



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
I. S. S. S. T. E.

**"MONITORIZACION DE PARAMETROS DE FISILOGIA
PULMONAR CON MONITOR RESPIRATORIO VENTRAK
MOD. 1500 EN PACIENTES PEDIATRICOS CON
VENTILACION MECANICA"**

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO EN LA
E S P E C I A L I D A D D E
MEDICINA DEL ENFERMO EN
ESTADO CRITICO PEDIATRICO

P R E S E N T A

DRA. MARIA DOLORES GARCIA VAZQUEZ



ISSSTE MEXICO, D.F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1998

8
4224
ej.

26007



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

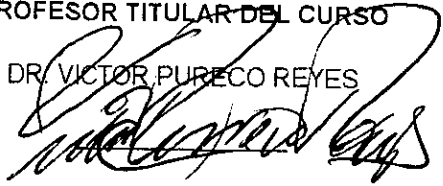
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

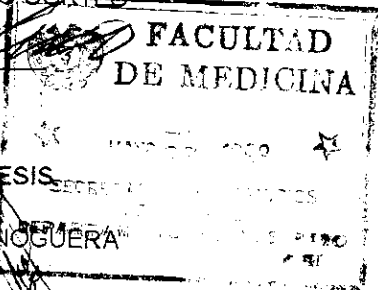
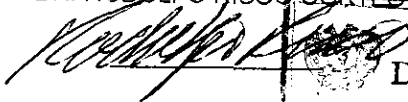
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DR. VICTOR PURECO REYES



ASESOR DE TESIS

DR. RODOLFO RISCO CORTES

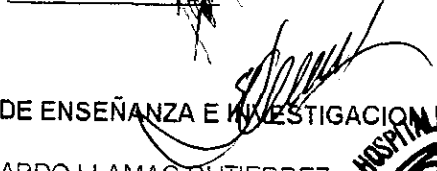


ASESOR DE TESIS

DRA. LAURA LAUE NOGUERA

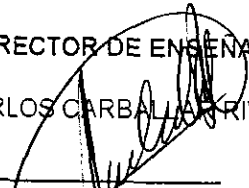
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ

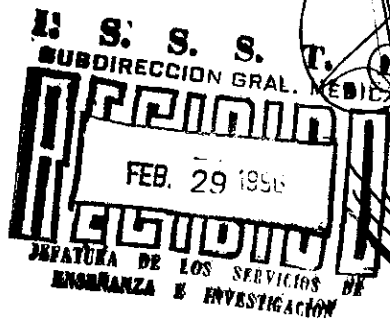


SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR. CARLOS CARBALLA RIVERA



JEFATURA DE ENSEÑANZA



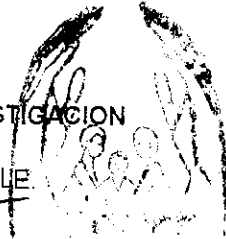
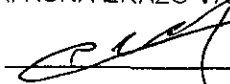
COORDINADOR DE ENSEÑANZA DE PEDIATRIA

DR. EDUARDO CARSI BOCANEGRA



JEFE DE LA OFICINA DE INVESTIGACION

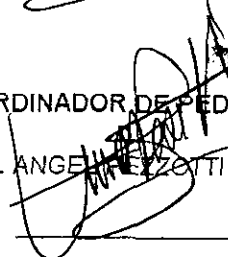
DRA. AURA ERAZO VALLE



COORDINADOR DE PEDIATRIA

DR. MIGUEL ANGELEZZOTTI Y RENTERIA.

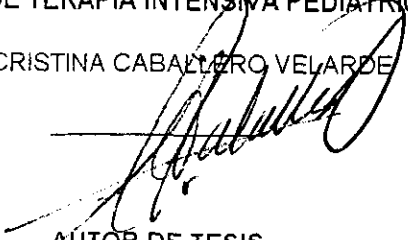
ACTIVIDAD DE INVESTIGACION
Y DIVULGACION



JEFE DEL SERVICIO

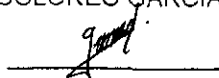
UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA

DRA. CRISTINA CABALLERO VELARDE



AUTOR DE TESIS

DRA. MA. DOLORES GARCIA VAZQUEZ.



AGRADECIMIENTOS

- A mis PADRES, por todo el apoyo que me han brindado siempre, por tener plena confianza en mí para ayudarme a llegar a este momento tan importante en mi vida, pero sobre todo gracias por haberme dado la vida y por todo el amor que me han dado.
- A mis Hermanos y Hermanas, por desvelarse junto conmigo muchas noches, su cariño y por alentarme siempre para continuar con mi carrera.
- A mis Abuelos, porque estoy segura de que en silencio, siempre han dedicado una oración para mí.
- A mis Maestros, por su paciencia ante mi ignorancia, por compartir conmigo los conocimientos y experiencias que han adquirido al paso de los años, y por ofrecerme los medios para salir adelante.
- Al NIÑO, porque un niño es la Verdad con la cara sucia, la Belleza con una cortada en el dedo, la Sabiduría con el chicle en el pelo y la Esperanza del futuro con una rana en el bolsillo.
- A la Amistad, porque la amistad es una planta que crece con lentitud y tiene que aguantar las sacudidas de la adversidad, antes de merecer su nombre. Porque es difícil ganar un amigo en un año, y muy fácil perderlo en un momento.

INDICE

CONTENIDO	PAG
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION	2
MATERIAL Y METODOS	6
RESULTADOS	9
DISCUSION	10
CONCLUSIONES	15
CUADROS	16
GRAFICAS	18
BIBLIOGRAFIA	23

RESUMEN

Se determinaron gases sanguíneos arteriales y venosos, saturación por oximetría de pulso (SatO_2), dióxido de carbono al final de la espiración (etCO_2), y monitorización respiratoria con monitor respiratorio VenTrak en pacientes pediátricos sometidos a ventilación mecánica con respirador volumétrico Adult Star y de presión Infant Star, en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", ISSSTE. Se estudió un total de 5 pacientes con edad promedio de 6.4 ± 2.4 años, rango de 3 meses a 9 años; 3 del sexo femenino y 2 del masculino. Los diagnósticos fueron 4 posoperados de: fístula sistémico pulmonar, cierre de conducto arterioso persistente, sustitución valvular aórtica, y cierre de comunicación interventricular, además una probable nesidioblastosis/neumonía. Se calcularon índices respiratorios de Kirby (IK), de Fick (IF), y respiratorio (IR), cortocircuitos pulmonares estimados (Q_s/Q_tE) y verdaderos (Q_s/Q_tV) e índices respiratorios medidos: distensibilidad dinámica (DD) y resistencia de vías aéreas (RVA).

