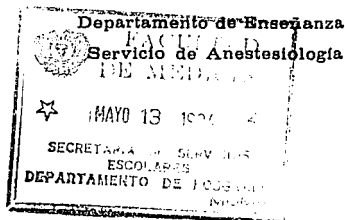




11202
6
24
Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado e Investigación
HOSPITAL ESPAÑOL



**CAPNOMETRIA Y CAPNOGRAFIA, UN GRAN
AVANCE EN EL MONITOREO NO INVASIVO**

T E S I S
Que para obtener la Especialidad en
A N E S T E S I O L O G I A
P r e s e n t a
DRA. OLGA OLIVIA DEL BARCO AGUILAR

México, D. F.

1995

FALLA DE ORIGEN



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.

**TESIS DE INVESTIGACION BIBLIOGRAFICA QUE PRESENTA
LA DRA. OLGA OLIVIA DEL BARCO AGUILAR,
PARA OBTENER EL TITULO DE POSGRADO DE
MEDICO ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA:**

**CAPNOMETRIA Y CAPNOGRAFIA,
UN GRAN
AVANCE EN EL MONITOREO NO INVASIVO**

***A mis padres, a los que les debo
la vida y todo lo que soy.***

***A mis hermanos,
cuyo apoyo no tuvo igual.***

***A mis maestros,
por su mar de enseñanza, que es interminable.***

***A los enfermos, y a todas las personas
que han contribuido de una forma u otra
para mi formación profesional.***

DR. ALBERTO ODOR GUERINI,
*Tutor del trabajo de investigación bibliográfica,
Jefe del curso de anestesiología del
Hospital Español de México, D. F.*

DR. RANDOLFO BALCAZAR ROMERO,
*Jefe del servicio de anestesiología del
Hospital Español de México, D. F.*

DRA. OLGA OLIVIA DEL BARCO AGUILAR,
*Investigadora principal del estudio bibliográfico,
Alumna del curso de Especialización en Anestesiología,
en el Hospital Español de México, D.F.*

DR. RUBEN VELAZQUEZ SUAREZ,
*Asociado al trabajo de estudio bibliográfico,
Médico Adscrito al Servicio de Anestesiología,
del Hospital Español de México, D.F.*

DR. FIDEL VICTOR MASCAREÑO GUTIERREZ,
*Asociado al trabajo de estudio bibliográfico,
Médico Asistente Voluntario del Servicio de Anestesiología,
del Hospital Español de México, D.F.*

CAPNOMETRIA Y CAPNOGRAFIA

UN GRAN AVANCE

EN EL MONITOREO NO INVASIVO

INDICE

<i>Introducción</i>	1
<i>Fisiología respiratoria</i>	3
<i>Fisiopatología respiratoria</i>	11
<i>Capnometría y capnografía</i>	17
<i>Técnicas de medida</i>	18
<i>Morfología del capnograma</i>	21
<i>Gradiente entre PaCO₂-PETCO₂</i>	25
<i>Causas de hipercapnia e hipocapnia</i>	29
<i>Aplicaciones clínicas</i>	31
<i>Tabla 1</i>	36
<i>Peligros, fallas y limitaciones de la capnografía</i>	37
<i>Tabla 2</i>	38
<i>Figuras de la 1 a la 18</i>	40
<i>Conclusiones</i>	51
<i>Bibliografía</i>	53

INTRODUCCION

La capnografía, en su inicio, hace ya más de 40 años, no era lo que ahora, con el pasar del tiempo, a llegado a ser.

Vivimos una época de cambio, y por los mismo el monitoreo que se debe llevar de un paciente, ya sea que esté bajo anestesia general, regional o en la unidad de terapia intensiva, debe ser cada vez más profundo. Actualmente contamos, nosotros como anestesiólogos, específicamente hablando, con monitores que hace apenas unos años, nuestros maestros no se podían ni imaginar. Ante todo, siémpre escucharemos dentro de nosotros mismos, la clínica; pero si ésta se puede apoyar en un ECG, esfingomanómetro, pulso oxímetro, capnógrafo , o en algunos monitores que tienen todo ésto mencionado ya incluido, y que el médico sólo debe voltear a ver al paciente, a la máquina de anestesia y al monitor, dejándonos las manos libres para actuar rápidamente cuando la ocasión lo amerite, es realmente de una ayuda invaluable.

La capnografía nos sirve para valorar el estado respiratorio de nuestro paciente; es una guía para tomar decisiones importantes y sobre todo, rápidas. Sin embargo no se debe olvidar, que es un aparato eléctrico, mecánico y que en un determinado momento puede llegar a fallar.

En esta revisión bibliográfica se tratará de dar una visión más

amplia de todo el campo que podemos abarcar con la ayuda de un capnómetro o capnógrafo, no sin antes hacer mención de lo que sucede en nuestro organismo fisiológicamente y fisiopatológicamente hablando, respecto al manejo de la ventilación y el metabolismo que sufre el CO₂. Cuál es la diferencia entre el CO₂ arterial y el espirado, por qué las variantes entre ambos, y cuáles son las causas de sus diferencias. Se explicarán las fases de un capnograma normal, y las anomalías del mismo, junto con sus respectivas patologías. También se hablará de la utilización clínica de este tipo de monitoreo y de sus grandes fallas, que siempre debemos tener en cuenta, y no olvidar que es un método de monitoreo no invasivo que permitirá, en cierta forma, que el estrés que sufrimos en la sala de quirófano, disminuya un poco.

Este es pues el trabajo que he realizado, espero les parezca tan interesante, como a mí me lo ha parecido.

FISIOLOGIA

RESPIRATORIA

El proceso de ventilación pulmonar puede dividirse en cuatro grandes etapas:

- 1) ventilación pulmonar;*
- 2) difusión del O₂ y del CO₂ entre alveolos y sangre;*
- 3) transporte del O₂ y CO₂ en la sangre y líquidos corporales a las células, y viceversa;*
- 4) regulación de la ventilación.*

Los músculos de la respiración pueden clasificarse en músculos de la inspiración y de la espiración.

La expansibilidad de los pulmones y el tórax se llama adaptabilidad. Se expresa como el aumento de volumen en los pulmones por cada unidad de aumento en la presión intraalveolar. El valor normal es de 0.13 litros por cada centímetro de presión de agua. Las deformidades de la caja torácica como cifosis, escoliosis intensa, y procesos limitantes como pleuritis fibrótica, músculos paralizados y fibróticos, pueden reducir la expansibilidad pulmonar, y por consiguiente, la adaptabilidad pulmonar total.

Hay cuatro diferentes volúmenes pulmonares, los cuales sumados, igualan el volumen máximo de la expansión pulmonar. El volumen de expansión pulmonar es el aire inspirado y espirado por cada respiración normal; en un hombre adulto es de 500 ml. El volumen de reserva inspiratoria es el aire extra que puede ser inspirado sobre el volumen de ventilación pulmonar normal; en un adulto joven es de 3000 ml. El

volumen de reserva espiratoria es el aire que puede ser espirado en espiración forzada; en un adulto joven es de 1100 ml. El volumen residual es el volumen de aire remanente en los pulmones después de la espiración forzada; en un adulto joven de de 1200 ml.

Al describir las etapas del ciclo pulmonar, es conveniente tomar dos o más volúmenes juntos, y estas combinaciones reciben el nombre de capacidades. La capacidad inspiratoria equivale al volumen de ventilación pulmonar más el volumen de reserva inspiratoria; es de aproximadamente 3500 ml. La capacidad funcional residual equivale al volumen de reserva espiratoria más el volumen residual; es de aproximadamente 2300 ml. La capacidad vital equivale al volumen de reserva inspiratoria más el volumen de ventilación pulmonar, más el volumen de reserva espiratoria; es de aproximadamente 4600 ml. La capacidad pulmonar total es de aproximadamente 5800 ml. Fig 1.

El aire que llena las vías respiratorias con cada respiración es llamado aire del espacio muerto, el cual en un adulto joven es de aproximadamente de 150 ml. El método descrito para medir el espacio muerto mide el volumen de todos los espacios del aparato respiratorio además del alveolar; esto se llama espacio muerto anatómico. Cuando el espacio muerto alveolar se incluye en la medición total del espacio muerto se llama espacio muerto fisiológico.(1).

En el pulmón humano el flujo sanguíneo es muy desigual. En

posición erecta el flujo sanguíneo disminuye casi en relación lineal desde abajo hacia arriba, alcanzando valores muy bajos en el vértice. En decúbito dorsal el flujo sanguíneo en la zona apical aumenta, pero en la zona basal se mantiene prácticamente invariable, con el resultado de que la distribución desde el vértice hasta la base se torna casi uniforme. En esta postura el flujo sanguíneo es mayor en las regiones declives que en las proclives. En la parte más alta del pulmón (zona 1) puede existir una región donde la presión arterial pulmonar descienda por debajo de la presión alveolar; este pulmón ventilado pero mal perfundido queda excluido para el intercambio gaseoso y recibe el nombre de espacio muerto alveolar. Más abajo en el pulmón (zona 2), la presión pulmonar aumenta por efecto hidrostático y ahora es mayor que la presión alveolar, la presión venosa continúa siendo muy baja y menor que la alveolar, esto da lugar a unas características de presión y flujo notables. En la zona 3 la presión venosa es mayor que la presión alveolar y el flujo está dado por la diferencia de presión arteriovenosa. Fig. 2, (2).

