

11227
53
209



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**"EFECTO AGUDO DE LA FLEBOTOMIA,
SOBRE LOS PARAMETROS HEMODINAMI-
COS Y GASOMETRICOS, EN LOS PACIENTES
CON POLICITEMIA SECUNDARIA A
ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA
CRONICA".**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TESIS DE POSTGRADO

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

P R E S E N T A

DR. VICTOR ARMANDO MARTINEZ SILVA

**DR. OSCAR SAITA KAMINO
PROFESOR DEL CURSO**

**DR. MANUEL RAMIRO HERNANDEZ
ASESOR DE TESIS**

FEBRERO DE 1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11227
53
20j

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

"EFECTO AGUDO DE LA FLEBOTOMIA,
SOBRE LOS PARAMETROS HEMODINAMI-
COS Y GASOMETRICOS, EN LOS PACIENTES
CON POLICITEMIA SECUNDARIA A
ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA
CRONICA".

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A

DR. VICTOR ARMANDO MARTINEZ SILVA

DR. OSCAR SAITA KAMINO
PROFESOR DEL CURSO

DR. MANUEL RAMIRO HERNANDEZ
ASESOR DE TESIS

FEBRERO DE 1991

INDICE.

DEDICATORIA.....	I.
RESUMEN.....	1.
INTRODUCCION.....	2.
JUSTIFICACION.....	3.
OBJETIVO.....	4.
MATERIAL Y METODOS.....	4.
RESULTADOS.....	7.
DISCUSION.....	9.
CONCLUSIONES.....	10.
AGRADECIMIENTOS.....	11.
BIBLIOGRAFIA.....	12.

DEDICATORIA.

A ANTONIA, REFUGIO Y MANUEL, por su apoyo y confianza incondicional e ilimitada.

A ELSA IRMA, por su amor sublime, siempre correspondido.

A EDGAR, ARLEN Y ARMANDO, por existir.

A MIS PACIENTES, por su confianza.

A DIOS, por la vida.

RESUMEN.

Cinco pacientes con EPOC y policitemia fueron sometidos a flebotomia registrando los parámetros hemodinámicos y gasonétricos, preflebotomía, a los 30 minutos y a las 6 horas postflebotomía. Los resultados hemodinámicos y gasonétricos fueron variables. Los cambios más persistentes fueron el incremento de las resistencias vasculares pulmonares y la disminución en la PaO_2 , dichos cambios ocurrieron en la mayoría de los pacientes estudiados. Nosotros concluimos que la respuesta hemodinámica y gasonétrica es diferente en la mayoría de los pacientes, pero el aumento en las resistencias vasculares pulmonares y la disminución en la PaO_2 determinan un efecto desfavorable de la flebotomía en los pacientes con EPOC.

PALABRAS CLAVE: Policitemia, flebotomía, resistencias vasculares pulmonares, PaO_2 , enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

SUMARY.

Five patients with COPD and polycythemia were phlebotomized, recording the haemodynamic and gasometric parameters, prephlebotomy, 30 min., and 6 hours postphlebotomy. The hemodynamic and gasometric results were variables. The changes more persistent were the increase of vascular pulmonary resistance and decrement in the PaO_2 , such changes occurred in most patients. We conclude that haemodynamic and gasometric answer is different in most patients, but the increment in the vascular pulmonary resistance and decrement in the PaO_2 determine a unfavourable effect of phlebotomy in the patients with COPD.

KEY WORDS: Polycythemia, phlebotomy, vascular pulmonary resistance, PaO_2 , chronic obstructive pulmonary disease.