Observamos disminución del IK, disminución del IF e IR. Hubo incremento en los Q_s/Q_tE y Q_s/Q_tV en pacientes posoperados comparado con el paciente no quirúrgico. La DD calculada fue similar a la monitorizada. Se incrementaron las RVA monitorizadas, sin correlación con las calculadas. No hubo diferencia significativa entre SatO_2 , etCO_2 y resultados de gasometría. Estadísticamente una $P > .05$ no significativa dado el reducido número de pacientes. Las curvas de flujo y presión volumen mostraron un patrón francamente restrictivo.

Este trabajo es preliminar así que deberá ampliarse la muestra para establecer conclusiones.

INTRODUCCION

El objetivo de este trabajo es el de valorar la utilidad de la monitorización respiratoria, para optimizar el manejo ventilatorio del paciente que requiere ventilación mecánica, de acuerdo a la patología de base.

Un gran porcentaje de los pacientes que ingresan a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) requieren de soporte con ventilación mecánica como parte del manejo de la insuficiencia respiratoria o como parte integral del manejo de la patología de base del paciente.

Las primeras referencias de soporte ventilatorio aparecen en la Biblia, aunque otras referencias fueron encontradas a través de los siglos subsiguientes. Las técnicas de soporte ventilatorio modernas, sin embargo, son el resultado de la introducción del tanque tipo respirador por Drinker y Shaw en 1929, desde entonces nuevas técnicas y tipos de ventiladores han aparecido rápidamente. Una de las referencias bibliográficas más populares aparece en una monografía publicada en 1976 intitulada "Un intento de inspección histórica de salvar una vida, medidas para personas ahogadas e información sobre los mejores recursos por los cuales pueden regresar a la vida", por Herholdt y Rafn. Estas referencias discuten la ventilación boca a boca, y otros métodos mecánicos para mover el aire, tal como insertar la punta del fuelle de un aparato dentro de la tráquea del paciente e inflar rítmicamente sus pulmones. Posteriormente una publicación de Emerson describe la respiración por presión positiva para el tratamiento de falla cardíaca congestiva y edema pulmonar^{1,2}.

La mayoría de los pacientes admitidos en la UTIP no pueden ser inmediatamente diagnosticados, por lo tanto, el tratamiento inicial es frecuentemente dirigido a los sistemas del cuerpo y no a la enfermedad misma. Como resultado de este abordaje cada sistema puede ser rápidamente evaluado y manejado apropiadamente, estas evaluaciones están basadas sobre el examen físico, análisis de laboratorio y monitorización⁽³⁾.

Históricamente ha habido progreso desde el simple uso de los sentidos para observar a los pacientes, a la práctica de los presentes días donde se interpone la alta tecnología química y los aparatos eléctricos para detectar y amplificar parámetros biológicos desconocidos por nuestros predecesores. Tobin propuso algunos objetivos para el monitoreo: (a) medir continua e intermitentemente índices fisiopatológicos clave que ayuden al diagnóstico y guíen el manejo; (b) suministrar alarmas que notifiquen qué cambios importantes han ocurrido en las condiciones del paciente, y (c) crear y evaluar tendencias que podrían ser de ayuda en la evaluación del tratamiento y el pronóstico⁽⁴⁾.

Es esencial monitorizar la función respiratoria en pacientes con enfermedad pulmonar severa. La mecánica pulmonar, oxigenación y el metabolismo del CO_2 en tales pacientes es generalmente dinámica durante las fases tempranas de la enfermedad.

Las mediciones no invasivas del intercambio gaseoso respiratorio incluye la oximetría de pulso y capnografía. El monitoreo continuo de estos parámetros sirve para alertar al médico de crisis inminentes^(4,5).

Uno de los avances más importantes en los 80s fué el desarrollo de la oximetría de pulso para determinar el porcentaje de saturación de la hemoglobina con el oxígeno. Los avances incluyen el diodo emisor de luz, el microprocesador, la pletismografía óptica, y la espectrofotometría. Quizá el factor más importante para considerar en la evaluación de la

exactitud de la oximetría de pulso es que ofrece una estimación continua excelente de la SaO_2 , en función de tiempo real^(4,6).

A diferencia del oxígeno y del nitrógeno, el dióxido de carbono tiene bandas de absorción infrarrojas características, que permiten su medición continua en los gases respiratorios. El capnograma es un trazado de las concentraciones de CO_2 inhaladas y exhaladas en función del tiempo. El capnograma ideal consta de 3 fases, fase I que representa el gas del aparato y del espacio muerto anatómico, fase II que representa el aumento de las concentraciones de CO_2 que resultan del vaciamiento progresivo de los alvéolos y la fase III (meseta de CO_2) representa esencialmente el gas alveolar. En la actualidad, el control del CO_2 corriente final se sugiere como un medio para: 1) reflejar la pCO_2 arterial, 2) cambios de tendencia en la ventilación del espacio muerto, y 3) reflejar la adecuación de la resucitación cardiopulmonar⁽⁵⁾.

La medición de los gases sanguíneos arteriales constituye una parte integral del cuidado intensivo y es empleado rutinariamente en la evaluación de la función pulmonar.

Un número de índices pueden ser derivados de la medición de los gases sanguíneos arteriales para ayudar a la evaluación de la eficiencia del intercambio gaseoso pulmonar.

Mezcla venosa (Q_{va}/Q_t), también llamados cortocircuitos fisiológicos (Q_{sp}/Q_t), es el índice más complejo. Su incremento es causado por alteración en la relación ventilación/perfusión o por cortocircuitos verdaderos. El gradiente alveolo arterial es comúnmente empleado como una medida de la eficiencia del intercambio gaseoso, es poco afectado por cambios en la ventilación minuto, y permanece normal cuando la hipoxemia se debe sólo a hipoventilación. La proporción arterial-alveolar de tensión arterial de O_2 (PaO_2/FiO_2) es el índice más fácil de calcular y cuando es menor de 2 se ha correlacionado con valores

Q_{va}/Q_t mayores del 20%. El índice respiratorio fue introducido para tratar de minimizar los problemas asociados con la diferencia alvéolo arterial. Los cortocircuitos estimados son una ecuación derivada de la mezcla venosa agregando la diferencia de 3.5ml/dl del contenido arterial y venoso de O_2 en el denominador.

Actualmente existen aparatos capaces de medir flujos, volúmenes y presión, aplicable al uso de ventiladores limitados por volumen y presión; un ejemplo de ello es el VenTrak, sistema de monitoreo respiratorio portátil, con lo último en tecnología computarizada. Respiración a respiración, este sistema monitorea la mecánica respiratoria con precisión y sensibilidad.

MATERIAL Y METODOS

Este es un estudio prospectivo, no comparativo, longitudinal y abierto (Preliminar), que incluye a los paciente que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP), en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre del ISSSTE, y que cumplieron con los criterios de inclusión.

El tamaño de la muestra estuvo sujeto a los problemas técnicos que se presentaron durante la realización de este trabajo (VenTrak descalibrado).

