dl, se perdió la correlación entre la SaO₂ por oximetría y la obtenida por los gases arteriales.

ANEMIA.- En pacientes con anemia (Hb < de 10 g) Severinghaus demostró que puede haber una subestimación de la saturación (47).

CAPNOMETRIA Y CAPNOGRAFIA

Se denomina capnometria a la medición del CO₂ en la vía aérea del paciente durante el ciclo respiratorio (48) específicamente al final de la exhalación, y esa cantidad de CO₂ es dada por los aparatos diseñados para medirlo (capnometros) como una cifra numérica. Si la curva de exhalación de CO₂ es puesta en un sistema de ordenadas y abscisas, se forma una gráfica que se denomina capnograma.

Si bien el conocer la cifra de CO₂ exhalado puede ser útil, esta utilidad aumenta cuando se acompaña de los capnogramas ya que su evaluación suministra datos que ayudan a la detección de determinadas situaciones clínicas asistiendo en el diagnóstico y en la evaluación del tratamiento, esto lo voy a mencionar en detalle mas adelante.

TIPOS DE CAPNOGRAFOS

CAPNOGRAFO DE RAYOS INFRARROJOS.- Se usan junto a la cama del paciente, y se basa en la absorción de los rayos infrarrojos por parte de los gases heteroatómicos como el CO₂, el NO₂, el H₂O, los gases monoatómicos como el O₂ no tienen esta propiedad (23). El CO₂ tiene su pico mas alto de absorción entre los 4.26 nm.

El aire espirado es llevado hacia una célula con rayos infrarrojos mismos que atraviesan dicho gas y son absorbidos por el CO₂ por lo que al otro extremo de la célula llega una cantidad diferente de dichos elementos infrarrojos que por simple substracción se analiza la cantidad de CO₂ necesaria para absorber la diferencia de rayos que fueron recuperados,

posteriormente mediante un sistema computarizado se elabora el capnograma.

Existen capnógrafos en los que el detector del CO₂ se encuentra inmediatamente al final del tubo endotraqueal y otros como el disponible en el Departamento de Medicina Crítica del Hospital ABC en el que el sensor de CO₂ se encuentra dentro del aparato. La mayor desventaja del primero es que no puede ser usado en pacientes no intubados y la desventaja del segundo es que al separarse el sensor del paciente, se aumenta el espacio muerto.

La calibración es automática y se hace a partir de un valor de cero el mismo que es comparado con el aire ambiente.

ESPECTROMETRIA DE MASAS.— En este tipo de capnógrafo la muestra de aire espirado se obtiene dentro de una cámara al vacío donde todos los componentes de esa muestra son ionizados y separados de acuerdo a la masa y a la carga eléctrica que poseen, por lo tanto este capnógrafo no solo puede determinar la concentración de gases heteroatómicos sino también los monoatómicos como el O₂, N₂, (49-50) y agentes anestésicos, bajo el mismo principio que se utiliza en la calorimetría indirecta.

Las ventajas de este método son:

- 1.- Puede ser utilizado tanto en salas de Anestesia como de Terapia Intensiva analizando al mismo tiempo muestras de varios pacientes con un solo aparato.
- 2.- Requiere de muestras pequeñas.
- 3.- El sistema de transporte es único.
- 4.- El resultado se puede obtener rápidamente (aunque la rapidez depende del número de pacientes analizados).
- 5.- El mismo aparato puede determinar varias muestras de gases anestésicos.

La mayor desventaja es el alto costo tanto del equipo como del mantenimiento (mas de 35000 dólares americanos) (36).

EL CAPNOGRAMA

El capnograma (Fig) comienza cuando se inicia la exhalación partiendo desde un valor de base que es tomado como cero (Fase A-I), seguido de una fase lenta pero corta (A') que se continúa con otra rápida de aumento hasta detenerse en un punto (A-B a fase II), este rápido aumento se produce por la movilización del CO₂ del espacio muerto de la vías aéreas. A partir de este punto se inicia un "plateau" (B-C o fase III) que representa realmente al flujo del gas alveolar por lo que se la ha llamado "plateau alveolar", el punto final del plateau (C) es denominado "P_{ET} CO₂ o

con algunos autores prefieren llamar $P_{et}CO_2$ al pico máximo de CO_2 alcanzado, donde sea que este se produzca. Otros comparan al capnograma con el PQRS utilizado en electrocardiografía y denominan a cada fase del capnograma con una letra del complejo PQRS (51). (Fig N° 5).

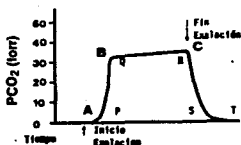


Fig N° 5.- La gráfica muestra un capnograma normal y sus componentes.

VARIACIONES DEL CAPNOGRAMA DE ACUERDO A DIVERSAS SITUACIONES

CLINICAS

Como mencione anteriormente la morfología del capnograma puede ayudar en la determinación de algunos diagnósticos y situaciones clínicas (52-53-54), así:

OBSTRUCCIONES AL FLUJO. - En estos casos el plateau se vuelve mas vertical (Fig) pues el aire exalado requiere de mayor tiempo para alcanzar su máximo y tiene que atravesar vías aéreas estrechas como sucede por ejemplo en caso de existir broncoespasmo factor que se conoce como falso plateau es decir que no representa la fase alveolar.

Esta carencia de un plateau verdadero seria el resultado de la existencia de poblaciones de alvéolos con constantes de tiempo prolongadas que contribuirían a que gas rico en CO_2 sea espirado unicamente al final del flujo espiratorio. Por lo tanto la terapia broncodilatadora tambien podra ser evaluada mediante la modificación paulatina de los capnogramas hasta su estado normal. (Fig N° 6).

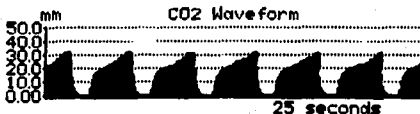


Fig. N° 6.- Capnogramas en caso de obstrucción al flujo por broncoespasmo

BRADIPNEA. - En pacientes con bradipnea, las oscilaciones cardíacas pueden verse en el capnograma (48), estas

oscilaciones se deben al movimiento de los pulmones con el latido cardiaco. (Fig N° 7)

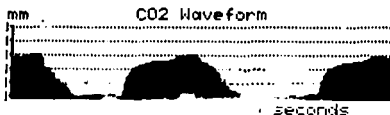


Fig. N° 7.- Bradipnea con oscilaciones cardiacas visibles en la inhalacion

REINHALACION .- La reinhalación del gas previamente exhalado puede dar capnogramas como muestra la gráfica y se caracterizan por un aumento paulatino tanto del CO2 inhalado como de la PetCO2 lo que hay que diferenciar de los capnogramas cuando se utiliza presión positiva continua en la vía aérea (PEEP o CPAP) en el que se mantiene elevado unicamente el CO2 inhalado. Los patrones estrictos de reinhalación se producen cuando hay daños en la válvula espiratoria del ventilador , excesivo espacio muerto mecánico o durante la anestesia cuando se ha agotado el material adsorbente de CO2 en el circuito (Fig N° 8).

