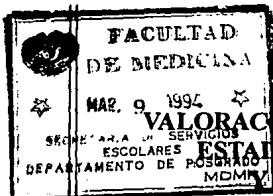




11237/163
2 eje.

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

Hospital del Niño
"Dr. Rodolfo Nieto Padrón"
Institución de Servicio Médico,
Enseñanza e Investigación



**VALORACION GASOMETRICA DEL
ESTADO HEMODINAMICO
RESPIRATORIO
EN PACIENTES CRITICOS**

TESIS DE POSTGRADO

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA
MEDICA**



**PRESENTA:
DR. JAIME RODRIGO
SANTAMARIA MUÑOZ**

VILLAHERMOSA, TAB.

FEBRERO DE 1994

**TESIS CON
FAVORABLE CRITICEN**



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.

**VALORACION GASOMETRICA DEL ESTADO
HEMODYNAMICO Y RESPIRATORIO EN
PACIENTES CRITICOS.**

**DR. JAIME RODRIGO SANTAMARIA MUÑOZ.
HOSPITAL DEL NIÑO "DR. RODOLFO NIETO PADRON".
VILLAHERMOSA, TABASCO. MEXICO.**

**HOSPITAL DEL NIÑO "DR. RODOLFO NIETO PADRON"
VILLAHERMOSA, TABASCO. MEXICO.**




**DR. LUCIO CASTRO ESCUDERO.
DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL.**



**DR. JOSE OVIDIO CORNELIO NIETO.
JEFE DEL DPTO. DE INVESTIGACION Y ENSEÑANZA.**



**DR. ROBERTO GAMBOA ALDECO.
JEFE DE INVESTIGACION.**



**DR. OBED FERNANDEZ LUCIO
PEDIATRA INTENSIVISTA
ASESOR DE TESIS.**

DEDICATORIA

**A mis queridos padres, Dinah y Rodrigo.
y a mis hermanos, Eliana y Diego.
por su comprensión, amor y apoyo
incondicional que me han brindado.
Infinitamente, gracias.**

AGRADECIMIENTO

De manera especial a las autoridades del Hospital del Niño, Dr, Lucio Lastra y Dr Ovidio Cornelio N., por la oportunidad brindada.

Al Dr. Obed Fernández L., asesor de esta tesis; y al Dr Roberto Gamboa; por su valiosa colaboración en la culminación de esta investigación.

ABREVIATURAS.-

O ₂	oxígeno
FIO ₂	fracción inspirada de O ₂
FIO ₂ r	FIO ₂ requerida
CO ₂	dióxido de carbono
QT/QSP	circuito pulmonar
Dif a-v de O ₂	diferencia arterio venosa de O ₂
TAM	tensión arterial media
SatO ₂	saturación arterial de O ₂
PVC	presión venosa central
UTI	unidad de terapia intensiva
UTIP	unidad de terapia intensiva pediátrica.
PO ₂	presión de oxígeno
PCO ₂	presión de dióxido de carbono
SIRPAN	síndrome de flotid respiratoria del adulto en el niño.
HCO ₃	bicarbonato de sodio.
FOM	falta orgánica múltiple

INDICE

- 1. INTRODUCCION**
- 2. ANTECEDENTES**
- 3. GASES SANGUINEOS**
- 4. REFERENCIAS HISTORICAS**
- 5. MONITOREO DE LA VENTILACION**
- 6. MONITOREO RESPIRATORIO**
- 7. VARIABLES RESPIRATORIAS**
- 8. FORMULAS**
- 9. HIPOTESIS**
- 10. JUSTIFICACION**
- 11. OBJETIVOS**
- 12. RESULTADOS**
- 13. DISCUSION**
- 14. CONCLUSIONES**
- 15. BIBLIOGRAFIA**
- 16. GRAFICAS**
- 17. PLACAS RADIOGRAFICAS**

INTRODUCCION.-

El cuidado del paciente en estado crítico impone exigencias al personal encargado, como resultado de sus problemas médicos, los pacientes en la UTI, se monitorizan sus signos vitales cada hora, apoyados por el uso de exámenes de laboratorio. En la época actual se hace mas extensivo el uso de monitores para una adecuada cobertura de los mismos.

Las intervenciones terapéuticas rápidas y eficaces depende de la disponibilidad de información actual y precisa. En esta información estan integrados la experiencia del médico, las observaciones de las enfermeras, los monitores junto a las camas y los datos de laboratorio, el proceso para obtener buenos datos de laboratorio incluye cuatro componentes principales : obtener una muestra del paciente, transportarla al laboratorio, analizarla y transmitir los datos nuevamente al lecho del enfermo. Todos estos componentes deber ser controlados cuidadosamente o pueden determinar resultados falsos.(5, 1).

El compromiso de la función respiratorio constituye en el momento actual una de las principales patologías por las cuales ingresa un paciente, y a este tipo de pacientes se les realiza un monitoreo constante. La evaluación clínica muchas veces es poco fidedigna de tal forma que es indispensable realizar gasometrías arteriales para hacer el diagnóstico y con ello conocer el mecanismo fisiopatológico responsable. El más común es la alteración en la ventilación perfusión. La monitorización de la función respiratoria tiene por objeto evaluar continuamente la evolución de los pacientes graves, permita brindar con oportunidad las modificaciones necesarias en la terapia ventilatoria, dar información sobre el estado hemodinámico y evitar nuevas crisis.(1).

La valoración gasométrica del estado hemodinámico y respiratorio es un procedimiento que utilizado correctamente suele dar información objetiva; se utiliza en pacientes críticamente enfermos y donde se cuenta con materiales suficientes para realizarlos.

Se pretende que el buen uso de este tipo de valoración se utiliza cada vez más, beneficie al médico que atiende pacientes en estado crítico permitiendo la toma de decisiones en base a parámetros objetivos y claros y no a una evaluación subjetiva sin bases científicas.

ANTECEDENTES

El monitoreo está diseñado para las mediciones rápidas, frecuentes y repetidas de las variables fisiológicas. Su principal propósito es reconocer y evaluar los problemas fisiológicos potenciales en forma oportuna para instituir el tratamiento corrector.

Estos valores se utilizan como criterios para optimizar el tratamiento de modo de lograr objetivos terapéuticos óptimos.

Los avances técnicos recientes han dado lugar a sistemas de monitoreo con una diversidad de variables fisiológicas relacionadas que permitirán una evaluación amplia de funciones fisiológicas e interactuantes complejas. En la actualidad están disponibles una diversidad de instrumentos para apoyo analítico en el paciente grave.

Ninguna medición o grupo de mediciones fisiológicas puede reflejar la totalidad de la condición del paciente, el juicio clínico, (4,5) por otra parte contribuye con importante evaluación global aún cuando esta sea subjetiva, difícil de cuantificar y no pueda aplicarse como norma general. Los datos fisiológicos, los estudios de laboratorio y radiológicos complementan el juicio clínico pero no lo suplantán. Lo más importante es que estas mediciones ofrecen en forma independiente criterios objetivos para la evaluación de defectos fisiológicos específicos, que deben ser considerados en forma independiente de las evaluaciones diagnósticas. (1, 2, 6).

Un ejemplo lo tenemos en el paciente quirúrgico no complicado en el cual, su postoperatorio es monitorizado sus signos vitales, electrocardiograma y la PVC. En el complicado se inicia monitorización cardiorrespiratoria, en pacientes de alto riesgo se inicia procedimientos invasivos.

El monitoreo cardiorrespiratorio identifica alteraciones fisiológicas corregibles en estadios tempranos. Complementa las presunciones clínicas con criterios fisiológicos más objetivos a partir de los cuales puede titularse el tratamiento. (6)

Se suelen monitorizar aproximadamente 20 variables fisiológicas en pacientes críticos, varían desde los signos vitales hasta las variables invasoras hemodinámicas y de transporte de oxígeno. En este trabajo haremos incapié en la monitorización de las variables hemodinámicas más importantes especialmente la tensión arterial media, frecuencia cardíaca, así como FIO₂, Dif. A-v de O₂, IEO₂, etc.

SIGNOS VITALES.-

Los denominados signos vitales, la frecuencia cardíaca, las presiones arteriales, la temperatura, la frecuencia respiratoria son las variables más simples, más fáciles de medir más comúnmente utilizadas; forman parte de las anotaciones de ingreso, del examen físico y de la rutina de enfermería, los signos vitales se registran durante los períodos críticos para obtener un registro gráfico continuo útil para las evaluaciones reiteradas del estado del paciente. (4, 6)

TENSION ARTERIAL .-

La tensión arterial refleja el estado circulatorio global pero carece de especificidad diagnóstica. Las presiones caen después de la hipovolemia por pérdida de sangre o líquido, durante la insuficiencia cardíaca y en la etapa terminal de la mayoría de las enfermedades. La presión arterial baja indica descompensación hemodinámica o falta de un tratamiento específico; la presión aumentada puede indicar mejor función circulatoria, a menos que la elevación sea producida por tratamiento vasopresor.

Las presiones arteriales no miden en forma directa reducciones de flujo y de volúmenes sanguíneos, sino más bien la falta de compensación circulatoria.

Las mediciones de la presión arterial son más útiles para la selección y evolución rápida de las tendencias en los estados de emergencia, en especial traumatismos y sangrado gastrointestinal.

• La tensión arterial media (TAM), es la presión diastólica más un tercio de la presión de pulso; en forma alternativa se la puede expresar como un tercio de la suma de la presión sistólica más el doble de la presión diastólica, la TAM también se mide directamente en distintos

sistemas de registro como la media eléctrica amortiguada de las presiones sistólica y diastólica. La TAM se utiliza a menudo en el cálculo de variables hemodinámicas derivadas, como resistencia vascular sistémica (periférica), (RVS); trabajo sistólico ventricular izquierdo y trabajo cardíaco izquierdo y derecho " . (8)

La presión intraarterial obtenida por un sistema de catéteres intraarteriales es más precisa que la presión medida con manguito, estas tensiones arteriales son aproximadamente 2 a 8 mmHg mayores que las obtenidas con manguito.

PRESION VENOSA CENTRAL .-

Se ha utilizado el monitoreo de la presión auricular derecha para guiar el remplazo de volumen sanguíneo en los pacientes que habían sido sometidos a cirugía torácica; posteriormente se introdujeron los catéteres de PVC y han sido muy utilizados tanto para pacientes clínicos como quirúrgicos generales. Debido a su sencillez y disponibilidad, el monitoreo de la PVC se utiliza de rutina para guiar el tratamiento de líquidos luego de la hemorragia, el traumatismo accidental y quirúrgico, la sepsis y los estados de emergencias asociados con déficit de volumen sanguíneo en los que no se cuenta con facilidades para mediciones rápidas de volumen sanguíneo. Los catéteres no ofrecen problemas para su colocación; el problema es en medir un punto G coherente; desde un punto de vista simplista la PVC parece estar determinada por el volumen sanguíneo y la función cardíaca derecha. (6).