CRITERIOS DE INCLUSION

1. Pacientes de ambos sexos.
2. Edades entre los 30 días de vida y 16 años de edad.
3. Ubicación adecuada de cánula endotraqueal por control radiológico.
4. Toma simultánea de gasometría arterial y venosa (si se cuenta con catéter central).
5. Ameritar apoyo ventilatorio.

CRITERIOS DE EXCLUSION

1. Pacientes que no cumplan los criterios arriba mencionados.
2. Pacientes a quienes no se les puedan realizar las mediciones en los tiempos establecidos.

Se tomó muestra sanguínea arterial y venosa (cuando contamos con catéter venoso central) para determinación de gases, que fueron procesadas en el gasómetro marca Ciba-Cornig 288, 15 minutos después de someter a los pacientes a una FiO_2 de 100% para

estandarizar; al mismo tiempo se inició el monitoreo gráfico de flujo, volúmen y presión con el monitor respiratorio VenTrak Mod 1500 durante una hora, al término de la cual se tomó nueva determinación de gases sanguíneos. Estas mediciones se realizaron al ingreso y posteriormente cada 24 hs, hasta la extubación del paciente. La impresión de las gráficas se realizó con la impresora Laser Jet 4L de Hewlett Packard. Se utilizaron ventiladores tanto limitados por presión como por volúmen marca Infant Star y Adult Star.

Al mismo tiempo se realizó la monitorización del etCO_2 (Capnografía) con el Capnostat etCO_2 sensor kit de monitores Mennen y Siemens, y de la saturación por oximetría de pulso (SatO_2) con los sensores de saturación Spectramed para monitor Mennen y Siemens.

Se calcularon índices respiratorios de Kirby (IK), de Fick (IF) y respiratorio (IR), cortocircuitos pulmonares estimados (Q_s/Q_tE) y verdaderos (Q_s/Q_tV), e índices respiratorios medidos: distensibilidad dinámica (DD) y resistencia de vías aéreas (RVA).

FORMULARIO

$$P_AO_2 = PB - P_vH_2O \times FiO_2 - (PaCO_2/0.8).$$

$$G_{A-a}O_2 = P_AO_2 - PaO_2.$$

$$CaO_2 = (Hb \times 1.34 \times SataO_2) + (0.0034 \times PaO_2).$$

$$CvO_2 = (Hb \times 1.34 \times SatvO_2) + (0.0034 \times PvO_2).$$

$$CcpO_2 = (Hb \times 1.34) + (P_AO_2 \times 0.0034).$$

$$Qs/Qt E = \frac{CcpO_2 - CaO_2}{CcpO_2 - CaO_2 + 3.5} \times 100$$

$$Qs/Qt m = \frac{G_{A-a}O_2 \times 0.0034}{G_{A-a}O_2 \times 0.0034 + 3.5} \times 100$$

$$Qs/Qt V = \frac{CcpO_2 - CaO_2}{CcpO_2 - CvO_2} \times 100$$

$$IK = PaO_2 / FiO_2.$$

$$IF = P_AO_2 / P_aO_2.$$

$$IR = G_{A-a}O_2 / PaO_2.$$

Del monitoreo respiratorio con el VenTrak se obtuvieron los valores utilizados para el cálculo de los índices directos.

$$DD = \frac{VT}{PIP - PEEP}$$

$$RVAT = \frac{PIP - PEEP}{\text{Flujo inspiratorio}}$$

Se tomaron controles radiográficos, así como de Hemoglobina (Hb) y Hematócrito (Ht).

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 5 pacientes con edad promedio de 6.4 ± 2.4 años rango de 3 meses a 9 años; 3 del sexo femenino y 2 del masculino. Los diagnósticos del grupo fueron 4 posoperados de: fistula sistémico pulmonar, cierre de conducto arterioso persistente, sustitución valvular aórtica, cierre de comunicación interventricular, y una probable nesidioblastosis/Neumonía.

No se realizó división de grupos por ser la muestra pequeña.

Observamos disminución importante del IK con promedio a los 15' de 110.8 ± 64.3 , rango 57.4-220, a los 60' un promedio de 97.2 ± 37.9 rango 52-153; incremento del IF promedio a 15' de 5.5 ± 2.4 rango 2.2-8.4, a los 60' 5.8 ± 2.3 rango 3.2-9.4; IR promedio 4.5 ± 2.4 rango 1.2-7.9 a los 15', 4.8 ± 2.3 rango 2.2-8.4 a los 60'; Qs/QtE a los 15' promedio 36.7 ± 10.1 rango 24.2-51.5, a los 60' promedio 40.6 ± 9.7 rango 29.7-56.1; Qs/QtV promedio 25.3 ± 5.9 rango 16.8-30.6 a los 15', promedio 27 ± 2.5 rango 24.2-30.3 a los 60'; DD monitorizada promedio 11.2 ± 8.3 rango 1-22.7 a los 15', 11.2 ± 9.5 rango 1-22.5 a los 60', calculada con promedio 10.9 ± 6 rango 3.5-19.2 a los 15', promedio 9.9 ± 6.8 rango 2.4-19 a los 60'; RVA promedio 47.6 ± 32.5 rango 20.7-99.7 a los 15', 46.1 ± 28.5 rango 22.1-90.3 a los 60' monitorizada, la calculada promedio 0.8 ± 0.28 rango 0.5-1.1 a los 15', 0.9 ± 0.66 rango 0.44-2.1 a los 60' (Cuadro I). No hubo diferencia significativa entre SatO_2 , etCO_2 y los resultados obtenidos en las gasometrías (Cuadro II). Las curvas de flujo-volumen y presión-volumen mostraron un patrón francamente restrictivo (se anexan gráficas de cada paciente).

No se aplicó otro análisis estadístico por ser una muestra muy pequeña.

DISCUSION

Un monitoreo cuidadoso y exacto del intercambio gaseoso es un aspecto crucial del manejo ventilatorio del paciente en estado crítico.

Las técnicas no invasivas, tales como la oximetría de pulso y la capnografía, son particularmente atractivas porque evitan el riesgo de morbilidad.

Aunque la oximetría de pulso es empleada rutinariamente en pacientes con soporte ventilatorio, los cambios en la SaO_2 son relativamente insensibles a cambios en la PaO_2 cercana a 60mmHg; sin embargo la literatura reporta limitaciones que pueden ser consideradas con respecto a la espectrofotometría, flujo pulsátil e instrumento de interferencia. Como los diodos emisores de luz utilizados por los oxímetros de pulso detectan formas de hemoglobina reducida (Rhb) y oxidada (O_2Hb), la presencia de tipos anormales de Hb, pueden alterar la exactitud de la medición de oxihemoglobina. La anemia grave (menos de 5g% Hb) produce por lo tanto lecturas oximétricas poco confiables. En la aplicación pediátrica, otra fuente de error es la luz ambiente de las lámparas infrarrojas de calentamiento, que interfieren con las lecturas de los oxímetros.