La PO_2 del aire ambiental representa el 20.93% de la presión total. La rapidez del egreso de O_2 desde el pulmón hacia la sangre esta regida por el consumo de O_2 a nivel de los tejidos y varía poco en condiciones de reposo.

Cuando la sangre arterial sistémica llega a los capilares de los tejidos, el O_2 difunde hasta las mitocondrias, donde la PO_2 es mucho más baja. El pulmón es un eslabón esencial en la cadena del transporte de O_2 y

todo descenso de la PO_2 en la sangre arterial conduce a una PO_2 más baja en los tejidos si los demás factores se mantienen constantes. Por los mismos motivos, el trastorno del intercambio gaseoso pulmonar hace que ascienda la PO_2 tisular.

El nivel de PO_2 está dado por un equilibrio entre la celeridad con que la sangre retira el O_2 y la rapidez con que la ventilación alveolar repona el O_2 , así, si esta última es demasiado baja, la PO_2 alveolar desciende y la PCO_2 asciende; esto se conoce como hipoventilación. Entre sus causas figuran drogas como la morfina y los barbitúricos, que deprimen el estímulo central de los músculos respiratorios, los traumatismos de la pared torácica o parálisis de los músculos respiratorios, etc.

Si la ventilación alveolar aumenta de pronto la PO_2 y la PCO_2 alveolar pueden tardar varios minutos en alcanzar sus nuevos valores constantes. Esto es por los depósitos de O_2 y CO_2 que hay en el organismo. Los depósitos de CO_2 son mucho mayores que los de O_2 porque la sangre y el líquido intersticial contienen gran cantidad de CO_2 como bicarbonato.

Si bien la PO_2 de la sangre sube cada vez más cerca de la presión del O_2 alveolar a medida que la sangre recorre el capilar pulmonar nunca puede llegar a igualarla.

Otro motivo por el cual la PO_2 de la sangre arterial es menor que

en el gas alveolar es que cierta cantidad de sangre no realiza el intercambio gaseoso, formando un Shunt; lo cual significa que hay un cortocircuito por donde la sangre retorna al sistema arterial periférico sin haber pasado por áreas de pulmón ventiladas.

Un rasgo importante del shunt es que no se puede abolir la hipoxemia administrando al sujeto O_2 al 100%, esto es porque la sangre del shunt no se expone para nada a la PO_2 alveolar más alta; de modo que continúa deprimiendo la PO_2 arterial. El shunt por lo general no conduce a una PCO_2 elevada en la sangre arterial aunque la sangre que pasa por el shunt sea rica en CO_2 . Se debe a que los receptores centrales reconocen toda elevación de la PCO_2 arterial y responden aumentando la ventilación. Esto hace que la PCO_2 de la sangre que no pasa por el shunt descienda hasta que la PCO_2 se normalice.

Si la ventilación y el flujo sanguíneo no concuerdan en diversas regiones del pulmón, se trastorna la transferencia de O_2 y de CO_2 . En la práctica los pacientes con evidente desigualdad de la ventilación-perfusión muchas veces tienen una PCO_2 arterial normal, esto es porque los quimiorreceptores captan el aumento de la PCO_2 e intensifican el estímulo ventilatorio, dando ésto que la PCO_2 se normalice.

La curva de disociación del CO_2 es casi recta dentro de los límites fisiológicos, de manera que todo aumento de la ventilación acrecienta la emisión de CO_2 en las unidades pulmonares que tienen relaciones ventilación-perfusión altas y bajas por igual.

El CO₂ viaja en la sangre de tres maneras: a) disuelto, b) como bicarbonato, c) y combinado con proteínas como compuestos carbamínicos. El CO₂ disuelto, lo mismo que el O₂, obedece a la ley de Henry (el volumen de gas disuelto en un líquido es proporcional a su presión parcial), pero el CO₂ es unas 20 veces más soluble que el O₂ , y en consecuencia, el CO₂ disuelto influye mucho en el transporte de este gas porque cerca del 10% del total que la sangre entrega al pulmón viaja disuelto. La Hb reducida en la sangre periférica contribuye a la captación de CO₂ mientras que la oxigenación que ocurre en el capilar pulmonar contribuye a su descarga. El hecho de que la desoxigenación de la sangre acreciente su aptitud para transportar CO₂ se conoce a menudo como efecto Haldane.

El transporte de CO₂ ejerce un profundo efecto sobre el equilibrio ácido base de la sangre y del cuerpo en conjunto. El pulmón excreta más de 10000 mEq de ácido carbónico por día, en comparación con menos de 100 mEq de ácidos fijos que excreta el riñón. Por lo tanto si se altera la ventilación alveolar, el cuerpo ejerce un gran control sobre su equilibrio ácido-base. El pH resultante de la dilución de CO₂ en la sangre y de la consiguiente disociación de ácido carbónico, está dado por la ecuación de Henderson-Hasselbach ($pH = pK_A + \log \frac{CO_3H}{CO_2}$). La relación entre bicarbonato y PCO₂ puede alterarse de cuatro maneras: elevándose o deprimiéndose la PCO₂ o el bicarbonato.

El O₂ y el CO₂ se desplazan entre la sangre capilar sistémica y

las células de los tejidos mediante difusión simple, tal como sucede entre la sangre capilar y el gas alveolar a nivel del pulmón. Como el CO₂ difunde con una rapidez unas 20 veces mayor que el O₂ a través de los tejidos, la eliminación de CO₂ es un problema mucho menor que la entrega de O₂.

FISIOPATOLOGIA

RESPIRATORIA

La PCO₂ arterial normal es de 37 a 43 mmHg y no se ve afectada por la edad. Tiende a descender ligeramente con el ejercicio intenso y a elevarse moderadamente durante el sueño. Existen dos causas importantes de retención de CO₂:

a) hipoventilación y b) desigualdad ventilación-perfusión.

El aumento de la resistencia al flujo de aire puede ser ocasionado por alteraciones: a) dentro la luz del conducto aéreo, por exceso de secreciones, edema pulmonar, etc.; b) en la pared del mismo, como contracción del músculo liso bronquial en el asma, hipertrofia de glándulas mucosas, etc.; c) en la región peribronquial, como la destrucción de la pared pulmonar como el enfisema.

La desigualdad de ventilación perfusión es inevitable en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y esto, lleva a hipoxemia con retención de CO₂ o sin ella. Hay pacientes que sólo tienen hipoxemia moderada y su PCO₂ arterial es normal; en contraste con los que tienen una severa hipoxemia con un aumento de la PCO₂, especialmente en la enfermedad avanzada.

Las enfermedades restrictivas son aquellas en las cuales la expansión del pulmón está restringida por alteraciones de la pared pulmonar o por enfermedades de la pleura, de la pared torácica o del aparato neuromuscular. Se caracterizan por reducción de la capacidad vital y pequeño volumen pulmonar en reposo, pero la resistencia de las

vías aéreas no está aumentada. La PO_2 y la PCO_2 arteriales están reducidas típicamente y el pH es normal. La baja PCO_2 de estos pacientes se produce a pesar de la evidente desigualdad de ventilación-perfusión y es causada por el aumento de la ventilación a los alvéolos. La capacidad de difusión para el CO_2 es con frecuencia, reducida en estos pacientes hasta casi 5 ml/min/mmHg (normal alrededor de 30 dependiendo de la edad y estatura).

Diversos tipos de insuficiencia respiratoria están vinculados con diferentes grados de hipoxemia y retención de CO_2 . En la insuficiencia respiratoria causada por el síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto, la PCO_2 arterial es típicamente baja, pero la hipoxemia puede ser máxima. Estos pacientes son tratados con oxígeno inspirado, lo que eleva la PO_2 arterial pero no afecta la PCO_2 . La oxigenoterapia en pacientes cuya insuficiencia respiratoria es causada por EPOC mejora la PO_2 arterial, pero causa un aumento de la PCO_2 debido a la depresión de la ventilación.

Una causa importante de retención de CO_2 en la insuficiencia respiratoria es el uso imprudente de la oxigenoterapia. Muchos pacientes con EPOC desarrollan gradualmente una hipoxemia grave y retención de CO_2 en el curso de algunos meses. Si desarrolla una infección respiratoria intercurrente relativamente leve y es tratado con oxígeno inspirado en altas concentraciones puede producirse una situación peligrosa. El impulso ventilatorio hipóxico resulta abolido mientras que aumenta su trabajo respiratorio como consecuencia de las secreciones retenidas o el

broncoespasmo, por ésto puede deprimirse bastante la ventilación y aparecer altos niveles de PCO_2 arterial. Y si se suspende la administración de oxígeno, puede suceder una profunda hipoxemia, porque aún cuando la ventilación vuelva a su nivel anterior, se necesitan muchos minutos para descargar el gran cúmulo de CO_2 de sus tejidos debido a la gran acumulación orgánica de éste gas.

