

11202
201.84



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores
Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional
Curso de Especialización en Anestesiología



**HIPEROXIA INADVERTIDA EN PACIENTES CON
VENTILACION MECANICA PROLONGADA CON
RESPIRADORES DE PRESION POSITIVA
CICLADOS POR PRESION.**

TESIS DE POSTGRADO

P r e s e n t a :

DRA. GEORGINA RODRIGUEZ RIOS

para obtener el grado de
A N E S T E S I O L O G A



IMSS
SEGURIDAD PARA TODOS

México, D. F.

REGISTRO DE ORIGEN
TESIS CON

1987



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.

I N D I C E

INTRODUCCION _ _ _ _ _	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA _ _ _	2
HIPOTESIS _ _ _ _ _	2
OBJETIVOS _ _ _ _ _	3
MATERIAL Y METODOS _ _ _ _ _	4
RESULTADOS _ _ _ _ _	6
DISCUSION _ _ _ _ _	10
BIBLIOGRAFIA _ _ _ _ _	16

INTRODUCCION

Desde que la Tierra evolucionó de una atmósfera reductora a una oxidante, el oxígeno se convirtió en la más importante fuente de energía para el desarrollo de la vida celular, de hecho, las formas más complejas de vida evolucionaron al desarrollar mecanismos para mantener un apropiado ambiente celular con oxígeno (1), el ser humano es un ejemplo de los organismos aerobios que se encuentra completamente dependiente del oxígeno para su supervivencia (2).

El oxígeno en la atmósfera se encuentra a una concentración de 20.95 vols.% (3, 4, 5), su utilización clínica a mayores concentraciones se inició en 1917 (6), teniendo su mayor auge en la década de los 60s. cuando fue utilizado en cámaras hiperbáricas (5, 7, 8), con lo cual se empezaron a descubrir una serie de efectos tóxicos indeseables que se relacionaron con la administración de oxígeno en concentraciones mayores a 20.95 vols.% (9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20).

En la actualidad frecuentemente el anestesiólogo, el intensivista y el médico de terapia respiratoria indican oxígeno a concentraciones mayores de 20.95 vols.% en pacientes ventilados artificialmente (21, 22, 23). En nuestro medio, los respiradores más frecuentemente utilizados a nivel hospitalario en éstos pacientes son los de presión positiva ciclados por presión del tipo Bird Mark VII ó Mark VIII, así como Bennett PR-2; sí como -

es lo más frecuente, éstos respiradores no tienen integrado para su funcionamiento un mezclador de oxígeno/aire, entonces solamente se pueden indicar dos concentraciones de oxígeno 40 - 60 vols.% y 100 vols.%. Cuando el respirador no cuenta con el mezclador de oxígeno/aire y se mantiene al paciente ventilado con la concentración de oxígeno de 40 - 60 vols.%, la concentración real de esta mezcla de oxígeno/aire ambiente, va a depender entre otros factores del adecuado funcionamiento del filtro de aire ambiental.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existe la posibilidad de que los filtros para el aire ambiental de los respiradores tipo Bird Mark VII ó Mark VIII, así como - Bennett PR-2, en condiciones rutinarias de uso, no se encuentren funcionando adecuadamente y se estén administrando a los pacientes concentraciones mayores del 40 - 60%.

HIPOTESIS

- 1.- Si las condiciones de los filtros de aire ambiental no se encuentran funcionando adecuadamente en los respiradores, entonces, la concentración administrada a los pacientes será mayor de 40 - 60 - vols.%.
- 2.- El uso continuo de un respirador, deteriora progresivamente el funcionamiento del filtro de aire ambiental.

OBJETIVOS

- 1.- Determinar, en condiciones normales de uso, la concentración real de oxígeno que se administra a los pacientes ventilados mecánicamente con éste tipo de respiradores.
- 2.- Establecer, si el uso continuo de un respirador del tipo Bird Mark VII ó Mark VIII y Bennett PR-2 sin el aditamento mezclador de oxígeno/aire aumenta progresivamente la concentración de oxígeno administrada en relación al tiempo de uso.
- 3.- Investigar si el uso de flujo accesorio del micronebulizador de los respiradores Bird Mark VII ó Mark VIII modifica los vols.% de oxígeno proporcionados.