Por otra parte la oximetría de pulso se basa sobre la capacidad para detectar la sangre arterial en forma separada de la venosa y la tisular.

Otra causa de falsas lecturas es el movimiento del dedo sobre el cual se coloca la unidad^(2,4,5,6,7).

Durante el estudio pudimos observar que efectivamente, los factores anteriormente descritos influyen sobre los valores de la oximetría de pulso, sin embargo, no encontramos diferencia significativa con los resultados obtenidos en la gasometría.

En cuanto a la capnografía, como ya se había mencionado anteriormente, un capnograma normal consta de 3 fases. La curva de la fase II está influida por el cambio en la frecuencia y la secuencia del vaciamiento alveolar que acompaña a la enfermedad pulmonar. La enfermedad obstructiva aplana la curva y borra la distinción entre las fases II y III. La enfermedad restrictiva puede afectar la fase II, pero con mayor frecuencia hace anormal la fase III. El uso del CO_2 corriente final como reflejo no invasor de la pCO_2 arterial es inestimable cuando existe enfermedad pulmonar.

Los cambios en la $P_{(a-e)}\text{CO}_2$ deben atribuirse a cambios en la ventilación del espacio muerto fisiológico. Las causas más frecuentes de alteraciones de la ventilación del espacio muerto son: 1) enfermedad pulmonar; 2) fenómenos embólicos pulmonares, y 3) cambios en el volumen minuto cardíaco.

La patología pulmonar aguda altera la relación V/Q, y, por tanto, cambia la forma del capnograma^(2,4,6).

El tratamiento con presión positiva espiratoria final (PEEP) disminuye la ventilación del espacio muerto en el síndrome de distres respiratorio del adulto (SDRPA), por lo que se ha sugerido PetCO_2 junto con el control de la PaCO_2 transcutánea continuo, como un método de titulación del tratamiento con PEEP⁽⁶⁾.

En este estudio hemos observado, ocasionalmente, un gradiente etCO_2 - PaCO_2 muy amplio, cuya causa aún no hemos determinado, pero es muy probable que sea secundario a alguno de los factores antes mencionados, sobre todo a un proceso restrictivo, o a monitores descalibrados.

Por último la medición exacta de la presión de la vía aérea, flujo y volumen es un requerimiento fundamental en la operación de un ventilador mecánico. Estas variables

también necesitan ser cuidadosamente monitorizadas para detectar malfunción ventilatoria, para minimizar el riesgo de complicaciones inducidas por el ventilador y para detectar cambios significativos en las condiciones del paciente. Por ejemplo, los factores que producen sobredistensión global o regional del parénquima pulmonar (presión inspiratoria pico y volumen corriente altos), incrementan la tensión mecánica por stress, o reduce la *tensión eficaz del parénquima y puede facilitar el daño tisular local*. Las lesiones inducidas por el ventilador en las células endoteliales y epiteliales puede incrementar la permeabilidad microvascular y causar ruptura del pulmón y salida de aire. La compresión de los vasos alveolares por volúmenes corrientes altos puede incrementar la presión hidrostática vascular y por tanto facilitar la formación de edema. La vasoconstricción hipóxica de los segmentos edematizados puede producir ventilación y perfusión anormales⁽¹²⁾. Las mediciones de presión, volumen y flujo también permiten el cálculo de las propiedades básicas fisiológicas del sistema respiratorio-distensibilidad, resistencia- así como el trabajo respiratorio. Estos parámetros, a su vez, nos dan una importante visión acerca de la fisiopatología de la condición de un paciente^(1,2,9,10,11).

La adaptabilidad del pulmón y la pared torácica proporciona datos muy útiles para la evaluación clínica del sistema respiratorio de un paciente, ya que muchas enfermedades o estados patológicos afectan la adaptabilidad del pulmón, de la pared torácica o ambas. El pulmón y la pared torácica están físicamente en serie entre sí, y por tanto, sus adaptabilidades se suman como recíprocas.

Para hacer las determinaciones clínicas de la adaptabilidad pulmonar hay que estar en posibilidad de medir los cambios de presión y de volumen. Durante la determinación de las curvas de adaptabilidad pulmonar no hay flujo aéreo, por tanto, la presión alveolar es igual

a la presión atmosférica, 0 cmH₂O. Estas curvas se llaman curvas de adaptabilidad estática. Muchos estados patológicos desvían la curva hacia la derecha (para cualquier aumento en la presión transpulmonar hay menos de un aumento en el volumen pulmonar). La ingurgitación vascular pulmonar o las áreas de alvéolos colapsados (atelectasia) hacen al pulmón menos adaptable. Otras condiciones como aire, exceso de líquido o sangre en el espacio intrapleurar, disminuirán la adaptabilidad pulmonar.

Es necesario vencer varios factores aparte de la retracción elástica de los pulmones y la pared torácica para hacer circular el aire dentro y fuera de los pulmones. La resistencia de las vías aéreas más la resistencia del tejido pulmonar suelen llamarse resistencia pulmonar. La resistencia del tejido pulmonar normalmente aporta cerca del 20% de la resistencia pulmonar, siendo la resistencia de las vías aéreas el otro 80%. La resistencia de las vías aéreas suele evaluarse indirectamente.

La curva de flujo volumen máximo suele usarse como auxiliar de diagnóstico porque ayuda a distinguir entre las dos principales clases de enfermedades pulmonares: las obstructivas y las restrictivas de las vías aéreas. Las enfermedades obstructivas son las que interfieren con el flujo aéreo; las restrictivas son las que limitan la expansión del pulmón.

Las enfermedades restrictivas, que suelen producir elevación de la contracción elástica alveolar, disminuyen la velocidad del flujo máximo porque la capacidad pulmonar total (y por tanto, la capacidad vital) está reducida. Las enfermedades obstructivas como el asma, bronquitis y enfisema suelen asociarse con volúmenes pulmonares altos, lo cual es útil porque los volúmenes altos elevan la presión de la retracción elástica alveolar^(1,2,9,10,11).

Las curvas flujo volumen también sirven, según diversos estudios, para establecer el nivel óptimo en la ventilación con presión de soporte para minimizar el trabajo respiratorio del

paciente intubado, además de ayudar a encontrar las cifras adecuadas en cuanto al manejo de PEEP o CPAP en pacientes con falla pulmonar pues se ha relacionado su uso con una función pulmonar óptima al lograr un transporte máximo de oxígeno y disminución del espacio muerto, ambos como resultado de una gran distensibilidad estática ^(13,14).

Lesiones que pueden producir obstrucción de las vías aéreas grandes o principales pueden ser detectados por el análisis de las curvas flujo-volumen. Una obstrucción de las vías aéreas grandes produce una meseta en la inspiración de las curvas flujo-volumen. Mientras que un factor intratorácico con obstrucción de vías aéreas grandes produce una meseta sobre la espiración forzada de la curva flujo-volumen⁽¹¹⁾.