INTRODUCCION.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), se define como una condición en la cual hay obstrucción crónica al flujo de aire, debida a bronquitis crónica y / o enfisema. La bronquitis crónica y el enfisema son dos procesos distintos, frecuentemente presentes en combinación en los pacientes con EPOC (1,2,3). Aproximadamente el 20% de los adultos tienen bronquitis crónica y únicamente una minoría están incapacitados clínicamente (3). El tabaco sigue siendo el principal agente etiológico (1,2,3). La bronquitis crónica está asociada con hiperplasia e hipertrofia de las glándulas productoras de moco que se encuentran en la submucosa de las vías aéreas cartilaginosas; sin embargo es más importante la hiperplasia de las células caliciformes, las células inflamatorias mucosas y submucosas, el edema, la fibrosis peribronquial, acúmulos de moco intraluminal y el incremento del músculo liso, datos que son característicos de las vías aéreas pequeñas (1,2,3). Las consecuencias de los procesos en las vías aéreas pequeñas y el parénquima son muy importantes. La mala distribución del flujo sanguíneo y gas están presentes condicionando una hematosi alterada y consecuentemente alteraciones en la ga simetría sanguínea, básicamente caracterizados por un aumento en la presión arterial de CO_2 ($PaCO_2$) y un decremento en la presión arterial de oxígeno (PaO_2) (1,2,3,4). La disfunción de la vasculatura pulmonar, no solo en términos de la relación flujo - presión es totalmente anormal. Hay frecuentemente hipertensión arterial pulmonar en reposo, aumentando de forma extraordinaria con el ejercicio (2,3,4). Raramente las pérdidas capilares llevan a hipertensión pulmonar severa y cor pulmonale, excepto como un evento terminal (2). De más importancia es la constricción de los vasos pulmonares en respuesta a hipoxia. La hipoxia crónica lleva, no únicamente a vasoconstricción pulmonar, sino también a eritrocitosis secundaria, probablemente como un mecanismo compensador diseñado para aumentar la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre (2,3,7). Esto último aunque no se ha comprobado que sea coadyuvante en la génesis de la hipertensión pulmonar, puede adicionar una carga reológica desfavorable (2,3). En estados avanzados, la EPOC está asociada con crecimiento ventricular derecho e insuficiencia debido a un aumento crónico en la resistencia vascular pulmonar y probablemente al aumento de la viscosi-

dad sanguínea por la eritrocitosis secundaria, condiciones que finalmente llevarán al Cor Pulmonale Crónico (5,6).

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es una de las patologías más -- frecuentemente observada en el servicio de medicina interna, de nuestro hospital. En muchas ocasiones su descompensación (Cor Pulmonale) o la complicación por procesos infecciosos agregados, que acentúan la insuficiencia respirato--ria, obligan a su ingreso hospitalario, muy frecuentemente por tiempo prolongado y no es raro que la muerte sea el desenlace de dicha descompensación.

JUSTIFICACION.

Para el manejo, de los pacientes con EPOC, se cuanta con diversas medidas - terapéuticas, algunas de ellas con efectos benéficos comprobados, como la oxigenoterapia (4,8,9,10) y otros no del todo comprobados, como la flebotomía. La flebotomía ha sido usada como medida terapéutica para disminuir el hematocrito y el volumen sanguíneo en la insuficiencia cardíaca congestiva y también como una medida preventiva contra la recurrencia de la insuficiencia cardíaca. El - concenso actual es que la flebotomía es de dudoso valor, excepto para la disminución en la incidencia de complicaciones trombóticas (7). Existen estudios de más de cinco años atrás, sobre el tema y cada uno de ellos con resultados - distintos y en muchas ocasiones opuestos. Hay trabajos en los que se concluye después de la flebotomía, que la mejoría es solo sintomática, sin cambios en - las variables hemodinámicas (11). En otros se emnciona que la función del ventrículo derecho se mejora significativamente (5). Kota menciona en su estudio que la presión arterial de oxígeno disminuye después de la flebotomía, aunque sus pacientes toleraron mejor el ejercicio después de la sangría (12). York adjudica la mejoría sintomática al aumento del flujo sanguíneo cerebral postflebotomía, ya que en su estudio no encuentra cambios en la función pulmonar ni - en los gases arteriales (7). De cualquier forma lo que sí esta bien comprobado es que la hipertensión pulmonar a largo plazo deteriora en forma importante la función cardíaca, la sobrevida de los pacientes (2,3,5,9,10).

El número de pacientes con EPOC, tratados en nuestro hospital, es muy importante. Gran parte de estos pacientes, actualmente se tratan con flebotomías seriadas como manejo para la policitemia secundaria. Esto se realiza a todos los

pacientes que presentan un hematocrito > de 55 %, independientemente de coexistir con pulmonal, hipoxia o enfermedad agregadas (DM, hipertensión arterial sistémica, cardiopatía isquémica, etc.). El número de pacientes tratados actualmente con oxígeno es relativamente bajo. Todo esto a pesar que la literatura marca que la oxigenoterapia continua es parte fundamental del manejo del paciente con EPOC. Además de que no existen trabajos que confirmen que la flebotomía sea un procedimiento con resultados favorables en el EPOC.

OBJETIVO.

Determinar el efecto de la flebotomía en pacientes con EPOC y policitemia, sobre los parámetros hemodinámicos y gasométricos.

MATERIAL Y METODOS.