MATERIAL Y METODOS

Se tomó como universo de estudio a todos los respiradores Bird Mark VII y Mark VIII, así como Bennett PR-2 del servicio de Terapia Respiratoria del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional IMSS. A todos los respiradores instalados a los pacientes, se les determinó en un día al azar el porcentaje en volúmenes por % de oxígeno que estaban proporcionando con un oxímetro Ohio Oxygen Monitor, Polarographic; ésta oximetría se llevó a cabo en las siguientes condiciones: fuente de presión de 50 - 60 lb/pulg² el respirador con los controles de presión de 15 cc de agua, mezcla oxígeno/aire ambiente y automatizado - el aparato.

El flujo proporcionado por el respirador, junto con el sensor del oxímetro se mantuvieron en una bolsa de plástico de 5 litros, permitiendo una pequeña fuga a través de la bolsa, con objeto de que el respirador se mantuviera en flujo continuo; éstas condiciones se mantuvieron durante 5 minutos, al término de los cuales se efectuó la lectura de la oximetría. Posteriormente se les efectuó mantenimiento, calibración y limpieza, de tal modo que los controles de los respiradores funcionaran normalmente y las lecturas de las oximetrías efectuadas se mantuvieran entre 40 - 60 vols.%.

Con objeto de evaluar la importancia del flujo accesorio, en los vols.% de oxígeno proporcionador por el respirador, se tomó

una muestra al azar de 10 respiradores y se efectuaron oximetrías con y sin flujo accesorio.

Con el propósito de estudiar la progresión de las oximetrías en relación al tiempo de trabajo del respirador, se obtuvieron durante 30 días los volúmenes % de oxígeno proporcionados por los 10 respiradores Bird Mark VII ó Mark VIII así como Bennett PR-2 en condiciones normales de uso, en pacientes distribuidos al azar que requerían ventilación mecánica.

ANALISIS ESTADISTICO

Las diferencias de los volúmenes % proporcionados por los respiradores con y sin flujo accesorio, se efectuó con prueba de t de Student (24). Para el estudio de progresión de las oximetrías en relación al tiempo de trabajo, se efectuó análisis de correlación y regresión lineal de Pearson (25).

RESULTADOS

En el cuadro No. 1, observamos que las concentraciones en volúmenes % que se determinaron en un día al azar y que se estaban administrando a pacientes que requerían asistencia mecánica de la respiración, con los respiradores Bird Mark VII ó Mark VIII así como Bennett PR-2, fueron en el 80% de los casos, mayor del 91 vols.% ($Q_2 = 95.5$ vols%).

Oxígeno en vols.%	No. de Respiradores	%
41 - 50	2	5
51 - 60	2	5
61 - 70	0	0
71 - 80	2	5
81 - 90	2	5
91 - 100	32	80
TOTAL	40	100

Cuadro No. 1: Respiradores Bird Mark VII ó Mark VIII y Bennett PR-2 Oximetrías realizadas en un día al azar en pacientes que tenían asistencia mecánica de la - respiración. (mediana $Q_2 = 95.5$ vols.% \pm intervalo intercuartilar $Q = 0.75$ vols.%).

Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional IMSS.

En las oximetrías realizadas a los respiradores Bird Mark VII ó Mark VIII con flujo accesorio se observó un valor mayor -- (48.7 \pm 7.6 vols.%, $\bar{X} \pm s$) en relación a los respiradores a los cuales se les efectuó oximetría sin el flujo accesorio - (36.8 \pm 1.68 vols.%, $\bar{X} \pm s$), estadísticamente significativo con una $P < 0.05$.

Con el objeto de evaluar la progresión de los valores en las oximetrías proporcionadas por los respiradores Bird Mark VII ó Mark VIII, así como Bennett PR-2, en relación al tiempo de uso, en días, se determinaron los volúmenes % de oxígeno en 10 respiradores tomados al azar, del tipo Bird Mark VII ó Mark VIII y 10 respiradores Bennett PR-2 durante 30 días consecutivos; con éstos datos se obtuvo la $\bar{X} \pm s$ de los respiradores para cada uno de los días (cuadro No. 2), y con éstos promedios se efectuó análisis de correlación y regresión lineal.

DIA	RESPIRADORES BIRD		RESPIRADORES BENNETT	
	\bar{X}	s	\bar{X}	s
1	52.1	7.13	46.7	2.8
2	52.1	5.7	47.5	2.2
3	55.0	5.8	48.4	1.7
4	58.0	7.1	49.7	2.2
5	60.0	6.7	51.1	2.8
6	61.1	7.0	52.4	3.0
7	62.1	7.7	54.8	4.2
8	63.1	7.9	56.5	5.7
9	65.0	7.5	57.9	6.2
10	66.0	8.1	59.5	6.9
11	67.0	8.1	61.4	7.6
12	67.1	7.7	63.5	8.5
13	68.1	8.0	66.3	10.0
14	69.0	7.9	68.5	9.7
15	70.1	7.8	71.7	9.7
16	72.0	7.7	73.9	9.2
17	73.1	7.8	76.4	9.5
18	75.0	7.0	79.2	9.3
19	77.0	6.2	82.3	9.2
20	81.1	5.1	85.6	9.3
21	83.1	6.0	89.1	8.7
22	84.0	5.3	93.9	5.0
23	85.0	4.8	94.0	5.9
24	87.0	4.0	94.6	5.1
25	88.0	4.1	96.2	3.9
26	90.1	3.5	96.7	3.0
27	93.0	4.0	97.0	3.0
28	95.1	3.6	98.2	3.2
29	97.1	3.2	99.0	3.0
30	99.0	3.0	99.2	3.2

Cuadro No. 2: $\bar{X} \pm s$ de las oximetrías determinadas a 10 respiradores Bird y 10 respiradores Bennett en 30 días consecutivos.

Hospital de Especialidades, C.M.N., I.M.S.S.

En el caso de los respiradores Bird, se obtuvo un coeficiente de correlación de $r = 0.99$, significativo con una $P < 0.01$; la

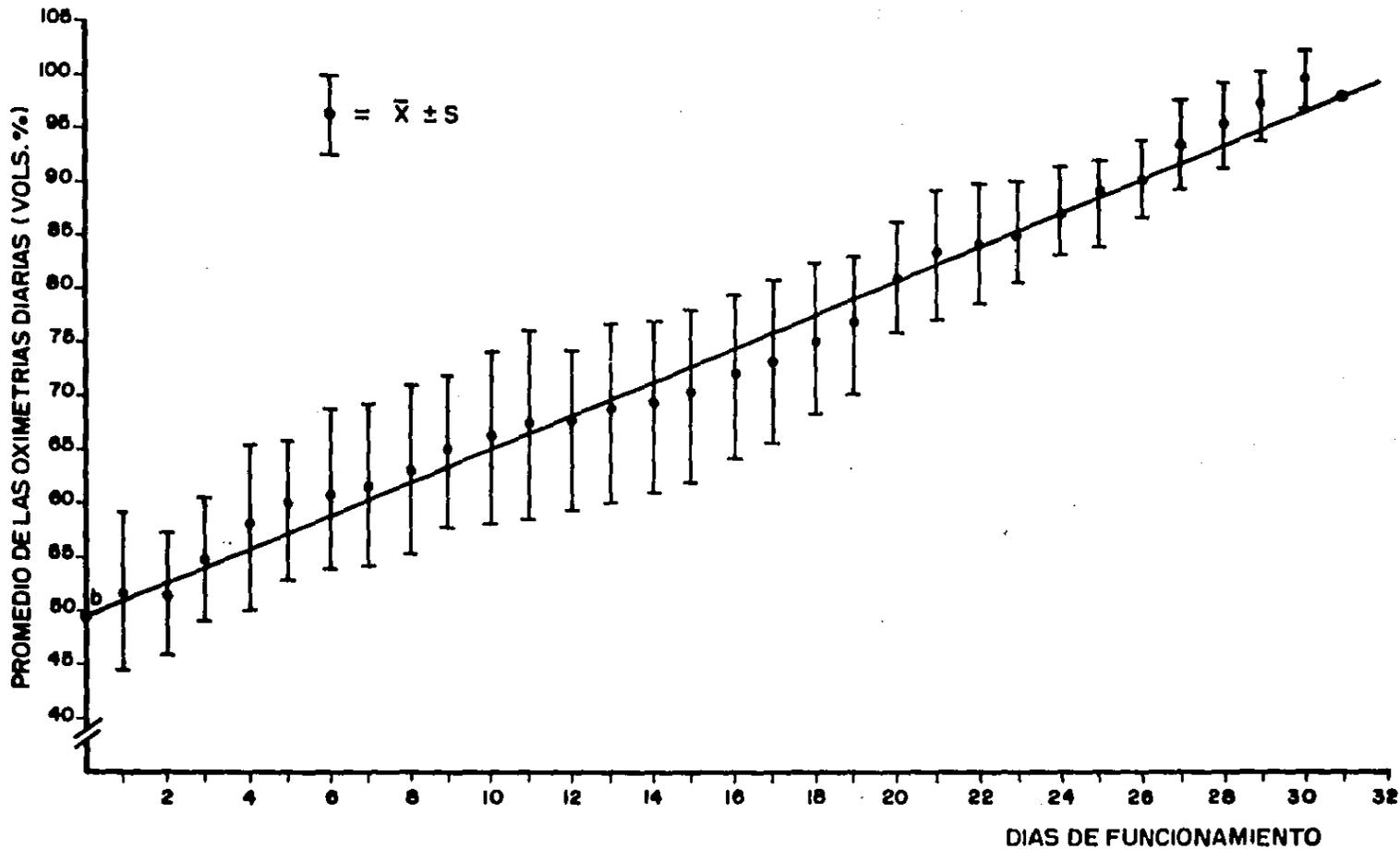


Figura N° 1: Recta de regresión obtenida con los valores de las oximetrías en 30 días consecutivos a 10 respiradores Bird Mark VII o Mark VIII; $m = 1.54$ vols. % de oxígeno/día; $b = 49.9$ vols. %; $r = 0.99$ significativo con una $p < 0.01$.

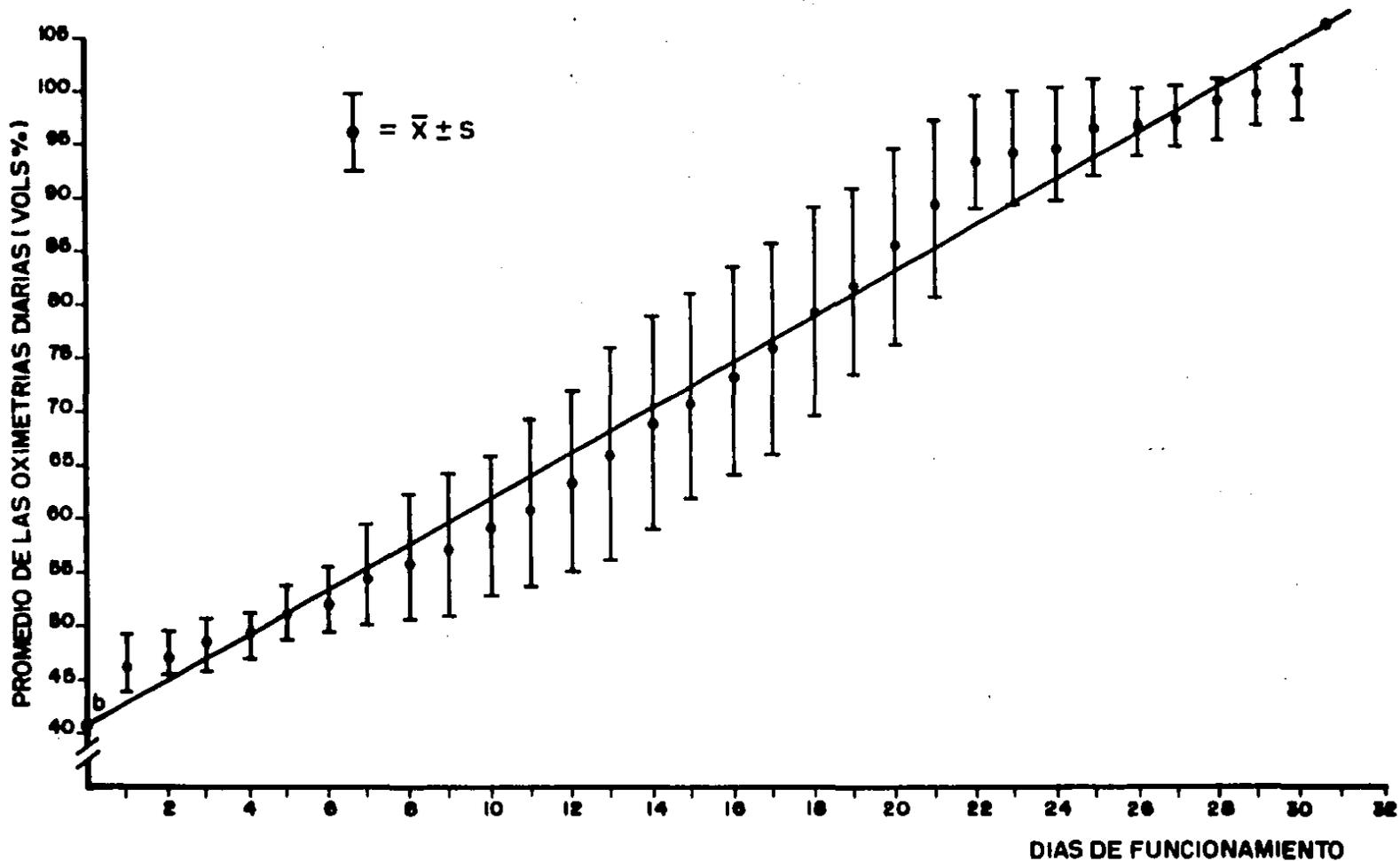


Figura N° 2 : Recta de regresión obtenida con los valores de las oximetrías en 30 días consecutivos a 10 respiradores Bennett PR-2: $m = 2.1$ vols.% de oxígeno/día ; $b = 40.9$ vols. % de oxígeno; $r = 0.99$, significativo con una $p < 0.01$.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

pendiente de la recta de regresión para éste grupo fue de 1.54 vols.% de oxígeno/día. (Figura 1).

Respecto a los ventiladores Bennett el coeficiente de correlación también fue significativo con $r = 0.99$ significativo con una $P < 0.01$; la pendiente de la recta para éste grupo fue de - 2.1 vols.% de oxígeno/día. (Figura 2).

DISCUSION

El oxígeno se ha convertido en uno de los recursos terapéuticos que más se utilizan en la práctica hospitalaria. Incrementando se con la aplicación de asistencia ventilatoria, el tratamiento con oxígeno hiperbárico para algunas infecciones de anaerobios así como en los aspectos de medicina aéreo-espacial y el buceo a grandes profundidades.

Por lo amplio de su utilización se han venido detectando desde hace dos décadas el riesgo potencial de efectos tóxicos al administrarlo a elevadas concentraciones. Las revisiones bibliográficas efectuadas sobre el tema recalcan la carencia de una cifra exacta de la concentración inspirada de oxígeno que pudiera considerarse como causante de la toxicidad; debido a que influyen sobre la misma muchos factores: edad, estado nutricional, estado endocrinológico, exposición previa a antioxidantes u otras sustancias que puedan alterar los mecanismos protectores contra los agentes oxidantes.

Con todo, Deneke y Fanburg, mencionan que la concentración de O₂ "segura" no ha sido establecida, pero para fines prácticos señalan que las concentraciones de O₂ mayores a 60 -70 % con llevan el riesgo de producir lesión pulmonar después de un período variable de tiempo; enfatizando que la duración requerida para producir este daño parece ser inversamente proporcional a la concentración de oxígeno inspirada (9, 15).

En 1970, Van De Water y cols., no pudieron detectar alteraciones fisiológicas, radiológicas ó sintómaticas en sujetos normales expuestos a una FiO_2 del 100% durante 6 - 12 hrs. Sakner y cols. (1975) reportan la presencia de traqueítis y disminución de la velocidad de aclaramiento del moco en sujetos expuestos a FiO_2 del 90 - 95% durante 6 horas. Comroe desde 1945 reportó disminución de la capacidad vital en personas expuestas a 100% de oxígeno por 25 horas a nivel del mar. Se han reportado pequeños cambios en la compliance y en la capacidad de difusión de los sujetos expuestos a 98% de O_2 durante 30 - 48 hrs. (9, 15).

Davis y Rennard encontraron que en jóvenes expuestos a FiO_2 de 90 a 95% durante 17 horas presentaban un significativo escape - alveolo-capilar con incremento en factores quimiotácticos derivados de macrófagos alveolares así como fibronectina, cambios que fueron reversibles al suspender el estado de hiperoxia (19).

Se infiere en base a los anteriores conceptos que los sujetos expuestos a una concentración de oxígeno al 100% a presión - normobárica por 24 - 48 horas pudiera considerarse "segura"; teniendo en cuenta, sin embargo, que esta exposición se asocia con reducción en la capacidad vital, capacidad de difusión y alteraciones ligeras de la membrana alveolo-capilar, condiciones que son reversibles al disminuir o suspender las altas -

concentraciones de oxígeno inspiradas. (9, 15, 18, 19).

Así mismo se ha establecido que la F_{iO_2} de menos de 50 - 60% - pueden ser toleradas por largos períodos de tiempo sin evidencia de efectos adversos.

Se considera que son pocas las ventajas al incrementar a más - del 60% la F_{iO_2} , pues es sabido que dicha concentración mantiene presiones arteriales de oxígeno entre 60 - 70 mmHg y alcanzando una saturación de Hb. del 97%. Quedando además el recurso de que si deseamos incrementar la PaO_2 , sin elevar la concentración inspirada de oxígeno, utilizar PEEP, la cual al aumentar el volumen pulmonar por incremento en capacidad residual - funcional abre las regiones atelectásicas y reduce el cierre intermitente de las vías aéreas sobre todo de las regiones basales cuando el pulmón está en posición erecta, hecho que disminuye la posibilidad de atelectasia por reabsorción (26).

Los efectos tóxicos debidos a la hiperoxia sugieren una acción tóxica directa del oxígeno sobre las células pulmonares provocadas por la producción de radicales libres derivados del oxígeno con el subsiguiente ataque oxidativo sobre los constituyentes celulares básicos. La mayor fuente intracelular de incremento de radicales libres no se ha determinado, pero hay suficiente evidencia de que la contribución extracelular, específicamente la afluencia de leucocitos polimorfonucleares a los pulmones - juega un rol importante de la toxicidad al O_2 . (17).

Se han descrito tres fases de lesiones para la toxicidad pulmonar por oxígeno. Una primera fase aguda, exudativa y necrótica; hay necrosis de las células endoteliales y de neumocitos tipo I; infiltrado intersticial inflamatorio, edema alveolar y a veces - hemorrágico o asociado a la formación de membranas hialinas.

La evolución se hace en 2 a 3 días hacia una fase crónica, proliferativa, donde los neumocitos tipo II cubren la pared alveolar, mientras que el edema se reabsorbe. Apareciendo depósitos de colágena y de elastina, fase de cicatrización. (18).

Se han descrito mecanismos de defensa celulares contra los efectos tóxicos del oxígeno. Existen sistemas defensivos intrínsecos que incluyen enzimas antioxidantes como son la superóxido-dismutasa (SOD), la catalasa y la glutatión peroxidasa (GP), - que están contenidas en las membranas lipídicas; vitamina E y otros compuestos antioxidantes intracelulares como son: compuestos que contienen grupos sulfhidrilo (como la glutatión y cisteína) y ácido ascórbico. (15, 17, 18).

Los efectos deletéreos de la oxigenoterapia cobran relevancia - en nuestro estudio dado que los resultados de la oximetrías obtenidas en un día al azar en pacientes que estaban con asistencia mecánica de la respiración con ventiladores del tipo Bird - Mark VII ó Mark VIII y Bennett PR-2 muestran que el 90% de los mismos estaban proporcionando una FiO_2 superior al 60%.

Esto nos lleva a inferir que el filtro de la cámara ambiental -

no estaba funcionando adecuadamente y por lo tanto al no efectuarse una buena mezcla O_2 /aire ambiental se proporcionan FiO_2 más elevadas que las prescritas al programar el respirador. Esto se confirma al cuantificar la mediana (Q_2) de nuestras oximetrías la cual fue de 95.5 vols.% con un intervalo intercuartilar (Q) de 0.75 vols.%; el valor del intervalo intercuartilar al correlacionarlo con la mediana nos da una dispersión muy pequeña de nuestros datos, de lo cual se puede afirmar que un alto porcentaje de los respiradores estaban proporcionando FiO_2 muy elevadas.

Por otra parte, el análisis de las oximetrías realizadas a los Bird Mark VII ó Mark VIII con el flujo accesorio funcionando - tuvo un valor registrado de 48.7 ± 7.6 vols.% $\bar{X} \pm s$; en tanto que el valor registrado sin el flujo accesorio fue de 36.8 ± 1.68 vols.% $\bar{X} \pm s$. Lo cual muestra una significancia estadística a favor del flujo accesorio con un valor de $P < 0.05$.

Lo anterior nos lleva a señalar que el riesgo de producir efectos tóxicos se incrementa con la aplicación continua del flujo accesorio en los respiradores tipo Bird Mark VII ó Mark VIII - pues si hemos visto que los respiradores están proporcionando altas concentraciones de oxígeno, no programadas por el operador, éstas de por sí altas concentraciones se ven incrementadas con el uso del flujo accesorio, pues este proporciona gas directamente de la fuente, esto es, oxígeno al 100%.

Finalmente los datos del análisis de correlación y regresión lineal de las oximetrías tomadas durante un período de 30 días consecutivos muestran un aumento progresivo de los volúmenes % administrados por los respiradores, para el caso del tipo Bird Mark VII ó Mark VIII fue de 1.54 vols.% de oxígeno/día y para el tipo Bennett PR-2 fue de 2.1 vols.% de oxígeno/día. Ambos con un coeficiente de correlación de 0.99 y un valor de $P < 0.01$, estadísticamente significativos.

De los datos previos podemos inferir que a más días de uso del respirador, mayor será la concentración de oxígeno proporcionada por éste y por ende mayor riesgo de producir toxicidad pulmonar por oxígeno.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Fenn, Wallace O., Rahn, Hermann.- Respiration I in Handbook of Physiology, American Physiological Society 1969. pp 24-25.
- 2.- Harken, Alden H.- Oxygen, politics and the American Revolution (with a note on the Bicentennial of Phlogiston).- Annals of Surgery Nov. 1976 184:5:645-649.
- 3.- Comroe, Julius H.- Physiology of Respiration.- Year Medical Publishers 1965 pp 41.
- 4.- Egan, Donald F.- Fundamentals of respiratory therapy, Secod editions 1973. pp 270-271.
- 5.- Ziment, Irwin.- Gases Respiratorios en Farmacología y Terapéutica del aparato respiratorio.- Editorial Médica Panamericana, 1983. pp 471-508.
- 6.- Robin, Eugene D.- Oxygen Therapy: A 1928 advertisement.- Ann. Intern Med. Julio 1977:87:13.
- 7.- Pascale, Luke R., Wallyn, Richard.- Surgical applications - of the Hyperbaric Chamber.- Surgical Clinics of North America.- Vol. 48, No. 1 February, 1968.
- 8.- Glauzer, Stanley, Glauzer, Elinor.- Hyperbaric Oxygen Therapy: size of infarct determines therapeutic efficacy.- Annals of Internal Medicine 78:77-80, 1973.
- 9.- Deneke, S.M. Fanburg, B.L.- Oxygen toxicity of the lung: an update. Br.J. Anaesth. 1982, 54:737-748.

- 10.- Fox, Richard, Hoidal, John.- Pulmonary inflammation due to oxygen toxicity: involvement of chemotactic factors and polymorphonuclear leukocytes.- Am.Rev.Respir.Dis. 1981, 123:5-6: 521-523.
- 11.- Freeman, Bruce, Topolcsky, M., Crapo, J.- Hyperoxia increases oxygen radical production in rat lung homogeates.- Arch. Bioch. Bioph. 1982 216:2: 477-484.
- 12.- Christman, John, Rinaldo, Jean.- Modification by hyperoxia in vivo of endotoxin-induced neutrophil alveolitis in rats. Am. Rev. Respir. Dis. 1985, 132:152-158.
- 13.- Barry, Brenda, Crapo, James.- Patterns of accumulation of platelets and neutrophils in rat lungs during exposure to 100% and 85% oxygene.- Am. Rev. Respir. Dis. 1985, 132:548: 555.
- 14.- Matalon, Sadis, Harper, Wayne.- Modification of pulmonary oxigen toxicity by bleomycin treatment.- J. Appl - Physiol. 1985, 58:6:1802-1809.
- 15.- Deneke, S.M., Fanburg, B.- Normobaric oxygen toxicity of the lung.- New Engl. J. Med., 1980, 303:2:76-85.
- 16.- Fisher, Aron, Forman, Henry.- Mechanisms of pulmonary oxygen toxicity.- Lung, 1984:162:255-259.
- 17.- Jackson, Roberto.- Pulmonary oxygen toxicity.- Chest, 1985; 88:6:900-5.
- 18.- Housset, B.- Toxicité pulmonaire de l'oxygene.- La Presse Médicale, 1984:13:37:2257-2260.

- 19.- Davis, Bruce, Rennard, S.- Pulmonary oxygen toxicity: early reversible changes in human alveolar structures induced by hyperoxia.- New Engl. J. Med., 1983:309:15:878-882.
- 20.- Fisher, A.- Oxygen therapy: side effects and toxicity.- Am. Rev. Respir. Dis., 1980:122:4-6:61-67.
- 21.- Campbell, E.J., Minty, K.B.- Controlled oxygen therapy at - 60% concentration.- Lancet, 1976:1199-1203.
- 22.- Tierney, Donald.- Oxygen therapy.-Am. Rev. Respir. Dis., 1980:122:4-6:15-16.
- 23.- Anthonisen, N.R.- Long-term oxygen therapy.- Annals of Internal Medicine, 1983:99:519-527.
- 24.- Downie, N.M., Heath, R.W.- Contraste de Hipótesis: diferencia de medias pp.193 en Métodos Estadísticos Aplicados, Segunda edición 1973, Harla, S.A. de C.V.
- 25.- Downie, N.M., Heath, R.W.- Capítulo 7 correlación, coeficiente de Pearson. pp. 100 en Métodos Estadísticos Aplicados, Segunda Edición 1973, Harla, S.A. de C.V.
- 26.- West, John B.- Cap. 10 Ventilación Mecánica pp 180 en Fisiopatología Respiratoria, Segunda edición 1981, Editorial - Panamericana S.A.