En este trabajo preliminar hemos detectado patrones de características restrictivas de acuerdo a la morfología de las curvas que se han registrado. Esto quizá sea secundario a dolor e inestabilidad torácica en los pacientes posoperados de corazón. Sin embargo aún no hay ningún resultado concluyente pues este trabajo continúa evaluando a los pacientes que ingresan a la unidad, y posteriormente se darán resultados definitivos y más concretos.

Comparando los resultados de los índices calculados con los datos obtenidos del monitor respiratorio encontramos que no existe hasta el momento diferencia a nivel de distensibilidad, sin embargo sí existe ésta en cuanto a valores de resistencias calculadas y monitorizadas se refiere. En cuanto a los índices respiratorios observamos disminución del IK e incremento del IF e IR en todos los pacientes, quizá secundario a daño pulmonar por el procedimiento quirúrgico o ya previamente establecido, y/o por la misma patología de base; aunque también debe tomarse en cuenta la pérdida de relación entre pared torácica y pulmón.

CONCLUSIONES

1. La monitorización respiratoria es importante en el paciente sometido a ventilación mecánica, ya que nos permite evaluar la moda ventilatoria especial para cada paciente de acuerdo a su patología.
2. La monitorización respiratoria nos da la pauta para valorar el retiro del soporte ventilatorio.
3. La monitorización respiratoria (con el monitor respiratorio VenTrak) es de suma importancia , ya que nos permite valorar o distinguir un patrón restrictivo de un obstructivo, y así poder cambiar en forma dinámica los parámetros del ventilador e iniciar el manejo pertinente.
4. Los índices calculados con ayuda de la determinación de gases sanguíneos nos permite de igual forma detectar alteración a nivel intrapulmonar y por tanto nos orienta hacia el tratamiento específico de cada paciente.

CUADRO 1

INDICES CALCULADOS POR GASOMETRIA Y MONITORIZADOS CON VENTRAK

Nº	DIAGNOSTICO	IK	IF	QSIQTE	QSIQTV	IR	CArO2	DD	RVA
1	Fistula Sistémico pulmonar	57.4	8.9	51.52	30.6	7.9	457.8	*7.277.7	*34.7/1.24
		52.9	9.4	56.14	30.3	8.4	448.8	*1.644.5	*95.7/2.1
2	Cierre PCA	220	2.2	24.2	21.5	1.2	282	*16.1/14.1	*24.7/0.79
	Estenosis aórtica	153.4	3.2	29.7	25	2.2	344.1	*16.9/14	*24.4/0.8
3	Sustitución valvular Aórtica	92.1	5.5	34.5	28.7	4.5	416.2	*1/10	*58.4/0.84
		112.9	4.3	37.2	27	3.3	383.8	*1/10	*58.4/0.84
4	Cierre CIV	73.1	6.7	40.9	29	5.7	422.1	*22.7/19.2	*20.7/0.6
		85.4	5.8	42.3	28.7	4.8	415.8	*22.5/19	*22.1/0.61
5	Pb Nesidioblastosis	111.4	4.6	32.6	16.8	3.6	409.7	*9.1/3.5	*99.7/0.54
	Hipoglucemia	81.6	6.3	37.7	24.3	5.3	436	*14.3/2.4	*90.3/0.44

* ventrak

CUADRO II

COMPARACION DE SATURACION POR OXIMETRIA DE PULSO, CAPNOGRAFIA CONTRA SATURACION Y P_aco₂

N° P	SATURACION		CO2	
	OX. PULSO	GASOMETRIA	CAPNOGRAFIA (tCO ₂)	GASOMETRIA
1	85	89.9	31	25.5
	87	85	39	36.2
2	99	99.4	37	36
	99	98.9	41	39.3
3	93	97.6	34	38.7
	100	98.4	36	40.2
4	100	94.9	38	41.4
	100	96.7	39	36.6
5	100	98.3	22	20.7
	100	96.3	24.5	23.5

VIVA

Name: Gallardo Sedano D
 ID Code: 5610
 Location: UTIP

D.O.B.: _____
 Weight (kg): 12.5
 Date: 07/26/95

Time: 01:15
 Duration: 2:04

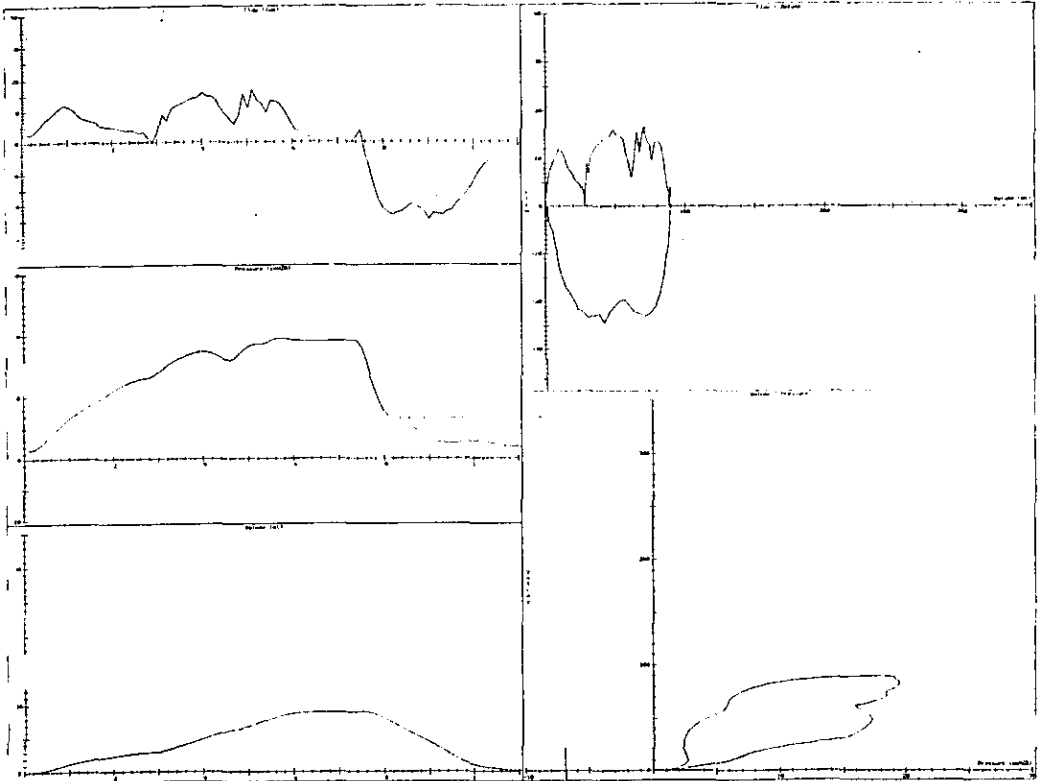
POP fistula SP

Snapshot Date: 07/26/95 Snapshot Time: 03:16:27

Minute Vent-Total (L): 2.69
 Minute Vent-Spont (L): 2.41
 Resp. Rate (b/min): 70
 Tidal Vol-Spont (ml): 41.5
 Tidal Vol-Mech (ml): 23.6
 Tidal Vol-coor (ml/kg): 12.38
 Resistance (cmH2O/L/S): 44.2