Los criterios de inclusión fueron: edad menor de 75 años, hematocrito > de 55%, hipoxemia ($\text{PaO}_2 = 6 < \text{de } 55 \text{ torr}$) por lo menos en tres tomas distintas - con intervalos de 7 días entre cada una, así como diagnóstico radiológico y clínico de EPOC. Los criterios de exclusión fueron: historia de valvulopatía mitral, arritmias ventriculares, presencia de procesos infecciosos pulmonares u oxigenoterapia domiciliaria. Los criterios de eliminación que se tomaron - en cuenta fueron: La imposibilidad de cateterizar al paciente en el primer intento. Siete pacientes seleccionados de la consulta de hematología, en donde se manejan por poliglobulia secundaria a EPOC, fueron ingresados al protocolo. Los pacientes estaban recibiendo como tratamiento adicional broncodilatadores, antihipertensivos, hipoglucemiantes y vasodilatadores, además de la flebotomía periódica cuando el hematocrito sobrepasaba el 55%. Ninguno de los pacientes estaba recibiendo oxígeno domiciliario al momento del ingreso. De los siete - pacientes seleccionados, dos de ellos fueron excluidos por la imposibilidad para realizar el cateterismo en el primer intento. Los cinco pacientes restantes fueron seguidos por un período de tres semanas para toma de hematocrito y gasometría arterial, así como para descartar proceso infeccioso a nivel pulmonar.

El paciente 1 es un femenino de 56 años de edad, con antecedente de tabaquismo intenso e hipertensión arterial sistémica de 10 años de evolución y -

y EPOC diagnosticado 2 años antes. La última sangría se le realizó 3 meses antes. Al ingreso la paciente referían únicamente somnolencia y disnea de medianos esfuerzos. Obesa con tensión arterial de 170/110, frecuencia cardiaca de 90 por minuto, plétora yugular grado II, edema de miembros inferiores hasta tercio medio de ambas piernas. Hemoglobina de 20 y hematocrito de 60%.

El paciente 2, masculino de 59 años de edad, con antecedente de tabaquismo y diabetes mellitus, esta última de 2 años de evolución, así como hipertensión arterial sistémica de 15 años de evolución. Al ingreso refiere disnea de medianos esfuerzos y tos con espectoración hialina de largo tiempo de evolución. Tensión arterial de 140/110, frecuencia cardiaca de 80 por minuto, ingurgitación yugular grado II, edema de miembros inferiores hasta tercio distal de ambas piernas y acrocianosis. Hemoglobina de 20 y hematocrito de 61%. Se le realizó flebotomía 1 mes y medio antes de su ingreso.

El caso 3, se trata de masculino de 72 años de edad, con antecedente de tabaquismo intenso. Diagnóstico de EPOC hace 15 años, habiendole realizado sangría 1 mes antes del estudio. Hb de 22 y hematocrito de 62%. Refiere únicamente disnea de medianos esfuerzos y fatigabilidad fácil. Tensión arterial de 150/90, sin datos de congestión.

Caso 4 masculino de 70 años de edad, con tabaquismo positivo de largo tiempo de evolución, diagnóstico de EPOC hace 4 años, la última flebotomía se practicó 2 meses antes. Tensión arterial de 110/70, sin datos de congestión venosa, hb de 18 y hematocrito de 58%.

El caso 5, masculino de 57 años de edad con antecedente de tabaquismo desde la juventud y EPOC de 5 años de evolución, refiere somnolencia y disnea de medianos esfuerzos. Tensión arterial de 110/70, sin datos de congestión, acrocianosis, hemoglobina de 18 y hematocrito de 58%.

El caso 5, masculino de 57 años de edad, con antecedente de tabaquismo desde la juventud y EPOC de 5 años de evolución, refiere somnolencia y disnea de medianos esfuerzos. Tensión arterial de 110/70, sin datos de congestión venosa, hemoglobina de 18 y hematocrito de 58%.

Todos los pacientes se ingresaron a la unidad de cuidados intensivos (UCI) llevándose a cabo la cateterización de cavidades derechas y arteria pulmonar, con catéter de flotación, de tres vías (Swan-Ganz) de 110 cm de longitud (Edwards laboratories INC. U.S.A., 93-111-7F), corroborando la localización adecuada, tanto por la forma de trazo de la presión pulmonar, como radiológicamente.

te. Durante el procedimiento e internamiento el paciente continuo con el tratamiento médico prescrito. No se administro oxígeno. Una vez corroborada la posición del catéter se tomaron parámetros hemodinámicos y gasométricos (basales), posteriormente se realizó flebotomía de 400 a 500 ml, reponiendo el mismo volumen con solución fisiológica al 0.9% (154 mEq de NaCl por 100 ml de agua inyectable). Nuevamente se tomaron medidas hemodinámicas y gasométricas a los 30 minutos y a las 6 hrs postflebotomía. El trazo y las presiones fueron registradas en monitores SIRECUST 403 R (SIEMENS) y las gasometrías fueron procesadas en un gasómetro AVL (GAS CHEK 938). El catéter de flotación fué retirado una vez que se tomaron los parámetros de la 6 hrs. El paciente permaneció en la sala de UCI durante un período de 12 a 18 hrs antes de ser egresado a su domicilio.