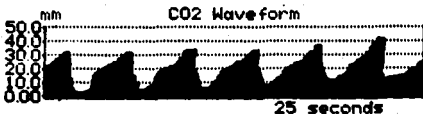
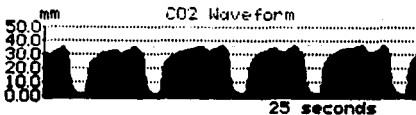


Fig N° 8.- Capnogramas en un caso de reinhalación.

RECUPERACION DE LA RELAJACION.- Cuando el paciente se va recuperando de un estado de bloqueo neuromuscular se puede observar en los capnogramas una espiga descendente o " espiga del curare " (curare cleft) (48)



Capnogramas en un estado de recuperación de la relación con la " espiga del curare"

OPTIMIZACION DEL MODO DE VENTILACION .- La observación de los capnogramas ayuda a determinar si el paciente se encuentra ventilando con un adecuado acoplamiento con el ventilador (4B-54), así: cuando se usa PEEP, se puede conocer su influencia en la FIC02 (Fig. N°9).

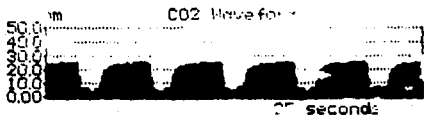
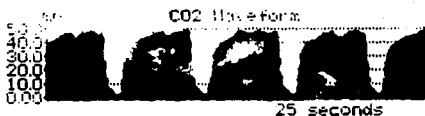


Fig N° 9.- Capnogramas con aumento en la PIC02 por PEEP

Los pacientes portadores de EPOC muestran un plateau bifásico (Fig), lo cual se puede deber a la presencia de poblaciones de alvéolos con diferentes constantes de tiempo, también se puede observar en pacientes que están haciendo esfuerzos espiratorios activos con cambios en la presión intrapleurál (54), esto último no debe ocurrir con un paciente bajo una forma ideal de ventilación mecánica.



Capnogramas en un paciente portador de EPOC

EN ASISTO-CONTROLADO.- Cuando se usa esta modalidad y no hay discordancia con el ventilador el patron capnografico se muestra en la figura N° 10.

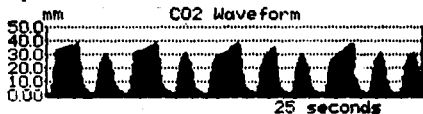


Fig N° 10.- Paciente en asisto-controlado

EN VENTILACION MANDATORIA INTERMITENTE (IMV-8).- Si esta modalidad esta incorrectamente aplicada y no hay una adecuada sincronización, y el paciente lucha con el ventilador, se producen rápidas oscilaciones que representan

los ciclos en los que el ventilador no asistió al paciente (Fig N° 11) y cuando se cambia a un modo sincronizado el patrón deberá cambiar demostrando que no hay lucha con el ventilador (Fig N° 12).

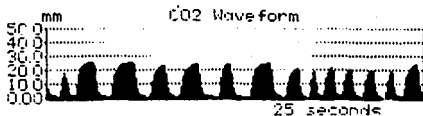


Fig N° 11.- IMV con oscilaciones rápidas que no son "sistidas"

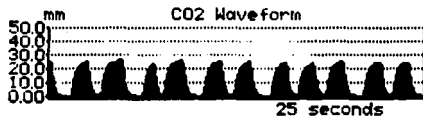
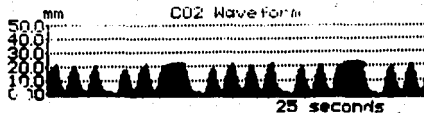


Fig N° 12.- IMV-S se puede ver la disminución en la frecuencia respiratoria

Si la frecuencia del IMV-S no es suficiente, las graficas serian como las de la figura.



Capnogramas en el caso de que la frecuencia del IMV-S es insuficiente

Si un método no esta siendo efectivo y se cambia a uno que sí le ayude apropiadamente al esfuerzo muscular del paciente, como por ejemplo añadiendo presión de soporte a un IMV-S inefectivo, el cambio que en teoría debería llevarse a cabo sería el siguiente (Figs N° 13 y 14).

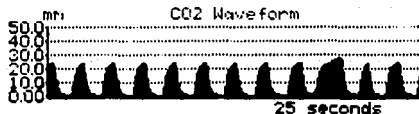


Fig N° 13.- IMV-S sin presión de soporte

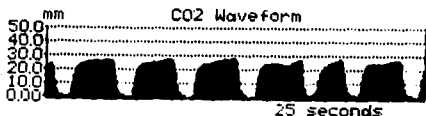


Fig N° 14.- El mismo paciente luego de añadirle 18 cc de H₂O de P Sop.

Cuando se usa una relacion I:E inversa, probablemente puede inferirse en algunos casos que el tiempo espiratorio se acorta y se produce un PEEP intrínseco el cual puede ser observado con las características del capnograma y las graficas se muestran en la figura N° 15.

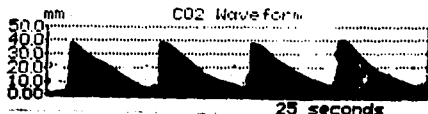


Fig N° 15.- En el caso de relacion I:E inversa la fase espiratoria es -- rápida y corta y la de inhalacion es prolongada. La figura permite apreciar el aumento de la PICO₂ por efecto del PEEP "intrínseco".

MONITOREO DE O2 Y CO2 TRANSCUTANEO

Desde hace varios años se han venido perfeccionando detectores de O2 y CO2 para ser aplicados sobre la piel. (36).

El O2 detectado por estos sensores es el que difunde desde los capilares arteriales hacia el estrato córneo de la piel en donde mediante una reacción electroquímica se consume el O2 y se le convierte en un valor proporcional a la tensión de O2. Para optimizar esta detección la piel es totalmente "arterializada" mediante calor, lo cual produce los siguientes cambios:

- a.- Vasodilatación de los vasos cutáneos situados bajo el electrodo.
- b.- Incremento de la temperatura de la sangre situada bajo el electrodo lo cual produce una desviación de la curva de disociación de la Hb hacia la derecha con incremento de la entrega de O2.
- c.- Al aumentar la temperatura se altera la estructura de los lípidos situados en el estrato córneo haciendo que el O2 difunda mas rapidamente, lo cual hace que la correlación con la PaO2 no sea del todo adecuada.

El CO2 transcutáneo (TcCO2) es detectado de la siguiente manera: la piel esta separada del electrodo mediante una membrana hidrofóbica (P E j teflón) que es permeable al CO2 pero no al CO2 ionizado, por tanto las moléculas de CO2 se difunden por la membrana y reaccionan con el agua de una solución electrolítica de ácido carbónico (H2CO3) e inmediatamente se disocia en H+ y HCO3-, esta reacción altera el pH de la solución con cambios en el voltaje los cuales son detectados por un electrodo de vidrio con cloruro de plata del que un amplificador mide los cambios de voltaje y lo convierte en un valor correspondiente de CO2. Estos tipos de electrodos han sido mas utilizados en neonatos y muy ocasionalmente en adultos bajo anestesia.