Una causa secundaria de retención de CO_2 puede ser la liberación de vasoconstricción hipóxica en áreas poco ventiladas del pulmón, como consecuencia del aumento de la PO_2 alveolar. La consecuencia de ésto es el aumento del flujo sanguíneo hacia las regiones con baja relación ventilación-perfusión y el empeoramiento de la desigualdad que exagera la retención de CO_2 . Los niveles elevados de PCO_2 en la sangre aumentan considerablemente la irrigación cerebral causando cefalea, elevación del LCR, y a veces, edema de papila. Los efectos de la hipercapnia se superponen con los de la hipoxemia. Las anomalías resultantes comprenden inquietud, temblores, lenguaje arrastrado, asterixis y fluctuaciones del estado de ánimo. Los altos niveles de PCO_2 tienen efecto narcótico y provocan obnubilación de la conciencia.

En general la ventilación mecánica se usa para mejorar el intercambio gaseoso pulmonar en pulmones que muestran una gran deficiencia del mismo. Esto puede ser porque no pueden respirar espontáneamente, como en el caso de enfermedad neuromuscular, o porque el pulmón en sí se halla muy enfermo, como en el síndrome de

insuficiencia respiratoria del adulto. Con frecuencia se inicia la ventilación mecánica porque se ve que la PCO_2 está aumentando o ya se encuentra elevada, y es generalmente muy eficaz para controlarla o reducirla. Cuando hay obstrucción de las vías aéreas el trabajo de la respiración es muy intenso, la ventilación mecánica puede reducir el consumo de oxígeno y la descarga de CO_2 contribuyendo así al descenso de la PCO_2 arterial.

Frecuentemente, la ventilación mecánica aumenta tanto el espacio muerto alveolar como el anatómico. Como consecuencia la ventilación alveolar efectiva no aumenta tanto como la ventilación total. (3). Esto es muy probable, sobre todo si se aplican altas presiones a las vías aéreas.

Hay varias razones para que la ventilación de presión positiva aumente el espacio muerto; (1) por lo general está aumentado el volumen pulmonar, especialmente cuando se agrega PEEP, y la tracción radial resultante sobre las vías aéreas aumenta el espacio muerto anatómico. La mayor presión de las vías aéreas tiende a desviar el flujo sanguíneo de las regiones ventiladas, creando áreas de gran ventilación-perfusión. Esto es probable que suceda en las regiones superiores del pulmón, cuando la presión de la arteria pulmonar es relativamente baja por el efecto hidrostático. (2). Si la presión de los capilares desciende por debajo de la presión de las vías aéreas, los capilares pueden colapsarse completamente, provocando la falta de perfusión del pulmón. Esto es favorecido por dos factores: a) la presión anormalmente alta de las vías

aéreas y b) el reducido retorno venoso y la consiguiente hipoperfusión del pulmón.

La tendencia a la elevación de la PCO_2 arterial como consecuencia del aumento del espacio muerto, puede ser combatida adaptando el ventilador para que aumente la ventilación total. Es importante recordar que un aumento de la presión media de las vías aéreas puede causar un importante aumento del espacio muerto, aunque puede ser necesaria una mayor presión para combatir el shunt y la hipoxemia resultante. En la práctica, algunos pacientes sometidos a ventilación mecánica llegan a tener una PCO_2 anormalmente baja, ya que son ventilados en exceso. Esto provoca alcalosis respiratoria que frecuentemente se acompaña de una acidosis metabólica, debido a la hipoxemia y a la mala circulación periférica. Debe evitarse una PCO_2 arterial indebidamente baja, porque reduce la irrigación sanguínea cerebral y contribuye a la hipoxia cerebral. (4).

Otro riesgo de la hiperventilación en pacientes con retención de CO_2 es un bajo índice de potasio sérico, que predispone al ritmo cardíaco anormal, el motivo de esto es que cuando se retiene CO_2 , el potasio se desplaza de las células al plasma y es excretado por el riñón. Cuando se reduce rápidamente la PCO_2 el potasio vuelve a las células, observándose su depleción en el plasma.

CAPNOMETRIA

Y

CAPNOGRAFIA

TECNICAS DE MEDIDA

La palabra capnometría viene de la raíz griega "kapnos", cuyo significado es humo por lo que el CO₂ es el "humo" del metabolismo celular. Después de ser producido en la mitocondria, el CO₂ es removido de los tejidos por difusión simple por una presión parcial, a los capilares sanguíneos. La circulación venosa, posteriormente transporta el bióxido de carbono al corazón derecho donde es mandada a la circulación pulmonar equilibrándose al gas alveolar.

La forma y el significado fisiológico del capnograma, la apreciamos desde una época muy temprana (1928) a través de la aplicación clínica del conocimiento del monitoreo respiratorio y el rápido desarrollo de analizadores de CO₂. (5). Por lo que se refiere al monitoreo no invasivo del CO₂ que después de 40 años, tiempo durante el cual fue empleado ampliamente para la investigación, se convierte ahora en una práctica de rutina en anestesia y constituye una importante fuente de información.(6).

La capnometría es, en la práctica, la medida de la concentración de CO₂ durante la respiración. Los capnómetros digitales reportan el pico espirado y el mínimo inspirado de CO₂ durante un ciclo respiratorio. En contraste, la capnografía es un instrumento para medir el CO₂ y producir continuamente un cuadro de concentración de CO₂ en función al tiempo.(7).

En lo que se refiere a los sensores, estos pueden estar colocados en la línea del tubo endotraqueal (aumentando el espacio muerto), y los analizadores por muestreo lateral en los cuales el aire es transportado a través de un sistema de succión hasta el analizador independiente del circuito del ventilador. (6, 10).

Una variedad de métodos de análisis de gas están comercialmente disponibles. El más comunmente usado es el método de absorción infrarroja por espectroscopía cuyo principio está basado en la absorción de CO₂ por la luz infrarroja (13), otros son por espectrometría de masas o espectroscopía de Raman, espectroscopía fotoacústica e indicadores de CO₂ químico. (20). El pico de absorción de CO₂ por la luz infrarroja es de aproximadamente 4300 nanómetros. Los analizadores infrarrojos son de un costo bajo y confiables. La proporción de gas analizado es de 50 a 250cc/min dependiendo del diámetro y de la longitud del tubo. Si el capnómetro usado tiene una longitud y un diámetro interno muy pequeño (volumen bajo por longitud) se puede llevar a cabo una respuesta rápida con una velocidad lenta. Un tubo de pequeño diámetro tiene una alta posibilidad de favorecer una obstrucción con agua condensada de los gases humidificados. Si esta agua llega al detector infrarrojo y es absorbida por la luz infrarroja causa lecturas falsas. Otro tipo de analizador infrarrojo está disponible con medidas de concentración de CO₂ directa en la vía aérea con un adaptador colocado al tubo endotraqueal. Esta técnica de medida directa tiene una respuesta muy rápida, aproximadamente 10 milisegundos, y evita los problemas de

obstrucción del tubo, con atrapamiento de agua, que da errores. Las desventajas de este analizador son principalmente el tamaño y el peso, ya que hay que colocarlo en el tubo endotraqueal, y tiene un costo alto.

El espectrómetro de masas es otro método con el que se tiene un monitoreo de CO₂ y otros gases respiratorios y anestésicos. Los iones son acelerados a través de un campo eléctrico al final de una cámara con un campo magnético con un ángulo derecho en la velocidad de entrada de la corriente ionizada. El espectrómetro puede determinar la concentración de estos componentes en la corriente del gas. Tiene la ventaja de estar listo para determinar la concentración de múltiples componentes de la corriente del gas; tiene un reducido costo.

La espectroscopía de Raman es una técnica analítica de aplicación reciente al monitoreo clínico. Esta técnica tiene una corriente de gas aspirada en la cámara del analizador. El rayo láser ilumina la cámara del analizador y produce una dispersión de éste, que es usado para la identificación de componentes de la corriente de gas. (22).

MORFOLOGIA DEL CAPNOGRAMA

La mayor cantidad de información acerca del capnógrafo es por una interpretación sistemática del capnograma. La presencia de CO₂ es documentada, y las cuatro fases del capnograma es identificado y analizado; el reporte digital de la PICO₂ y PETCO₂ es verificado por el mínimo de inspiración y el pico espirado de CO₂ evidente en la gráfica respectivamente; consideraciones clínicas del gradiente de PaCO₂-PETCO₂ y determinar si en la situación clínica presente la PETCO₂ en el monitor es adecuada a la ventilación.

Para entender el significado del capnograma y de la PETCO₂ es esencial entender la ventilación del espacio muerto. Como definición, espacio muerto fisiológico es la porción del volumen corriente que no participa en el intercambio gaseoso, ésta no está en el conector en Y del circuito y el gas que se encuentra en tráquea y bronquios, el gas alveolar no perfundido o el alveolo con una alta relación ventilación-perfusión, entran en esta definición. (23).

Al incrementar cualquiera de los tres componentes del espacio muerto llega a haber una disminución de la ventilación alveolar y un incremento del CO₂ arterial, cuyos cambios se encontrarán en el capnograma.