Teniendo las presiones y los parámetros gasométricos de los 5 pacientes, se procedio a determinar las siguientes variables hemodinámicas:

GASTO CARDIACO: $\frac{\text{Consumo de Oxígeno}}{\text{Diferencia arterio-venosa de Oxígeno}}$

VOLUMEN SISTOLICO: $\frac{\text{Gasto cardiaco X 1000}}{\text{Frecuencia cardiaca.}}$

INDICE SISTOLICO: $\frac{\text{Volumen sistólico}}{\text{Area de superficie corporal}}$

RESISTENCIAS VASCULARES PULMONARES: $\frac{79.92 \text{ (PAMP* - Presión en cuña)}}{\text{Indice cardiaco.}}$

*Presión arterial media pulmonar.

TRABAJO DE CORAZON DERECHO: $\text{Indice cardiaco X PAMP X .0144}$

DIFERENCIA ARTERIOVENOSA DE OXIGENO: $(\text{CaO}_2)^a - (\text{CvO}_2)^b$

^aContenido arterial de Oxígeno.

^bContenido venoso de Oxígeno.

CONSUMO DE OXIGENO: $140 \text{ X Area de superficie corporal.}$

PORCENTAJE DE EXTRACCION DE OXIGENO: Diferencia arteriovenosa de Oxígeno
Contenido arterial de oxígeno.

Una vez procesadas la variables, se gráfico y analizó la respuesta hemodinámica y gasométrica aguda a la flebotomía en forma individual.

RESULTADOS.

GASTO CARDIACO.- (Figura 1). En este aspecto dos pacientes iniciaron en límites inferiores a los normales (casos 3 y 5), dos más presentaron cifras superiores a lo normal (casos 1 y 2) y unicamente el paciente 4, se encontraba en rango normal. A los 30 minutos dos pacientes presentaron disminución del gasto cardiaco, siendo en uno de ellos muy importante (caso 1), dos más presentaron aumento del gasto, en uno de ellos llegando a valores dentro del rango normal (caso 3) y solo uno de los cinco pacientes permaneció estable (caso 4). A las 6 hrs postsangría 3 de los cinco pacientes quedaron por debajo de las cifras normales (1, 4 y 5), uno quedó en límites superiores a los normales (caso 3) y solo uno quedó por encima del rango normal (caso 2).

TRABAJO DE CORAZON IZQUIERDO.- (figura 2). En este punto dos de cinco pacientes iniciaron dentro de los límites normales (casos 1 y 4), dos más en niveles inferiores a lo normal (casos 3 y 5) y solo uno (caso 2) se encontró por encima de lo normal. A los 30 minutos, dos pacientes (1 y 4) presentaron disminución del trabajo del corazón izquierdo, siendo en el caso 1 muy relevante el descenso, en contraposición al caso 3 que presenta un aumento muy significativo hasta llegar a rango normal, el caso 2 presenta un ascenso moderado. A las 6 hrs tres de los cinco pacientes quedaron por debajo del rango normal (casos 1, 4 y 5), uno dentro de límites normales (caso 3) y solo el caso 2 quedó por encima de los valores normales.

VOLUMEN SISTOLICO.- (figura 3). Aquí tres de cinco pacientes iniciaron por debajo de los valores normales (casos 1, 3 y 5), dos más iniciaron por encima del rango normal (4 y 2). A los 30 minutos, tres de los cinco pacientes presentaron disminución del volumen sistólico (1, 4 y 5), los dos restantes presentaron aumento de este parámetro, siendo más importante en el caso 3, llegando a valores normales. A las 6 hrs postflebotomía, dos de los cinco pacien--

tes quedaron por debajo de las cifras normales (1 y 5), dos más quedaron en niveles normales (3 y 4) y solo uno quedó por arriba del rango normal (caso 2).

TRABAJO DE CORAZON DERECHO.- (figura 4). En esta variable los cinco pacientes iniciaron por debajo del rango normal, a los 30 minutos postsangría, solo el caso uno presentó mayor deterioro del trabajo de corazón derecho, en contraposición con el aumento importante que presentó el caso 3 llegando a niveles normales, los tres restantes presentaron aumentos muy discretos, todos por debajo del rango normal. A las 6 hrs postflebotomía cuatro de los cinco pacientes quedaron en niveles muy inferiores a los valores normales y solo el caso 3 presentó mayor aumento, quedando muy por encima del rango normal.