La desventajas del monitoreo transcutáneo son:

- 1.- Se requiere de muchos ajustes mecánicos para comparar con otros sistemas de monitoreo:
 - a.- Tiempo de preparación de la piel: aproximadamente 60 min (aseo, cambios de la membrana del electrodo en cada paciente).
 - b.- Tiempo de estabilización de la piel del paciente: temperatura óptima (10-20 minutos).
 - c.- Riesgo de quemaduras al calentar la piel, por lo que es necesario cambiar de sitio cada 2-6 Hs repitiendo todos los pasos.
- 2.- Siempre se requiere comparar con gases arteriales.
- 3.- No se puede aplicar a pacientes sin una completa estabilidad hemodinámica.

ASPECTOS DE FISILOGIA

En condiciones normales la concentración de anhídrido carbónico (CO₂) en la sangre se produce por la oxidación completa de los hidratos de carbono y las grasas que se produce en todas las células del organismo, cuyos productos son vertidos al torrente sanguíneo, en condiciones normales, toda la producción es eliminada por los pulmones. Potencialmente el CO₂ al hidratarse es un ácido así:



Los ácidos no volátiles son eliminados por los riñones.

El gas obtenido al final de la espiración se origina en el mismo gas alveolar de modo que podemos asumir que el P_{etCO_2} representa de manera fiel a la presión alveolar de CO₂ (P_{ACO_2}) (48).

La sangre oxigenada que sale de la unidad alveolo - arterial o que en otras palabras se aleja de los alveolos, se mezcla con la sangre proveniente del parénquima pulmonar (es decir que lleva el CO₂ producto del metabolismo de las células pulmonares) al igual que con la sangre que irriga alveolos no ventilados, esto produce un gradiente de CO₂ entre la P_{aCO_2} y la P_{ACO_2} mismo que normalmente es del orden de 2 a 5 mm Hg es decir $P_{\text{a-et}} \text{CO}_2 = 2 \text{ a } 5$ (23), pero que puede aumentar en determinadas situaciones patológicas como en los desequilibrios entre ventilación-perfusión (V/Q).

La P_{ACO_2} depende de:

- La velocidad con que el CO₂ es entregado a los alveolos desde la circulación.
- De la velocidad con que el CO₂ alveolar es eliminado hacia fuera del organismo a través de las vías aéreas.

La cantidad y velocidad con que se entrega CO₂ a los alveolos a su vez es determinada por la producción tisular de CO₂ y el flujo pulmonar (perfusión).

La eliminación del CO₂ desde los alveolos hacia el ambiente depende de la ventilación pulmonar por tanto: la P_{ACO_2} es el resultado de la relación entre perfusión y ventilación (V/Q), en condiciones normales de equilibrio V/Q la P_{ACO_2} será aproximadamente igual a la P_{aCO_2} . Si la ventilación disminuye comparativamente a la perfusión (p.ej. atelectasia) se producirá un mayor tiempo para el equilibrio entre tensión venosa de CO₂ (P_{vCO_2}) y P_{ACO_2} entonces la P_{ACO_2} será mas aproximada a la P_{vCO_2} esto es, los valores tenderán a igualarse. Por el contrario, en condiciones de mayor ventilación que perfusión (Ej aumento

del espacio muerto) la $PACO_2$ se aproximará mas a la presión inspirada de CO_2 ($PiCO_2$) que usualmente es de cero (48). (Fig N° 16).

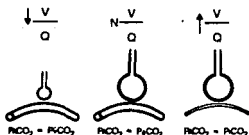


Fig N° 16 .

La $PetCO_2$ es la determinación de la mezcla de millones de unidades de alveolos de los que fluye gas en forma simultánea y representa la mezcla de muchas $PACO_2$ o a la $PACO_2$ de múltiples unidades alveolares. Por tanto los incrementos o decrementos en la $PetCO_2$ resulta de cambios en la producción y entrega de CO_2 hacia los pulmones (55-56), de cambios en la ventilación alveolar o defectos en la función del equipo.

Las condiciones en que existe un incremento en la $PetCO_2$ son:

1.- Incremento en la producción de CO_2 y en la entrega hacia los pulmones:

- a.- Fiebre.
- b.- Sepsis.
- c.- Administración de bicarbonato.
- d.- Incremento en el metabolismo (ej hipertiroidismo)
- e.- Convulsiones
- f.- Quemaduras
- g.- Trauma múltiple
- h.- Hipertermia maligna. (36)
- i.- Insuflación de cavidades con CO_2 (ej laparoscopia) (36).

2.- Disminución de la ventilación alveolar.

- a.- Depresión del centro respiratorio.
- b.- Parálisis muscular.
- c.- Hipoventilación
- d.- EPOC.

3.- Mal funcionamiento del equipo.

- a.- Reinhalación.
- b.- Agotamiento del material adsorbente de CO_2 (en el circuito de anestesia)
- c.- Fuga de gas en el circuito.

Las causas por las que puede disminuir la $PetCO_2$ son:

1.- Disminución en la producción y entrega de CO₂ a los pulmones.

- a.- Hipotermia.
- b.- Hipoperfusión pulmonar (tromboembolismo, embolismo de líquido amniótico, embolismo con metilmetacrilato, embolismo gaseoso)
- c.- Paro cardíaco.
- d.- Hemorragia
- e.- Hipotensión
- f.- Disminución del metabolismo (ej hipotiroidismo)

2.- Cambios agudos de la ventilación:

- a.- Hiperventilación
- b.- Atelectasias.
- c.- Intubación endobronquial.
- d.- Neumotórax.
- e.- Edema pulmonar.

3.- Problemas mecánicos:

- a.- Intubación esofágica (36)
- b.- Extubación accidental.
- c.- Obstrucción súbita de la vía de ventilación (tubo doblado, obstrucción por moco)
- d.- Desconexión del ventilador.

A menudo y debido a la homeostasis pueden ocurrir cambios compensatorios sin que se modifique la PetCO₂ como por ejemplo en el caso de incremento en la producción de CO₂ por fiebre en un paciente capaz aumentar paralelamente su ventilación alveolar, no producirá cambio alguno en la PetCO₂.

Al medir simultáneamente la PaCO₂, se puede calcular el gradiente P(a-st)CO₂, sin embargo en casos de incremento patológico del espacio muerto, la PetCO₂ puede ser considerablemente menor que la PaCO₂ y dichas causas pueden ser:

- 1.- Hipoperfusión pulmonar.
- 2.- Embolismo pulmonar.
- 3.- Paro cardíaco.
- 4.- Ventilación con presión positiva (especialmente PEEP).
- 5.- Ventilación con alta frecuencia o bajo volumen.

En pacientes con obstrucción de la vía aérea, Tolou y Walsh demostraron que el gradiente PaCO₂ y PetCO₂ disminuye significativamente si la Pet CO₂ se mide en el momento de máxima espiración (36). Aunque los cortocircuitos pueden producir un importante gradiente entre la PaCO₂ y la PetCO₂ tienen un muy pequeño efecto sobre el P(a-st)CO₂.