La forma normal del capnograma depende del modo de ventilación (controlada, asistida, o espontánea) y el tipo de circuito ventilatorio que se use (circular, Mapleson D). Con la ventilación mecánica controlada el capnograma normal tendrá una apariencia rectangular y esta dividido en cuatro fases. (7, 24)

1) FASE I: Línea basal. Durante la inspiración mecánica cuando los gases frescos entran al sensor la línea basal de inspiración de CO_2 será de cero. Una elevación de la línea basal indica una reinhalación de CO_2 la cual es anormal con un circuito circular, pero no con un sistema Mapleson D especialmente en presencia de flujos bajos. Las causas de elevación de la línea basal en un sistema circular incluyen absorbente de CO_2 agotado, la incompetencia de la válvula espiratoria o de la inspiratoria. Fig. 3.

2) FASE II: Posterior a la espiración, el gas fresco en el espacio muerto anatómico es reemplazado con el CO_2 contenido en los pulmones, y éste, aumenta abruptamente dando un trazo de elevación. La prolongación de ésta, indica una obstrucción en el flujo de espiración, o problemas de obstrucción mecánica del equipo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, broncoespasmo o un retorcimiento del tubo endotraqueal. Fig. 3.

3) FASE III: Fase de meseta. Representa la verdadera concentración de CO_2 alveolar, el flujo espiratorio cesa en algún punto durante la meseta pero al rezagarse el CO_2 en el sitio de la muestra, la meseta persiste. Cuando los pulmones de un paciente sin enfermedad pulmonar son

ventilados mecánicamente, la meseta de espiración se encuentra lisa y casi horizontal. La meseta espiratoria ascendente inclinada indica obstrucción, ya sea del equipo o de la vía aérea del paciente. Con un ritmo respiratorio lento la meseta de espiración puede ser interrumpida por oscilaciones cardíacas; durante la sístole, la vasculatura pulmonar es llenada con sangre. La expansión vascular forza un pequeña cantidad de gas fuera del alveolo y con los movimientos hace que ésta salga hacia la vía aérea. Durante la diástole, la sangre retorna de la vasculatura pulmonar al corazón, y es allí donde la pequeña cantidad de gas traqueobronquial llega al alveolo. También por la variación de tiempo de vaciamiento alveolar, nunca es una fase verdaderamente horizontal. Las ondulaciones que se encuentran en la meseta espiratoria indican respiración espontánea durante la ventilación mecánica pulmonar. Se pueden observar alteraciones de la morfología rectangular del capnograma en pacientes ventilados con mascarilla, donde aumenta el espacio muerto y además se encuentran frecuencias respiratorias altas, como en pacientes pediátricos. (5). La hipoxemia y la hipercapnia son las culpables de que se encuentren cambios de estas oscilaciones en anestesia. Fig. 3.

4) FASE IV: Representa el inicio de la inspiración, y llegando ésta, los gases frescos lavan el circuito del CO₂, siendo la causa de que en el capnograma el trazo sea una línea descendente de inspiración. Esta línea se prolonga o se entelece cuando hay una incompetencia en la válvula inspiratoria. Durante la subsecuente inspiración el CO₂ es reemplazado en los pulmones. También se pueden encontrar capnógrafos de lenta

respuesta; flujos inspiratorios muy bajos, y atrapamiento de agua en la línea de muestreo pueden ocasionar artefactos. Fig 3.

GRADIENTE ENTRE PaCO₂-PETCO₂

Cuando el gradiente de PaCO₂ - PETCO₂ es medido durante la anestesia general éste llega a ser de aproximadamente 3 a 5 mmHg (5, 7, 33). En muchos estudios se repite esta diferencia, siendo la misma, diferente para cada individuo, llegando a ser de -4 mmHg la menor y la más alta de 13 mmHg. La media del gradiente de PaCO₂-PETCO₂ es de 4.8 mmHg y se obtiene después de la inducción. (53). En algunos estudios la diferencia de gradiente de PaCO₂-PETCO₂, se encuentra estable durante la anestesia, con una medición en sangre arterial; el gradiente se midió con los resultados de la PaCO₂ y el PETCO₂. En otros estudios, la diferencia entre PaCO₂-PETCO₂ varía durante el procedimiento quirúrgico, de esta forma si el CO₂ tiene un control más preciso, el control con gases arteriales irá disminuyendo. Para entender mejor la diferencia entre las PaCO₂-PETCO₂, ésta se divide en tres componentes.(33, 36).

1). La diferencia PaCO₂ - PACO₂ incrementa cuando la relación ventilación-perfusión es desigual, y en la clínica es la causa más común en la diferencia entre el CO₂ espirado y el arterial. Algunas disminuciones, como en la intubación endobronquial, o el shunt; o incrementos como en el embolismo pulmonar, hacen que la relación PaCO₂-PACO₂ aumente, pero éstos efectos son mucho más altos con el incremento de la relación ventilación-perfusión.

2) La $PACO_2$ - $PETCO_2$ incrementa cuando el gas mixto alveolar de la muestra no se reparte en lo alto de la vía aérea, dando un dibujo de respiración errática y de una rápida frecuencia respiratoria. La alta diferencia entre la $PACO_2$ - $PETCO_2$ es observada comunmente durante la capnografía pediátrica, en una parte se debe a un volumen corriente bajo o al aumento del espacio muerto, a una rápida frecuencia respiratoria y aumento del flujo de gas fresco. El gas alveolar es diluido con el gas fresco en el circuito de Mapleson D.

3) El gradiente entre la $PETCO_2$ verdadero y el CO_2 reportado en el capnógrafo, incrementa con problemas en la instrumentación. Es el error más común en la calibración del aparato, junto con la presencia de vapor de agua. (41).

Tanto el aumento como la disminución en la relación ventilación-perfusión incrementa el gradiente $PaCO_2$ - $PACO_2$. Esto es, la sangre venosa retorna a los pulmones con una CO_2 de 46 mmHg. La sangre es distribuida en ambos pulmones resultando un CO_2 de 40 mmHg en los capilares pulmonares y 40 mmHg en ambos espacios alveolares. Durante la espiración, el CO_2 espirado muestra en el capnógrafo una medida de 40 mmHg. Tanto la sangre arterial como el CO_2 espirado tienen 40 mmHg. Dando un gradiente de $PaCO_2$ - $PETCO_2$ de cero. Fig 4.

En una situación ideal la sangre que entra a los capilares

pulmonares con una CO_2 de 46 mmHg, éste está equilibrado en ambos espacios alveolares; pero suponiendo que el pulmón derecho no está ventilado, el CO_2 en la sangre y en el gas alveolar remanente es de 46 mmHg. En el pulmón izquierdo las funciones son normales, el CO_2 está equilibrado en la sangre y en el gas alveolar de 40 mmHg. En presencia de un flujo de sangre igual en ambos pulmones, cuando éstos de unen el resultado es un CO_2 de 43 mmHg. La PETCO_2 permanece en 40 mmHg porque sólo el gas del pulmón izquierdo es espirado. El gradiente ventilación-perfusión disminuye, y el gradiente de PaCO_2 - PETCO_2 aumenta a 3 mmHg. Fig. 4.

Cuando hay un incremento en la relación ventilación-perfusión durante un embolismo pulmonar hay un completo paro del flujo sanguíneo en el corazón derecho. La sangre al entrar a los capilares pulmonares tuvo un CO_2 de 46 mmHg antes, esto es porque la sangre sólo entra a los capilares del pulmón izquierdo. Ya que no hay un flujo de sangre en el corazón derecho, el gas alveolar es de cero. El pulmón izquierdo funciona normalmente y tanto en la sangre como en el gas alveolar el CO_2 es de 40 mmHg. Si hay una ventilación igual en ambos pulmones durante la espiración, el gas del alveolo izquierdo y derecho tienen una PETCO_2 de 20 mmHg. Aquí aumenta la relación ventilación-perfusión y el gradiente de PaCO_2 - PETCO_2 aumenta a 20 mmHg. La intubación endobronquial está típicamente acompañada por un pequeño descenso de la PETCO_2 . Fig. 4.

En estudios en pacientes anestesiados, la posición para cirugía de riñón, induce a un incremento del gradiente P_aCO_2 - $P_{ET}CO_2$. Esta situación favorece que el gradiente varíe con una prolongación de la anestesia con presencia de un estatus hemodinámico estable. La consecuencia de otras posiciones en el gradiente P_aCO_2 - $P_{ET}CO_2$ aún no está bien evaluada. La anestesia en pacientes en posición de decúbito lateral, con o sin parálisis, depende si el pulmón está bien ventilado pero pobremente perfundido, o al contrario, bien perfundido, pero mal ventilado. El resultado es un incremento en el gradiente de la relación ventilación-perfusión; dando un aumento del espacio muerto y un alargamiento del gradiente P_aCO_2 - $P_{ET}CO_2$. La posición de decúbito lateral, tiende a producir un incremento del espacio muerto fisiológico entre 0-13%, así la posición renal, probablemente induce a disturbios respiratorios como en la posición de decúbito lateral.