RESISTENCIAS VASCULARES PULMONARES.- (figura 5). Aquí dos de cinco pacientes iniciaron con valores por encima de los límites normales (casos 1 y 3), dos más iniciaron en límites normales altos (casos 4 y 5) y solo el caso 2 inició por debajo de los límites normales. A los 30 minutos, cuatro de los cinco pacientes presentaron elevación en las resistencias vasculares pulmonares, siendo más representativas las del caso 1 y solamente el caso 3 presentó disminución, pero sin llegar a límites normales. A las 6 hrs tres de los cinco pacientes quedaron por encima del rango normal (casos 1, 3 y 4) los dos restantes quedaron en límites normales.

PRESION ARTERIAL DE OXIGENO.- (figura 6). Tres de cinco pacientes iniciaron en límites inferiores a lo normal (casos 1, 3 y 4), el caso 2 inició en límites normales y el caso cinco se inició en valores por encima del rango normal. A los 30 minutos, el caso ^a presentó un descenso muy importante, quedando muy por debajo de los límites normales, tres de los cinco pacientes (casos 3, 4 y 5) presentaron aumentos muy discretos en la PaO_2 , el caso 1 presentó un aumento importante, pero sin llegar a límites normales. A las 6 hrs postsangría, cuatro de los cinco pacientes quedaron en límites inferiores al rango normal, el caso 5 quedó dentro del rango normal, pero muy por debajo, de los valores postflebotomía.