Compliance-Dyn (ml/cmH2O): 5.1
 Peak Exp Flow (L/min): 10.4
 Mean Airway Pressure (cmH2O): 1.5
 Peak Insp Press (cmH2O): 26.3
 PEEP (cmH2O): 0.4
 PEEP-auto (cmH2O): 0.0
 Work-Mechanical (J/L): 1.375

Work-Patient (J/L): 4.948
 I:E Ratio: 20.16
 Pressure-D.1 (cmH2O): -5.4
 Inspired Vol (ml): 89.4
 Expired Vol (ml): 87.9
 Mechanical?: Yes



VENTRAK™

Name: Ramirez Rgz Gladys
 ID Code: 5602
 Location: UTIP

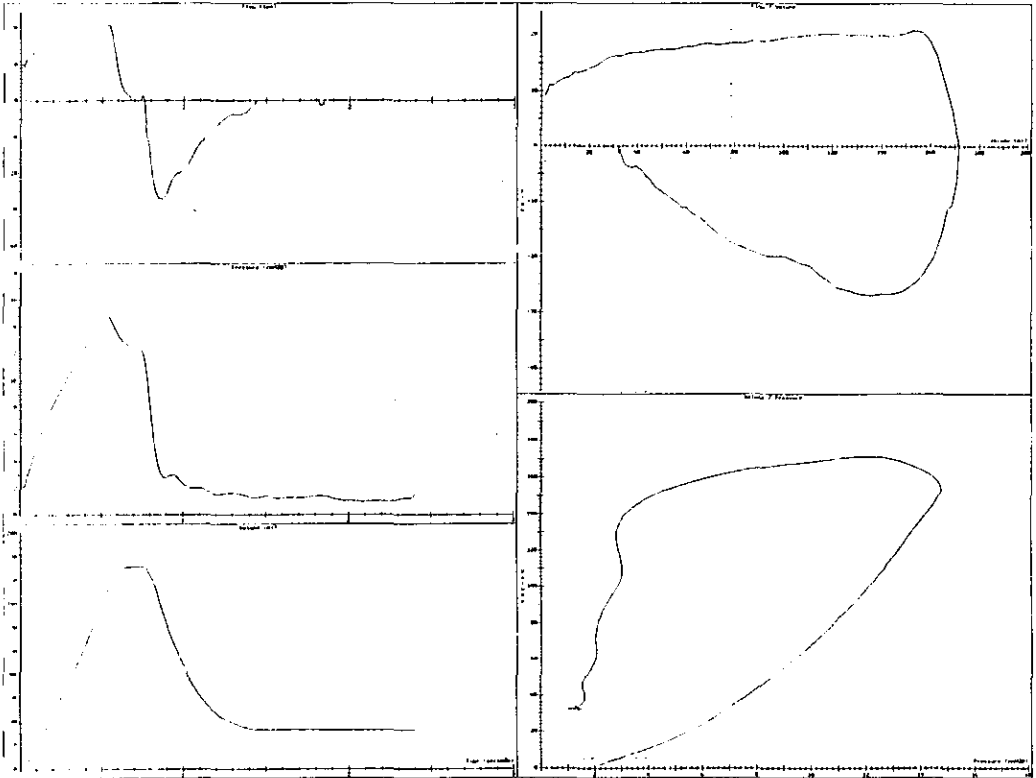
D.O.B.: _____
 Weight (kg): 20Kg
 Date: 07/31/95

Time: _____ 14:30
 Duration: _____ 1:32

DOP cierre PCA

Snapshot Date: 07/31/95 Snapshot Time: 15:57:59

Minute Vent-Total (L): <u>4.23</u>	Compliance-Dyn (ml/cmH2O): <u>16.9</u>	Work-Patient (J/L): <u>0.000</u>
Minute Vent-Spont (L): <u>0.00</u>	Peak Exp Flow (L/min): <u>26.2</u>	I:E Ratio: <u>2.15</u>
Resp. Rate (b/min): <u>25</u>	Mean Airway Pressure (cmH2O): <u>4.5</u>	Pressure-0.1 (cmH2O): <u>0.0</u>
Tidal Vol-Spont (ml): <u>0.0</u>	Peak Insp Press (cmH2O): <u>14.8</u>	Inspired Vol (ml): <u>171.6</u>
Tidal Vol-Mech (ml): <u>169.1</u>	PBSP (cmH2O): <u>1.1</u>	Expired Vol (ml): <u>129.3</u>
Tidal Vol-corr (ml/kg): <u>16.01</u>	PBSP-auto (cmH2O): <u>0.0</u>	Mechanical?: <u>Yes</u>
Resistance (cmH2O/L/S): <u>24.4</u>	Work-Mechanical (J/L): <u>0.943</u>	