En ocasiones la PetCO₂ puede ser mayor que la PaCO₂ (40-41 de Cap), y las razones fisiológicas no están muy bien

aclaradas pero se ha relacionado este hecho a la existencia de regiones con un bajo (pero finito) V/Q dentro de los pulmones. Fletcher y Jonson han reportado que la $P_{et}CO_2$ puede ser mayor que la P_aCO_2 cuando el volumen tidal (V_t) es muy alto (57), con lo que se requiere de un mayor tiempo espiratorio lo que puede crear dentro de los pulmones de unidades con V/Q bajo (con constantes de tiempo alargadas). Jones y cols reportaron que la $P_{et}CO_2$ es mayor que la P_aCO_2 durante el ejercicio y esto se atribuye a un incremento en la P_aCO_2 por incremento en la producción de CO_2 el mismo que es entregado a los pulmones con un volumen propio pequeño durante la exhalación (58-59) y desarrollaron la siguiente ecuación para predecir la P_aCO_2 a partir de la $P_{et}CO_2$ durante el ejercicio:

$$P_aCO_2 = 5.5 + (0.9)(P_{et}CO_2) - (0.0021)(V_t)$$

Por otro lado, si durante el ejercicio intenso comienza el metabolismo anaeróbico (anaerobiosis) la producción de CO_2 disminuye con una disminución en la entrega hacia los alvéolos y la consiguiente disminución de la $P_{et}CO_2$.

Existen pocos trabajos que evalúen la correlación entre $P_{et}CO_2$ y P_aCO_2 en condiciones de inestabilidad hemodinámica o críticamente enfermos así por ejemplo Hoffman y cols (60) reporta que la $P_{et}CO_2$ puede dar cifras "engañosas" cuando se somete a un mismo paciente a diferentes volúmenes de ventilación como sucede precisamente en el retiro de la ventilación mecánica.

Takki y cols (61) evaluaron el $P(a-et)CO_2$ durante 5 modos de ventilación y reportaron que el gradiente es constante. Whitesell y cols (62) demostraron que la $P(a-et)CO_2$ durante anestesia es estable pero que para cada paciente debiera establecerse su propio gradiente si es que se quiere predecir la P_aCO_2 a partir de determinaciones de $P_{et}CO_2$.

Todos los autores (48) concluyen que son necesarios mas estudios en pacientes graves para valorar si la correlación entre P_aCO_2 y $P_{et}CO_2$ es adecuada, por esta razón en el Departamento de Medicina Crítica "Dr. Mario Shapiro" del Hospital ABC de la ciudad de México nos propusimos realizar este estudio.

UTILIDAD DEL MONITOREO RESPIRATORIO NO INVASIVO EN PACIENTES INTERNADOS EN TERAPIA INTENSIVA.

Teniendo en cuenta todos los antecedentes que mencionamos en las páginas anteriores y sobre todo con el objetivo de evaluar la aplicación de la capnometría-capnografía así como de la oximetría de pulso en la Unidad de Terapia Intensiva, se decidió evaluar la posible utilidad de estos métodos de monitoreo no invasivo durante el retiro de la ventilación mecánica habiéndose propuesto los siguientes estudios, mismos que se llevaron a cabo en el Departamento de Medicina Crítica "Dr. Mario Shapiro" del The American British Cowdray Hospital de la ciudad de México:

- 1.- Utilidad de la capnometría-capnografía y oximetría de pulso durante el retiro de la ventilación mecánica.
- 2.- Utilidad de la capnografía en la valoración de la reanimación cardiopulmonar.
- 3.- Creación de un nuevo índice para la evaluación de la oxigenación mediante la correlación entre el índice de Kirby y el producto de dividir la FiO_2 entre la saturación medida por oximetría de pulso.

UTILIDAD DEL MONITOREO NO INVASIVO MEDIANTE CAPNOGRAFIA-CAPNOMETRIA DURANTE EL RETIRO DE LA ASISTENCIA MECANICA VENTILATORIA.

MATERIALES Y METODOS

Entre junio y agosto de 1989, se incluyó a pacientes graves sometidos a ventilación mecánica y que fueron incluidos en un método de retiro de la ventilación mecánica mediante el uso de IMV-S.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- 1.- Pacientes bajo asistencia mecánica ventilatoria y que llegaron al punto de requerir retiro del ventilador mediante IMV-S.
- 2.- Que no tengan antecedentes de neumopatía crónica ni que en el momento del estudio sufran de una enfermedad pulmonar aguda no resuelta.
- 3.- Que se encontraran hemodinamicamente estables.
- 4.- Que no se encontraran recibiendo drogas vasoactivas.
- 5.- En los que estuviera disponible al menos una extremidad sin trauma, ni defectos anatómicos para colocar el sensor digital del oxímetro de pulso.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- 1.- Pacientes que durante el estudio cursaran con inestabilidad hemodinámica .
- 2.- Que requirieran de drogas vasoactivas.
- 3.- Que durante el programa de retiro de la ventilación mecánica se decidiera cambiar de método de retiro (p. ej. pieza en T).
- 4.- Que se extubasen accidentalmente y no requirieran de ser reintubados.

MÉTODOS:

- 1.- Se conectó entre el tubo endotraqueal y el final de la cascada un capnógrafo (Sara Medical Systems PPG), se permitió una calibración automática al aire ambiente.
- 2.- Se colocó el sensor de oximetría de pulso en un dedo de la mano o del pie sin defectos anatómicos y previo aseo cuidadoso y se permitió su calibración automática.
- 3.- Al momento de obtener los gases arteriales se congeló la imagen del capnógrafo anotando el valor de $P_{et} CO_2$ y se anotó la cifra de saturación medida por oximetría de pulso .
- 4.- Todas las muestras de sangre arterial fueron procesadas en un gasómetro (Profile Data II) del laboratorio central del hospital y calibrado de una manera estandar.
- 5.- La decisión de la toma de las gasometrías arteriales se tomó de manera estandar es decir por la evolución clínica, cambio de parámetros ventilatorios , etc.
- 6.- Los datos de $P_{a}CO_2$ y $P_{et}CO_2$, así como el porcentaje de de la saturación por oximetría de pulso y por gasometrías se analizaron mediante el índice de correlación lineal o R de Pearson.

RESULTADOS:

- 1.- Fueron incluidos 20 pacientes, de los cuales fueron excluidos 5, 3 por inestabilidad hemodinámica y 2 por cambio en el método de retiro de la ventilación mecánica.
- 2.- Se realizaron 82 determinaciones simultáneas de gasometría arterial, capnografía y oximetría de pulso: 27 determinaciones en CMV (32.9 %), 25 determinaciones en SIMV (36.5 %) y 30 determinaciones (36.5 %) con CMV-PEEP con un rango de 2 a 7 cm de agua.
- 3.- Durante el proceso se observaron los capnogramas y se modificó el modo de ventilación de acuerdo a la morfología de los mismos.
- 4.- La correlación entre $P_{a}CO_2$ y $P_{et}CO_2$ en la modalidad de CMV fue excelente con una $r = .91$ habiendo encontrado un gradiente entre 3 y 6 mm Hg, sin embargo en presencia de hipercarbia ($P_{a}CO_2 > 40$ mm Hg) la correlación desapareció con una $r = .46$ (Fig N° 17)

5.- Cuando fue necesaria la utilización de PEEP (rango entre 2 y 6 cc de agua) igualmente la correlación se perdió con una $r = .37$ (Fig N°18)

6.- En IMV-S la correlación continuó siendo buena con una $r = .81$. (Fig N° 19)

7.- La correlación entre saturación de la Hg por oximetría de pulso y saturación por gasometría arterial fue muy buena con una $r = .88$ (Fig N° 20), sin embargo cuando la saturación por gasometría bajó de 85 %, la correlación bajó a $r = .65$

CONCLUSIONES:

Con los resultados obtenidos se puede concluir que:

1.- Durante la ventilación mecánica en modalidad CMV el valor de P_{aCO_2} puede ser tomado como un buen indicador de la P_{aCO_2} .