PORCENTAJE DE EXTRACCION DE OXIGENO.- (figura 7). En este punto tres de los

Fig. 1

Efectos Hemodinámicos y Gasométricos Agudos de la Flebotomía

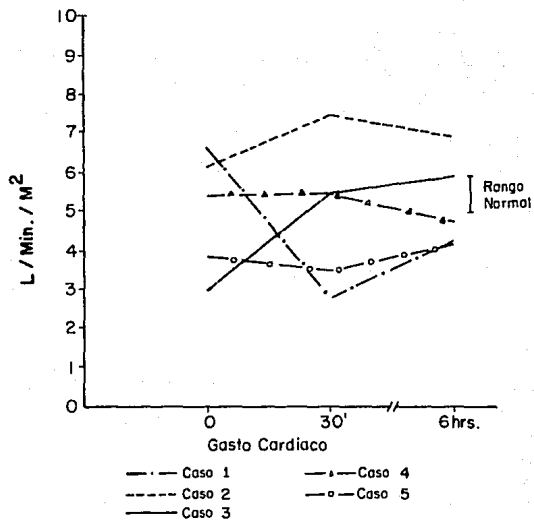


Fig. 2

Efectos Hemodinámicos y Gasométricos Agudos de la Flebotomía

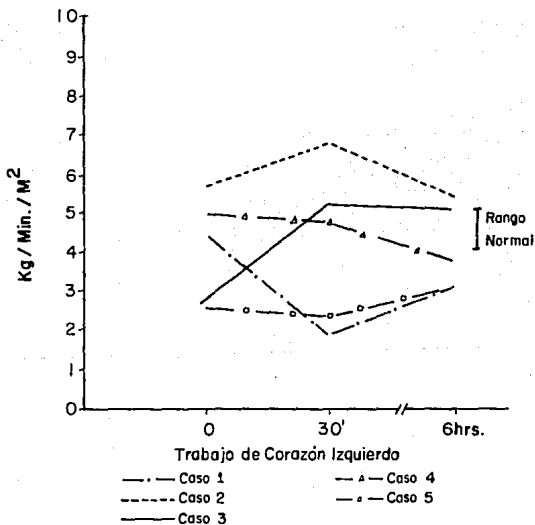


Fig. 3

Efectos Hemodinámicos y Gasométricos Agudos de la Flebotomía

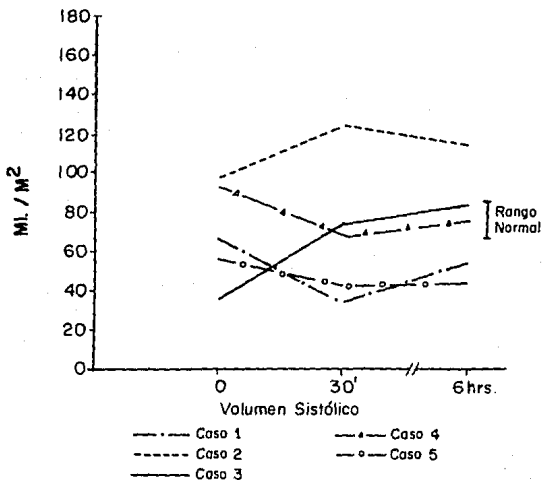


Fig. 4

Efectos Hemodinámicos y Gasométricos Agudos de la Flebotomía

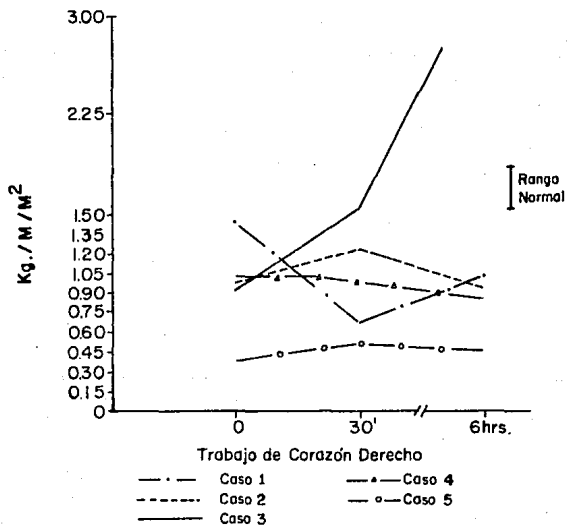


Fig. 5

Efectos Hemodinámicos y Gasométricos Agudos de la Flebotomía

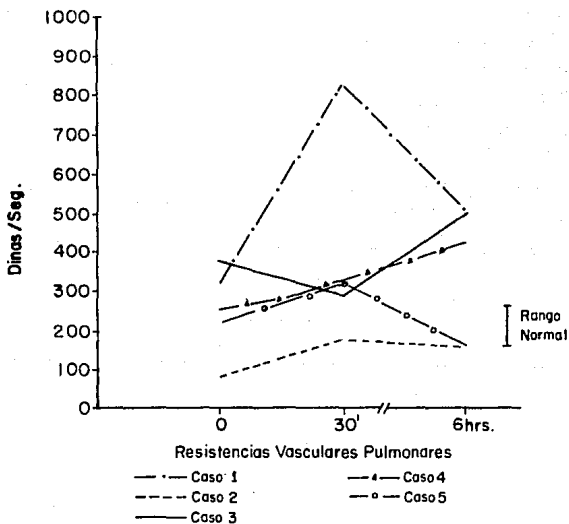


Fig. 6

Efectos Hemodinámicos y Gasométricos Agudos de la Flebotomía

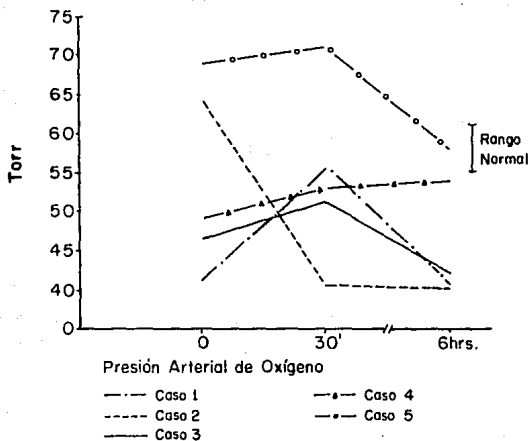


Fig. 7

Efectos Hemodinámicos y Gasométricos Agudos de la Flebotomía

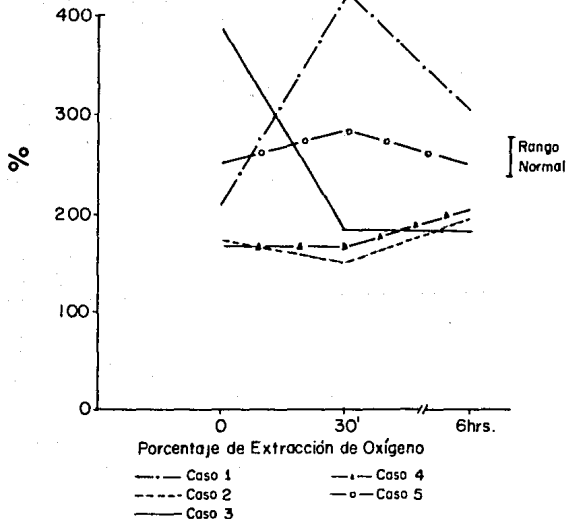
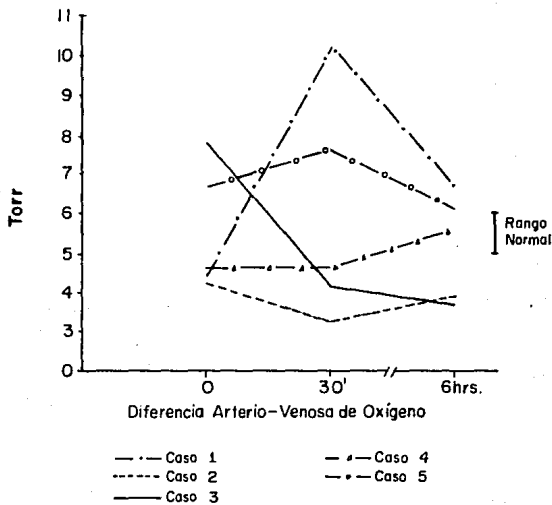