CAUSAS DE HIPERCAPNIA E HIPOCAPNIA

Por medio de la capnometría se pueden detectar otras situaciones donde el capnógrafo puede dar una morfología normal, pero reportar una $PETCO_2$ alta o baja. Si hay un incremento en la $PETCO_2$ más de 45 mmHg, el gradiente entre $PaCO_2$ - $PETCO_2$ no sufre cambios, ya que la $PaCO_2$ se encuentra también alta.

Dentro de las causas de hipercapnia se encuentran:

a) inadecuada ventilación alveolar; 2) reinalación de CO_2 , por absorbente de CO_2 agotado, o por incompetencia de las válvula de inspiración o espiración; 3) producción excesiva de CO_2 , ya sea por hipertermia maligna, un torniquete vascular en algún miembro, por la administración intravenosa de bicarbonato, insuflación de CO_2 en abdomen durante una laparoscopia. (20, 44, 49).

Una hipoventilación alveolar puede ser dada por una disminución de la respiración en un paciente con respiración espontánea; los parámetros inadecuados de un ventilador en un paciente con ventilación mecánica o una falla u obstrucción en el circuito anestésico. La espirometría puede ayudar para la medición de la ventilación pulmonar.

Cuando la $PETCO_2$ es baja (30 mmHg), se encuentra una $PaCO_2$ baja teniendo un gradiente de $PaCO_2$ - $PETCO_2$ pequeño. Las causas de

hipocapnia se pueden agrupar en: a) hiperventilación alveolar; b) una disminución en la producción de CO_2 , como en la hipotermia; 3) una larga diferencia del gradiente $\text{PaCO}_2\text{-PETCO}_2$.

La ventilación mecánica controlada a menudo resulta en una hiperventilación pasiva. Esta depleta el almacenamiento de CO_2 en el organismo y disminuye la PETCO_2 . En una sala fría de cirugía el metabolismo y la producción de CO_2 disminuye. Si se tiene una ventilación minuto constante, la PETCO_2 disminuye. El metabolismo disminuye aproximadamente un 10% por cada grado centígrado que disminuya la temperatura. Si la hipocapnia persiste, sin causa aparente, en el gradiente de $\text{PaCO}_2\text{-PETCO}_2$, se debe realizar un análisis de sangre arterial para una medida directa de PaCO_2 .

APLICACIONES CLINICAS

La interpretación del capnograma se encuentra en vías de desarrollo para interpretar las causas de hipercapnia e hipocapnia, ya que se tiene una gran lista de diagnósticos y una parte puede estar basada en los datos que nos da el capnógrafo.

Muchos estudios indican que la mayor cantidad de problemas se suscitan durante la anestesia.

En algunos estudios se ha concluido que en la curva capnográfica normal se obtiene una idea tanto del metabolismo, circulación y ventilación alveolar. La capnografía es un método no invasivo de monitoreo de éstas tres funciones vitales, y es extremadamente útil en pacientes críticos y anestesiados.

En un estudio se reportaron 2000 incidentes analizando la ayuda del capnógrafo para su detección. (35), El capnógrafo fue el primero en detectar el 54% de los 1256 incidentes de la anestesia general. El mal funcionamiento del circuito unidireccional, sobre todo de la válvula, es la causa más común de hipercapnia, siendo detectada en un 90% por el capnógrafo. Otra causa muy común, es la rotura de la válvula espiratoria, deformación de las mismas, mal posición y una cúpula mal fijada. La

condensación de vapor de agua en la válvula espiratoria puede hacer que ésta no se levante al momento de la espiración.

Otra causa muy común de incidentes dentro de la anestesia general, es la mala ventilación, y entra en el segundo lugar de detecciones por el capnógrafo. Hace 15 años la causa más común era la desconexión del circuito anestésico. En 155 incidentes de falla ventilatoria, el 61% fueron primeramente detectados por el monitor. La alarma de presión, detectó 36 de éstos casos, el capnógrafo 27, el pulso oxímetro 15 y la alarma del ventilador 11 casos. Dentro de los 15 casos detectados por el pulso oxímetro, no se usó capnógrafo en 10 de ellos.

El capnógrafo detecta fallas en el absorbente de CO₂. En cinco de ellas, la cal sódica estaba agotada, en otras el interruptor estaba puesto en apagado, y en cuatro fue el mal ensamblaje del canister.

El 62% de 13 monitoreos capnográficos detectaron émbolos de aire. El siguiente en dar aviso fue el ECG y posteriormente el pulso oxímetro y la línea arterial.(51).

En la intubación esofágica el capnógrafo lo detectó en un 50%, ésta es detectable disminuyendo así la morbilidad y la mortalidad en anestesia. La forma de evitarla es teniendo la detección de CO₂ en el gas espirado (54, 55). el cual estará ausente o será muy bajo, pero la única

forma de evitarla es viendo las cuerdas vocales y ver el paso del tubo endotraqueal a través de ellas.

La obstrucción del tubo endotraqueal es tempranamente advertida por el capnógrafo, no así la intubación endobronquial.

Fuera de la sala de operaciones, la capnografía es un indicador durante la resucitación cardiopulmonar, usándose como parámetro de una adecuada compresión torácica, para indicar fatiga del resucitador o si es ésta exitosa. Se dice que en una resucitación que da una PETCO₂ de 10-15 mmHg o mayores, sugiere que las compresiones cardiacas son adecuadas y producen flujo sanguíneo pulmonar suficiente y las maniobras pueden continuar con un nivel constante y apropiado de ventilación alveolar. (9).

Un incremento en la PETCO₂ es comúnmente observada durante la anestesia general en cirugías laparoscópicas ya sea ginecológicas o de otros procedimientos. Este incremento se reporta en un rango de 7-30% resultado de la difusión del CO₂ de la cavidad peritoneal hacia los gases eliminados por el pulmón. La primera es la cirugía de colectectomía por laparoscopia, la cual requiere de una insuflación de CO₂ en cavidad peritoneal por un periodo de aproximadamente 1 hora. La segunda es la laparoscopia pélvica, que es caracterizada por ser una insuflación de CO₂ extraperitoneal. Se dice que la difusión de CO₂ en el cuerpo depende de la

duración y del sitio que será insuflado. En esta cirugía el pico de presión inspiratoria no cambia significativamente después de la insuflación de CO₂. En estudios se encontró que el volumen total de una insuflación extraperitoneal era de 36 más-menos 6 litros y durante la insuflación intraperitoneal de 14 más-menos 5 litros. La PETCO₂ incrementa a los 8-10 minutos posterior a la insuflación. Posterior al cese de la insuflación se necesitan unos 10 min para que se recobre un PETCO₂ dentro de los límites normales.(54, 46, 5).

Los problemas técnicos más significativos es el monitoreo de pacientes pequeños.(38). Ya que éstos tienen volúmenes corrientes pequeños al igual que flujos espiratorios, frecuencias respiratorias altas y un aumento del espacio muerto por el circuito largo.(33). La capnografía nos ayuda para un diagnóstico temprano ya sea por una extubación accidental que es frecuente en niños ya que se utilizan tubos endotraqueales sin globo, y por otras causas antes mencionadas. (35). Figs. 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18.

La capnografía también nos ayuda para el monitoreo del paciente que no se encuentra intubado, esto ya sea por mascarilla facial, por una vía aérea nasal (puntas de oxígeno) o por cánulas nasofaríngeas; esto nos ayuda en el monitoreo del paciente cuando éste recibe anestesia regional, para evitar que por causa de la sedación se produzca hipercapnia.

La intubación nasotraqueal es una técnica donde el monitoreo de PETCO₂ se utiliza para saber cómo está guiado nuestro tubo; durante el procedimiento siempre incrementa la PETCO₂, pero no llega a ser tan significativa cuando se utiliza algún tipo de narcótico. El monitoreo de PETCO₂ durante este procedimiento nos ayuda para la corrección del tubo en nasofaringe y tráquea, y también para valorar la ventilación alveolar, ya que el tiempo en llegar el CO₂ espirado al monitor es de 100-200 milisegundos. (52).

Por último no debemos olvidar que la capnografía o la capnometría es de un valor sin igual, en pacientes internados en la Unidad de Terapia Intensiva, ya que en este lugar, los pacientes permanecen con intubación endotraqueal durante varios días. De igual manera nos sirve para llegar al destete de éstos mismos. (38). Tabla 1. Es adecuado para corroborar la posición del tubo endotraqueal, para analizar el gradiente PaCO₂-PETCO₂, y análisis del registro, facilita el destete, se puede hacer una evaluación de las interacciones cardiopulmonares, evaluar la perfusión pulmonar, la eficacia en el RCP como ya se mencionó y la presencia de apnea.

Tabla 1. Situaciones detectadas con Capnografía.

<u>PROBLEMA</u>	<u>CAUSAS</u>
<i>Ausencia de CO₂ espirado</i>	<i>Intubación esofágica, extubación accidental, obstrucción completa, desconexión del circuito, apnea.</i>
<i>Elevación de la línea basal (fase I)</i>	<i>Líneas de CO₂ abiertas, absorbente de CO₂ agotado, incompetencia de válvula espiratoria.</i>
<i>Prolongación del trazo espiratorio (fase II)</i>	<i>Obstrucción por el equipo o por enfermedad pulmonar, prueba de gas lenta.</i>
<i>Meseta de espiración ascendente inclinada (fase III)</i>	<i>Obstrucción por el equipo o por enfermedad pulmonar.</i>
<i>Prolongada fase de inspiración (fase VI)</i>	<i>Válvula de inspiración incompetente, muestra de gas lenta.</i>
<i>Hipercapnia</i>	<i>Hipoventilación por obstrucción, inadecuada ventilación, reinalación de CO₂, incremento en la producción de CO₂ por hipertermia maligna, enfermedad febril, administración de bicarbonato, torquete en algún miembro.</i>
<i>Hipocapnia</i>	<i>Hiperventilación, disminución en la producción de CO₂, por hipotermia, incremento en el gradiente PaCO₂-PETCO₂, ya sea por intubación endobronquial, embolismo pulmonar, respiración rápida, mala calibración.</i>

PELIGRO, FALLAS Y LIMITACIONES DE LA CAPNOGRAFIA

El peligro del uso de la capnografía se puede dividir en tres:

1) Fracaso en el momento del mantenimiento. 2) Falla en la interpretación del capnograma. 3) Manejo inapropiado de la ventilación cuyo resultado se aprecia en la magnitud del gradiente P_{aCO_2} - P_{ETCO_2} .

El capnógrafo es un instrumento comercialmente disponible, muy seguro, pero es un instrumento óptico, mecánico y eléctrico, que eventualmente falla. Pocos anestesiólogos saben interpretar el capnograma, y no aceptan un valor de espiración e inspiración de CO_2 . En cualquier circunstancia clínica si hay dudas en el CO_2 espirado, se debe hacer un análisis de sangre arterial para ver la diferencia entre el CO_2 espirado y el arterial.

Se han reportado fallas del capnógrafo en 20 circunstancias (Tabla 2). Siete fueron durante la prueba del gas. Cuatro por obstrucción de la línea, dos por el atrapamiento de vapor de agua, y una por un aumento en la resistencia de la línea.

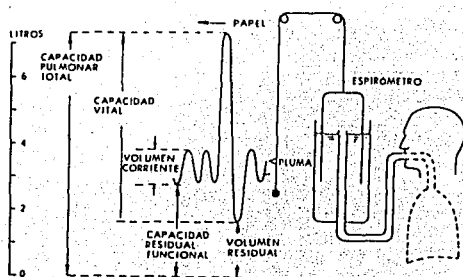
Tabla 2. Incidentes en los cuales se consideró que falló el capnógrafo o que el registro fue engañoso.

<u>No.</u>	<u>SITUACION CLINICA</u>	<u>PROBLEMA</u>
1	Desconexión del gas fresco en la línea de absorción. Desaturación del 85%.	No hay cambios en el PETCO ₂
2	Desconexión del circuito a la máquina. Desaturación del 68%	Capnograma en apnea, no suena la alarma.
3	Ventilador apagado por error. Desaturación del 93%.	Capnograma en apnea, no suena la alarma.
4	Todos los monitores excepto el pulso oxímetro y el esfigmomanómetro están apagados por desconexión. Embolismo aéreo en el momento en que el capnógrafo se está calibrando	Capnógrafo en calibración por 10 min.
5	Falla del ventilador.	Capnógrafo en apnea, no suena la alarma.
6	Lectura de CO ₂ baja.	Apertura en la línea de ensamble del capnógrafo.
7	Válvula unidireccional abierta.	No hay muestra de reinhalación.
8	Intubación difícil, sin trazo cardiorrífico.	Capnógrafo con atrapamiento de agua.
9	Reinspiración. Válvula inspiratoria rota.	La alarma del capnógrafo no suena.
10	Lectura de PETCO ₂ baja.	Apertura en la línea de ensamble del capnógrafo.

Tabla 2. Continuación.

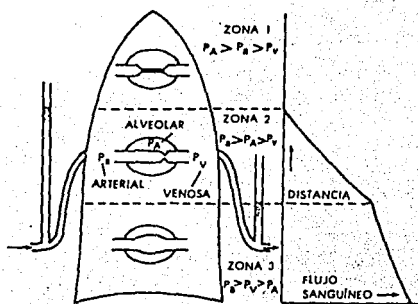
<u>No.</u>	<u>SITUACION CLINICA</u>	<u>PROBLEMA</u>
11	<i>Embolismo aéreo. Alarma simultánea por taquicardia e hipocapnia. El anestesiólogo percibe sólo la de taquicardia.</i>	<i>La misma alarma suena para ambas patologías.</i>
12	<i>Ausencias del trazo de CO₂ por intubaciones repetidas.</i>	<i>Apertura en el ensamble del capnógrafo.</i>
13	<i>Desconexión de la línea de ensamble al circuito.</i>	<i>No apnea en la alarma del capnógrafo.</i>
14	<i>Reinhalaación, cambios en la máquina de anestesia.</i>	<i>Capnógrafo no calibrado.</i>
15	<i>Desconexión del vaporizador. Desaturación del 50%.</i>	<i>Capnógrafo sin alarma.</i>
16	<i>Trazo capnográfico anormalmente lento.</i>	<i>Desconexión del capnógrafo por vapor de agua.</i>
17	<i>Ventilador en el modo de espera.</i>	<i>No hay advertencia por la alarma del capnógrafo.</i>
18	<i>Capnógrafo con una frecuencia respiratoria de cero.</i>	<i>Capnógrafo no calibrado.</i>
19	<i>PETCO₂ de 26 mmHg. Sin causa aparente.</i>	<i>Falla en la línea que va hacia el capnógrafo.</i>
20	<i>Capnógrafo con datos de línea ocluida.</i>	<i>Resistencia al flujo de gas.</i>

Figura 1. Volúmenes pulmonares. Nótese que la capacidad residual funcional y el volumen residual no se pueden medir con el espirómetro.



FALLA DE ORIGEN

Figura 2. Modelo para explicar la distribución dispareja del flujo sanguíneo en el pulmón, basado en las presiones que afectan a los capilares.



FALLA DE ORIGEN

Figura 3. Fases del capnograma. 1) línea basal. 2) línea de espiración ascendente. 3) meseta espiratoria. 4) línea de inspiración descendente.

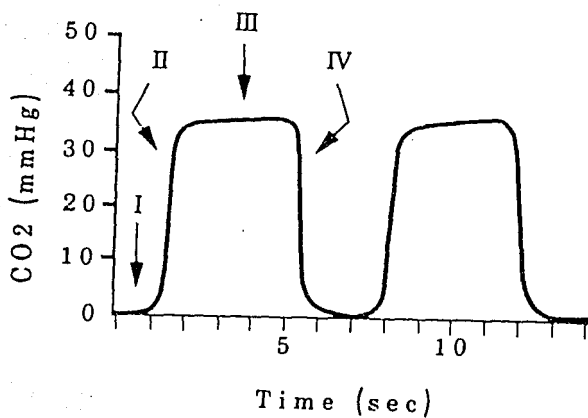
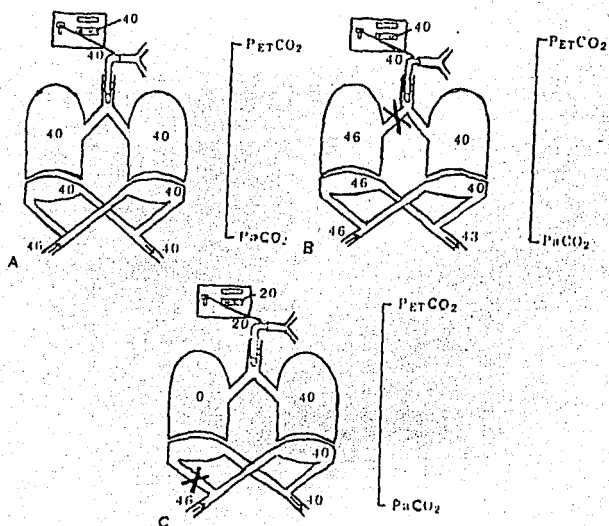


Figura 4. Demostración de cómo la relación ventilación-perfusión incrementa el gradiente P_{aCO_2} - P_{ETCO_2} .
A) Situación normal. B) Sólo el pulmón izquierdo es ventilado con disminución entre la relación ventilación-perfusión. C) El flujo sanguíneo está ocluido en el pulmón derecho con aumento de la relación ventilación-perfusión.



FALLA DE ORIGEN

Figura 5. Ventilación mecánica en circuito semicerrado.

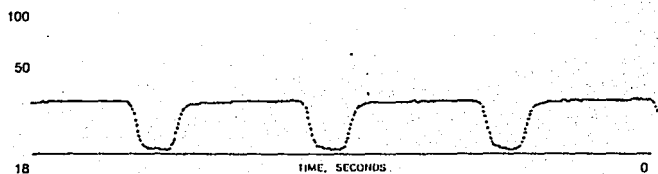


Figura 6. Oscilaciones cardiacas, durante la ventilación mecánica semicerrada.

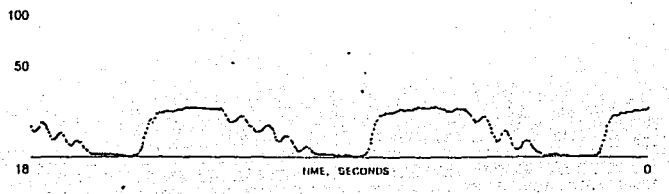


Figura 7. Variante normal, presencia de un surco en el trazo, esto ocurre cuando el efecto del relajante muscular está terminando.

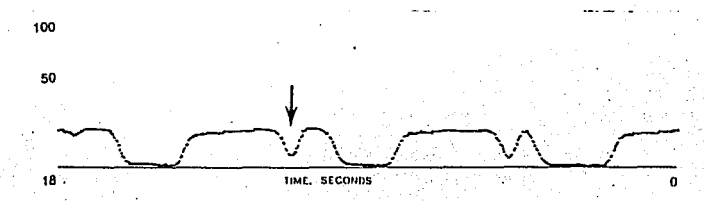


Figura 8. Trazo posterior a la aplicación de un relajante muscular.

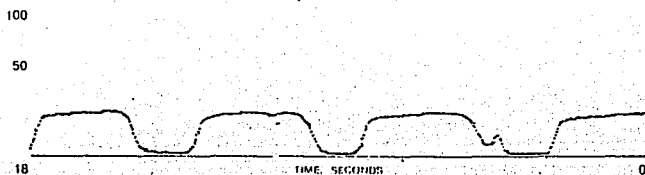


Figura 9. Capnografía pediátrica, utilizando un circuito Bain. Note la ausencia de la meseta alveolar.

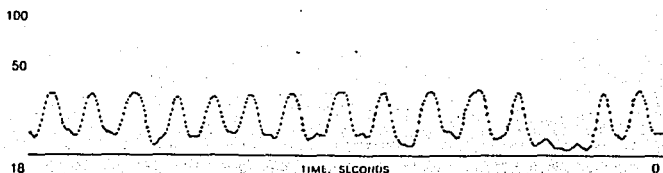


Figura 10. Frecuencia ventilatoria alta, con una ventilación convencional intermitente.

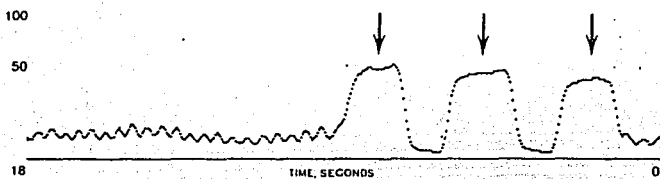


Figura 11. Pendiente espiratoria lenta, típico en pacientes fumadores.

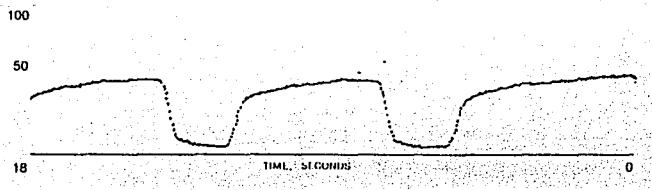


Figura 12. Trazo que se relaciona con un paciente que padece asma.

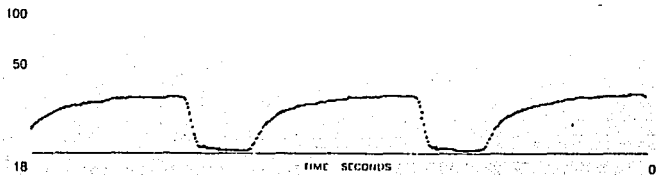


Figura 13. Trazo semejante cuando ocurre una torsión del tubo en la intubación nasotraqueal.

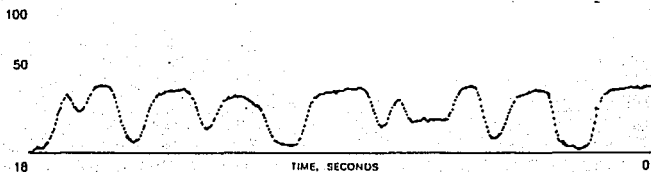


Figura 14. Las manipulaciones quirúrgicas frecuentemente producen capnogramas anormales, en este caso, es por manipulación abdominal en una cirugía laparoscópica.

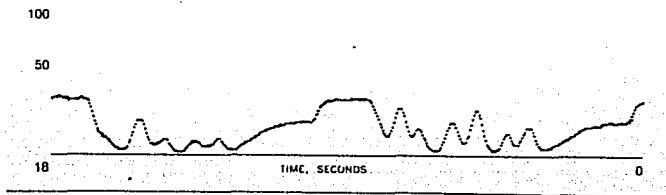


Figura 15. El capnograma ilustra cuándo la perfusión a los pulmones falla. Esto es en un paciente en shock con ventilación mecánica.

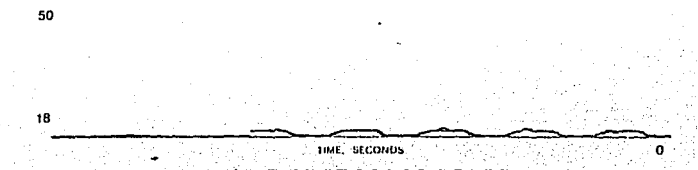


Figura 16. El trazo muestra cuando la perfusión pulmonar falla. Esto es en un niño, con un circuito Bain.

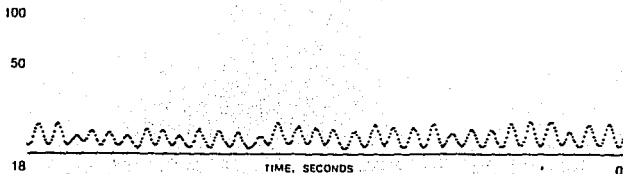


Figura 17. Hipoventilación con taquipnea, en una ventilación espontánea.

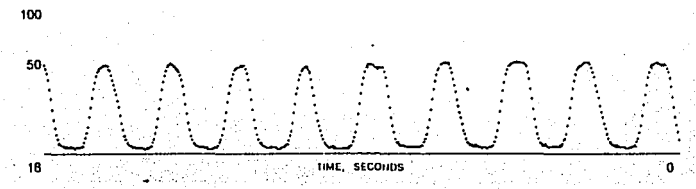
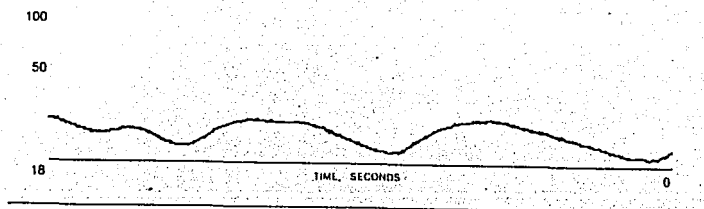


Figura 18. Obstrucción parcial en la línea de ensamble.



CONCLUSIONES

De acuerdo al presente estudio bibliográfico, se llega a la conclusión de que la capnometría o capnografía es una técnica de monitoreo no invasivo que no debe faltar en ningún tipo de anestesia, ya sea general, regional o una sedación. Ya que es de ayuda para valorar la ventilación del paciente, si ésta es rápida o lenta y que nos estaría llevando a una hipocapnia o hipercapnia respectivamente. También nos ayuda para corroborar algún problema respiratorio ya sea éste obstructivo o restrictivo.

Nos ayuda para percatarnos de un problema con respecto a la máquina de anestesia: al buen flujo de gases frescos, y cuando hay alguna desconexión con el circuito; también para la corroboración de que se ha realizado una intubación endotraqueal y no endobronquial o esofágica, y un doblez del mismo tubo; al igual, que para percatarnos de algún problema de embolia pulmonar, o de hipertermia maligna.

No es una buena técnica de monitoreo para un niño, ya que la morfología cambia considerablemente y la respiración de ellos es muy rápida, perdiendo el trazo normal, pero con esto, no quiere decir que podemos prescindir de esta técnica, al contrario, hay que utilizarla ya que los niños sufren de cambios hemodinámicos rápidamente y es mejor tener un control del CO₂ espirado y si existe o no reinalación del mismo.

Al mismo tiempo de que es una técnica de gran valor para el anestesiólogo, en la sala de cirugía; y para no prescindir de su uso, en la sala de terapia intensiva, tanto para control del CO₂ espirado y del mínimo inspirado, como para valorar cuándo se podrá extubar al paciente, en ambas salas.

No hay que olvidar que es un aparato, y que la mejor valoración del paciente, será el que uno, como anestesiólogo, hace en la sala de quirófano. Es eléctrico y puede fallar en cualquier momento y darnos falsas positivas o negativas.

Sin embargo, no deja de ser una técnica de monitoreo no invasivo muy importante, y que deberíamos estudiarla, entenderla y tomarla como una ayuda sin fin, y que avanza día con día, y tal vez en un futuro no muy lejano, tendremos técnicas mejores y mucho más precisas.