2.- Cuando se utiliza PEEP la P_{tCO_2} no constituye un buen parámetro del estado de la P_{aCO_2} .

3.- La saturación medida por Oximetría de pulso puede ser tomada como un parametro confiable en cuanto al estado real de saturación de la Hb medida por gasometrías arteriales.

4.- Las graficas de la capnografía pueden ayudar en la evaluación objetiva del progreso en el retiro de AMV y en la modificación del modo de ventilación de acuerdo al patrón respiratorio del paciente.

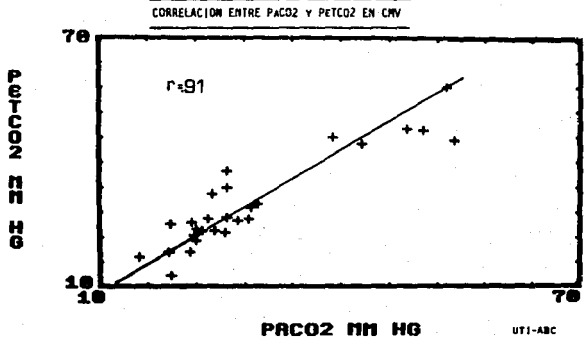


Fig. N° 17

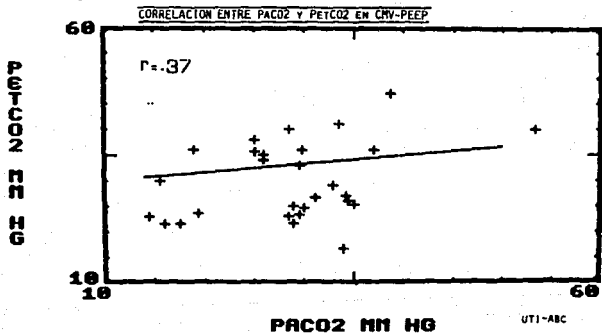


Fig. N° 18

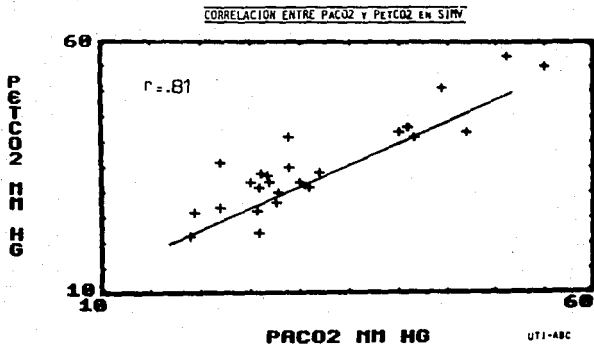


Fig. N° 19.

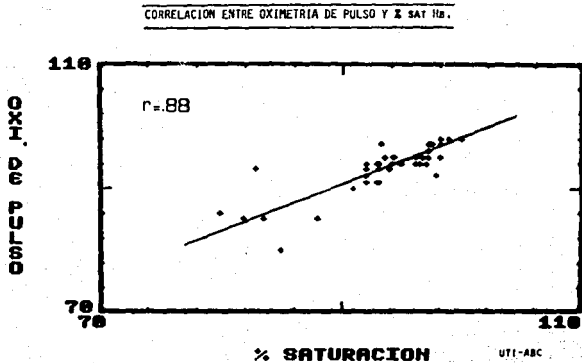


Fig N° 20

VALORACION DE LA REANIMACION CARDIOPULMONAR MEDIANTE CAPNOGRAFIA.

La concentración de CO₂ al final de la espiración durante el paro cardíaco y las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) fue valorada originalmente por Smalhout y Kalenda en 1978 (63).

Se mencionó anteriormente que una de las condiciones en las que cesa se la entrega de CO₂ a los pulmones era en la suspensión del flujo sanguíneo hacia ellos, y esto ocurre precisamente durante el paro cardíaco, de manera que se puede valorar el reinicio de la perfusión pulmonar e inferir así la sistémica mediante el conocimiento de la reiniciación de la entrega de CO₂ hacia los alvéolos. Es decir que al conocer la PetCO₂ valoraremos si las diferentes maniobras mecánicas o farmacológicas están siendo efectivas para reiniciar la perfusión pulmonar (64-65), si las maniobras son inefectivas, la eliminación de CO₂ agrava la acidosis disminuyendo las posibilidades de recuperación del paciente (66-67-68).

Por otro lado, ha sido una conducta tradicional el realizar las maniobras de RCP con compresiones torácicas y ventilaciones en forma sincronizada es decir 5 compresiones torácicas y una o dos ventilaciones, sin embargo últimamente esto ha sido cuestionado, (69) postulándose que dado que los mecanismos de reactivación del flujo sanguíneo deben a variaciones en las presiones intratorácicas y no a un efecto de compresión del corazón entre el esternón y la columna, por tanto serían más efectivas las maniobras si se realizan en forma asincrónica es decir compresiones torácicas y ventilaciones en forma independiente.

Según la American Heart Association la efectividad de las maniobras de RCP y la reiniciación del flujo sistémico mediante la palpación del pulso, lo que tiene el inconveniente que se debe suspender las maniobras mientras se intenta palpar el pulso y, aun en el caso de que la circulación se haya reiniciado, en paciente muy hipotenso, el pulso no podría ser palpado dando una falsa idea de un mal progreso de la RCP.

Por estas razones se decidió evaluar con qué tipo de maniobras se inicia más rápidamente la perfusión pulmonar y la eliminación de CO₂ lo que sería valorado mediante capnografía.

MATERIALES Y METODOS

Se incluyeron a tres pacientes en los que se midió la PetCO₂ durante cuatro episodios de paro cardíaco.

Se excluyeron :

- a.- Pacientes en los que la probable tromboembolismo pulmonar (TEP).
b.- Pacientes en los que exista la indicación escrita de "NO ABC" (No reanimar).

Se definió como paro cardíaco a la suspensión de los latidos cardíacos con cese de registro electrocardiográfico en el monitor y de la onda de pulso (70).

Tres pacientes, dos hombres y una mujer críticamente enfermos con edades entre 24 y 67 años (media de 45 años) fueron estudiados durante cuatro episodios de paro cardíaco ocurridos en el Departamento de Medicina Crítica "Dr. Mario Shapiro" del Hospital ABC.

Paciente	sexo	edad	Diagnóstico
1	masc	47	IAM anterior extenso
2	masc	24	Hematoma epidural
3	Fem	67	Pancreatitis necrohemorrágica

Al momento del paro dos pacientes se encontraban intubados y bajo asistencia mecánica ventilatoria, uno de ellos tenía canalizada una línea arterial.

En los cuatro eventos el paro cardíaco se manifestó como asistolia y las maniobras de RCP se iniciaron en el primer minuto del paro, y se iniciaron mediante la administración de ventilación con una válvula de demanda y compresiones torácicas, al paciente que no se encontraba bajo ventilación mecánica le fue realizada una intubación orotraqueal.