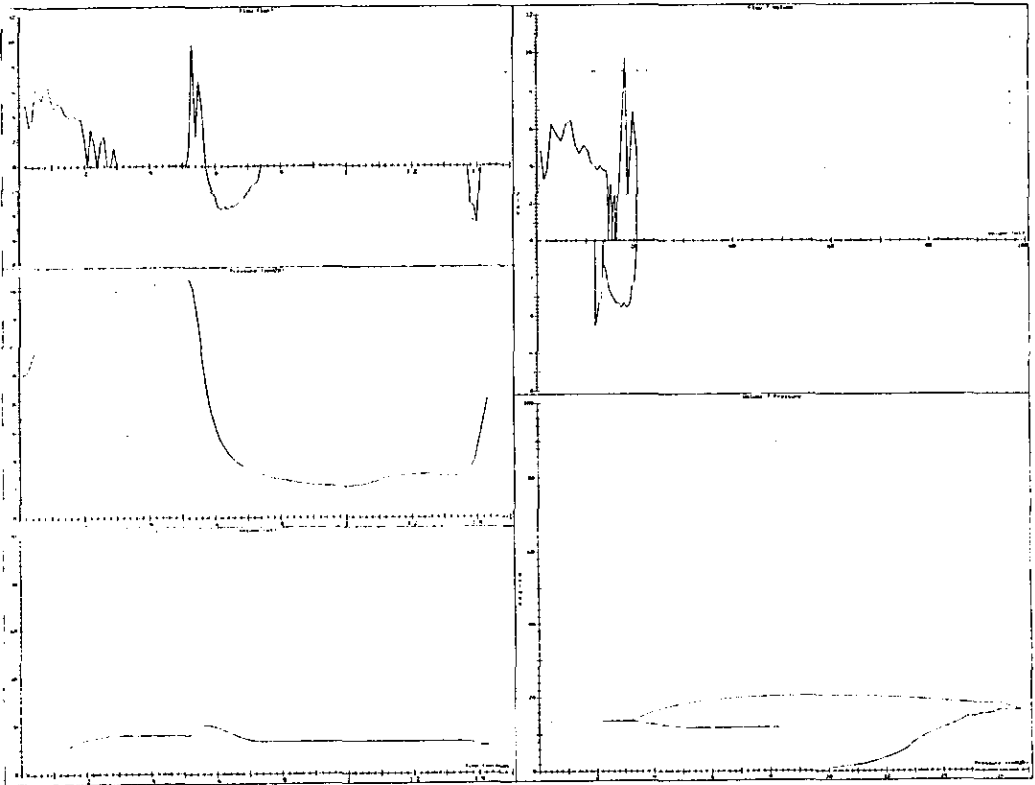
VENTRAK™

Name: Maldonado Lara P Location: UTIP Weight (kg): 3.6Kg Time: 19:55
 ID Code: 5608 D.O.B.: _____ Date: 08/02/95 Duration: 1:02

Pb neidioblastosis

Snapshot Date: 08/02/95 Snapshot Time: 20:56:20

Minute Vent-Total (L): <u>0.79</u>	Compliance-Dyn (ml/cmH2O): <u>4.7</u>	Work-Patient (J/L): <u>0.000</u>
Minute Vent-Spont (L): <u>0.29</u>	Peak Exp Flow (L/min): <u>6.6</u>	I:E Ratio: <u>1.41</u>
Resp. Rate (b/min): <u>45</u>	Mean Airway Pressure (cmH2O): <u>7.9</u>	Pressure-0.1 (cmH2O): <u>0.0</u>
Tidal Vol-Spont (ml): <u>16.0</u>	Peak Insp Press (cmH2O): <u>16.2</u>	Inspired Vol (ml): <u>20.5</u>
Tidal Vol-Mech (ml): <u>18.6</u>	PBSP (cmH2O): <u>3.0</u>	Expired Vol (ml): <u>8.7</u>
Tidal Vol-corr (ml/kg): <u>2.07</u>	PBSP-auto (cmH2O): <u>9.3</u>	Mechanical?: <u>Yes</u>
Resistance (cmH2O/L/S): <u>76.1</u>	Work-Mechanical (J/L): <u>1.019</u>	



VENTRAK™

Name: Sanchez Olivares Ili
 ID Code: OIAJ-630520-B
 Location: U.T.I.P.

D.O.B.: PO cierre CIV
 Weight (kg): 20.4
 Date: 07/24/95

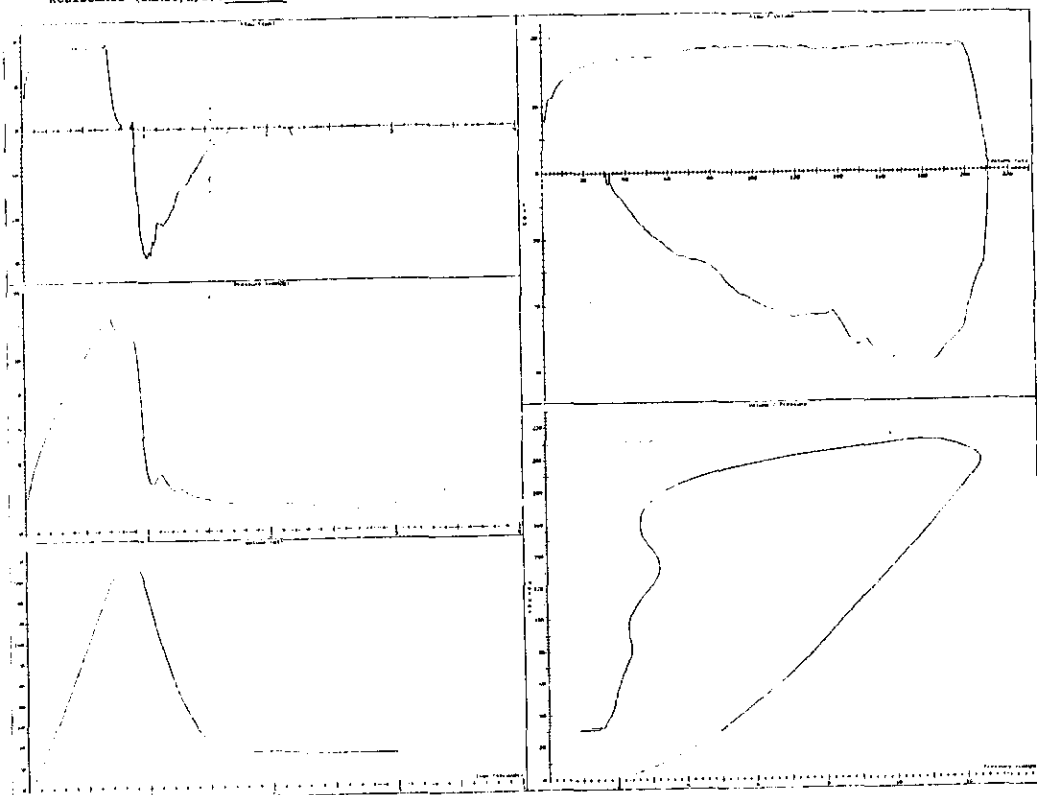
Time: 19:50
 Duration: 1:04

Snapshot Date: 07/24/95 Snapshot Time: 20:53:43

Minute Vent-Total (L): 4.19
 Minute Vent-Spont (L): 0.00
 Resp. Rate (b/min): 20
 Tidal Vol-Spont (ml): 0.0
 Tidal Vol-Mech (ml): 209.7
 Tidal Vol-corr (ml/kg): 15.03
 Resistance (cmH2O/L/S): 19.7

Compliance-Dyn (ml/cmH2O): 23.2
 Peak Exp Flow (L/min): 28.9
 Mean Airway Pressure (cmH2O): 4.0
 Peak Insp Press (cmH2O): 12.7
 PEEP (cmH2O): 1.3
 PEEP-auto (cmH2O): 0.0
 Work-Mechanical (J/L): 0.713

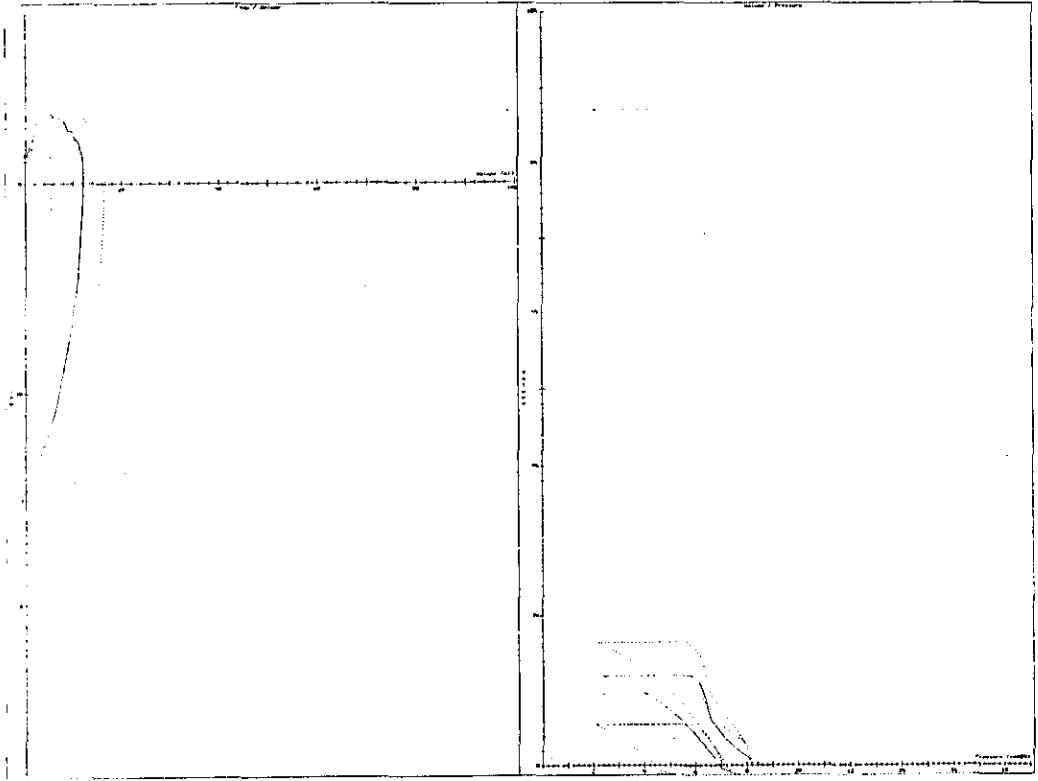
Work-Patient (J/L): 0.000
 I:E Ratio: 2.29
 Pressure-0.1 (cmH2O): 0.0
 Inspired Vol (ml): 211.2
 Expired Vol (ml): 180.4
 Mechanical?: Yes



VENTRAK™

Name: alvarado vazquez gibra D.O.B.: _____ Time: _____ 19:03
 ID Code: po.eust.valv.aortica Weight (kg): 26 Duration: _____ 1:19
 Location: _____ Date: 09/29/95
 Snapshot Date: 09/29/95 Snapshot Time: 20:21:25

Minute Vent-Total (L): <u>0.46</u>	Compliance-Dyn (ml/cmH2O): <u>1.0</u>	Work-Patient (J/L): <u>4.190</u>
Minute Vent-Spont (L): <u>0.46</u>	Peak Exp Flow (L/min): <u>24.4</u>	I:E Ratio: <u>0.94</u>
Resp. Rate (b/min): <u>33</u>	Mean Airway Pressure (cmH2O): <u>8.9</u>	Pressure-0.1 (cmH2O): <u>-1.4</u>
Tidal Vol-Spont (ml): <u>13.8</u>	Peak Insp Press (cmH2O): <u>34.4</u>	Inspired Vol (ml): <u>5.5</u>
Tidal Vol-Mech (ml): <u>0.0</u>	PESP (cmH2O): <u>8.7</u>	Expired Vol (ml): <u>250.6</u>
Tidal Vol-corr (ml/kg): <u>0.00</u>	PESP-auto (cmH2O): <u>0.0</u>	Mechanical?: <u>No</u>
Resistance (cmH2O/L/S): <u>58.4</u>	Work-Mechanical (J/L): <u>1.858</u>	



BIBLIOGRAFIA

1. Kirby R.R., Desautels D.: Mechanical ventilation. Hodgkin J.E.: Specializes pulmonary function tests. In Burton G, Gee G, Hodgkin J. (ed.): Respiratory care. A guide to clinical practice. Philadelphia, Lippincott company, 1977: pp 583-606, 215-233.
2. Colice G.L.: Historical perspective on the development of mechanical ventilation. Jubran A., Tobin M.J.: Monitoring gas exchange during mechanical ventilation. Tobin M.J., Van de Graaff W.B.: Monitoring of lung mechanics and work of breathing. In Tobin M.J.: Principles and practice of mechanical ventilation. U.S.A.: McGraw Hill, 1994: pp1-35, 919-943, 967-1003.
3. Lough M.D., Schuchardt B.: Mechanical ventilation. In Lough M.D., Doershuk C.F., Stern R.C. (ed.): Pediatric respiratory therapy. ed 2, Chicago, Year Book Medical Publishers Inc. 1979: pp 166-190.
4. Hayden W.R., Greenberg R.S., Nichols D.G.: Respiratory monitoring. In Grayson T.H. (ed): Textbook of pediatric intensive care. Valtimore, Williams and Wilkins, 1992: pp 204-230.
5. Truwit J.D., Rochester D.F.. Monitoring the respiratory system of the mechanically patient. New Horizons. 1994;2:94-106.
6. Shapiro B.A., Harrison R.A., Kozłowski R.: Capnografía. Oximetría de pulso. En Shapiro B.A., Harrison R.A. Kozłowski R. (ed): Manejo clínico de los gases sanguíneos. 4a ed Argentina: Panamericana, 1992: pp 209-212.
7. Shnapp L.M., Cohen N.H. Pulse oximetry uses and abuses. Chest 1990;98:1244-50.
8. Blanch L, Fernández R., Benito S. Effect of PEEP on the arterial minus end-tidal carbon dioxide gradient. Chest 1987;92:451-54.

9. Safar P.:Drogas (fármacos) y líquidos. En Safar P., Bircher N.G. (ed):Reanimación cardiovascular y cerebral. 3a ed. México:Interamericana,1990:pp 148-155.
10. Bone R.C., Gravenstein N., Kirby R.R.: Monitoring respiratory and hemodynamic function in the patient with respiratory failure. In Kirby R.R., Banner M.J., Downs J.B. (ed): Clinical applications of ventilatory support. New York: Chuechill Livingstone, 1990:pp 301-336.
11. Levitzky M.G. mecánica de la respiración. En Levitzky M.G. (ed): Fisiología pulmonar 2a ed. México:Uteha, 1993:pp 33-74.
12. Parker J.C., Hernández L.A., Peevy K.J. Mechanisms of ventilator-induced lung injury.Crit Care Med 1993;21:131-143.
13. Suter P.M., Fairley H.B., Isenberg M.D. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. N Engl J Med 1975;292:284-289.
14. Banner M.J., Kirby R.R., Blanch P.B., Layon J. Decreasing imposed work of the breathing apparatus to zero using pressure-support ventilation. Crit Care Med 1993;21:1333-1338.