Fig. 8

Efectos Hemodinámicos y Gasométricos Agudos de la Flebotomía



cinco pacientes (1, 2 y 4) iniciaron por debajo del rango normal, uno más dentro del rango normal (caso 5) y el caso 3 inicio muy por encima del rango normal. A los 30 minutos el caso 1 presenta una elevación muy significativa hasta límites muy superiores a lo normal, en contraposición al caso 3 que presenta un descenso importante, quedando en límites inferiores a los normales, de los restantes tres casos, dos de ellos (2 y 4) presentaron disminución leve, aún por debajo del rango normal y el caso 5 presentó un discreto incremento, aún dentro del rango normal. A las 6 hrs, tres de los cinco pacientes quedaron por debajo del rango normal (casos 2, 3 y 4), un paciente permaneció dentro de límites normales (caso 5) y unicamente el caso 1 quedo arriba de los valores normales.

DIFERENCIA ARTERIOVENOSA DE OXIGENO.- (figura 8). Tres de cinco pacientes iniciaron por debajo de los límites normales (casos 1, 2 y 4), los restantes dos pacientes iniciaron por encima de los valores normales (3 y 5). A los 30 min. , el caso 1 presenta un incremento importante transportandose = hasta límites superiores a lo normal. Al contrario el caso tres , presenta una caída significativa quedando por debajo del rango normal. Los tres restantes presentan modificaciones muy discretas. A las 6 hrs, dos de cinco pacientes quedan por debajo del rango normal (2 y 3), dos más quedan por encima de los límites normales (1 y 5) y el caso 4 queda dentro del rango normal.

DISCUSION.

En el caso 1, los parámetros hemodinámicos, tanto de función ventricular izquierda (GC, VS, TCI) como los de función ventricular derecha (RVP, TCD) presentaron una respuesta desfavorable, pues la función izquierda y derecha disminuyeron y contrariamente las resistencias vasculares pulmonares aumentaron. Gasométricamente el efecto, fué ligeramente favorable ya que a pesar de que la PaO_2 , la $DavO_2$ y el $\%EO_2$ aumentaron, esta elevación fué leve y sin llegar a valores normales. Es evidente que en este caso la reserva cardiaca es malaesto probablemente debido a la hipertensión arterial sistémica y la hipertensión arterial pulmonar de larga evolución, aunque la discreta mejoría gasométrica puede ser explicada por la disminución en la velocidad de flujo, lo que permite un aumento en la taza de extracción de oxígeno. La flebotomía le condicionó cambios hemodinámicos agudos desfavorables.

En los que respecta al caso 2 , la función ventricular izquierda y las resistencias vasculares pulmonares aumentaron, provocando cambios desfavorables en las constantes gaseométricas, probablemente por el estado hiperdinámico secundario a la flebotomía. El trabajo del corazón derecho, no presentó modificaciones relevantes.

En el caso 3, se presentó un aumento en la función izquierda, en las resistencias vasculares pulmonares, y en la función ventricular derecha. Muy probablemente la mejoría de la función del corazón derecho en este paciente se debe a que las reservas de estas cavidades aún es importante, ya que este paciente no tiene datos de cor pulmonale. Sin embargo el estado hiperdinámico, disminuyó el porcentaje de extracción de oxígeno, la diferencia arteriovenosa de oxígeno y consecuentemente la presión arterial de oxígeno, siendo estos efectos muy desfavorables para el paciente.

En el caso 4, el paciente presentó una disminución en la función izquierda, con lo que aumentó la tasa de extracción de oxígeno y la diferencia arteriovenosa de oxígeno así como la presión arterial de oxígeno, pero sin llegar a valores normales. Las resistencias vasculares pulmonares aumentaron deteriorando la función ventricular derecha. Aunque el efecto gaseométrico fué benéfico parcialmente, ya que no llegó a niveles normales, el aumento de las resistencias vasculares pulmonares y la disminución en la función ventricular derecha traducen un efecto desfavorable de la flebotomía sobre los parámetros hemodinámicos.

Finalmente en el caso 5, los parámetros hemodinámicos no se modificaron de forma relevante haciéndose notar únicamente una elevación moderada y transitoria de las resistencias vasculares pulmonares. En cuanto a los parámetros gaseométricos, se presentó un deterioro importante en la presión arterial de oxígeno y una disminución moderada tanto en la diferencia arteriovenosa y en el porcentaje de extracción de oxígeno. En este caso existió un efecto desfavorable en los parámetros gaseométricos únicamente.