La PetCO₂ fue medida mediante un capnógrafo (SARA CAP Systems PPG) calibrado al aire ambiente y conectado entre el tubo endotraqueal y la válvula de demanda.

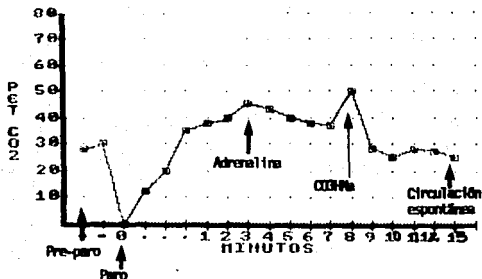
Las maniobras fueron dirigidas por el jefe de la guardia y se anotó la preferencia del personal por realizar maniobras sincrónicas o asincrónicas .

Se anotaron todas las intervenciones farmacológicas y el tiempo de administración en relación al inicio de las maniobras, los fármacos utilizados fueron: adrenalina en los 4 eventos, bicarbonato de Na en 3 eventos, atropina en 3, y luego de 3 RCP exitosas se continuó con drogas vasoactivas . En tres eventos (en que los pacientes se encontraban intubados) el capnógrafo estaba conectado antes del paro y la Pet CO₂ disminuyó subitamente a cero al momento del cese de la actividad cardíaca.

RESULTADOS

Antes del paro, los valores de PetCO₂ se encontraban entre 30 y 36 mm Hg con un gradiente P(a-et)CO₂ era entre 3 y 6 mm Hg.

Entre 52 y 53 segundos (promedio de 40 seg) de iniciadas las maniobras de reanimación la PetCO₂ se elevó hasta valores de 42-54 mm Hg, lo que duró entre 5 y 8 minutos para posteriormente disminuir a valores entre 25 y 32 mm Hg. (Graf N° 1).



La figura muestra la evolución de la PetCO₂ en relación a la duración de la RCP

En los tres eventos en los que las maniobras de RCP fueron exitosas y se reestableció la circulación espontánea, la PetCO₂ se elevó con las maniobras, y en el que no se pudo recuperar del paro, la PetCO₂ nunca se elevó de valores de cero a pesar de una adecuada técnica de compresiones torácicas.

En las tres ocasiones en las que se utilizó bicarbonato de Na, la PetCO₂ se elevó más rápidamente pero posteriormente bajó de manera igualmente rápida y en una de ellas al ocurrir un nuevo paro, este fue irreversible.

De los 4 paros, en dos se realizaron maniobras asincrónicas las mismas que resultaron exitosas, y en dos se realizaron maniobras sincrónicas y de ellas una sola resultó exitosa.

CREACION DE UN NUEVO INDICE PARA LA EVALUACION DE LA OXIGENACION

CORRELACION ENTRE INDICE DE KIRBY E INDICE OXIMETRICO (FiO2/SopO) DURANTE LA VENTILACION MECANICA

ANTECEDENTES:

Durante la ventilación mecánica uno de los parámetros útiles para la valoración del intercambio gaseoso, es el índice de Kirby (IK), que es el resultado de dividir la fracción de inspirada de O₂ (FiO₂) entre la presión arterial de oxígeno alcanzada (PaO₂), cuando este se acerca a la unidad o pasa de ella es indicativo de deterioro severo en el intercambio gaseoso con un incremento del gradiente alveolo arterial de O₂ ; sin embargo para obtenerlo es necesario tomar una gasometría arterial con todos los inconvenientes ya mencionados en las páginas anteriores.

Por estas razones decidimos utilizar la saturación medida por oximetría de pulso y su relación con la FiO₂ como un índice de oxigenación y buscar su posible utilidad así como la correlación con otro índice de uso frecuente como el índice de Kirby.

MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron en el estudio:

- a.- Pacientes bajo ventilación mecánica en los que se conocía la FiO₂.
- b.- Que se encontraran hemodinámicamente estables.
- c.- Que no se encontraran recibiendo drogas vasoactivas.
- d.- Que en el momento de la determinación no sufran de anemia, definiéndose como anemia a una Hb menor de 10 g.

Se excluyeron a pacientes si:

- a.- Caían en inestabilidad hemodinámica.
- b.- Que cursaran con anemia.
- c.- Que requirieran de drogas vasoactivas.

Iniciaron el estudio en forma prospectiva, longitudinal y observacional 23 pacientes bajo ventilación mecánica hemodinámicamente estables y sin anemia.

Se tomaron gases arteriales según lo determinaba su evolución clínica y en ese momento se determinó la saturación de la Hb mediante oximetría de pulso (SopO2) (SARA Medical Systems) colocando el sensor en un dedo del ~~mano~~ pie.

Se calculó en IK y mediante el índice de correlación lineal (R de Pearson) se le comparó con el coeficiente de dividir la FiO2 entre la SopO2.

Fueron excluidos 6 pacientes, 3 por inestabilidad hemodinámica y requerimientos de drogas vasoactivas y 3 por anemia secundaria a sangrado del tubo digestivo.

RESULTADOS

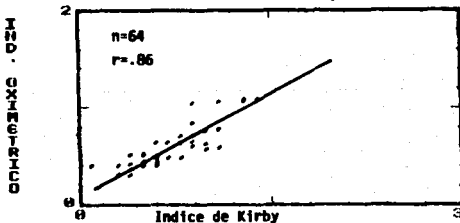
Se estudiaron 17 pacientes: 9 hombres y 8 mujeres entre 15 y 82 años (media de 48), con los siguientes diagnósticos de ingreso a la UTI.

N de pac.	Diagnóstico
3	Politraumatismos
2	Post Operatorio de fractura de cadera
3	Infarto cerebral
5	Hemorragia cerebral
6	P. Op By Pass aort-femoral extraanatómico
1	Linfoma
2	Heridas por arma de fuego

Se analizaron 64 determinaciones simultáneas de IK y de FiO2/SopO2.

Se encontró una $r = .86$, con un error estándar de 0.10, 10 de las determinaciones tenían un IK mayor de la unidad y no hubo diferencia en la correlación de este subgrupo y los pacientes con un IK menor de 1 (Fig N° 21).

CORRELACION ENTRE IK Y FIO2/SopO2



En los pacientes en los que se progresó en el retiro de la ventilación mecánica usando los diferentes métodos para ello, se continuó observando igual correlación.

CONCLUSIONES

1.- El índice de $FiO_2/SopO_2$ resultó un parámetro de oxigenación útil, de obtención rápida y no invasivo, con una buena correlación con el IK, para conocer el progreso o deterioro del intercambio gaseoso en pacientes bajo asistencia mecánica ventilatoria.

2.- Un índice de $FiO_2/SopO_2$ mayor o igual a 1 estaría en relación a un deterioro serio de la oxigenación con un aumento en el gradiente alveolo-arterial de O_2 .

3.- La correlación resultó ser independiente del método de ventilación o de si los pacientes se encontraban o no en proceso de retiro de la asistencia mecánica ventilatoria.

4.- Conviene evaluar el método en pacientes sin asistencia mecánica ventilatoria así como su utilidad en pacientes con inestabilidad hemodinámica.

DISCUSION

En base a lo descrito anteriormente, con los resultados y conclusiones a las que se llego se demuestra la utilidad definitiva del monitoreo respiratorio no invasivo en pacientes graves bajo AMV y en la valoracion de las maniobras de reanimación cardiopulmónar.

Si bien existen pocas evidencias bibliograficas de que con esta modalidad de monitoreo no invasivo se modifique la supervivencia de los pacientes (1) hay muchos otros que demuestran la utilidad sobre todo en pacientes hemodinamicamente estables. Por otro lado, en los pacientes con inestabilidad hemodinamica el monitoreo puede ayudar en el diagnostico de cambios en el flujo, tanto de gases como en la perfusion pulmonar.

El capnograma ayuda efectivamente en la optimización del modo de ventilación a utilizarse en cada paciente para adecuarlo a su condición en especial.

Conviene aclarar sin embargo que la $PetCO_2$ no es igual a $PaCO_2$ y que la capnografía-capnometría no reemplazan a la gasometría arterial sino que la complementan.

Debo hacer énfasis en la importancia de obtener los datos en tiempo real dando fluidez a la actividad médica al tratar pacientes en los que el tiempo significa un factor determinante.

En lo referente a los resultados de los trabajos descritos, la buena correlación encontrada entre la $PetCO_2$ y la $PaCO_2$ cuando se usa AMV en la modalidad de CMV era esperable, sin embargo—la mala correlación encontrada cuando hay hipercarbia se debe a la causa de la hipercarbia en si antes que a un defecto en el método de monitoreo.

Durante la ventilación en IMV-S la disminución en la correlación estaria causada por los distintos volúmenes circulantes de gases y a los diferentes volúmenes de perfusión pulmonar con distintos grados de alteración en la relación V/Q, influirían además las diferentes frecuencias respiratorias que se dan en este modo de AMV. La mala correlación observada con el uso de PEEP, se produciría por los cambios que se generan en el V_t , por la ventilación de unidades espacio muerto y por alteraciones en las constantes de tiempo alveolares. Aún en los pacientes portadores de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en los que se produce un PEEP intrínseco, se

cambian las constantes de tiempo y se altera en diferente grado la relación V/Q como lo menciona Krieger (48).

Por otra parte la correlación observada entre la oximetría de pulso y los gases arteriales es buena, sin embargo es algo mas baja que la reportada en otras series, la misma que puede explicarse en base a los diferentes cambios homeostáticos como por ejemplo vasoconstricción cutánea observada en los pacientes críticamente enfermos para mantener una adecuada estabilidad hemodinámica.

Finalmente el índice oximétrico es un nuevo parámetro, que podría tener una amplia aplicación en el seguimiento respiratorio de neumópatas y pacientes críticos.

El monitoreo respiratorio invasivo con el tiempo podría volverse tan útil o mas que el monitoreo rutinario electrocardiográfico.

Debo finalizar manifestando la satisfacción que nuestro Departamento de Medicina Crítica sea pionero en el uso del monitoreo no invasivo aplicándolo a pacientes críticamente enfermos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Hess D. An overview of noninvasive monitoring in respiratory care: Present, past, and future. Respir Care 1990;35:482-499.
- 2.- New W. Pulse oximetry versus measurements of transcutaneous oxygen. J. Clin Monit 1985;1:126-129.
- 3.- Thorson SH., Marini JJ., Pierson DJ., Hudson LD. Variability of arterial blood gas values in stable patients in the ICU. Chest 1983; 84:14-18.
- 4.- Fallon KD. Laboratory support for critical care areas. En Shoemaker, Ayres, Grenvick, Holbrook, Thompson: "Textbook of Critical Care". Ed Saunders, Sec Ed. Philadelphia 1989. USA.
- 5.- Nishoff J y cols. Efficacy of pulse oximetry and capnometry in postoperative ventilatory weaning. Crit Care Med 1988;16:701.
- 6.- Peavy KJ, Hall MW. Transcutaneous oxygen monitoring. Economic impact on neonatal care. Pediatrics 1985;75:1065-1067.
- 7.- Krieger y cols. Initial experience with a central respiratory monitoring unit as a cost saving alternative to the intensive care unit for medicare patients who require long-term ventilator support. Chest 1988;93:395-397.
- 8.- Beachy P., Whitfield JM. The effect of transcutaneous PO2 monitoring on the frequency of arterial blood gas analysis in the newborn with respiratory distress. Crit Care Med 1981;9:584-586.
- 9.- King K, Simon RH. Pulse oximetry for tapering supplemental oxygen in hospitalized patient. Evaluation of a protocol. Chest 1987; 92:713-716.
- 10.- Joseph S, Kellerman AL, Cofer CA, Hackman BB. Impact of portable pulse oximetry on arterial blood gas analysis in a urban emergency departament. (abstract). Ann Emerg Med 1989;18:458.
- 11.- Bone RC, Balk RA. Noninvasive Respiratory Care Unit: A Cost effective solution for the future. Chest 1988;93:390-394.

- 12.- Lubbers DW. Theory and development of transcutaneous oxygen pressure measurement. Int Anesthesiol Clin 1987;25(3):35-65.
- 13.- Severinghaus JW, Honda Y,. History of blood gas analysis VII. Pulse oximetry. J Clin Monit 1987;3:135-138.
- 14.- Squire JR. Instrument for Measuring quantity of blood and its degree of oxygenation in web of the hand. Clin Sci 1940;4:331-339.
- 15.- Millikan GA. The oximeter: An instrument for measuring continuously oxygen saturation of arterial blood in man. Rev Sci Instrum 1942;13:434-444.
- 16.- Millikan GA, Pappenheimer JR, Rawson AJ, Harvey JP. (abstract) Am J Physiol 1941;133:390.
- 17.- Millikan GA. A simple photoelectric colorimeter. J Physiol 1933;79:152-157.
- 18.- Trempier KK. Oximetry. (editorial). Chest 95;4:713-715.
- 19.- Yoshiga I, Shimada Y, Tanooka K. Spectrophotometric monitoring of arterial oxygen saturation in the fingertip. Med Biol Eng Comput 1980;18:27-32.
- 20.- Aitken RS, Clark-Kennedy AE. On the fluctuation in the composition of the alveolar air during the respiratory cycle in muscular exercise. J Physiol 1928;65:389-41.
- 21.- Roelsen E. The composition of the alveolar air investigated by fractional sampling. Acta Med Scand 1939;98:141-171.
- 22.- Marshal R, Bates DV, Cristie RV. Fractional analysis of the alveolar air in man. Clin Sci 1952;11:297-307.
- 23.- Herrera SE. La capnografia en anestesiologia. Rev Mex Anest 1988;11:190-194.
- 24.- Du Bois AB, Fowler RC, Soffer A, Feun WD. Alveolar CO2 measurement by expiration into the rapid infrared gas analyzer. J. Appl Physiol 1952;4:526-534.
- 25.- Stow RW. A systematic error in infrared analysis for carbon dioxide in respiratory gas mixtures (abstract). Fed Proc 1952;11:155.
- 26.- Severinghaus JW, Stronffel MD, Brodley AF. Alveolar deadspace and arterial to end-tidal carbon dioxide differences during hypothermia in dog and man. J Appl Physiol 1957;10:349-355.

- 27.- Stein M, Calp CR. Simple method for the measurement of alveolar carbon dioxide. JAMA 1960;173:671-674.
- 28.- Robin ED, Julian DG, Trovin DM, Crumps CH. A physiologic approach to the diagnosis of acute pulmonary embolism. N Eng J Med 1959;260:586-591.
- 29.- Anderson WH. A simple test of abnormal ventilation-perfusion relationship. Dis Chest 1963;44:478-484.
- 30.- Welch JP, De Cesare R, Hess D. Pulse oximetry: Instrumentation and clinical applications. Respi Care 1990;35(6): 584-601.
- 31.- Paloge JA. Pulse oximetry: Technical aspects. Int Anesthesiol clin 1987;25(3):137-154.
- 32.- Cheng EY, Hopwood MB, Kay J. Forehead pulse compared with finger pulse oximetry and arterial blood gas measurement. J Clin Monit 1988;4:223-226.
- 33.- Kelleher JF. Pulse oximetry. J Clin Monit 1989;5:37-62.
- 34.- Wukitch MW, Petterson MT, Tobler DR, Paloge JA. Pulse Oximetry: Analysis of theory, technology, and practice. J Clin Monit 1988;4:290-301.
- 35.- Yelderman M, New W. Evaluation of pulse oximetry. Anesthesiology 1983;59:349-352.
- 36.- Stasic FA. Continuous Evaluation of oxygenation and ventilation. En Civetta, Taylor, Kirby. "Critical Care". JB Lipincott Company. Philadelphia 1989. USA.
- 37.- Narang VPS. Utility of the pulse oximeter during cardiopulmonary resuscitation. Anesthesiology 1986;65: 239-240.
- 38.- Lawson D. et al. Blood flow limits and pulse oximetry signal detection. Anesthesiology 1987;67:599-603.
- 39.- Graham B, Paulus DA, Caffee HH. Pulse oximetry for vascular monitoring in upper extremity reimplantation surgery. J Hand Surg 1986;11A:687-692.
- 40.- Wallace CT, et al. Comparison of blood pressure measurement by Doppler and by pulse oximetry techniques. Anesthe Analg 1987;66:1018-1019.
- 41.- Havagis HA, Katz RI, Poppers PJ. Pulse oximeter for evaluation of radial and ulnar blood flow (abstract). Anesth Analg 1988;76:594.

- 42.- Cheng EY, Lovar KK, Stommel KA, Guenther NR. Evaluation of the palmar circulation by pulse oximetry. J Clin Monit 1989;3:1-3.
- 43.- Evans ML, Geddes LA. An Assesment of blood vessel vasoactivity using photoplethysmography. Med Instrum 1988;22:29-32.
- 44.- Ries AL, Prewitt LM, Johson JJ. Skin color and ear oximetry. Chest 1989;96:287-290.
- 45.- Cate CJ, Goldstein EA, Fucksman WH, Hoaglin DC. The effect of nail polish on pulse oximetry. Anesth Analg 1989;67:683-686.
- 46.- Veyckemans F, Bacle P, Guillaume JE, Willems E, Robert A, Clerbaux T. Hyperbilirubinemia does not interfere with haemoglobin saturation measured by pulse oximetry. Anesthesiology 1989;70:118-122.
- 47.- Severinghaus JW, Koh S. Effect of anemia on pulse oximeter accuracy at low saturation. J Clin Monit 1990;6:85-88.
- 48.- Hess D. Capnography: Technical Aspects , Physiologic Aspects, and Clinical Applications. Respi Care 1990;35(6):557-576.
- 49.- Fowler KT, Hugh-Jones P. Mass Spectrometry applied to clinical practice and research. BR. Med J. 1957;1:1205-1211.
- 50.- Blanks ST, King P, Smith BE. Anesthesia gas monitoring: Central system or stand-alone ?. Med Instrumen 1988;22:160-165.
- 51.- Ledingham I, Hanning C. Monitoring of ventilation. En Shoemaker, Ayres, Brenvik, Holbrook, Thompson: "Textbook of Critical Care".Ed Saunders. Sec Ed. Philadelphia 1989. USA.
- 52.- Kalenda Z. Capnography during Anesthesia and Intensive Care. Acta Anesthesiolo Bel 1978;29:201-28.
- 53.- Watson R, Beaumont J, Clausen J, Ozaki B. Expiratory CO2 plateau slope predicts airway resistance . (abstract). Anesthesiology 1989;76:A 1072.
- 54.- Graziano C. et al. Capnography in mechanically ventilated patients. Crit Care Med 1988;16:550.
- 55.- Patel AJ, Chai C, Binfrida JB. Changes in end tidal CO2 and arterial blood gas levels after release of tourniquet. South Med J. 1987;80:214-216.

56.- Tulan PP et al. Measurement of alveolar carbon dioxide tension at maximal expiration as an estimate of arterial carbon dioxide tension in patients with airway obstruction. AM Rev Resp Dis 1970;102:921-926.

57.- Fletcher R, Jonson B. Dead-space and the single breath test for carbon dioxide during anesthesia and artificial ventilation: Effects of tidal volume and frequency of respiration. Br J Anesth. 1984;56:109-119.

58.- Jones NL, Mc Hardy JR, Naimark A, Campbell EJM, Physiological dead space and alveolar-arterial gas pressure differences during exercise. Clin Sci 1966;31:19-26.

59.- Jones NL, Robertson DG, Kone JW. Difference between end-tidal and arterial PCO2 in exercise. J Appl Physiol 1979;47:954-960.

60.- Hoffman RA. Krieger BP, Kramer MR, et al. End-tidal carbon dioxide in critically ill patients during changes in mechanical ventilation. AM Rev Resp Dis 1989;140:1265-1268.

61.- Takkis, Aromn U, Kanste A. The validity and usefulness of the end-tidal PCO2 during anaesthesia. ANN Clin Res 1972;60:508-512.

62.- Whitesell R, Asiddao C, Gallman D, Jablonsky J. Relationship between arterial and peak expired carbon dioxide pressure during anesthesia and factors influencing the difference. Anesth Analg 1981;60:508-512.

63.- Smalhaut B, Kalenda Z. The capnogram as a guide to the efficacy of cardiac massage. Resuscitation 1978;6:259.

64.- Jay L. End-tidal carbon-dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. N Eng J Med 1988;101:607-611.

65.- Harry M, Eric D. Difference in acid base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. N Eng J Med 1986;315:153-156.

66.- Maier G, Tyson G. The physiologic of external cardiac massage: high impulse cardiopulmonary resuscitation. Circulation 1984;70:86-101.

67.- Randolph A, Joseph P, Ornato. End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. Circulation 1988;77:234-239.

68.- Chalapathiaro V, Max H. Expired carbon dioxide: a noninvasive monitor of cardiopulmonary resuscitation. Circulation 1988;77:234-239.

69.- Weil HM, Gazmure JR, Rackow CE. Mechanisms of blood flow during precordial compression. En Shoemaker, Ayres, Grenvik, Holbrook, Thompson " Textbook of Critical Care ". Ed Saunders. Sec Ed. Philadelphia 1989, USA.

70.- Standars and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (EEG). JAMA 1980;144:453-463.