La indicación en un niño es cuando el beneficio del monitoreo hemodinámico preciso supere los riesgos involucrados, en estos estados incluyen :

- a) estados de bajo volumen que no responden a la carga de volumen, ej. sepsis.
- b) estados hemodinámicos inciertos en pacientes quirúrgicos.
- c) situaciones que requieren apoyo ventilatorio mecánico

Los catéteres venosos centrales pueden insertarse en la vena cava superior o en la aurícula derecha; al igual que en la aurícula izquierda o en la arteria pulmonar. (4, 6,13).

GASES SANGUÍNEOS .-

El análisis de gases en sangre arterial comprende la medición del Ph, la PCO₂ y la PO₂. Otros parámetros pueden derivarse matemáticamente a partir de estos valores incluyendo el contenido de oxígeno (CaO₂), la concentración de bicarbonato (HCO₃), el exceso de base y la saturación de la hemoglobina.

El conocimiento preciso de estas variables permite al clínico calcular varios parámetros adicionales, incluyendo las diferencias del contenido arteriovenoso de oxígeno y el cortocircuito intrapulmonar (Qsp/Qt) que es útil para evaluar la función cardiopulmonar y la oxigenación hística global. (1,4,5,6,7)

REFERENCIAS HISTORICAS .-

El concepto según el cual una persona que no respira espontáneamente puede ser resucitada por alguien o por algo que sustituya dicho proceso se remonta por lo menos al año 850 A.C. donde según la Biblia " el profeta Eliseo resucito a un niño sumerita " Y el puso su boca sobre la boca del niño y la carne de ésta se torno tibia.

El primer dispositivo artificial de ventilación se creó muchos siglos despues de la Revolución Industrial. En 1864, Alfred Lexington, recibio la primera patente sobre un respirador a presión negativa. En 1929 Drinker patentaron el primer pulmon mecánico diseñado para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria. Durante la década de 1920 se desarrollaron técnicas de ventilación a presión positiva para la anestasia general pero no se aplicaron fuera de los quirófanos hasta que se produjo la epidemia escandinava de polio. En 1955, cuando una epidemia de polio asoló a Nueva Inglaterra ya se contaba con un respirador a presión positiva demostrandose una vez más la superioridad de dicha ventilación.(5)

Pronto proliferaron las unidades de cuidados intensivos respiratorios y a medida que declinó la incidencia de polio, la respiración a presión positiva se utilizó no solo en pacientes con insuficiencia respiratoria por enfermedades neuromusculares, sino también en una gran variedad de patologías cardiopulmonares. Aparte del desarrollo de respiradores más seguros, la invención de los electrodos para la determinación de gases en sangre, contribuyó a la más amplia aplicación de los primeros.

En la actualidad casi todos los pacientes que requieren de una ventilación mecánica son tratados con presión positiva por medio de una sonda endotraqueal o de una cánula de traqueostomía.

La manera más segura y confiable de monitorizar a un paciente en estado crítico es por intermedio del análisis de gases sanguíneos. (5, 6, 7)

MONITOREO DE LA VENTILACION .-

Los pacientes que respiran en forma espontánea o que están ventilados mecánicamente son monitorizados para determinar la eficiencia de la insuflación mecánica, la calidad de los gases inspirados y espirados y la normalidad de las concentraciones de gases en sangre y los tejidos. Esta información refleja la presencia y grado de función pulmonar afectada e indica como puede mejorarse el carácter y patrón de la ventilación. En estos pacientes ventilados mecánicamente el monitoreo respiratorio indica :

- a) los cambios en la presión del aporte de gases
- b) los escapes de gases
- c) las variaciones excesivas en la presión de la vía aérea
- d) los cambios inesperados en el volumen minuto administrados al paciente.

En los pacientes que respiran en forma espontánea, la medición de la frecuencia respiratoria usualmente es un indicador útil del progreso. Un aumento en la frecuencia respiratoria es uno de los primeros signos de infección pulmonar, embolismo pulmonar y el síndrome de distress respiratorio. Una frecuencia por encima de su normalidad para su edad es un indicador sensible de la función respiratoria, sobre todo en los pacientes postoperatorios.

La evaluación de la dificultad de un paciente para mantener una conversación, su empleo de los músculos accesorios, su color, el aspecto facial, la humedad cutánea es útil pero esta sujeta al error del observador.

La detección clínica de la hipoxemia es difícil, incluso en condiciones ideales y es obstaculizada además por la iluminación insuficiente. La observación cuidadosa del patrón respiratorio puede dar información útil sobre la presencia de fatiga de los músculos respiratorios.

Los cambios en los parámetros ventilatorios y los esfuerzos respiratorios de un paciente son indicadores tempranos de función pulmonar cambiante, al inicio de un pulmón de choque se produce un aumento gradual en la presión de la vía aérea y la frecuencia respiratorio, una reducción en el volumen corriente, en algunas horas, la identificación de estas tendencias nos sirve para darnos una idea de la evolución del paciente así como índice de morbilidad, este es uno de los objetivos de este trabajo. (1,2,3,5,6)

La radiografía seriada de tórax es un indicador adicional útil de progreso en la disfunción pulmonar, el electrocardiograma puede indicar problemas graves, por ejemplo la bradicardia debida a la hipoxia durante la aspiración traqueal o cambios en la posición y taquicardia debida a sedación inadecuada o niveles crecientes de CO₂ arterial. Del mismo modo los cambios en la TAM y PVC señalarían trastornos respiratorios así como cardiovasculares .

MONITOREO RESPIRATORIO .-

La determinación de las concentraciones de O₂, CO₂ e hidrogeniones en la sangre es rutina en el tratamiento del paciente en estado crítico, la concentración de O₂ puede medirse como presión parcial expresada en unidades Tor (mmHg); saturación, expresada como un porcentaje o contenido, expresado en mg/dl. La concentración de CO₂ habitualmente se mide como una presión parcial, la concentración de hidrogeniones nmol/L esta remplazando ahora al Ph, aunque este todavía se utiliza. (5). Las técnicas invasoras para monitoreo de gases en sangre utilizan mediciones continuas o intermitentes, las mediciones intermitentes se efectúan empleando analizador de gases en sangre que incorporan electrodos para medir PO₂, PCO₂, y P_H, los oxímetros que miden la saturación de O₂ utilizando técnicas espectrofotométricas o los analizadores del contenido de oxígeno que dan una medida directa del volumen de oxígeno transportado por la sangre .

El instrumento más utilizado es el analizador de gases en sangre que está equipado con tres electrodos de lectura directa para medir PO₂, PCO₂ y Ph, es rápido y puede aceptar muestras de sangre de tan solo 0.16 ml. Las máquinas más automatizadas CORNING 175, CORNING LABORAL, BIOMEDICAL INSTRUMENTS, IL 103, INSTRUMENTATION LABORATORY, etc; pueden dar resultados precisos aun cuando sean usadas por operadores no entrenados, son automáticos. La muestra de sangre se inyecta en la puerta de entrada hasta que la máquina señale que ha recibido un volumen adecuado, luego el análisis progresa sin interrupción, la PO₂, PCO₂ y el Ph corregidos por variación en la temperatura del paciente son presentados e impresos con datos derivados como son bicarbonato, exceso de base, saturación de O₂ y contenido de oxígeno. Un sistema amplio de detección de errores advierte al operador de cualquier mal funcionamiento. Todos los analizadores de gases utilizan un electrodo Clark para medición del PO₂ y electrodos similares de vidrio para medir Ph y PCO₂. (5, 16,25,30,39.)

Existen errores en el análisis de gases en sangre , pueden ser introducidos en cualquier estado durante la toma de muestra , el almacenamiento y el análisis de la muestra de sangre, la temperatura y los electrodos deben ser calibrados adecuadamente , por cada grado de temperatura el Ph se altera en 0.015 unidades, la PO₂ en 7% y la PCO₂ en 4.6%, los gases de calibración deben ser saturados con vapor de agua a 37 °C .

También se alteran por el exceso de heparina, existen varios estudios en los que se demuestran que alteran el valor del Ph en 0.003 unidades (16).

Las muestras deben extraerse con lentitud y sin presión negativa, las pequeñas burbujas ocasionales no son importantes si se sacan de inmediato , sin embargo varias burbujas pequeñas disminuirán la PCO₂ ya que el PCO₂ se pierde con las burbujas, ganan oxígeno con las burbujas , las muestras deben ser analizadas de inmediato, ya que el metabolismo continuo de la sangre extraída reduce la PO₂ y el Ph y aumenta la PCO₂.(5,6).

El espacio muerto lleno de solución salina no deben incluirse en las muestras extraídas de los catéteres; los valores más afectados por este error son la PCO₂ y de ahí el bicarbonato y el exceso de base .

Las muestras capilares para mediciones de gases en sangre de neonatos son difíciles de obtener sin cierta exposición al aire, es necesario el calentamiento adecuado para dar resultados que reflejen valores arteriales, debido al pequeño volumen, cualquier burbuja tiene un efecto mayor que el habitual sobre los valores, la coagulación también puede ser un problema ya que la capa de heparina seca en el tubo capilar de vidrio debe mezclarse cuidadosamente con la sangre. (5,16)

VARIABLES RESPIRATORIAS .-

El compromiso respiratorio en pacientes críticos ocupa un lugar preponderante, por lo tanto se debe conocer cada una de las variables que se utilizan para monitorizar a estos pacientes.

Existen dos tipos de insuficiencia respiratoria, esta significa incapacidad para proveer un aporte adecuado de oxígeno a los tejidos y/o eliminar el CO₂ al medio ambiente y esto puede ocurrir por causas pulmonares y extrapulmonares.

La determinación de gases arteriales permite clasificar a la insuficiencia respiratoria en dos tipos para conocer el mecanismo patológico involucrado.

TIPO 1 ; La PO₂ esta disminuida
La PCO₂ esta normal o aumentada.

TIPO 2 ; La PO₂ esta disminuida
La PCO₂ esta aumentada

El compromiso respiratorio puede ser resultado de las siguientes alteraciones :

- a) hipoventilación alveolar
- b) defecto en la difusión
- c) desigualdad en ventilación /perfusión
- d) cortocircuito intrapulmonar aumentado
- e) defecto en la perfusión
- f) defecto en el transporte de O₂
- g) defecto en la difusión celular

Hipoxemia :

Significa insuficiencia respiratoria en todos los casos, con excepción de las cardiopatías congénitas cianógenas con cortocircuito derecha e izquierda y en la respiración a grandes alturas.

HPOVENTILACION ALVEOLAR .- Significa que el aire que llega a los alveolos es reducido y sino se disminuye el consumo de O₂ invariablemente se producirá hipoxemia, en todos estos casos se acumula CO₂ y se convierte en insuficiencia respiratoria de tipo II.

Ejemplos de este tipo de alteración tenemos las enfermedades obstructivas pulmonares, bronquiolitis, depresión respiratoria por fármacos, alteraciones del tallo cerebral, lesiones de médula espinal, alteración de la caja torácica, enfermedades neuromusculares.

DEFECTO EN DIFUSION .- Las enfermedades que aumentan el grosor de la membrana alveolo capilar producen alteración en la difusión de los gases, disminuyendo el tiempo de contacto entre el gas alveolar y los eritrocitos, la hipoxemia causada por los defectos de la difusión se corrigen fácilmente con la administración de O₂, porque el aumento de O₂ puede vencer fácilmente la mayor resistencia a la difusión de una membrana alveolocapilar engrosada.

El cortocircuito capilar .- La sangre de los capilares pulmonares pasa por alveolos no ventilados y por lo tanto no participa en el intercambio de gas. Las causas más comunes son las atelectasias, neumotorax SIRPAN, membrana hialina.

Los ejemplos son :

- a) atelectasia, derrame pleural, hemotorax, bronconeumonía liquido alveolar.

Mezclado venoso .- Ocurre en la mayor parte de las enfermedades pulmonares sea por alteraciones en la ventilación / perfusión o por defectos en la difusión.

DEFECTOS EN LA PERFUSION .- Un aspecto importante dentro de la función respiratoria es el buen funcionamiento de la bomba cardíaca y de un volumen vascular adecuado que aseguren un gasto cardíaco suficiente de acuerdo a las demandas tisulares. En ocasiones la elevación del gasto cardíaco constituye un mecanismo compensatorio en casos de hipoxia crónica. La hipoxemia aguda y crónica produce vasoconstricción de arterias pulmonares con aumento en su resistencia e hipertensión arterial pulmonar que puede condicionar desfallecimiento cardíaco. La acidosis con saturación arterial de O₂ menor del 80% produce incrementos notables en la presión arterial pulmonar entre 60 - 100%, lo cual tiene mucha importancia en el tratamiento de los niños graves.

DEFECTO EN EL TRANSPORTE DE OXIGENO.-El nivel de hemoglobina juega un papel fundamental en el contenido de O₂, de esta forma se transporta el 97% y 3% disuelto en el plasma, cada gramo de Hb transporta 1.39 volúmenes de O₂, el CO₂ se transporta en el 80 % hidratado en forma de bicarbonato y un 30 % unido a la Hb y el 10 % restante disuelto en el el plasma, estos dependen del coeficiente de solubilidad de los gases.

SATURACION DE OXIGENO. La saturación de oxígeno puede obtenerse de dos maneras basadas en la paO_2 y el Ph. La saturación de O_2 es igual al contenido de O_2 sobre la capacidad de O_2 , una saturación arterial aceptable es de 90 a 100% lo cual se consigue con una PAO_2 mayor de 60 torr.

DEFECTO EN LA DIFUSION DE LOS GASES.- Existen situaciones clínicas frecuentes que aumentan o disminuyen la afinidad de la hemoglobina por el O_2 lo cual es determinante en la extracción de O_2 por los tejidos.

a) Incremento a la afinidad .- la hipotermia, alcalosis respiratoria, alcalosis metabólica, disminución en la concentración del 2-3 difosfoglicerato (transfusiones de sangre, osteocondrosis diabética, los RN por tener una mayor concentración de hemoglobina fetal; todos tienen una mayor afinidad de la Hb. El aumento de la afinidad condiciona menor extracción de O_2 por los tejidos e hipoxia, aunque los RN al tener niveles elevados de HB fetal y aumentó en el gasto cardíaco compensan dicho trastorno.

b) Disminución de la afinidad .- La hipertermia , acidosis respiratoria y / o metabólica, aumentó en la concentración del 2-3 difosfoglicerato, esteroides, todos ellos disminuyen la afinidad, esto condiciona mayor extracción de O_2 por los tejidos, esto condiciona desviación de la curva a la derecha de la Hb.

FORMULAS .-

La hipoxemia grave sin tratamiento puede llevar al pacientes a graves complicaciones, el objetivo es una oxigenación adecuada, los recién nacidos tienen una tolerancia mayor a la hipoxia por una mayor capacidad en el metabolismo anaerobio, pero esto puede llevarlo a presentar algunas desventajas como son aumento de la concentración de ácido láctico, lesiones cerebrales por hipoxia, crisis convulsivas hemorragia intracraneana, hipertensión pulmonar que pueden conducir fácilmente a presentar un incremento de la hipoxemia.

Todos los pacientes con insuficiencia respiratoria, tanto del tipo I como del tipo II necesitan oxígeno en forma continua, nunca debe administrarse en forma intermitente ni se debe suspender por un temor a una hiperoxia, la principal finalidad de administrar O2 es lograr una PaO2 mayor de 60 U Torr que asegure una saturación arterial superior del 90% y se debe administrar la FIO2 necesaria para alcanzar el nivel deseado.

ECUACION PARA CALCULAR LA FIO2 REQUERIDA .

$$FIO_2 = \frac{DIF A - a O_2 + 100}{PB} \times 100$$

donde :

- FIO₂ : fracción inspirada de O₂
- DIF A - a O₂ : gradiente alveolo arterial de oxígeno
- PB : presión barométrica

La insuficiencia respiratoria tipo I se beneficia en la mayor parte de los casos con O₂, pero cuando no es suficiente y no se logra una PaO₂ mayor de 60 U Torr es necesaria la ventilación mecánica.

La de tipo II con un alto nivel de hipercapnea o cuando la PaCO₂ aumenta rápidamente también es necesaria la ventilación mecánica.

**ECUACION PARA CALCULAR LA PRESION ALVEOLAR DE
OXIGENO .-**

$$PAO_2 = PB - PH_2O \times FIO_2 - \frac{PaCO_2}{0.8}$$

donde :

PAO₂ : presión alveolar de oxígeno

PH₂O : presión de vapor de agua, 47mmHg

PB : presión barométrica (580 mmHg a nivel de
la Ciudad de México); 760 mmHg a nivel del mar.

FIO₂ : fracción inspirada de O₂

0.8 : cociente respiratorio

**ECUACION PARA CALCULAR EL GRADIENTE ALVEOLO ARTERIAL
DE OXIGENO .-**

$$DIF A - a O_2 = PA O_2 - Pa O_2$$

donde :

PAO₂ : presión alveolar de oxígeno

PaO₂ : presión arterial de oxígeno

Una vez calculada la PAO₂ se realiza una simple resta con la PaO₂ y el resultado se conoce como gradiente alveolo arterial de oxígeno, es una medida de obstáculo en el intercambio de gas entre el alveolo y el capilar pulmonar y por lo tanto es una valoración en la eficiencia de la respiración.

Valor normal (VN) : 20 - 65 u Torr con una FIO₂
de 0.21 o 21%.
menor de 200 U Torr con una FIO₂
de 1.0 o 100%.

Un gradiente mayor de 200 U torr con una FIO₂ del 100% o 1.0 indica una alteración en la ventilación perfusión, difusión, cortocircuito capilar o mezclado venoso .

Habitualmente se realiza esta prueba administrando O₂ al 100% durante 15 minutos, lo cual ocasiona un eficiente lavado alveolar de nitrógeno, sin embargo existen evidencias múltiples que al disminuir así el volumen gaseoso alveolar se producen atelectasias por desnitrogenación y este fenómeno puede incrementar la alteración en la ventilación / perfusión, cortocircuito o difusión, por lo que se puede efectuar esta determinación con FIO₂ menores.

La determinación de la diferencia alveolo arterial de oxígeno tiene gran importancia en la asistencia de pacientes graves con trastornos pulmonares; es útil para evaluar la gravedad de la enfermedad, la evolución y tiene importancia para el pronóstico.

El gradiente o diferencia alveolo arterial de oxígeno es útil para evaluar trastornos en la ventilación perfusión y principalmente en la difusión .

Un gradiente alveolo arterial mayor de 330 mmHg indica gravedad y por sí mismo puede indicar la necesidad de ventilación mecánica.

Un gradiente alveolo arterial elevado es un dato de mal pronóstico y se asocia a una mortalidad mayor del 80% (1,28,32)

FISIOLOGIA .La difusión de los gases obedece en gran medida a la ley de Henry, que señala que los gases se dirigen de mayor a menor concentración a través de una membrana, cuando las concentraciones son iguales, los gases difunden en forma bidireccional. Si la PAO₂ es de 80 y la sangre que proviene de las arterias pulmonares tiene una PO₂ de 40, al llegar a la membrana alveolo capilar, la presión de O₂ en estos vasos debería ser igual a 80, si existe una adecuada difusión.

Múltiples padecimientos pulmonares afectan a la difusión de los gases al engrosar la membrana alveolo capilar (exudado, edema, hemorragia) o por alteraciones en la ventilación como atelectasias, enfermedad de membrana hialina, etc. Todos estos padecimientos tienen efecto de cortocircuito intrapulmonar e incrementan la diferencia alveolo arterial de O₂. La determinación de este gradiente es de gran importancia para evaluar la gravedad, evolución y permite modificaciones en el tratamiento ventilatorio y de oxigenación y también es de utilidad para el pronóstico de estos pacientes.(3,6,12,18,26)

DETERMINACION DEL CORTOCIRCUITO INTRAPULMONAR .-

Permite cuantificar el componente intrapulmonar de la hipoxemia, se puede obtener un valor del cortocircuito intrapulmonar fisiológico con la siguiente ecuación:

$$QSP / QT = \frac{Cc O_2 - Ca O_2}{Cc O_2 - Cv O_2} \times 100$$

donde :

QSP : corto circuito fisiológico

QT : gasto cardíaco

CcO₂ : contenido ideal de oxígeno en el capilar pulmonar

CaO₂ : contenido arterial de O₂

CvO₂ : contenido de oxígeno en la sangre venosa pulmonar mezclada

Esta ecuación es la que nos da una idea del cortocircuito intrapulmonar, idealmente la obtención de las muestras debe hacerse de sangre de la arteria pulmonar, como en muchos casos no es posible colocar catéteres en la arteria pulmonar se puede efectuar este cálculo con muestras sanguíneas obtenidas en la aurícula derecha por medio de catéteres de presión venosa central, siendo el resultado similar a tener un catéter en la arteria pulmonar.

La aurícula derecha tiene una mezcla de sangre proveniente de varios sistemas orgánicos, pero el flujo coronario que tiene una elevada extracción de oxígeno no está representado en la sangre de las venas cavas, porque el seno coronario se vacía directamente en la aurícula derecha. La sangre recogida de catéteres cuya punta está en la aurícula derecha puede producir grandes variaciones de una muestra a otra, lo mismo que en el ventrículo donde además pueda provocar arritmias.(10,18,19,20,26)

INTERPRETACION DEL CORTOCIRCUITO .-

- 1° Un cortocircuito menor del 10% es clínicamente compatible con pulmones sanos.
- 2° Un cortocircuito de 10 - 19 % denota una enfermedad pulmonar moderada.
- 3° Un cortocircuito mayor de 20% refleja una enfermedad pulmonar importante que pone en peligro la vida y requiere en todos los casos una terapia respiratoria enérgica.

CONTENIDO ARTERIAL DE OXIGENO .-

Es la suma del oxígeno fijado a la hemoglobina y el oxígeno disuelto, se obtiene con la siguiente evaluación :

$$CaO_2 = Hb \times (1.34) \text{ sat } O_2 + (PaO_2 \times 0.0031)$$

donde :

Ca O₂ : contenido arterial de O₂

Hb : hemoglobina

sat O₂; saturación de O₂

PaO₂ : presión arterial de O₂

se expresa en volúmenes, normalmente 19 - 20 vol%

CONTENIDO VENOSO DE OXIGENO .-

$$CvO_2 = Hb (1.34) \text{ sat } O_2 + (PvO_2 \times 0.0031)$$

valor normal : 14 - 15 volúmenes

DIFERENCIA ARTERIOVENOSA DE OXIGENO .-

$$DIF a-v O_2 = Ca O_2 - CvO_2$$

donde :

Ca O₂ : contenido arterial de O₂

CvO₂ : contenido venoso de O₂

valor normal de 4 - 6 vol %

Su determinación es útil ya que refleja en primer lugar la cantidad de oxígeno con la que están en contacto los tejidos y en segundo lugar refleja el consumo de oxígeno tisular o celular. Una diferencia amplia señala mayor consumo de oxígeno tisular, mientras que una diferencia reducida denota un pobre consumo de oxígeno tisular. Esta determinación es importante en los estados de insuficiencia respiratoria.

INDICE DE EXTRACCION DE OXIGENO .-

Normalmente se consume por las células una 25 - 30% del oxígeno transportado, la determinación del radio de extracción de oxígeno es importante para evaluar preliminarmente la calidad de la respiración interna, se obtiene de la siguiente ecuación

$$IE O_2 : \frac{DIF a-v O_2}{Ca O_2} \times 100$$

donde :

IEO₂ : índice de extracción de O₂

DIFa-vO₂ : diferencia arteria venosa de O₂

CaO₂ : contenido arterial de O₂.

(1,2,5,32,33,36)

HIPOTESIS .-

Las variaciones clínicas son evaluadas en gran parte con los cambios observados en la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria , tensión arterial media, temperatura, presión venosa central, etc.; al mismo tiempo existen cambios en las observaciones gasométricas que se determinan como son la diferencia arterio-venosa de oxígeno, fracción inspirada de O₂, cortocircuito intrapulmonar, índice de extracción de O₂, por lo que pensamos :

1. las variables clinicas varian en forma paralela con las valoraciones gasométricas .

2. Las valoraciones gasométricas estan en correlación con la gravedad y el pronóstico de las patologías vistas en el paciente en estado crítico.

3. Las valoraciones gasométricas del estado respiratorio y hemodinámico son independientes unas de otras.

JUSTIFICACION.-

El propósito de este estudio fue observar, medir y describir los cambios que ocurren en las variables hemodinámicas, saturación de oxígeno tanto arterial como venoso e índices de ventilación/difusión en pacientes en estado crítico admitidos a la unidad de Terapia Intensiva.

Es necesario hacer algunas consideraciones respecto a las finalidades que tiene la UTIP, y a la fecha podemos considerar las siguientes :

1.- Reunir una serie de recursos humanos y materiales en un sitio previamente diseñado para dar atención médica especializada al paciente, considerando esta al que se encuentra en situación clinica de peligro quele puede llevar a la muerte en un corto plazo no mayor de 24 horas.

2.- Llevar a cabo todas las actividades necesarias que correspondan, acorde con los recursos con que se cuentan.

Tomando en cuenta loanterior y dentro de las actividades de la esfera hemodinámica y respiratoria, siendo estas dos esferas las más frecuentemente afectadas en el paciente y a las que se enfocara básicamente esta tesis, para tal efecto nos valemos de los dos puntos principales que se revisaron también, la valoración clinica y la valoración gasométrica.

El compromiso de la función respiratorio constituye en el momento actual una de las principales patologías por las cuales ingresa un paciente, y a estos se les realiza una monitorización de sus constantes vitales. La evaluación clínica muchas veces es poco fidedigna de tal forma que es indispensable realizar gasometrías arteriales para hacer el diagnóstico y con ello conocer el mecanismo fisiopatológico responsable. El más común es la alteración en la ventilación perfusión.

El monitoreo esta diseñado para las mediciones rápidas, frecuentes y repetidas de las variables fisiológicas. Su principal propósito es reconocer y evaluar los problemas fisiológicos potenciales en forma oportuna para instituir el tratamiento corrector.

OBJETIVOS.-

- 1.- Los pacientes que ingresan a una unidad de terapia intensiva requieren de valoraciones gasométricas que sirvan para darnos una idea de la esfera respiratoria, verificar que tan comprometida esta la función de ventilación/ perfusión, y de acuerdo a esto apoyados por la clínica, corregir las alteraciones que presente.
- 2.- A los pacientes con falla respiratoria, monitorizarlos en forma oportuna y adecuada con los recursos que cuenta un Hospital del III nivel, esto con las limitaciones del caso.
- 3.- Analizar, la esfera hemodinámica así como la esfera respiratoria, correlacionar estas variables, monitorizarlas diariamente y ver el pronóstico de estos pacientes en base al comportamiento de estas variables.
- 4.- Estas variables, FC, TAM, PVC, QT/QSP, IEO2 y FIO2 deberán servir como índices, ya que el análisis aislado con lleva a interpretaciones erróneas.

6.- El cociente de difusión/perfusión en pacientes con soporte ventilatorio podría ser un índice pronóstico más tanto de morbilidad como de mortalidad.

6. Se pretende que el buen uso de estas variables mejora la atención del paciente en estado crítico en forma oportuna, ayuda al personal médico para la toma de decisiones y se tomen óptimos los recursos con los que cuenta el Hospital.

La finalidad de este trabajo estriba en el hecho, que un paciente que ingresa a la sala de terapia intensiva en estado crítico debe ser oportunamente monitorizado, empleando los recursos que se tienen a la mano, tal es el caso del analizador automático de gases, con este sencillo procedimiento podemos darnos cuenta de la evolución del paciente.

METODOLOGIA.-

Se trata de un estudio prospectivo, longitudinal que se llevo a cabo en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Rodolfo Nieto Padrón de la ciudad de Villahermosa, Tabasco; a partir del mes de Mayo de 1993, cuyos pacientes fueron escogidos al azar, y que fueron admitidos a dicha unidad con un estado crítico de enfermedad sea respiratoria, hemodinámica o ambas y que requirieron de soporte ventilatorio; a los que se les realizó las siguientes evaluaciones :

A. Variables respiratorias

1.- Determinación de la fracción inspirada de O₂, (FIO₂) cuya formula fue descrita previamente.

2.- Índice de extracción de oxígeno (IEO₂).

3.- Cortocircuito intrapleumonal QTQSP.

4.- Diferencia arterio venosa de oxígeno.

5.- El resto de variables respiratorias como son : presión alveolar de O₂, diferencia alveolo arterial de oxígeno, concentración capilar de oxígeno, concentración venosa de oxígeno, saturación de O₂ tanto arterial como venoso, fueron realizadas, pero no gráficas, ya que por ejemplo para determinar la diferencia arterio venosa de oxígeno hay que calcular previamente la concentración arterial y venosa de oxígeno.

La evaluación gasométrica precisó de una muestra de sangre arterial obtenida de una arteria periférica, se prefirió la arterial radial por ser más accesible; siguieron en orden de frecuencia la pedía y humeral, solo en último recurso la femoral.

Para este procedimiento se empleo jeringas de insulina y miniset del número 23 - 25, con técnica estéril.

Las gasometrías fueron tomadas diariamente en las primeras 8 hrs del día habitualmente, o en otra hora distinta si se presentaba una situación de cambio clínico hacia la gravedad durante el tiempo de estancia de los pacientes en la UTI.

Se utilizó para la lectura de dicho procedimiento invasivo un analizador de gases marca : Instrumentation Laboratory - Ph - Bloody - gas , Analyzer 1304.(26).

Este determina PH, PCO₂ y PO₂, Bicarbonato, contenido total de oxígeno, exceso de base, saturación de O₂, bicarbonato estándar y exceso de base en el fluido extracelular, estas dos últimas variables no son usualmente calculadas; debe estar a 37 grados centígrados o 98.6 grados Fahrenheit. Puede adicionarse un sistema computado RS - 232C para impresión de los resultados. La calibración de dicho sistema es por personal capacitado. Pertenece a las últimas generaciones de analizadores automáticos de gases sanguíneos, con una alta especificidad.

La toma de muestras gasométricas estuvo a cargo de los residentes durante su rotación por la sala de UTI.

B) Variables hemodinámicas.

Todos los pacientes que ingresan a la sala de UTI, sus constantes vitales son registradas cada hora, como son la frecuencia cardíaca, FR, PVC, diuresis horaria, TA, TAM, pero para fines de este trabajo a la TAM se le realizó un promedio una hora antes, durante y una hora posterior a la toma de la gasometría arterial.

C) BIOQUIMICA

Se determinó el último valor de hemoglobina, de ese día; preferiblemente central y con este valor se calcularon las variables motivo del estudio.

Todas estas variables fueron graficadas y se pudo determinar el comportamiento de cada una de estas.

D) FARMACOLOGICO

Se corroboró si el paciente utilizó soporte farmacológico, especialmente en el uso de aminas.

El seguimiento de estos pacientes fue diario, hasta el momento en que las variables se normalizaron y ya no era indispensable la toma de la gasometría arterial o cuando el paciente falleció.

CRITERIOS DE INCLUSION.-

- Los pacientes que se incluyen en este trabajo deberán proceder de la sala de Terapia Intensiva Pediátrica.
- Edad: No hay límite de edad.
- Sexo: Se incluirá ambos sexos en forma aleatoria.
- Se incluye cualquier patología que haya dado lugar a una inestabilidad hemodinámica y/o respiratoria

CRITERIOS DE EXCLUSION.-

Se excluirá a todo paciente con:

- a) Neumopatía crónica
- b) Cardiopatía con cortocircuitos anatómicos patológicos
- c) Pacientes con cualquier enfermedad crónica y/o degenerativa en fase terminal

APOYO RADIOLOGICO

Todos los pacientes que ingresan a la unidad de terapia, son monitorizados radiológicamente.

La radiografía seriada de tórax es un indicador adicional útil de progreso en la disfunción pulmonar.

RESULTADOS .-

Se estudiaron a pacientes que ingresaron a la unidad de Terapia Intensiva con compromiso hemodinámico, que requirieron de soporte farmacológico y posteriormente de apoyo ventilatorio. A estos pacientes se les realiza desde el momento de su ingreso a la Unidad un monitoreo estrecho de sus funciones vitales, apoyados por los estudios de gabinete.

CASO 1.-

Se trata de femenino de 1.8 años de edad que ingresa a la UTI, por cuadro enteral, deshidratación severa y meningitis bacteriana. Por deterioro neurológico se decide su apoyo ventilatorio; en el transcurso de su hospitalización presenta hepatitis reactiva, choque séptico que avanza hasta SIRPAN, el manejo ventilatorio fue dinámico, por las características clínicas se inicio aminas.(7,8,10,11). Su estado infeccioso es persistente, fallece por falla orgánica múltiple. El comportamiento clínico y gasométrico se puede observar perfectamente en la gráfica # 1.

A su ingreso en el aspecto pulmonar, prácticamente normal, el cortocircuito pulmonar en 3% y la FIO2 en el 16% . En el aspecto hemodinámico notase una TAM en rango normal, gasométricamente en hiperdinamia.

Los cortocircuitos pulmonares se fueron incrementando hasta el 4 día en que consideramos el inicio de un síndrome de distress respiratorio del adulto en el niño (SIRPAN); ameritando ventilación mecánica, y aunque no esta anotado en la gráfica se inicio un inotrópico.

Luego del inicio del soporte farmacológico e de la ventilación mecánica se logro disminuir el QSP/QT al igual que la FIO2 que también se habian elevado; permaneciendo con rangos normales por 48 horas. Entre el 8 y 9 día la paciente muestra un deterioro con elevación de sus cortocircuitos pulmonares y aumento de la FIO2, persistiendo estas dos anomalías hasta el momento de su defunción.

En cuanto al aspecto hemodinámico observamos que tanto el IO2 como la TAM se mantuvieron en rangos normales hasta el 9 día en que hay una súbita baja de la TA compatible con un aumento del IEO2, momento en que se toman medidas terapéuticas como son aumento en el soporte hidrico y en la dosis del inotrópico(7,8,10,11) con lo que se logro elevar la TAM, mejorando su IEO2, volviendo a caer en hipodinamia las últimas 24 horas, corroborandose con una disminución de la TA e incremento del IEO2.

En cuanto a la evolución radiográfica; ver RX (1): observamos el día en que se inicio la ventilación mecánica a la paciente, aparentemente no existe compromiso pulmonar, si a caso como se describe en las fases iniciales del SIRPAN (8,34) sobredistensión pulmonar e hiperclaridad pulmonar .

Y observamos la RX (ver RX 2) antes de su defunción predomina una opacidad heterogénea generalizada sin incremento aparente del corazón.

CASO 2.-

Lactante, mmasculino de 8 meses de edad, ingresa a la UTI por bronconeumonía, trastorno acido base y desnutrición de II grado, su apoyo ventilatorio fue por insuficiencia respiratoria de tipo II. En el transcurso de su hospitalización cursa con insuficiencia mitral, insuficiencia cardíaca y sepsis; evoluciona a un SIRPAN, permanece en la unidad por un lapso de 31 días, hay que recalcar que el uso de aminas fue inmediato a los cambios hemodinámicos que presentaba el paciente, al igual que el caso anterior el soporte ventilatorio estuvo dado por un ventilador de presión.. Fallece por SIRPAN y FOM.

La evolución gasométrica y hemodinámica, se representa en la gráfica 2.

A su ingreso sus parámetros clínicos y gasométricos en rangos normales, con la consideración de qu esto es gracias a la acción tanto de la ventilación mecánica como de los medicamentos administrados.

En el aspecto respiratorio los cortocircuitos pulmonares y la fracción inspirada de O₂ requerida corren paralelamente normal hasta el día en que hay un aumento de estos dos parámetros, la FIO₂ requerida desde este momento fue muy alta por momentos requiriendo hasta más del 90%. Finalmente fallece con unos cortocircuitos pulmonares por arriba de su valor normal que es 20.

En el aspecto hemodinámico observamos que también en el 14 día el paciente muestra un índice de extracción muy amplio logrando revertir esta anomalía en 48 horas; manteniéndose alternativamente con episodios de hiper e hipodinamia hasta que fallece. La tensión arterial muestra una tendencia similar sin llegar nunca a hipotensión.

En conclusión el paciente se bien hemodinámicamente se logra mantener estable, pulmonarmente se deteriora progresivamente hasta que fallece.

Radiológicamente, en la placa número 3, podemos observar que a su ingreso presentan opacidades heterógenas compatible con un proceso bronconeumónico; y en la placa # 4, vemos la fase terminal de su padecimiento, radiológicamente compatible con SIRS.

CASO 3.-

Lactante de 11 meses de edad, femenino, cuyo diagnóstico de ingreso fue de derrame pleural derecho; empiema, bronconeumonía y anemia, su soporte ventilatorio también fue por insuficiencia respiratoria de tipo II, el día de su ingreso se coloca sonda de toracostomía, evacuando empiema y además se inicio soporte ventilatorio, la estancia hospitalaria fue mínima comparada con el resto de pacientes motivos de estudio, no desarrollo sepsis. Egresó en buenas condiciones generales.

Evolución ver gráficos número 3.

Observese que a su ingreso con unos cortocircuitos pulmonares de 40% y con una fracción inspirada de oxígeno requerida de 28%, aproximadamente; una TAN en límites normales, IEO₂ bajo lo cual corresponde a un estado de hiperdinamia.

En cuanto al problema respiratorio, si nos remitimos a la gráfica #3; en las primeras 24 horas se inicia ventilación mecánica y drenaje del empiema, observamos que posterior a estas maniobras se reduce el cortocircuito pulmonar a límites normales, manteniéndose así hasta el momento de su extubación.

La fracción inspirada de O₂ requerida es normal aún cuando los cortocircuitos pulmonares están en un rango de severidad y así se mantienen hasta el momento de su extubación.

En el aspecto hemodinámico observase que cuando el paciente presenta un índice de extracción compatible con hipodinamia en forma paralela la tensión arterial disminuye.

En cuanto a la correlación radiológica (placa 5), se observa que el pulmón izquierdo se encuentra ocupada casi en su totalidad, si fuéramos exigentes diríamos que el 40% de la capacidad pulmonar está comprometida concordando con un 40% del valor del cortocircuito pulmonar. Y en la placa 6, vemos el momento de su extubación; evidentemente la mejoría radiológica acorde con la mejoría de sus cortocircuitos pulmonares.

CASO 4.-

Femenino de 12 meses de edad, que ingresa con diagnóstico de síndrome diarreico agudo, deshidratación severa y bronconeumonía, reflujo gastroesofágico, el soporte ventilatorio fue para lograr una perfusión tisular adecuada, curso también con insuficiencia respiratoria de tipo II, sale de su estado séptico, egresa de la unidad en mejores condiciones generales, ver gráfica número 4.

A su ingreso observamos que respiratoriamente tiene unos cortocircuitos pulmonares elevados y una fracción inspirada de O₂ requerida también elevada, incrementándose estos parámetros en el 2-3 día. La FIO₂ en forma paulatina logra llegar a un 40%, mientras que los QT/QSP bajan ligeramente por debajo de los calculados a su ingreso. Cabe la consideración de que no necesariamente debe llegar a tener unos cortocircuitos pulmonares en rangos normales para poder extubarse, más aún si como en este caso tiene una patología pulmonar crónica secundaria a un reflujo gastroesofágico.

En el aspecto hemodinámico observamos que de cierto grado de hiperdinamia a su ingreso la paciente se mantuvo

el resto del tiempo clínicamente con TA por arriba de su rango normal, gasométricamente con hiperdinamia, esto se explica por el uso de aminas que causan aumento del metabolismo (7,8)

En cuanto a su valoración radiográfica la placa #7 muestra una RX de ingreso compatible con la gravedad de su bronconeumonía y de sus cortocircuitos pulmonares.

En la placa 8 observamos el comportamiento radiográfico antes de su egreso y notamos una notable mejoría en relación con la placa de ingreso.

CASO 5.-

Femenino de 2 años 6 meses de edad, conocida asmática,

ingresa por status asmático a la UTI, desde un inicio con aminas y apoyo ventilatorio, es bien representativa la evolución hemodinámica y respiratoria en esta paciente. Se extuba y egresa de la unidad en buenas condiciones generales. Ver gráficos 6.

Esta es una paciente que a su ingreso requiere una FIO₂ elevada y un corto circuito pulmonar sumamente alto, es decir con una alteración en la ventilación perfusión muy grave. En esta gráfico observamos que en forma perfectamente paralela logra revertirse el problema respiratorio llegando finalmente a extubarse en el sexto día cuando solo requiere una FIO₂ de 25% con un cortocircuito pulmonar completamente normales.

Hemodinámicamente se mantuvo durante toda su estancia con hiperdinamia moderada y una TA ligeramente elevada hasta su extubación cuando el paciente clínica y gasométricamente completamente normales. Es claro que solo tenía un problema pulmonar y nunca tuvo un problema hemodinámico, la hiperdinamia se explica por el uso de aminofilina y esteroides.

En la evolución radiológica vemos en la placa #8, un gran atrapamiento de aire, algunas zonas de atelectasia segmentaria, quizá por el acúmulo de secreciones, notase sobredistención pulmonar, hiperclaridad pulmonar, horizontización de los arcos costales, abastamiento de los hemidiafragmas y compresión de las estructuras mediastinales.

En la placa #10 observamos cuando la paciente fue extubada y cuando radiológicamente casi todas las anomalías han desaparecido, solo vemos una leve hiperclaridad y sobre distención residuales.

DISCUSION.-

La experiencia clínica apoyada en los estudios analíticos son indispensables, al momento actual para brindar un eficiente control de las funciones vitales en el paciente críticamente enfermo, especialmente los que cursan con inestabilidad hemodinámica y falla respiratoria aguda.(37,38). A este tipo de pacientes se les inicia un monitoreo de las funciones respiratorias y hemodinámicas a través de valoraciones gasométricas que nos reflejan indirectamente como se encuentra comprometida esta esfera.

La realización de este trabajo fue para desarrollar y comprobar la eficacia de estos modelos en la monitorización de los pacientes críticos.

Revisando la bibliografía comprobamos que diversos autores tratan de correlacionar las variables hemodinámicas traducidas por la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial media y las variables gasométricas como son dif A-v de O₂, saturación de O₂, Pa O₂ etc, con el fin de crear algoritmos, modelos, índices o programas con la finalidad de brindar en forma oportuna una mejor atención al paciente que ingresa a una sala de cuidados intensivos. (31, 38)

Rady y col estudian las variables hemodinámicas antes citadas correlacionandolas con las variables respiratorias con la finalidad de crear índices para brindar una atención oportuna a estos pacientes; realizó el estudio experimental en pacientes que cursaron con inestabilidad hemodinámica como es hipovolemia y en pacientes con shock séptico encontrando una correlación clínica, además uno de los objetivos de este trabajo fue brindar técnicas de monitoreo no invasivo que reflejen el estado de las esteras comprometidas midiendo funciones hemodinámicas y respiratorias. (21,22,23,24)

Shoemaker también realizó un estudio sobre la viabilidad de las funciones hemodinámicas y respiratorias, estableció un protocolo predeterminado en pacientes que sufrieron trauma con la finalidad de crear un índice que sirva de apoyo a los pacientes con esta patología y que refleje en algo la tendencia de la severidad de su patología, cabe resaltar que fue randomizado este estudio, concluyo que es útil para estudio no invasivo de estos pacientes y que es sensible y específico la toma de estas variables.(8,12,36)

Cox y Rady también tratan de crear índices para establecer el comportamiento de estas variables y observar su correlación en pacientes críticos. Miden $PC < TAM$, gasto cardíaco, ácido láctico, gasto cardíaco y variables respiratorias sobre todo consumo de oxígeno, saturación de O_2 , con el objeto de ver la viabilidad de estas variables. (21,22,23,24,38)

Últimamente en Dinamarca, se realizó un estudio analizando los gases sanguíneos por intermedio de un analizador de gases y la hemoglobina por un espectrofotómetro, además se recabaron datos sobre edad, sexo, raza temperatura, presión ambiente, O_2 , CO_2 . Estableció un programa para calcular el estado de O_2 con lo que se puede predecir el comportamiento del oxígeno, claro que se necesita una máquina EPSON HP LASER, un analizador de gases, espectrofotómetro, IBM PC, versión dos, con esto nos damos cuenta de que tan avanzado están las investigaciones para el monitoreo del paciente crítico con técnicas no invasivas.(37).

En esta última década se puso más interés en el uso de monitores transtórnicos de O_2 y compararlos con el análisis de gases sanguíneos, obviamente se concluyó que la implementación de la oximetría de pulso no puede reducir el uso de las determinaciones de gases sanguíneos, se usa más que nada para dar una eficiencia en el cuidado de estos pacientes; pero no los puede reemplazar.(10,12,13,14,28).

Todos los autores antes mencionados han tratado de correlacionar variables hemodinámicas y respiratorias con el objeto de crear índices, algoritmos o crear tendencias, con la finalidad de dar un adecuada y oportuna atención al paciente en estado crítico y a todo paciente que lo necesita. La presente investigación trata de correlacionar estos índices que son usuales tomarlos en la unidades de cuidados intensivos, establecer tendencias para que sea rutinario su uso en la práctica médica.

Una vez recolectado y analizado estas variables y luego de no encontrar estudio similar se estableció la utilidad de la toma las valoraciones gasométricas en pacientes críticamente enfermos. Del análisis de los datos obtenidos las variables que mostraron correlación fueron la fracción inspirada de oxígeno y el cortocircuito pulmonar, como se puede ver en las gráficas. En cuanto al comportamiento hemodinámico de las valoraciones gasométricas cuando el paciente entra en fase de hipotensión traducida por una baja de la TAM, inmediatamente se observa hipodinamia en la valoración gasométrica. (1, 32,33)

Las variables gasométricas que se observó que mostraron una correlación fueron la FiO_2 y los cortocircuitos pulmonares.

Los cortocircuitos pulmonares en un paciente con falla respiratoria son de utilidad para observar evolución del mismo, y establecer tendencias.

Analizando las gráficas observamos que cuando un paciente cursa con falla respiratoria que se debe a compromiso de tejido, los cortocircuitos pulmonares sufre una alteración importante; incrementándose de acuerdo a la severidad de la patología, luego de detectar por medio de la clínica y apoyados en las valoraciones gasométricas se ponen en marcha mecanismos para asegurar una adecuada perfusión/ventilación como son aporte hídrico, compensación metabólica, corrección de factores inotrópicos negativos y sobre todo el uso de ventilación mecánica, observándose que cuando se instaura todas las medidas correctivas, empieza una disminución de los cortocircuitos pulmonar y en forma paralela la de la fracción inspirada de oxígeno.

Cuando los cortocircuitos pulmonares permanecen elevadas por encima de los rangos normales por más de 48 horas y conservan esta tendencia el paciente progresivamente entra a un punto de no retorno, como se puede observar en las gráficas 1 y 2.

La fracción inspirada de oxígeno sufre un comportamiento casi similar, cuando esta afectado el tejido pulmonar la necesidad de un aporte de O_2 aumenta, a pesar de las medidas correctivas que se hayan utilizado, también este requerimiento de FiO_2 si se mantiene por arriba de sus rangos normales más de 48 horas y la tendencia es hacia la normalidad, se comporta como un índice de morbilidad, esta variable se correlaciona con la severidad de los cortocircuitos pulmonar y corren en forma paralela, ver gráficas 1-2.

Cuando la patología es de un problema restrictivo, la FiO_2 , tiene menor inferencia en cuanto a la a la severidad de los cortocircuitos pulmonares, como se observa en la gráfica 3; si nos remitimos a la gráfica 3, observamos que el paciente tiene un problema restrictivo, quiere decir que no tiene daño de tejido pulmonar, la gravedad clínica se correlaciona con la severidad de los cortocircuitos pulmonares pero no con la FiO_2 , que como ya explicamos no existe daño tisular; una vez drenado el empiema los cortocircuitos pulmonares paulatinamente van hacia la normalidad, en tanto que la FiO_2 se mantiene en rangos de normalidad.

En cuanto al paciente asmático la gravedad de su patología concuerda notablemente con la severidad de los cortocircuitos pulmonares y con una necesidad de O_2 sumamente elevada, perfectamente se observa que una vez instaurado el tratamiento el comportamiento de estas dos variables es hacia la normalidad, se demuestra nuevamente la utilidad de la monitorización diaria de la esfera respiratoria con las valoraciones gasométricas, en cuanto a la esfera hemodinámica vemos que no existe mucha diferencia pues el problema del paciente eminentemente es respiratorio y no hemodinámico, aparte que en todo paciente asmático el uso de aminas está muy difundido.

Se comprueba la utilidad de las valoraciones gasométricas en todo paciente crítico, como ayuda en la monitorización de la esfera hemodinámica y respiratoria. Se establece una tendencia; sobre todo de las variables respiratorias utilizadas en este estudio, como son FiO_2 y QSP/QT , vemos que se comportan como índices predictivos como se puede ver en pacientes cuya estancia hospitalaria es prolongada, y que el grado de severidad se mantiene por más de 48 horas.

De lo cual deduzco que si un paciente requiere de una fracción inspirada de oxígeno por encima de una 21% y con tendencia al aumento y aparte se acompaña de severidad de los cortocircuitos pulmonares el paciente puede entrar en un punto de no retorno. Igualmente si observo que estas dos variables respiratorias disminuyen progresivamente hacia la normalidad, el paciente clínicamente denotará mejoría.

En los centros médicos de III nivel, se pregona el uso de monitores transtóricos de O₂ y CO₂, con la finalidad de no invadir al paciente, diversos estudios han comprobado la utilidad de la toma de gases arteriales con la finalidad de comprobar el estado hemodinámico y respiratorio, hoy se están estudiando muchas técnicas no invasivas para la monitorización de estos pacientes. Pero al final de cuentas la monitorización de gases sanguíneos es más sensible y específica que la transtórica. (13,14,17,35,39).

CONCLUSIONES.-

Todo paciente con compromiso de las funciones hemodinámicas y respiratorias; a los cuales deben identificarse y tratarse de forma adecuada las enfermedades subyacentes o asociadas, se deben vigilar de forma habitual los signos vitales, realizando exploraciones físicas seriadas, apoyo analítico más la determinación de gases arteriales; por lo que se concluye :

a) Es evidente la mejoría de un gran porcentaje de pacientes a los cuales se les instaura un tratamiento oportuno, especialmente en los pacientes con inestabilidad hemodinámica y con falla respiratoria. Uno de los exámenes de laboratorio que más comúnmente se utilizan son la determinación de gases arteriales, estos traducen el estado de las distintas esferas comprometidas, básicamente hemodinámico y respiratorio.

b) Los cortocircuitos pulmonares, en pacientes con ventilación mecánica, son una guía en el manejo dinámico de estos pacientes.

Nosotros comprobamos, que la disminución progresiva de los cortocircuitos pulmonares, en pacientes con falla respiratoria, denotan mejoría en esta esfera comprometida, al contrario; si persiste la elevación de los QT/QSP por encima de 20 y se mantiene constante esta alza, el paciente se deteriora paulatinamente, hasta un punto de no retorno.

c) La FIO₂r es otro parámetro de utilidad en la pronóstico de pacientes críticamente enfermos, disminuya los requerimientos de oxígeno conforme mejora la función respiratoria.

d) Un algoritmo que se debe utilizar en la UTIP, es la determinación de los QT/QSP y FIO₂r. Esto usualmente se realiza, pero hay que ser constante en esta determinaciones.

f) En ciertas condiciones hemodinámicas las valoraciones gasométricas son de utilidad, especialmente en pacientes con choque hipovolémico y séptico.

g) Otras variables se pueden monitorizar, pero debido a limitantes en recursos no se los realiza rutinariamente, un ejemplo de esto es la determinación de ácido láctico, gasto cardíaco etc.

BIBLIOGRAFIA

1. Garduño A : Importancia clínica del gradiente alveolo arterial de oxígeno ; Criterios pediátricos, julio 1991 vol 7 (13) 51 - 52.
- 2.- Romane Carlos : El paciente pediátrico grave . 1989 pag:113 -143.
- 3.- West John : Fisiología respiratoria, III edición.1989
- 4.- Olivera Carlos : Temas selectos de pediatría. 1977
- 5.- Shoemaker/ Ayres / Greenick y col : Tratado de Medicina Interna crítica y Terapia Intensiva : II edición ; 1991
- 6.- Guyton Arthur : Tratado de Fisiología Médica; 5 edición 1977
- 7.- Ramirez JA, Tsanacis A, Gimonas Hg : Acute effects of dobutamine and dopamine on renal and respiratory functions in patients on prolonged mechanical ventilation, Braz-J-Med-Bio-Resp, 1991; 24 (1); 35 - 42.
- 8.- Knight DH : Efficacy of inotropic support of the failing heart; Vet-Clin-North-Am-Small-Prac 1991, 21 (5) : 879 -904.
- 9.- Bishop MH, Jorgens J, Shoemaker WC y col : The relationship between ARDS, pulmonary infiltration, fluid balance and hemodynamics in critically ill surgical patients, AM-Surg- 1991 ; Dec 1991 (12) : 785 - 792.
- 10.- Myburgh JA, Webb RK, Worthley LI : The P 50 is reduced in critically ill patients; Intensive Care Unit 1991 ; 17 (6) 355 - 358.
- 11.- Stanford GG : Use of inotropic agents in critical illness ; Surg - Clin-North Am. 1991 Aug; 71 (4) : 683-698.
- 12.- Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB : oxygen transport measurements to evaluate tissue perfusion and titrate therapy : dobutamine and dopamine effects, Crit-care-med 1991 May, 19 (5) : 672 - 678 .
- 13.- Hankeln KB, Gronemeyer R, Held A y col : Use of continuous noninvasive measurement of oxygen consumption in patient in patients with adult respiratory distress syndrome following check of various etiologies, Cri-Care-Med, 1991 19 (5) : 642 - 649.

14.- Barker SJ, Hyatt J, Shan NK, Kao YJ : The effect of sensor mispositioning on pulse oximeter accuracy during of hypoxemia, *Anesthesiology* 1993 Aug 1993 (2) 248 - 254.

15.- Noll ML, Fountain RL, Duncan CA y col : Fluctuation in mixed venous oxygen saturation in critically ill medical patients a pilot study, *AM-J-Crit-Care* 1992 Nov ; 1 (3) 102 - 106.

16.- Muller J, Radwan L, Tomkowsky W, Filipci S : Difficulties in interpreting values for PaCO₂ and PH values in arterial/axillary capillary blood case report. *Pneumol - Alergol-Pol* . 1993 61 (5-6) : 295 - 297.

17.- Inman KJ, Sibbald WJ, Rutledge FS, y col : Does implementing pulse oximetry in a critical care unit result in substantial arterial blood gas savings. *Chest* . 1993 Aug. 104 (2) : 542 - 546.

18.- Valentine DD, Hammond MD, Downs JB : Distribution of ventilation and perfusion with different modes of mechanical ventilation, *Am - Rev-Respir-Dia*. 1991 Jun . 143 (6) : 1262 - 1266.

19.- Yamaguchi K, Kawai A, Mori M y col : Distribution of ventilation and of diffusing capacity to perfusion in the lung, *Physiol-Respir*. 1991 Nov, 86 (2) : 171 - 187.

20.- Yamaguchi K, Kawai A, Mori M y col : Continuous distributions of ventilation and gas conductance to perfusion in the lungs, *Adv-Exp-Med-Biol* 1990 277 : 625.

21.- Rady MY, Rivers EP, Martin Gb, Smithline H y col : continuous central venous oximetry and shock index in the emergency department : use in the evaluation of clinical shock, *Am-J-Emer-Med*. 1992 NOV 10(6):538-541.

22.- Rady MY : The role of central venous oximetry, lactic acid concentration and shock index in the evaluation of clinical shock : a review, *Resuscitation* 1992 Aug-sep. 55-56.

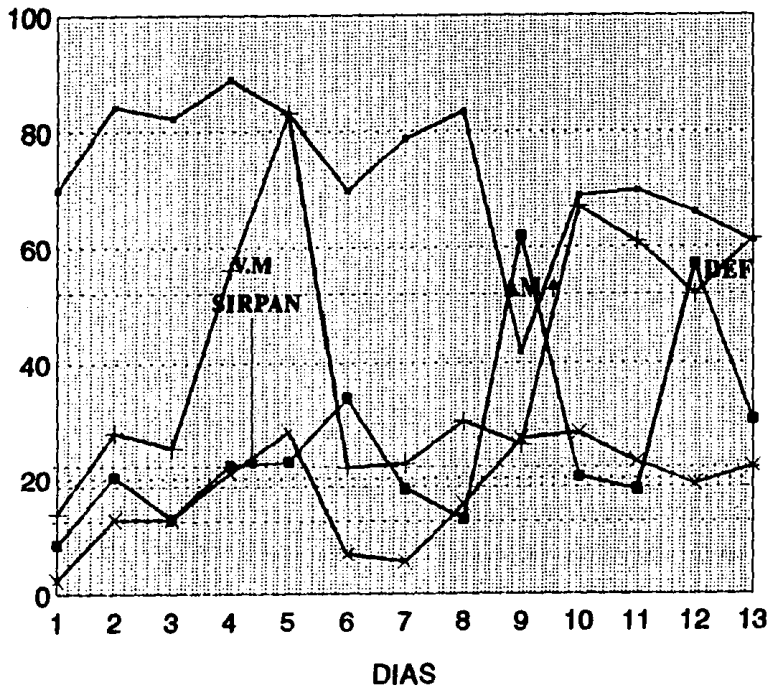
23.- Rivers EP, Martin GB, Smithline H, Rady My : the Clinical implications of continuous central venous oxygen saturation during human , *Ann-Emerg-Med* . 1992 Sep 21 (9) 1094 - 1101.

24.- Rady MY, Nightingale P, Little RA, Edwards JD : Shock index : a re evaluation in acute circulatory failure, *Resuscitation* . 1992 Jun -July ; 23 (3) : 227 -234.

25.- Manual sobre el uso del Blood Gas Analyzer System 1304 TM : Instrumentation Laboratory, National committee for clinical laboratory standards. 1979.

- 26.- Ducey J : Arterial venous carbon dioxide tension difference during severe hemorrhage and resuscitation, *Critical-care-med*- 1992 20(4).
- 27.- Myburgh J : Ventilation / perfusion indices do not correlate with the difference oxygen consumption measured by the Fick principle and metabolic monitoring systems in critical patients, *Critical-care-med* 1992 abril, 20(4).
- 28.- Tamburro R, Bugnitz M : Alveolar - arterial gradient in patient with nonneonatal pediatric failure respiratory. *Journal of pediatrics* dec 1991.
- 29.- Astiz M, Rackow E : Assessing perfusion failure during circulatory shock *Critical care clinics* 1993 9(2).
- 30.- Steck MC : non invasive carbon dioxide monitoring, *Critical-care-clinics* 1988 Jul, 4(3).
- 31.- Overton DT : New noninvasive technologies in emergency medicine , *Emer-Med-Clin-North-Am* ; 1988 May, 6(2) 241-252.
- 32.- Garduño A, Uribe M, Martínez J : Choque en el niño , *Acta Pediatrica Mexicana* 1989 10 (4) : 156 - 167.
- 33.- Garduño A : La insuficiencia respiratoria grave en el niño , *Acta pediatrica Mexicana*. 1987 10 (4) 9(2) 52-63.
- 34.- Royall J, Levin D : Adult Respiratory distress syndrome in pediatric patient. Clinical aspects pathology, pathophysiology and mechanisms of lung injury. *The journal of pediatric* 1988 112 (2) 169 - 176.
- 35.- Overton DT : New invasive technologies in emergency medicine : *Emer-med-cl-north-am*. 1988 may 6 (2) 241 - 252.
- 36.- We CI / Shoemaker WC / Appel PI : unrelability of blood pressure on heart rate to evaluate cardiac output in emergency resuscitation and critical illness. *Crit-care-med* 1993 feb 21 (2); 218 - 223.
- 37.- Siggaard - Andersen O : The oxygen status algorithm : a computer program for calculating and displaying pH and blood gases data ; *Scand-J-Chi-lab-Invent-Suppl*, 1990 ; 203.
- 38.- Cox DM : Complete heart block in the pediatric patient, *J-Emer-nury*, 1992 dec, 18 (6) ; 497 - 500.
- 39.- Hassibeder W, Halseyack LM : Factors influencing transcutaneous oxigenand carbon dioxide measurement in adult intensive care patient ; *Intensive-care-Med* 1991 17 (5)247.

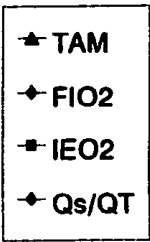
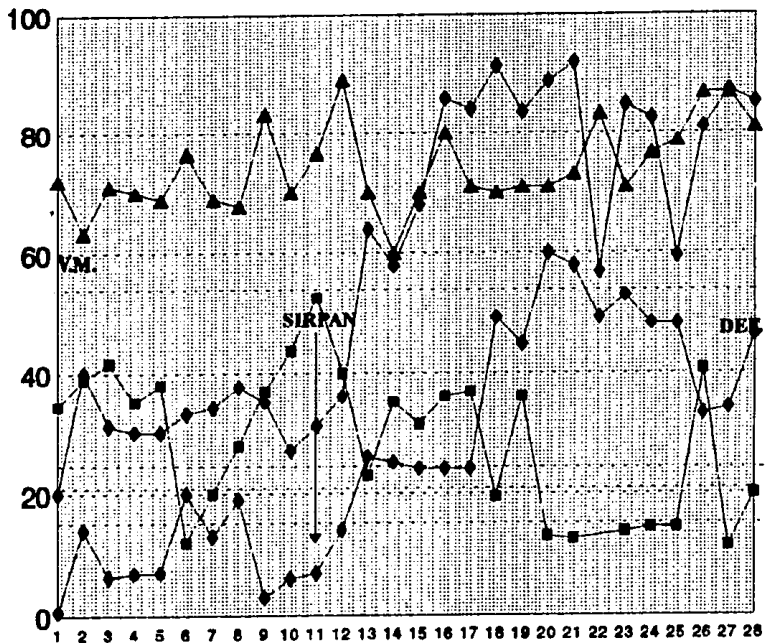
GRAFICAS



- ◆ TAM
- + FIO2
- IEO2
- * Qs/QT

**FEM. 1a8m.
MENINGITIS
SIRPAN
BNM**

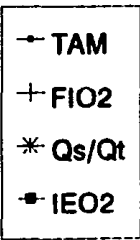
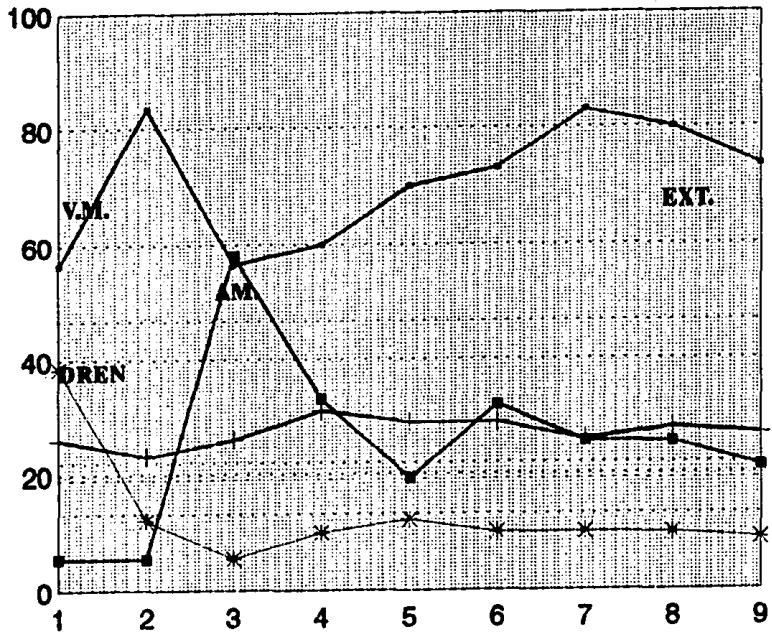
GRAFICA 1



MASC.8m
 BNM
 DNTII
 ICC
 SIRPAN
 SEPSIS

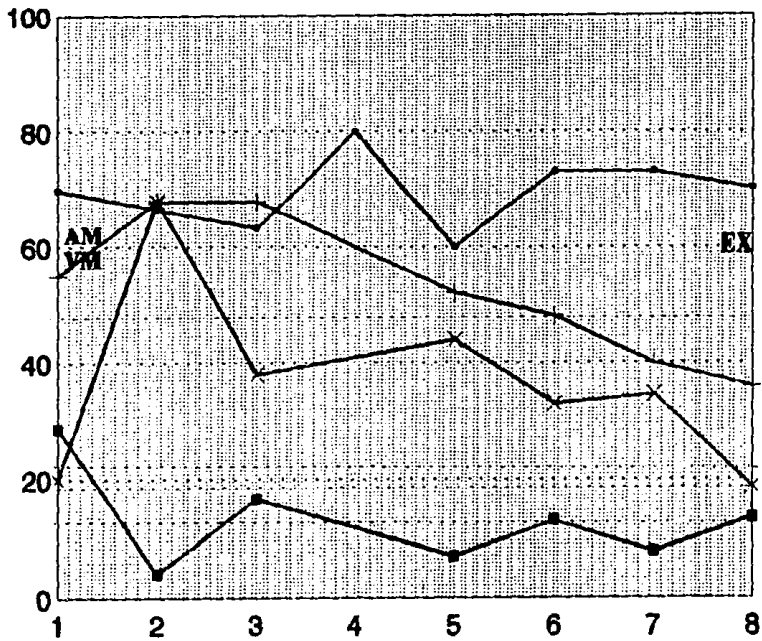
DIAS

GRAFICA 2



FEM.11M
BNM.
EMPIEMA

DIAS **GRAFICA 3**

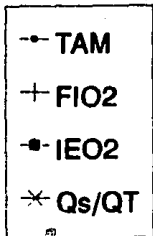
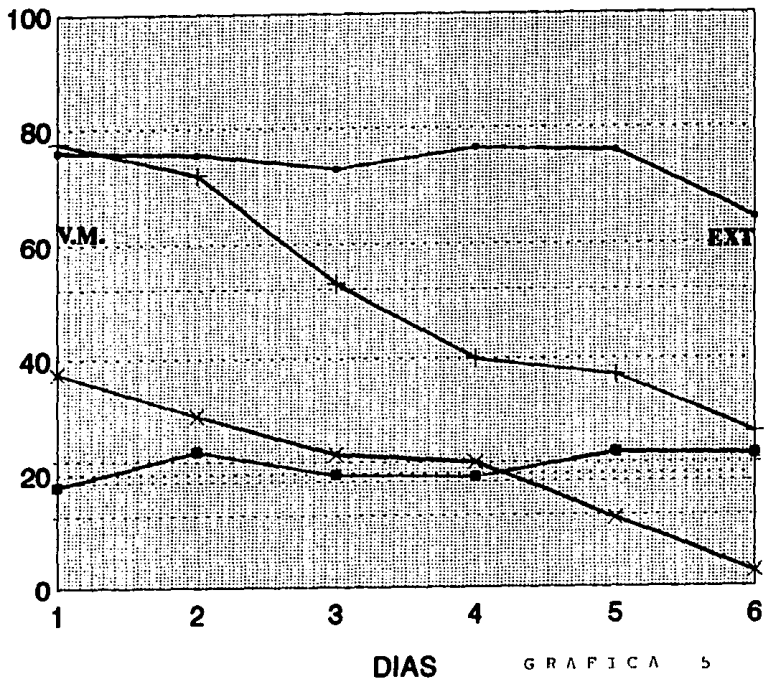


- TAM
- + FIO2
- IEO2
- * Qs/QT

FEM.1a
 MENCER.
 REFLUJO
 GE.
 BNM

DIAS

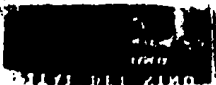
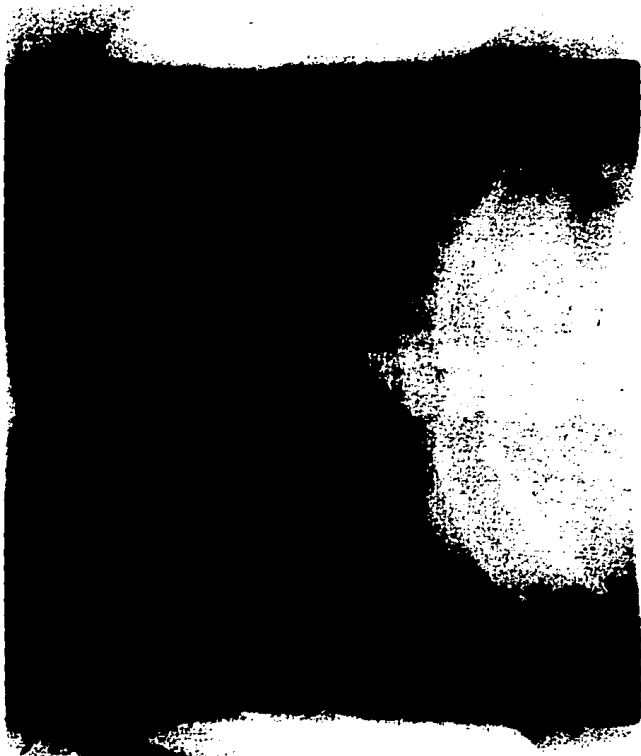
GRAFICA 4



FEM. 2.6A
 STATUS
 ASMATICO

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

PLACAS RADIOGRAFICAS

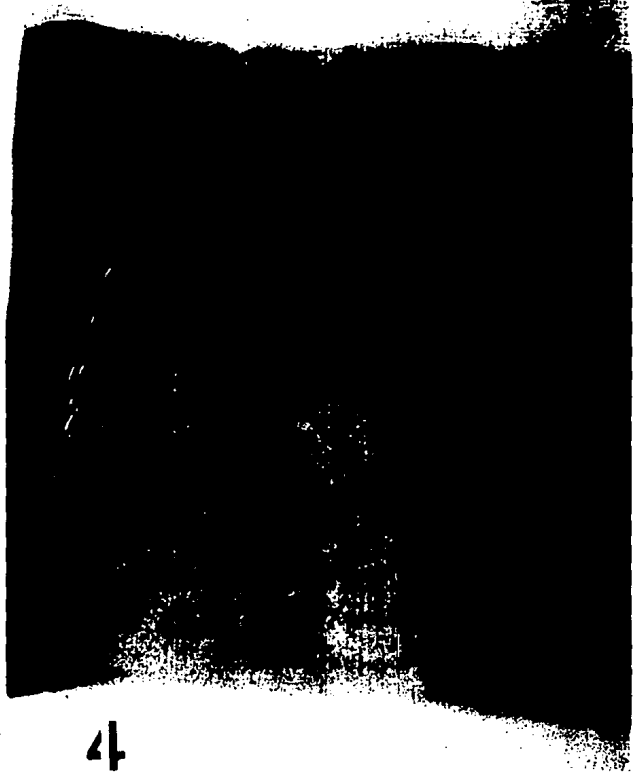


RI





R. 3



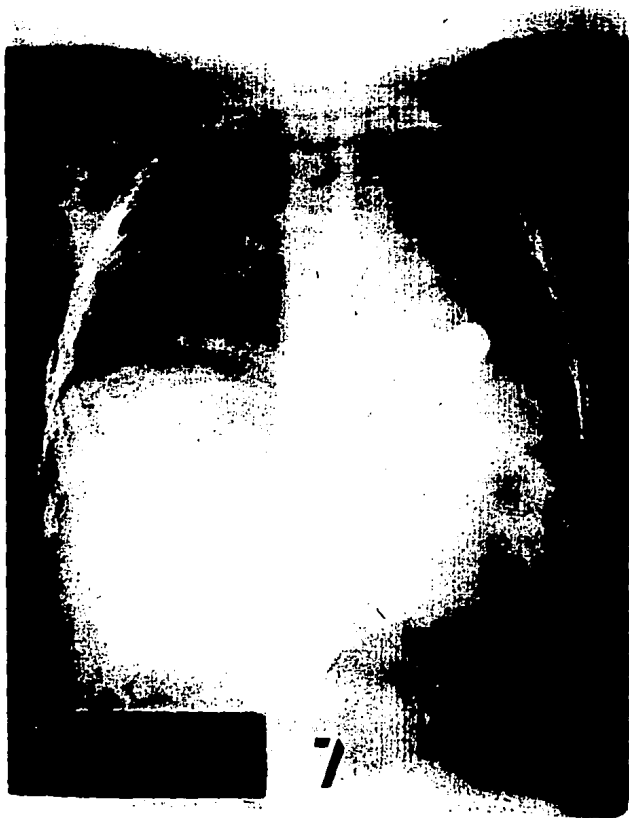
4



5



6







9



10