BIBLIOGRAFIA

1. Artur C Guyton. *Tratado de fisiología médica*. Edit. Interamericana. 5a. Edición, 1983, Pag 516-529.
2. John B. West. *Fisiología respiratoria*. Edit. Panamericana. 3a. Edición, 1992.
3. John B. West. *Fisiopatología pulmonar*. Edit. Panamericana. 2a. Edición, 1992.
4. Ronald D. Miller. *Anestesia*. Editorial Doyma. Volumen II. 1990.
5. Michael L. Good. *Capnography: a comprehensive review*. *A. S. A.*, 1991, pág 431.
6. María Antonieta Vélez Méndez. *Monitoreo no invasivo del Bióxido de Carbono en anestesia*. *Rev. Mex. de Anestesia*. Vol 16, No. 4, 1993, pág. 230-236.
7. Michael L. Good. *Capnography: uses, interpretations and pitfalls*. *A. S. A.* Vol. 18, 1990.
8. Tobin M. J. *Respiratory monitoring*. *JAMA*. 1990, 264: 244-251.
9. Higgains D., Hayes M., Denman W. *Effectiveness of using end-tidal carbon dioxide concentration to monitor cardiopulmonary resuscitation*. *Br. Med. J.* 1990, 300: 581-586.
10. Morley T. F. *Capnography in the intensive care unit*. *J. Intens Care Med.* 1990, 5: 209-210.
11. Cheney F. W. *The effects of pulse oximetry and end-tidal CO₂ monitoring on adverse respiratory events*. *News letter of American Society of Anesthesiologist*. 1992, Vol 56, No. 6.
12. Raemer D. B. *Variation in PCO₂ between arterial blood and peak expired gas during anesthesia*. *Aneth Analg.* 1983, 62: 1065-1069.
13. Neal H. Cohen. *Monitoring the respiratory system in the ICU: what works and what doesn't*. *Refresher Course Lectures*. 1993, pág.244.

14. Fletcher R. Arterial to end-tidal CO₂ tension differences. *Anesthesia*. 1987, 42: 210-211.
15. Kevin K. Tremper. Oximetry, capnography and other non-invasive wizardry. *Aneth Analg*. 1992, 136-141.
16. Roy J. McNulty S. Torjman M. An improved nasal prong apparatus for end-tidal carbon dioxide monitoring in the awake sedated patient. *Anesthesiology*. 1989, 71: A 356-361.
17. Whitesell R., Asiddao C., Gollman D., Jablonsku J. Relationship between arterial and peak expired carbon dioxide pressure during anesthesia and factors influencing the difference. *Anest Analg*. 1981, 60: 508-512.
18. Dunn C. M., Maltry D.E., Eggers. Value of mass spectrometry in early diagnosis of malignant hypertermia. *Anesthesiology*, 1985, 63: 333-337.
19. Khan R., Maroof M., Bhatti T., Abbas J. Correlation of end-tidal carbon dioxide and hemodynamic variation following carbon dioxide insufflation during laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology*. 1992, 77: A 464-470.
20. Michael L. Good. Principles and practice of capnography. *A. S. A.* 1993 pag 234.
21. Niehoff J., Del Guercio C., La Morte W. Efficacy of pulse oximetry and capnography in postoperative ventilatory weaning. *Crit Care Med*. 1988, 16: 701.
22. Kevin K. Tremper. Perioperative capnometry. *Annual Refresher Course Lectures*. 1990, pag 421.
23. Dunn S. M. Tracheal intubation is not invariably confirmed by capnography. *Anesthesiology*, 1988, 69: A 266.
24. Deluty S., Turndof H. The failure of capnography to properly assess endotracheal tube location. *Anesthesiology*, 1993, 18: 783.
25. Callahan M., Bartin C. Prediction of out from cardiopulmonary resuscitation from end-tidal carbon dioxide. *Crit Care Med*, 1990, 18: 358-362.

26. Badgwell J. M. End-tidal PCO₂ measurements sampled at the distal and proximal ends of the endotracheal tube in infants and children. *Anesth Analg* 1987, 66: 959-964.
27. Cooper J. B., Newbower R. S., IdTZ R. J. An analysis of major errors and equipment failures in anesthesia management: Consideration for prevention and detection. *Anesthesiology*. 1984, 60: 34- 42.
28. Khan R., Marco M., Bhatti T., Hamalawy H., Correlation of end-tidal carbon dioxide and hemodynamic variation following carbon dioxide insufflation during laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology*, 1992, 77: A 464.
29. Smith R. A., Novak R. A., Venus B. End-tidal CO₂ monitoring utility during weaning from mechanical ventilation. *Respir Care*. 1989, 34: 972 - 975.
30. Lillie P. E., Roberts J. G. Carbon dioxide monitoring. *Anesth Intens Care*. 1988, 16: 41- 44.
31. Gravenstein N., Lampotany, Beneken. Factors influencing capnography in the Bain circuit. *J. Clin Monit*. 1985, 1: 6- 10.
32. Carlton G. C., Ray C., Mee, Kopec I., Groeger. Capnography in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med*. 1988, 16: 550- 556.
33. N. Gravenstein. Monitoring of blood gases: blood gas measurement, oximetry and capnometry. *Current Opinion in Anesthesiology*. 1990, 3: 881- 885.
34. Fletcher R. Arterial to end-tidal CO₂ tension differences. *Anesthesia*. 1987, 42: 210- 211.
35. Charles J. Coté y Cois. A single blind study of combined pulse oximetry and capnography in children. *Anesthesiology*. 1991, 74: 980 - 987.
36. Pyles S. T., Berman L. S., Modell J. H. Expiratory valve dysfunction in a semiclosed circle anesthesia circuit. Verification by analysis of carbon dioxide waveform. *Anesth Analg*. 1984, 63: 536- 537.

37. Herrera E. Capnografía en anestesia. *Rev Mex de Anestesiología*. 1988, 11: 190- 194.
38. Neal H. Cohen. Respiratory monitoring in the intensive care unit. *Anesthesiology Refresher Course*. 1991, pag 25.
39. Severinghaus J. W. Water vapor calibration errors in some capnometers Respiratory conventions misunderstood by manufacturers? *Anesthesiology* 1989, 70: 996.
40. David R. Lister y cols. Carbon dioxide absorpction in not linearly related to intraperitoneal carbon dioxide insuflation pressure in pigs. *Anesthesiology* 1994, 80: 129.
41. Markovitz B. P., Silverberg M. Unusual cause of absent capnogram. *Anesthesiology*. 1989, 71: 992- 993.
42. Sanders A. B. End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation: a prognostic indicator for survival. *JAMA*. 1989, 262: 1347- 1351.
43. Linko K., Paloheimo M., Tammisto T. Capnography for detection of accidental esophageal intubation. *Acta Anesthesiol Scand*. 1983, 27: 199.
44. David B. Swedlow. Capnography. A useful clinical monitor for the anesthesiologist. *Annual Refresher Course Lectures*. 1990, 223.
45. Artpu A. A., Schultz H. Modification of an Eschman introducer permit measurement of end-tidal carbon dioxide. *Anesth Analg* 1989. 68: 129.
46. Denis Hall, Artur Goldstein, Edward Tynan, Leonard Braunstein. Profund Hypercarbia late in the course of laparoscopic cholecistectomy. Detection by continuos capnometry. *Anesthesiology*. 1993, 79: 173.
47. Strunin L., Tudor W. The FEF end-tidal carbon dioxide detector. *Anesthesiology*. 1989, 71: 621- 622.
48. Szaflaski N. L., Cohen N. H. Use of capnography in critically ill adults. *Heart Lung*. 1991, 20: 363- 374.

49. W. Samuel May., James E. Heavenner, Doroty McWhorter, Garbor Racz. *Capnography in the operating room*. Raven Press, New York. Lubbock, Texas.
50. Weingers. Brimm J. E. End-tidal carbon dioxide as a measure of arterial carbon dioxide during intermittent mandatory ventilation. *J. Clin Monit.* 1987, 3: 73- 79.
51. David N. Thrush, Susan W. Mentis, John B. Downs. Weaning with end-tidal CO₂ and pulse oximetry. *J Clin Anesth.* 1991, Vol 3, pág. 456-460.
52. Shuji Dohi, Shinichi Inomata, Makoto Tanak, Yumiko Izhizawa, Naoki Matsumiga. End- tidal carbon dioxide monitoring during awake blind nasotracheal intubation. *J Clin Anesth.* 1990, Vol 2, pág. 415- 419.
53. Jean Louis Pansard, Bernard Cholley, Catherine Decilliers. Variation in arterial to end-tidal CO₂ tension differences during anesthesia in the "Kidney Rest" lateral decubitus position. *Anesth Analg.* 1992, 75: 506- 510.
54. Christine E. Mullet, Jean P. Viale. Pulmonary CO₂ elimination during surgical procedures using intra or extraperitoneal CO₂ nsuflation. *Anesth Analg.* 1993, 76: 622- 626.
55. Sam T. Sum Ping, Mahesh P. Mehta, Tommy Symreng. Accuracy of the FEF CO₂ detector in the assessment of endotracheal tube placement. *Anesth Analg* 1992, 74: 415- 419.
56. J. A. Williamson, R. K. Webb, J. Cockings. *The capnograph: Applications and limitations, an analysis of 2000 incident reports.* *Anesthesia and Intensive Care.* 1993, Vol 21, No. 5, pág. 551- 557.