CONCLUSIONES.

Aunque el número de pacientes estudiados es muy corto, es de hacer notar que en la mayoría de ellos, se encontraron cambios ya sea hemodinámicos o

gasmétricos, que resultaron desfavorables, siendo el cambio más persistente y de mayor importancia, el aumento de las resistencias vasculares pulmonares al igual que la disminución de la presión arterial de oxígeno.

La variabilidad en las respuestas hemodinámicas y gasmétricas a la flebotomía, entre los pacientes de este estudio, se piensa que esté condicionado por lo heterogéneo del grupo, en cuanto a edad, sexo, y sobre todo al grado de falla en la función ventricular derecha, por tal motivo pensamos que el estudio de mayor número de pacientes podrá ser de gran utilidad en la evaluación de este procedimiento.

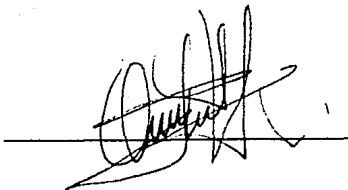
AGRADECIMIENTOS.

Un reconocimiento para los médicos adscritos, enfermeras y compañeros residentes, así como para el personal de laboratorio de los servicios de UCI y urgencias adultos, quienes colaboraron ampliamente para que este estudio pudiera ser realizado. Gracias.

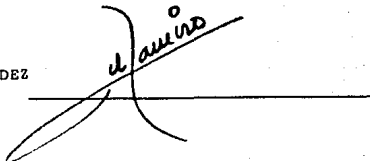
BIBLIOGRAFIA.

1. BAILEY, Francis. Acute Respiratory Failure in Obstructive Lung Disease. Medical Clinics of North America. Vol. 67 (3): 657-668; 1983.
2. INGRAM, Roland. Chronic Bronchitis, Emphisema, and Airways Obstruction. Harrison's (ed). New York. Mc Graw-Hill, 1987, p: 1087-1095.
3. REID, Lynne. Chronic Obstructive Lung Disease. Fishman (ed). New York Mc Graw-Hill, 1980. p: 503-525.
4. TIMMS, Richard. Hemodynamic response to oxygen therapy in chronic Obstructive Pulmonary Disease. Annals of Internal Medicine. 102 (1): 29-36 1985.
5. ERICKSON, Allan D. Acute effects of Phlebotomy on Righth ventricular size and Performance in Polycythemic patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. The American Journal of Cardiology. Vol. 52, Jul, 1983:- p: 163-166.
6. MATTHAY, Richard. Righth and left ventricular exercise performance in - Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Radionuclide Assessment. Annals of Internal Medicine. 93 (2) : 234-239. 1980.
7. YORK, E. L. Effects of secondary polycythemia on cerebral blood flow - in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. American Review of Respiratory Disease. Vol. 121, p: 813-818. 1980.
8. FLICK, Michael R. Continuous in vivo monitoring of arterial oxigenation in Chronic Obstructive Lung Disease. Annals of Internal medicine. Vol.86 (6): 725-730; 1977.
9. WEITZENBLUM, Emmanuel, Long-term Oxygen therapy can reverse the progression of pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pullmonary Disease. American Review Of Respiratory Disease. 131; 492-498; = 1985.
10. WEITZENBLUM, Emmanuel, Long-term of pulmonary arterial pressure in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. American Review of Respiratory Disease. 130, 993-998; 1984.
11. DAYTON, Lang. M. Symptomatic and pulmonary response to acute phlebotomy in secondary polycythemia. Chest. 68;|| Dic. (6): 785-790. 1975.
12. KOTA, G. Improved Exercise tolerance of the polycythemic lung patient -- following phlebotomy. The American Journal of Medicine. 74. March: 415-420. 1983.

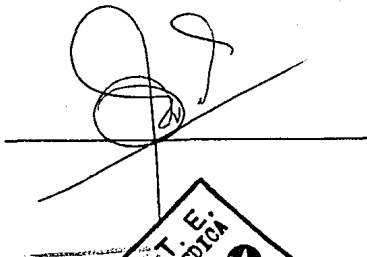
DR. OSCAR SAITA KAMINO
COORDINADOR DEL AREA DE
MEDICINA INTERNA.



DR. MANUEL RAMIRO HERNANDEZ
ASESOR DE TESIS.



DR. URIAH GUEVARA .
JEFE DEL DEPARTAMENTO
DE ENSEÑANZA.



SUBDIRECCION GENERAL DE INVESTIGACION

DEPARTAMENTO DE INVESTIGACION

U. S. S. T. E.
SUBDIRECCION DE MEDICINA
MAYO 1990
HOSP. S. Jo. DE VICTORRE
JEFE DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION