

- LIBRO MEDICINA PERIOPERATORIA -

-AUTOR: Prof. Dr. Enrique Barmaimon.

-

Doctor en Medicina.

Cátedras de Anestesiología

Cuidados Intensivos

Neuroanatomía

Neurofisiología

Psicofisiología

Neuropsicología.

- 6 TOMOS -

- TOMO III -

-AÑO 2017- 1ª Edición Virtual: (15.06.2017)-

- MONTEVIDEO, URUGUAY.

- Queda terminantemente prohibido reproducir este libro en forma escrita y virtual, total o parcialmente,

por cualquier medio, sin la autorización previa del autor. Derechos reservados.

1ª Edición. Año 2017. Impresión virtual-.svb.smu@org.uy.

- email: henribar1@multi.com.uy.; henribar204@gmail.com.

-Montevideo, 15 de agosto de 2017.

- Biblioteca Virtual de Salud del S. M.U.

- TOMO III -

TOMO III

- TOMO I -

-ÍNDICE.

-INTRODUCCIÓN.

-Capítulo I -

-1)- GENERALIDADES MEDICINA PERIOPERATORIA.

-1.1)- Características de la Nueva Medicina Perioperatoria.

-1.2)-Preoperatorio.

-1.2.1)-Riesgo Quirúrgico.

-1.2.2)- Cuidados Postoperatorios Inmediatos en Pacientes Mayores.

-1.3)- Prequirófano.

-1.3.1)- Cuidados Preoperatorios.

-1.3.1.1)-Internación.

-1.3.1.2)- Ansiedad Preoperatoria.

-1.3.1.3)- Valoración Prequirúrgica.

-1.3.2)- Antecedentes de Procesos Anteriores Por Orden De Prevalencia.

-1.3.3)- Consentimiento Informado Del Paciente Para La Práctica de la Cirugía y la Anestesia.

-1.3.4)- Preparación del Paciente Para la Cirugía.

-1.3.4.1)- Ayuno.

-1.3.4.2)- Tricotomía: Rasurado de Zona Quirúrgica.

-1.3.4.3)- Enema.

-1.3.4.4)- Venoclisis.

-1.3.4.5)- Sondaje.

-1.3.4.6)- Medicamentos Preoperatorios.

-1.3.4.7)- Advertencias.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 1.3.4.8)- Higiene.
- 1.3.4.9)- Objetos de Valor y Prótesis.
- 1.3.4.10)- Lista de Verificación Preoperatoria.
- 1.4)- VALORES NORMALES DE LABORATORIO.
- 1.4.1)- Dímeros.
- 1.5)- Etapa Transoperatoria.
- 1.5.1)- Intraoperatorio.
- 1.5.2)- Cuidados Intraoperatorios.
- 1.5.3)- Medidas de Seguridad.
- 1.5.4)- Posiciones Quirúrgicas.
- 1.5.5)- Prevención de Cuidados.
- 1.5.6)- Métodos de Cirugía.
- 1.5.7)- El Cuidado Quirúrgico.
- 1.5.8)- Procedimientos Quirúrgicos Comunes.
- 1.5.9)- CIRUGÍA AMBULATORIA, Sin Hospitalización.
- 1.5.9.1)- Generalidades.
- 1.5.9.2)- Concepto.
- 1.5.9.3)- Evolución Histórica.
- 1.5.9.4)- Desarrollo de C.M.A. en Estados Unidos.
- 1.5.9.5)- Desarrollo de C.M.A en Europa y Latinoamérica.
- 1.5.9.6)- Centro Quirúrgico De Día.
- 1.5.9.7)- Beneficios de C.A.M.
- 1.5.9.8)- Características de C.A.M.
- 1.5.9.9)- Necesidades.
- 1.5.9.10)- Procedimientos A Seguir.
- 1.5.9.11)- Satisfacción Del Paciente.
- 1.5.9.12)- Bibliografía.
- 1.5.10)- CIRUGÍA A DISTANCIA.
- 1.5.11)- CIRUGÍA CON LASER.
- 1.5.12)- CIRUGÍA ROBÓTICA.
- 1.5.12.1) [Antecedentes Históricos.](#)
- 1.5.12.2)- ROBÓTICA
- 1.5.12.2. 1)- [Historia de la Robótica.](#)
- 1.5.12.2.2)- [Clasificación de los Robots.](#)
- 1.5.12.2.2.1)- [Según Su Cronología.](#)
- 1.5.12.2.2.2)- [Según Su Estructura.](#)
- 1.5.12.2.3)- [Véase También.](#)
- 1.5.12.2.4)- [Referencias.](#)
- 1.5.12.2.5)- [Enlaces externos.](#)
- 1.5.12.3)- [Ventajas.](#)
- 1.5.12.4)- [Desventajas.](#)
- 1.5.12.5)- Características de Cirugía Robótica.
- 1.5.12.5.1)- Descripción.
- 1.5.12.5.2)- Riesgos.
- 1.5.12.5.3)- Pronóstico.
- 1.5.12.5.4)- Referencias.
- 1.5.12.5.5)- [Avances de la Cirugía Robótica.](#)

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 1.5.12.6)- [Accidentes en Operaciones.](#)
- 1.5.12.7)- [Robots Quirúrgicos.](#)
- 1.5.12.7.1)- Sistema Quirúrgico Da Vinci.
- 1.5.12.7.1.1)- [Características del Sistema .](#)
- 1.5.12.7.1.1.1)- [La consola Ergonómica del Cirujano.](#)
- 1.5.12.7.1.1.2)- [El carro Quirúrgico.](#)
- 1.5.12.7.1.1.3)- [Torre de Visión.](#)
- 1.5.12.7.1.2)- [Instrumentos y las 'Nuevas Tecnologías'.](#)
- 1.5.12.7.1.3)- [Origen del Nombre.](#)
- 1.5.12.7.1.4)- [Versiones de la Máquina.](#)
- 1.5.12.7.1.5)- [Diseño.](#)
- 1.5.12.7.1.6)- [Valores Añadidos Para el Paciente.](#)
- 1.5.12.7.1.7)- [Procedimientos.](#)
- 1.5.12.7.1.8)- [Usos Clínicos Representativos.](#)
- 1.5.12.7.1.9)- [Futuro.](#)
- 1.5.12.7.1.10)- [Usos Pediátricos de Tecnología Robótica.](#)
- 1.5.12.7.1.11)- [Véase También.](#)
- 1.5.12.7.1.12)- [Referencias.](#)
- 1.5.12.7.1.13)- [Enlaces Externos.](#)
- 1.5.12.8)- [Véase También.](#)
- 1.5.12.9)- [Referencias.](#)
- 1.5.12.10)- [Enlaces Externos.](#)
- 1.5.13)- CIRUGÍA Y ANESTESIA A DISTANCIA.
- 1.5.13.1)- Problemática.
- 1.5.14)- MÉDICO ROBÓTICO A DISTANCIA: ROBOT RP-VITA.
- 1.5.15)- CIRUGÍA TRANSLUMINAL.
- 1.5.15.1)- Cirugía Con Laser.
- 1.6)-ETAPA POSTOPERATORIA.
- 1.6.1)- Postoperatorio Inmediato.
- 1.6.2)-Postoperatorio: Cuidado y Manejo.
- 1.6.3)- Cuidado Perioperatorio Enfermería: Etapa Postoperatoria.
- 1.6.4)- SALA DE RECUPERACIÓN.
- 1.6.4.1)- Historia.
- 1.6.4.2)- Diseño.
- 1.6.4.3)- Cuidados En Recuperación.
- 1.6.4.4)- Complicaciones en Recuperación Postanestésica.
- 1.6.4.5)- Véase También.
- 1.6.4.6)- Referencias.
- 1.6.4.7)- Bibliografía.
- 1.6.5)- SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO.
- Capítulo II -
- 2)- REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR.
- 2.1)- Generalidades.
- 2.2)- Historia.
- 2.3)- Características.
- 2.3.1)- Maniobra de Heimlich.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 2.3.1.1)- Referencias.
- 2.3.2)- Conducta A Seguir Primeros Auxilios: Desfibrilación.
- 2.3.2.1)- Desfibrilador Externo Automático.
- 2.3.2.1.1)- Descripción.
- 2.3.2.1.2)- Tipos de Aparatos.
- 2.3.2.1.3)- Indicación de Uso.
- 2.3.1.1.4)- Programa de desfibriladores.
- 2.3.1.1.5)- Mantenimiento.
- 2.3.2.1.6)- Normativas de Desfibriladores En España y U.E..
- 2.3.2.1.7)- Véase También.
- 2.3.2.1.8)- Bibliografía.
- 2.3.2.1.9)- Referencias y Enlaces Externos.

- Capítulo II -
- 2.4)- FISIOLÓGÍA RESPIRATORIA.
- 2.4.1)- Generalidades.
- 2.4.2)- Ventilación Pulmonar.
- 2.4.2.1)- Mecanismo de Acción del Pulmón y el Tórax.
- 2.4.2.2)- Factores Mecánicos.
- 2.4.2.2.1)- Acción Músculos Respiratorios.
- 2.4.2.2.2)- Trabajo Ventilatorio.
- 2.4.2.2.3)- Frecuencia Respiratoria Espontánea.
- 2.4.2.3)- Presiones Intratorácicas.
- 2.4.2.4)- Volúmenes Respiratorios.
- 2.4.2.5)- Difusión : Intercambio de Gases.
- 2.4.2.6)- Transporte de Gases Por La Sangre.
- 2.4.2.7)- Respiración Tisular.
- 2.4.2.7.1)- Nomograma de Davenport.
- 2.4.2.8)- Regulación de la Respiración.
- 2.5)- Fisiopatología Respiratoria.
- 2.5.1)- Insuficiencia Respiratoria.
- 2.5.1.1)- Insuficiencia Respiratoria Parcial.
- 2.5.1.2)- Insuficiencia Respiratoria Global.
- 2.5.2)- Diferencias Entre Respiración Espontánea y Controlada.
- 2.5.2.1)- Presión Controlada.
- 2.5.2.2)- Presión Intrapulmonar.
- 2.5.2.3)- Presión Intrapleural.
- 2.5.2.4)- Efectos de la Respiración Controlada.
- 2.5.2.4.1)- Efectos Cardiovasculares.
- 2.5.2.4.2)- Efectos Pulmonares.
- 2.5.2.4.3)- Manera de Evitar Efectos Desagradables de Respiración Controlada.
- 2.5.2.4.4)- Estimación del Volumen Ventilatorio.
- 2.5.2.4.5)- Ventilación Mecánica.
- 2.5.2.4.5.1)- Objetivos e Indicaciones.
- 2.5.2.4.5.2)- Ventilación Mecánica Invasiva y No Invasiva.
- 2.5.2.4.5.3)- Complicaciones Ventilación Mecánica.
- 2.5.2.4.5.4)- Modos de Ventilación Mecánica.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 2.5.2.4.5.4.1)- Historia.
- 2.5.2.4.5.4.2)- Actualidad.
- 2.5.2.4.5.4.3)- Modos Variable Controlada.
- 2.5.2.4.5.4.4)- Algunos Conceptos.
- 2.5.2.4.5.4.5)- Clasificación Modalidades Ventilatorias
- 2.5.2.4.5.4.6)- Descripción Modos Ventilatorios.
- 2.5.2.4.5.4.6.1)- Modalidades Convencionales.
- 2.5.2.4.5.4.6.2)- Modalidades Alternativas.
- 2.5.2.4.5.4.6.3)- Nuevas Modalidades Ventilatorias.
- 2.5.2.4.5.4.6.4)- Conclusiones.
- 2.5.2.4.5.4.6.5)- Referencias Bibliográficas.
- 2.5.2.4.5.4.6.6)- Resumen.
- 2.5.3)- Hipoxia.
- 2.5.3.1)- Definición.
- 2.5.3.2)- Etiología.
- 2.5.3.3)- Anatomía Patológica.
- 2.5.3.4)- Sintomatología.
- 2.5.3.5)- Pronóstico.
- 2.5.3.6)- Tratamiento.
- 2.5.4)- Cianosis.
- 2.5.4.1)- Cianosis Central.
- 2.5.4.2)-Cianosis Periférica.
- 2.5.5)- Hiperoxia.
- 2.5.5.1)- Generalidades.
- 2.5.5.2)- Sintomatología.
- 2.5.5.3)- Acción Paradojal del Oxígenos.
- 2.5.5.4)-Intoxicación Por Anhídrido Carbónico.
- 2.5.5.5)- Profilaxis.
- 2.5.6)- Hipercapnia.
- 2.5.6.1)-Generalidades.
- 2.5.6.2)- Hipercapnia Aguda.
- 2.5.6.2.1)- Etiopatogenia.
- 2.5.6.3)- Hipercapnia Crónica.
- 2.5.6.4)- Tratamiento.
- 2.5.7)- Hipocapnia.
- 2.5.7.1)- Hipocapnia Aguda.
- 2.5.7.1.1)- Clínica.
- 2.5.7.1.2)- Tratamiento.
- 2.5.8)- Conclusiones.
- 2.5.9)- Etiopatogenia de la Insuficiencia Respiratoria.
- 2.5.10)- Clasificaciones.
- 2.5.10.1)- Clasificación de Comroe y Drips.
- 2.5.10.2)- Clasificación de la Escuela Alemana.
- 2.5.10.3)- Clasificación de la Escuela Americana.
- 2.5.10.4)- Clasificación de la Escuela de Zurich.
- 2.5.10.5)- Clasificación de Pierce.
- 2.5.10.6)- Clasificación Características Propias de Tipos de Insuficiencia Respiratoria.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 2.5.11)- Insuficiencia Respiratoria Aguda.
- 2.5.11.1)- Generalidades.
- 2.5.11.2)- Clasificación Etiológica.
- 2.5.11.3)- Clínica.
- 2.5.11.4)- Tratamiento General.
- 2.5.11.4.1)- Generalidades.
- 2.5.11.4.2)- Indicaciones Respiración Artificial.
- 2.5.11.4.2.1)- Clasificación de los Métodos de Respiración Artificial.
- 2.5.11.4.2.2)- Controles Clínico-biológicos de la Respiración Artificial.
- 2.5.11.4.2.3)- Duración de la Respiración Artificial.
- 2.5.11.4.2.4)- Elección del Método.
- 2.5.11.4.2.5)- Norma General del Tratamiento de I. R..
- 2.5.11.4.2.6)- Ficha de Reanimación.
- 2.5.11.5)- Terapéutica Farmacológica.
- 2.5.11.5.1)- Generalidades.
- 2.5.11.5.2)- Las Drogas Usadas.
- 2.5.11.5.2.1)- Analépticos Respiratorios Centrales.
- 2.5.11.5.2.2)- Antídotos Específicos de Depresores Centrales.
- 2.5.11.5.2.3)- Broncodilatadores.
- 2.5.12)- Esputo.
- 2.5.12.1)- Generalidades.
- 2.5.12.2)- Tipos de Esputo Patológico.
- 2.5.12.3)- Expectorar.
- 2.5.12.4)- Plantas Medicinales Expectorantes.
- 2.5.12.5)- Mucolíticos y Expectorantes.
- 2.5.13)- Curarizantes y Anticurarizantes.
- 2.5.13.1)- Cyrares Amazónicos.
- 2.5.13.1.1)- Antecedentes Antiguos.
- 2.5.13.1.2)- Nuevo Mundo.
- 2.5.13.1.2.1)- Contexto Histórico del Uso de Curarizantes.
- 2.5.13.2)- Tipos de Curare.
- 2.5.13.3)- Mecanismo de Acción.
- 2.5.13.4)- Efectos.
- 2.5.13.5)- Intoxicación por Curare y Antídoto.
- 2.5.13.5.1)- Actualidad.
- 2.5.13.6)- Bloqueantes Neuromusculares.
- 2.5.13.6.1)- Aplicaciones.
- 2.5.13.6.2)- Descripción Neostigmina.
- 2.5.13.6.2.1)- Composición.
- 2.5.13.6.2.2)- Mecanismo de Acción.
- 2.5.13.6.2.3)- Farmacocinética.
- 2.5.13.6.2.4)- Antagonistas de Curarizantes Depolarizantes.
- 2.5.14)- Correcciones Del Factor Circulatorio.
- 2.5.15)- La Vía de Aire.
- 2.5.15.1)- Anatomía.
- 2.5.15.2)- Fosas Nasales.
- 2.5.15.2.1)- Características.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 2.5.15.2.2)- Anatomía.
- 2.5.15.2.3)- Fisiología.
- 2.5.15.3)- Boca.
- 2.5.15.3.1)- Anatomía.
- 2.5.15.3.2)- Fisiología.
- 2.5.15.3.3)- Enfermedades De Cavidad Oral.
- 2.5.15.4)- Faringe.
- 2.5.15.4.1)- Anatomía.
- 2.5.15.4.2)- Fisiología.
- 2.5.15.4.3)- Enfermedades de la Faringe.
- 2.5.15.5)- Laringe.
- 2.5.15.6)- Tráquea.
- 2.5.15.6.1)- Anatomía.
- 2.5.15.6.2)- Patologías.
- 2.5.15.6.2.1)- Intubación Tráqueal.
- 2.5.15.6.2.2)- Traqueotomía.
- 2.5.15.6.2.3)- Enfermedades y Alteraciones Traqueales.
- 2.5.15.6.2.4)- Transplante deTráquea.
- 2.5.15.6.3)- Enlaces Externos.
- 2.5.15.7)- Bronquios.
- 2.5.15.7.1)- Anatomía.
- 2.5.15.8)- Bronquiolos.
- 2.5.15.9)- La Vía de Aire : Fisiología Respiratoria.
- 2.5.15.9.1)- Resistencia de la Vía Aérea.
- 2.5.16)- Fisiología Respiratoria.
- 2.5.16.1)- Mecánica Respiratoria : Inspiración y Espiración.
- 2.5.16.1.1)- Generalidades.
- 2.5.16.1.2)- Pleuras.
- 2.5.16.2)- Fisiología Pulmonar.
- 2.5.16.2.1)- Espacio Muerto.
- 2.5.16.2.2)- Mecánica Ventilación Pulmonar.
- 2.5.16.2.3)- Sustancia Tensoactiva : Surfactante.
- 2.5.16.2.4)- Adaptabilidad Pulmonar : Compliance.
- 2.5.16.2.5)- Volúmenes Pulmonares.
- 2.5.16.2.6)- Capacidades Pulmonares.
- 2.5.16.2.7)- Perfusión Pulmonar.
- 2.5.16.2.8)- Presión O2 y CO2.
- 2.5.16.2.9)- Distribución Ventilación Pulmonar.
- 2.5.16.2.10)- Distribución Perfusión Pulmonar.
- 2.5.16.2.11)- Relación Ventilación-Perfusión Normal.
- 2.5.16.2.12)- Difusión Pulmonar.
- 2.5.16.2.12.1)- Factores Que Afectan Difusión A Través Membrana Respiratoria.
- 2.5.16.3)- Transporte de Oxígeno.
- 2.5.16.4)- Transporte de CO2.
- 2.5.16.5)- Regulación de la Respiración.
- 2.5.16.6)- Causas Depresión del Centro Respiratorio.
- 2.5.17)- Etiología, Fisiopatología y Clínica Obstrucción Vía Aérea.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 2.5.17.1)- Síndrome Obstructivo.
- 2.5.17.1.1)- Características.
- 2.5.17.1.1.1)- Característica Principal.
- 2.5.17.1.1.2)- Causa Subyacente.
- 2.5.17.1.1.3)- Pruebas Funcionales.
- 2.5.17.1.2)- Fisiopatología.
- 2.5.17.1.3)- Enfermedades Obstructivas.
- 2.5.17.1.3.1)- E P O C.
- 2.5.17.1.3.2)- Enfisema.
- 2.5.17.1.3.3)- Bronquitis Crónica.
- 2.5.17.1.3.4)- Asma.
- 2.5.17.1.3.5)- Obstrucción Localizada Vía Respiratoria.
- 2.5.17.1.3.5.1)- Obstrucción Traqueal.
- 2.5.17.1.3.5.2)- Obstrucción Bronquial.
- 2.5.17.1.3.6)- Obstrucción de la Vía Aérea Alta.
- 2.5.17.1.3.6.1)- Generalidades.
- 2.5.17.1.3.6.2)- Epidemiología.
- 2.5.17.1.3.6.3)- Etiología.
- 2.5.17.1.3.6.3.1)- Laringotraqueobronquitis Obstructiva.
- 2.5.17.1.3.6.3.2)- Epiglotitis.
- 2.5.17.2)- Formas Clínicas.
- 2.5.17.2.1)- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.
- 2.5.17.2.1.1)- Definición.
- 2.5.17.2.1.2)- Epidemiología.
- 2.5.17.2.1.3)- Etiología.
- 2.5.17.2.1.4)- Etiopatogenia.
- 2.5.17.2.1.5)- Cuadro Clínico.
- 2.5.17.2.1.6)- Tratamiento.
- 2.5.17.2.2)- Atelectasia.
- 2.5.17.2.2.1)- Definición.
- 2.5.17.2.2.2)- Etiología.
- 2.5.17.2.2.3)- Clínica.
- 2.5.17.2.2.4)- Tratamiento.
- 2.5.17.2.3)- Obstrucción Respiratoria.
- 2.5.17.2.3.1)- Clasificación Etiológica.
- 2.5.17.2.3.2)- Fisiopatología.
- 2.5.17.2.3.3)- Clínica.
- 2.5.17.2.3.4)- Tratamiento.
- 2.5.17.2.3.4.1)- Generalidades.
- 2.5.17.2.3.4.2)- Limpieza Vía Aérea.
- 2.5.17.2.3.4.3)- Corrección de Vía Aérea.
- 2.5.17.2.3.4.4)- Vía Aérea Artificial.
- 2.5.17.2.3.4.4.1)- Cánulas Faríngeas.
- 2.5.17.2.3.4.4.2)- Intubación Traqueal.
- 2.5.17.2.3.4.4.3)- Traqueostomía.
- 2.5.17.2.3.5)- Cuidado Emergencia Vía Aérea Obstruida.
- 2.6)- RESPIRACIÓN ARTIFICIAL DE EMERGENCIA.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 2.6.1)- Generalidades.
- 2.6.2)- Métodos Por Insuflación de Aire Espirado.
 - 2.6.2.1)- Generalidades.
 - 2.6.2.2)- Antecedentes Históricos.
 - 2.6.2.3)- Características de la Ventilación Boca a Boca.
 - 2.6.2.4)- Técnica.
 - 2.6.2.5)- Ventajas.
 - 2.6.2.6)- Desventajas.
- 2.6.3)- Métodos por Respiración Externa.
 - 2.6.3.1)- Métodos Manuales.
 - 2.6.3.2)- Métodos Con Aparatos Manejados Manualmente.
 - 2.6.3.3)- Métodos Con Aparatos Mecánicos.
- 2.6.4)- Métodos Por Insuflación Aire Espirado Con Aparatos Auxiliares.
 - 2.6.4.1)- Generalidades.
 - 2.6.4.2)- Método Boca A Máscara.
 - 2.6.4.2.1)- Generalidades.
 - 2.6.4.2.2)- Técnica.
 - 2.6.4.3)- Método Boca A Pieza de Boca.
 - 2.6.4.3.1)- Generalidades.
 - 2.6.4.3.2)- Descripción.
 - 2.6.4.4)- Método Boca A Tubo de Resucitación.
 - 2.6.4.4.1)- Generalidades.
 - 2.6.4.4.2)- Modo de Uso.
 - 2.6.4.4.3)- Ventajas.
 - 2.6.4.4.4)- Desventajas.
- 2.6.5)- Métodos Manuales Con Aire Ambiente.
 - 2.6.5.1)- Generalidades.
 - 2.6.5.2)- Respirador de Ambú.
 - 2.6.5.2.1)- Descripción.
 - 2.6.5.2.2)- Modo de Uso.
 - 2.6.5.2.3)- Ventajas.
 - 2.6.5.2.4)- Desventajas.
- 2.6.6)- Métodos Por Insuflación de Oxígeno Con Aparatos Manuales y Mecánicos.
 - 2.6.6.1)- Aparatos Manuales.
 - 2.6.6.1.1)- Máscara-Codo-Bolsa.
 - 2.6.6.1.1.1)- Modo de Uso.
 - 2.6.6.1.1.2)- Ventajas.
 - 2.6.6.1.1.3)- Desventajas.
 - 2.6.6.2)- Respiradores Mecánicos.
 - 2.6.6.2.1)- Mecanismo de Acción.
 - 2.6.6.2.2)- Clasificación.
 - 2.6.6.2.3)- Aparatos Transportables Para Emergencia.
 - 2.6.6.2.3.1)- Modos de Uso en Emergencia.
 - 2.6.6.2.3.2)- Desventajas en Emergencia.
 - 2.6.7)- Ventilación Mecánica en Centro de Reanimación.
 - 2.6.7.1)- Generalidades.
 - 2.6.7.2)- Historia.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 2.6.7.3)- Tipos de Ventilación Mecánica.
- 2.6.7.4)- Ventilación Presión Negativa.
- 2.6.7.5)- Ventilación Presión Positiva.
- 2.6.7.6)- Modos de Ventilación Mecánica.
- 2.6.7.7)- Explicación de los Modos de Ventilación.
- 2.6.7.8)- Indicaciones de la Ventilación Mecánica.
- 2.6.7.9)- Riesgos Asociados.
- 2.6.7.9.1)- Vía Aérea Artificial.
- 2.6.7.9.2)- Cuidados y Vigilancia del Paciente.
- 2.6.7.9.3)- Consecuencias Hemodinámicas de Presión Positiva Intratorácica.
- 2.6.7.10)- Retirada de la Ventilación Mecánica.
- 2.7)- CIRCULACIÓN ARTIFICIAL DE EMERGENCIA.
- 2.7.1)- INSUFICIENCIA CARDÍACA.
- 2.7.1.1)- Generalidades.
- 2.7.1.2)- Clasificación.
- 2.7.1.3)- Epidemiología.
- 2.7.1.4)- Etiología.
- 2.7.1.5)- Patogenia.
- 2.7.1.6)- Cuadro Clínico.
- 2.7.1.7)- Diagnóstico.
- 2.7.1.7.1)- Estudios de Imagen.
- 2.7.1.7.1.1)- Ecografía.
- 2.7.1.7.1.2)- Radiografía de Tórax.
- 2.7.1.7.1.3)- Electrofisiología.
- 2.7.1.7.1.4)- Exámenes de Sangre.
- 2.7.1.7.1.5)- Angiografía.
- 2.7.1.7.2)- Criterios Diagnósticos.
- 2.7.1.8)- Tratamiento.
- 2.7.1.8.1)- MEDICINA PALIATIVA.
- 2.7.1.8.1.1)- Definición.
- 2.7.1.8.1.2)- Datos Históricos.
- 2.7.1.8.1.3)- Características y Objetivos de los Programas.
- 2.7.1.8.1.4)- Tipos de Programas de Cuidados Paliativos.
- 2.7.1.8.1.5)- Derecho a Morir Con Dignidad, y Cuidados Paliativos.
- 2.7.1.8.1.6)- Pronóstico.
- 2.7.1.8.1.7)- Bibliografía. x
- 2.7.1.8.1.8)- Referencias.
- 2.7.1.8.1.9)- Enlaces Externos.
- 2.7.2)- PARO CARDÍACO.
- 2.7.2.1)- Generalidades.
- 2.7.2.2)- Fisiología Cardíaca.
- 2.7.2.3)- Fisiopatología.
- 2.7.2.4)- Etiopatogenia.
- 2.7.2.5)- Clínica.
- 2.7.2.6)- Diagnóstico.
- 2.7.2.7)- Pronóstico.
- 2.7.2.8)- Tratamiento.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 2.7.2.8.1)- **MASAJE CARDÍACO EXTERNO.**
- 2.7.2.8.1.1)- Consideraciones Fisiológicas.
- 2.7.2.8.1.2)- Indicaciones.
- 2.7.2.8.1.3)- Garantía de Eficacia.
- 2.7.2.8.1.4)- Resultados.
- 2.7.2.8.1.5)- Técnica.
- 2.7.2.8.1.6)- Ventajas..
- 2.7.2.8.1.7)- Desventajas.
- 2.7.3)- **REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR DE EMERGENCIA.**
- 2.7.3.1)- Pasos A Seguir.
- 2.7.3.2)- Tipo de Emergencia.
- 2.7.3.3)- Indicaciones.
- 2.7.3.4)- Reanimación Avanzada.
- 2.7.3.5)- Soporte Vital Básico.
- 2.7.3.5.1)- Generalidades.
- 2.7.3.5.2)- Cadena de Supervivencia.
- 2.7.3.5.3)- Reconocimiento de Un Paro Cardíaco.
- 2.7.3.5.4)- Estudio de Conciencia t Estado Psíquico.
- 2.7.3.5.4.1)- Nivel de Conciencia.
- 2.7.3.5.4.2)- Lenguaje.
- 2.7.3.5.4.3)- Memoria.
- 2.7.3.5.4.4)- Funciones Cognitivas Superiores.
- 2.7.3.5.4.5)- Estructuración Pensamiento y Percepciones.
- 2.7.3.5.4.6)- Estado Anímico y Personalidad.
- 2.7.3.5.5)- Evaluación de Una Posible Demencia.
- 2.7.3.5.6)- Evaluación de Conciencia: Escala de Glasgow.
- 2.7.3.5.7)- Evaluación de A.V.D.I..
- 2.7.3.6)- Secuencia de R.C.P..
- 2.7.3.6.1)- Compresiones Cardíacas.
- 2.7.3.6.2)- Ventilación Artificial.
- 2.7.3.6.3)- Desfibrilación.
- 2.7.3.7)- Soporte Vital Avanzado.
- 2.7.3.7.1)- Vía Aérea y Ventilación.
- 2.7.3.7.2)- Acceso Vascular y Otros.
- 2.7.3.7.3)- Soporte Circulatorio.
- 2.7.3.7.4)- Variaciones en Europa y América.
- 2.7.4)- **REANIMACIÓN MÉDICA RECIEN NACIDO.**
- 2.7.4.1)- Procedimientos.
- 2.7.4.2)- Factores a Considerar en Neonatos.
- 2.7.5)- **REANIMACIÓN MÉDICA DE MUJER EMBARAZADA.**
- 2.7.6)- Métodos Obsoletos o Discutidos.
- 2.7.6.1)- Generalidades.
- 2.7.6.2)- Cadena Supervivencia en Union Europea.
- 2.7.6.3)- Caliración de Ventilación y Circulación.
- 2.7.6.4)- Referencias.
- 2.7.7)- **PRIMEROS AUXILIOS EN EMERGENCIAS.**
- 2.7.7.1)- Bloque I : Generalidades.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 2.7.7.2)- Bloque II : Emergencias.
- 2.7.7.3)- Bloque III : Quemaduras y Congelaciones .
- 2.7.7.4)- Bloque IV : Traumatismos.
- 2.8)- EL TRANSPORTE Y EL CENTRO DE REANIMACIÓN.
- 2.8.1)- Generalidades.
- 2.8.2)- Localización.
- 2.8.3)- Organización.
- 2.8.4)- Recuperación del Enfermo.
- 2.9)- HISTORIA DE LA REANIMACIÓN EN EL URUGUAY.
- 2.9.1)- Formación De Comisión Nacional De Reanimación.
- 2.9.2)- Necesidades.
- 2.9.3)- Objetivos.
- 2.9.4)- Realización de Segundas Jornadas Rioplatenses Anestesiología.
- 2.9.5)- Plan de Enseñanza.
- 2.9.5.1)- Material de Enseñanza.
- 2.9.5.1.1)- Elección Del Método de Enseñanza.
- 2.9.6)- Organización Escalonada de la Reanimación.
- 2.9.6.1)- Generalidades.
- 2.9.6.2)- Primer Escalón.
- 2.9.6.3)- Segundo Escalón.
- 2.9.6.4)- Tercer Escalón.
- 2.9.7)- CENTRO DE REANIMACIÓN.
- 2.9.7.1)- Historia.
- 2.9.7.1.1)- Dr. Léon Chertkoff.
- 2.9.7.2)- RESUMEN REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR.
- 2.9.8)- PLAN DE DESASTRES PARA EL PERÚ.
- 2.9.8.1)- Generalidades.
- 2.9.8.2)- MASH.
- 2.9.8.2.1)- Características.
- 2.9.8.3)- Referencias.
- 2.9.8.4)- Links Externos: Descripción.
- 2.9.8.5)- Plan de Desastres.
- 2.9.9)- CONCLUSIONES.
- 2.9.9.1)- Resumen Paro Cardiorrespiratorio.
- 2.9.9.1.1)- Signos de Paro Cardiorrespiratorio.
- 2.9.9.2)- Causas.
- 2.9.9.3)- Conducta A Seguir.
- 2.9.9.3.1)- Primerosd Auxilios.
- 2.9.9.4)- Cuestiones Éticas.
- 2.9.9.5)- Bibliografía Complementaria.
- 2.9.9.6)- Enlaces Externos.
- 2.9.10)- CONCLUSIONES Y COMENTARIOS FINALES.
- 2.9.11)- BIBLIOGRAFÍA.

- TOMO II -
-CAPÍTULO III -

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-INTRODUCCIÓN.

-3)- ANESTESIOLOGÍA.

-3.1)-HISTORIA GENERAL DE LAS CIENCIAS.

-3.1.1)- Historia.

-3.1.2)- Tiempo Actual y Futuro.

-3.2)-HISTORIA CRONOLÓGICA ANESTESIA.

-3.3)-HISTORIA ANESTESIA.

-3.3.1)- Generalidades.

-3.3.2)- Etapa Preeterea.

-3.3.3)- Anestesia Con Éter.

-3.3.3.1)-Primera Anestesia.

-3.3.3.2)- La Revolución Quirúrgica.

-3.3.3.2.1)- Cirugía.

-3.3.3.2.2). Anestesia: Algunos Equipos Usados.

-3.3.3.2.3)-Hemostasia: Algunos Equipos y Técnicas.

-3.3.3.2.4)- Asepsia y Antisepsia.

-3.3.4)- Éter.

-3.3.4.1)- Generalidades.

-3.3.4.2)- Datos Químicos.

-3.3.4.3)-Éter Etílico Anestésico.

-3.4)- HISTORIA DE LA ANESTESIA Y LA REANIMACIÓN LATINOAMERICANA.

-3.4.1)- INTRODUCCIÓN.

-3.4.2)- Siglo XIX : Período Preanestésico.

-3.4.2.1)- El Personal Sanitario Comprendía.

-3.4.2.2)- Sustancias Más Empleadas.

-3.4.3)- Pioneros de la Anestesia en Latinoamérica.

-3.4.4)- Cátedras de Anestesia.

-3.4.4.1)- UDELAR.

-3.4.4.2)- UNIVERSIDAD PERUANA CAYETANO HEREDIA.

-3.4.4.2.1)- Historia.

-3.4.4.2.2)-Cátedra de Anestesia y Reanimación.

-3.4.4.2.2.1)-Docencia.

-3.4.4.2.2.2)-Referencia de Obras de Consulta.

-3.4.4.2.2.3)- Materias del Curso.

-3.4.4.2.2.4)- Organización del Curso 1ª Etapa.

-3.4.4.2.2.5)-Programa General del Curso.

-3.4.4.2.2.6)- Objetivos y Conceptos.

-3.4.4.2.2.7)- Evaluación Resultado de la Enseñanza.

-3.4.4.2.2.8)- Innovación y Conocimientos de Planes y Programas Desarrollados en el País y Extranjero.

-3.4.4.2.2.9)- Extensión Universitaria.

-3.4.4.2.2.10)- Elección del Anestesiólogo.

-3.4.4.2.2.10.1)- Título de Especialista.

-3.4.4.2.2.10.2)- Especialización en Anestesia Cardiovascular e Intesivismo.

-3.4.4.2.2.10.3)- Registro Nacional de Especialistas.

-3.4.4.2.2.10.4)- Experiencia y Capacitación.

-3.4.4.2.2.10.5)- Privilegio en Hospitales.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 3.4.4.2.2.10.6)- Programa Autorizado por CONAREME.
- 3.4.4.2.2.11)- Hospital Asociado Arzobispo Loayza. Dpto. Anestesiología.
- 3.4.5)- Primeras Anestesias con Éter en Sudamérica.
- 3.4.6)- Primeras Anestesias con Cloroformo en América.
- 3.4.7)- La Polémica: Éter o Cloroformo, en el Siglo XIX.
- 3.4.8). ¿ Quienes Administran el Éter o Cloroformo?-
- 3.4.9)- Técnica de Administración : Aparato Ombredanne e Instrumentos Auxiliares..
- 3.4.10)- Lugar de Realización de la Anestesia y Operación.
- 3.4.11)- Siglo XX.
- 3.4.11.1)- El Protóxido Nitroso.
- 3.4.11.2)- Los Bloqueos Intradurales.
- 3.4.11.3)- El Uso de la Mepivacaina.
- 3.4.11.3.1)- Introducción.
- 3.4.11.3.2)- Toxicidad.
- 3.4.11.3.3)- Farmacología.
- 3.4.11.3.4)- Factores Posibles Que Modifican Actividad Anestésica Local.
- 3.4.11.3.5)- Complicaciones.
- 3.4.11.3.6)- Experiencia Clínica.
- 3.4.11.3.6.1)- Anestesia Epidural lumbar.
- 3.4.11.3.6.2)- Anestesia Caudal.
- 3.4.11.3.6.3)- Anestesia Por Infiltración.
- 3.4.11.3.7)- Conclusiones.
- 3.4.11.3.8)- Resumen.
- 3.4.11.3.9)- Bibliografía.
- 3.4.12)- El Bloqueo Paracervical En Obstetricia.
- 3.4.13)- El Ciclopropano y Las Explosiones Mortales.
- 3.4.14)- La Anestesia Peridural o Extradural.
- 3.4.15)- Creación de Nuevos Aparatos y Equipos en Sudamérica.
- 3.4.15.1)- Generalidades.
- 3.4.15.2)- Dr. Kentaro Takaoka.
- 3.4.15.2.1)- Varios Equipos Creados Por Dr. Kentaro Takaoka.
- 3.4.15.2.1)- Otros Diversos Equipos.
- 3.4.16)- HISTORIA DE LOS VAPORIZADORES.
- 3.4.16.1)- Generalidades.
- 3.4.16.2)- Parámetros Fundamentales de Vaporizadores.
- 3.4.16.3)- Clasificación Vaporizadores.
- 3.4.17)- ANESTÉSICOS INTRAVENOSOS.
- 3.4.17.1)- Hipnóticos : Somnifene, Pernoctón, Eunarcón, Evipan, Pentothal.
- 3.4.17.2)- La Anestesia General con Procaina Intravenosa.
- 3.4.17.3)- Relajantes Musculares.
- 3.4.18)- La Especialización en Anestesiología.
- 3.4.19)- Sociedades de Anestesiología en Sudamérica.
- 3.4.19.1)- Directorio Actualizado de Sociedades de Anestesiología.
- 3.4.19.2)- Revistas de Anestesiología.
- 3.4.19.3)- Referencias Bibliográficas. x
- 3.4.19.4)- C.L.A.S.A. .
- 3.4.19.4.1)- Generalidades.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 3.4.19.4.2)- Emblemas y Banderas.
- 3.4.19.4.3)- Autoridades y Congresos.
- 3.5)- HISTORIA DE LA ANESTESIA Y REANIMACIÓN PERUANA.
- 3.5.1)- La "Anestesia" en el Imperio Incaico.
- 3.5.1.1)- Introducción.
- 3.5.1.2)- Imperio Incaico.
- 3.5.1.3)- Índole de la Medicina Incaica.
- 3.5.1.4)- Hierbas Medicinales.
- 3.5.1.4.1)- Modos de Administración.
- 3.5.2)- Julián Sandoval y Bravo.
- 3.5.2.1)- Introducción y Generalidades.
- 3.5.3)- Historia de la Universidad Mayor de San Marcos: 1551- 1951.
- 3.5.4)- Historia de la Medicina Peruana.
- 3.5.5)- Avances en el Campo Quirúrgico.
- 3.5.5.1)- Cirugía Torácica: Pulmón, Cardíaca, y Anestesiología y Reanimación.
- 3.5.5.1.1)- Peter Safar.
- 3.5.5.1.1.1)- Introducción.
- 3.5.5.1.1.2)- Estadía en el Perú.
- 3.5.5.1.1.3)- Regreso a Estados Unidos.
- 3.5.5.1.1.4)- Aplicación de sus Enseñanzas en Latinoamérica.
- 3.5.5.1.1.5)- Aplicación en Perú: UPCH.
- 3.5.5.1.1.6)- Últimos Años.
- 3.5.6)- Equipo Cardíaco del Dr. Zerbini de Brasil.
- 3.5.7)- Neurocirugía.
- 3.5.8)- Hospital Universitario Cayetano Heredia y Cátedra Anestesiología y Reanimación UPCH.
- 3.5.9)- Comisión Calificadora de Especialista de Anestesiología de Colegio Médico del Perú.
- 3.5.10)- Fundación de CLASA en Lima, en 1962.
- 3.5.11)- Residencia de Anestesiología de Postgrado y Enseñanza Pregrado. Convenios.
- 3.5.12)- Cronología Anestésica Peruana.
- 3.5.13)- Actas Peruanas de Anestesiología a Nivel Internacional.
- 3.5.14)- Monitoreo Básico Intraoperatorio : Normas.
- 3.5.15)- Normas: Marco Conceptual y Política Institucional.
- 3.5.15.1)- Introducción.
- 3.5.15.2)- Propósito.
- 3.5.15.3)- Objetivos.
- 3.5.15.3.1)- Generales.
- 3.5.15.3.2)- Específicos.
- 3.5.15.4)- Campo de Aplicación.
- 3.5.15.5)- Responsabilidad.
- 3.5.15.6)- Base Legal.
- 3.5.15.7)- Definiciones Generales.
- 3.5.15.8)- Definiciones Específicas.
- 3.5.15.9)- Organización Servicio Anestesia, Analgesia y Reanimación.
- 3.5.15.9.1)- Disposiciones Generales.
- 3.5.15.9.2)- Modalidad de Funcionamiento.
- 3.5.15.10)- Servicio de Anestesia Clínico-quirúrgico.
- 3.5.15.11)- Unidades Funcionales.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 3.5.15.12)- Guías Pautadas de Daños y Procedimientos.
- 3.5.15.13)- Recursos Humanos y Capacitación de la Dotación.
- 3.5.15.14)- Tecnología en los Servicios de Anestesiología.
- 3.5.15.15)- Referencias y Contrarreferencias en Servicios de Anestesiología.
- 3.5.15.16)- Listado de Anexos.
- 3.5.15.16.1)- Recursos Humanos.
- 3.5.15.16.2)- Equipos de Anestesia.
- 3.5.15.16.3)- Equipos de Reanimación.
- 3.5.15.16.4)- Equipos de Terapia del Dolor.
- 3.5.15.16.5)- Material Fungible Anestesia.
- 3.5.15.16.6)- Exámenes Auxiliares Anestesia.
- 3.5.15.16.7)- Medicamentos Anestesia.
- 3.5.15.16.8)- Niveles Atención.
- 3.6)- HISTORIA DE LA ANESTESIA Y REANIMACIÓN URUGUAYA.
- 3.6.1)-Cronología De Anestesia y Reanimación.
- 3.6.2)- Primeros Quirófanos.
- 3.6.3)- Bibliografía Existente.
- 3.7)-HISTORIA DE LA CIRUGÍA.
- 3.7.1)- [Generalidades](#).
- 3.7.2)- [Orígenes](#) .
- 3.7.2.1)- [Mesopotamia](#).
- 3.7.2.2)- [Egipto](#) .
- 3.7.2.2.1)- [El Papiro Ebers](#).
- 3.7.2.2.2)- [El Papiro Edwin Smith](#).
- 3.7.2.3)- [China](#).
- 3.7.2.4)- [India](#)
- 3.7.2.5)- [América Precolombina](#).
- 3.7.3)- [Antigüedad](#).
- 3.7.3.1)- [Grecia](#).
- 3.7.3.2)- [Roma](#).
- 3.7.3.3)- [Bizancio](#).
- 3.7.4)- [Edad Media](#) .
- 3.7.4.1)- [Árabes](#).
- 3.7.4.2)- [Europa Continental](#).
- 3.7.4.3)- [Inglaterra](#).
- 3.7.5)- [Renacimiento](#) .
- 3.7.5.1)- [Los Barberos](#).
- 3.7.5.2)- [La Nueva Cirugía](#).
- 3.7.6)- [Edad Moderna](#).
- 3.7.7)- [Siglo XIX](#) .
- 3.7.7.1)-[Protagonistas y Acontecimientos Destacados](#).
- 3.7.8)- [Siglo XXI](#).
- 3.7.9)- [Véase También](#).
- 3.7.10)- [Referencias](#).
- 3.7.11)- [Bibliografía](#)
- 3.7.12)- [Enlaces Externos](#).

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- TOMO III -
- CAPÍTULO IV -
- 4)- MONITOREO.
- 4.1)- FORMAS DE MONITOREO.
- 4.1.1)- OXIMETRÍA.
- 4.1.1.1)- Características.
- 4.1.1.2)- Pulsómetro.
- 4.1.1.3)- Uso Anestésico e Intensivos.
- 4.1.2)- CAPNOMETRÍA.
- 4.1.2.1)- Características.
- 4.1.2.2)- Uso Anestésico.
- 4.2)- MONITORIZACIÓN FUNCIÓN CEREBRAL.
- 4.2.1)- Historia.
- 4.2.2)- Características del BIS.
- 4.2.3)- Sedoanalgesia en Pacientes Peduátricos del UCIP.
- 4.2.3.1)- Generalidades.
- 4.2.3.2)- Historia.
- 4.2.3.3)- Características.
- 4.2.3.4)- Uso Clínico.
- 4.2.3.5)- Bibliografía.
- 4.2.4)- Monitorización Electroencefalográfica Continua en UCIP.
- 4.2.4.1)- Generalidades.
- 4.2.4.2)- Uso Clínico.
- 4.2.5)- Uso Helio en UCIP.
- 4.2.5.1)- Historia.
- 4.2.5.2)- Características.
- 4.2.5.3)- Indicaciones Terapéuticas.
- 4.3)- MONITORIZACIÓN PRESIÓN ARTERIAL.
- 4.3.1)- Historia.
- 4.3.2)- Características.
- 4.3.3)- Epidemiología.
- 4.3.4)- Etiología.
- 4.3.5)- Patogenia.
- 4.3.6)- Clínica.
- 4.3.7)- Diagnóstico.
- 4.3.8)- Tratamiento.
- 4.3.9)- Monitorización Anestésica de Presión Arterial.
- 4.3.10)- Bibliografía.
- 4.4)- MONITOREO CARDÍACO.
- 4.4.1)- Historia.
- 4.4.2)- Generalidades.
- 4.4.3)- Fisiología Cardíaca.
- 4.4.4)- Electrofisiología.
- 4.4.5)- Uso Anestésico de Equipamiento de Quirófano.
- 4.4.5.1)- Requisitos Eléctricos.
- 4.4.5.2)- Monitor Cardíaco.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 4.4.5.3)- Desfibrilador-Cardioversor.
- 4.4.5.4)- Marcapaso.
- 4.4.5.4.1)- Historia.
- 4.4.5.4.2)- Indicaciones Pasra Un Portador de Marcapaso.
- 4.4.5.4.3)- Características.
- 4.4.5.5)- Equipo Revascularización Transmiocárdico Con Laser.
- 4.4.5.6)- Máquina Circulación Extracorpórea.
- 4.4.5.7)- Otros Equipos.
- 4.4.5.8)- Carro de Paro.
- 4.4.6)- Monitoreo Arterial Directo.
- 4.4.6.1)- Historia.
- 4.4.6.2)- Cronología Histórica Cardiología Intervencionista.
- 4.4.6.3)- Evolución De Estudios de Corazón y Circulación.
- 4.4.6.4)- Cateterismo Cardíaco.
- 4.4.6.5)- Inserción Catéter Arterial.
- 4.4.6.5.1)- Generalidades.
- 4.4.6.5.2)- Técnica.
- 4.4.6.5.3)- Recomendaciones Generales.
- 4.4.6.5.4)- Recomendaciones Para Catéteres Arteriales y Dispositivos de Monitorización de Presión.
- 4.4.6.5.5)- Recomendaciones Para Catéteres Arteriales Umbilicales.
- 4.4.6.5.6)-Recomendaciones Para Cuidado Intraluminal del Catéter.
- 4.4.6.5.7)- Conclusiones.
- 4.4.6.5.8)- Bibliografía.
- 4.4.7)- Presión Arterial Directa L Línea Arterial.
- 4.5)- Monitoreo Hemoglobina.
- 4.5.1)- Generalidades.
- 4.5.2)-Uso Clínico HemoCue Hb 201.
- 4.5.3)-Uso Clínico Másimo Pronto 7.
- 4.5.3.1)- Características.
- 4.5.3.2)- Uso Clínico.
- 4.5.3.3)- Parámetros Nirmales Cardiovasculares.
- 4.5.4)- Monitoreo Pletismográfico No Invasivo.
- 4.5.4.1)- Características.
- 4.5.4.2)- Uso Clínico.
- 4.6)- Monitoreo Presión Venosa.
- 4.6.1)- Historia.
- 4.6.2)- Generalidades.
- 4.6.3)- Uso Clínico Presión Venosa Central.
- 4.6.3.1)-Indicaciones Generales.
- 4.6.3.2)- Uso Clínico Catéter Venoso Central.
- 4.6.3.3)- Uso Clínico Catéter Venoso Periférico.
- 4.6.4)- Catéter de Swan Ganz.
- 4.6.4.1)- Historia.
- 4.6.4.2)- Características.
- 4.6.4.3)- Uso Clínico.
- 4.6.5)- EMBOLIZACI{ON.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 4.6.5.1)- Historia.
- 4.6.5.2)- Uso Clínico.
- 4.7)- MONITOREO RESPIRATORIO.
- 4.7.1)- Historia.
- 4.7.1.1)- De La Oximetría.
- 4.7.1.2)- En La Evolución.
- 4.7.1.3)- Del Estetoscopio.
- 4.7.1.4)- De La Adaptación a La Altura.
- 4.7.1.5)- De Los Gases y Sus Leyes Reguladoras.
- 4.7.2)- De Los Gases Transportados Por La Sangre.
- 4.7.2.1)- Generalidades.
- 4.7.2.2)- Transporte de Gases En Sangre.
- 4.7.2.3)- Intercambio de Gases En Pulmones y La Sangre.
- 4.7.2.4)- La Hemoglobina y La Disociación de la Oxihemoglobina.
- 4.7.2.5)- Equilibrio Ácido-básico y Dióxido de Carbono.
- 4.7.2.6)- Los Iones De Hidrógeno.
- 4.7.2.7)-El Uso de pH Para la Actividad de Iones Hidrógeno.
- 4.7.2.8)- Electrodo de pH.
- 4.7.3)- Análisis de Gases en Sangre.
- 4.7.4)- En Medicina Intensiva y En Anestesia Para Cirugía Torácica y Cardiovascular.
- 4.7.5)-En El Futuro.
- 4.7.6)- Aparato Respiratorio.
- 4.7.6.1)- Características.
- 4.7.6.2)- Fórmulas Gasométricas.
- 4.7.6.3)- Ventilación Pulmonar.
- 4.7.6.4)- Monitoreo Respiratorio En Ventilación Pulmonar.
- 4.7.6.4.1)- Monitoreo.
- 4.8)- FUNDAMENTOS EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE.
- 4.8.1)- Historia.
- 4.8.2)- Generalidades.
- 4.8.3)- Fisiología.
- 4.8.4)- Cuadros Clínicos.
- 4.8.5)- Tratamiento.
- 4.8.6)- Consideraciones.
- 4.8.7)- Gasometría Arterial.
- 4.8.7.1)- Generalidades.
- 4.8.7.2)- Técnica.
- 4.8.7.3)- Uso Clínico.
- 4.8.7.4)- En La Monitorización Operatoria.
- 4.8.7.5)- Analizador de Gases En Sangre: BGA.
- 4.9)- MONITOREO DE PRESIÓN INTRACRANEAL.
- 4.9.1)- Historia.
- 4.9.2)- Generalidades.
- 4.9.3)- Técnica.
- 4.10)- MONITOREO DEL SHOCK.
- 4.10.1)- Historia.
- 4.10.2)- Clasificaciones.

- 4.10.3)- Manejo Del Paciente En Situación De Shock.
- 4.10.3.1)- Características.
- 4.10.3.2)- Fisiopatología.
- 4.10.3.3)- Clínica.
- 4.10.3.4)- Pruebas Diagnósticas.
- 4.10.3.5)- Tratamiento.
- 4.10.3.6)- Forma Clínica: Shick Séptico.
- 4.10.3.6.1)- Características.
- 4.10.3.6.2)- Epidemiología.
- 4.10.3.6.3)- Fisiopatología.
- 4.10.3.6.4)- Cuadro Clínico.
- 4.10.3.6.5)- Diagnóstico.
- 4.10.3.6.6)- Tratamiento.
- 4.11)- MONITOREO TEMPERATURA.
- 4.11.1)- Historia.
- 4.11.2)- Generalidades.
- 4.11.3)- Fisiopatología De Temperatura Corporal.
- 4.11.4)- Hipotermia Primaria.
- 4.11.4.1)- Etiología.
- 4.11.4.2)- Fisiopatología.
- 4.11.4.3)- Clínica.
- 4.11.4.4)- Tratamiento.
- 4.11.5)- Monitoreo Durante Anestesia.
- 4.11.6)- Monitoreo Temperatura y Embolia En Colectomía Laparoscópica.
- 4.12)- MONITOREO DIÁLISIS.
- 4.12.1)- Historia.
- 4.12.2)- Generalidades.
- 4.12.3)- Insuficiencia Renal Aguda.
- 4.12.3.1)- Etiología.
- 4.12.3.2)- Diagnóstico.
- 4.12.3.3)- Tratamiento.
- 4.12.4)- Diálisis Renal.
- 4.12.4.1)- Historia.
- 4.12.4.1.1)- Historia Renal.
- 4.12.4.1.2)- Historia De Diálisis Peritoneal.
- 4.12.4.1.3)- Historia de Hemodiálisis.
- 4.12.4.2)- Uso Clínico.
- 4.12.5)- Trasplante Renal.
- 4.12.5.1)- Historia.
- 4.12.5.2)- Características.
- 4.12.5.3)- Técnica.
- 4.12.5.4)- Uso Clínico.
- 4.12.5.5)- Historia De Problemas Bioéticos.
- 4.12.6)- Cateterismo Vesical.
- 4.12.7)- Enfermedad Renal Crónica.
- 4.12.7.1)- Epidemiología.
- 4.12.7.2)- Etiología.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 4.12.7.3)- Cuadro Clínico.
- 4.12.7.4)- Diagnóstico.
- 4.12.7.5)- Tratamiento.
- 4.12.8)- Síndrome Hepatorrenal.
- 4.12.8.1)- Epidemiología.
- 4.12.8.2)- Síntomas.
- 4.12.8.3)- Tratamiento.
- 4.12.8.3.1)- Trasplante Renal.
- 4.12.8.3.2)- Pronóstico.
- 4.12.8.3.3)- Complicaciones.
- 4.13)- PREPARACIÓN ACTO ANESTÉSICO Y MONITOREO.
- 4.13.1)- Generalidades.
- 4.13.2) Monitoreo Cardiovascular.
- 4.13.3)- Monitoreo Respiratorio.
- 4.13.4)- Preparación Del Acto Anestésico y Monitoreo.
- 4.13.5)- Monitorización Durante Anestesia.
- 4.13.6)- Evolución Del Anestesiólogo Dentro de Medicina Perioperatoria.
- 4.13.6.1)- Monitorización Invasiva y No Invasiva.
- 4.13.7)- Monitorización Hemodinámica.
- 4.13.8)- Valoración Cardíaca Pediátrica.
- 4.13.8.1)- Generalidades.
- 4.13.8.2)- Introducción.
- 4.13.8.3)- Objetivos.
- 4.13.8.4)- Antecedentes.
- 4.13.8.5)- Historia Clínica.
- 4.13.8.6)- Exploración Física.
- 4.13.8.7)- Técnicas No Invasivas De Monitorización Cardiovascular.
- 4.13.8.8)- Técnicas Invasivas De Monitorización Cardiovascular.
- 4.13.8.9)- Valores Analíticos Relacionados Con Función Cardiovascular.
- 4.13.9)- Medicina Intensiva.
- 4.13.9.1)- Características.
- 4.13.9.2)- Historia.

- TOMO IV -

-

-CAPÍTULO V -

- 5)- ANESTESIA INHALATORIA.
- 5.1)- OTROS ANESTÉSICOS INHALATORIOS.
- 5.1.1)- Generalidades.
- 5.1.2)- CLOROFORMO.
- 5.1.2.1)- Historia. Toxicidad.
- 5.1.2.2)- Generalidades.
- 5.1.2.3)- Etapa Posterior Al Éter y Cloroformo.
- 5.1.3)- ÓXIDO NITROSO.
- 5.1.3.1)- Historia.
- 5.1.3.2)- Generalidades.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-5.1.3.3)- Farmacología. Mecanismo De Acción.

-5.1.4)- TRICLOROETILENO.

-5.1.4.1)- Generalidades.

-5.1.4.2)- Historia.

-5.1.4.3)- Características.

-5.1.4.4)- Usp Industrial.

-5.1.4.5)- Acción Anestésica.

-5.1.5)- CICLOPROPANO.

-5.1.5.1)- Generalidades.

-5.1.5.2)- Historia.

-5.1.5.3)- Características.

-5.1.6)- CLORURO DE ETILO

-5.1.6.1)- Historia.

-5.1.6.2)- Generalidades.

-5.1.6.3)- Uso Como Droga.

-5.1.6.4)- Uso Anestésico.

-5.1.7)- HALOTANO. Fluothane.

-5.1.7.1)- Historia.

-5.1.7.2)- Características.

-5.1.7.3)- Uso Anestésico.

-5.1.7.4)- Contaminación En Quirófano

-5.1.8)- METOXIFLURANO. Penthrane.

-5.1.8.1)- Historia.

-5.1.8.2)- Generalidades.

-5.1.8.3)- Uso Anestésico.

-5.1.9)- ENFLURANO. Ethrane.

-5.1.9.1)- Historia.

-5.1.9.2)- Características.

-5.1.9.3)- Uso Anestésico.

-5.1.9.4)- Contaminación Quirófanos.

-5.1.10)- ISOFLURANO. Forane.

-5.1.10.1)- Historia.

-5.1.10.2)- Características.

-5.1.10.3)- Uso Anestésico.

-5.1.11)- SEVOFLURANO. Sevorane. Ultrane.

-5.1.11.1)- Historia.

-5.1.11.2)- Características.

-5.1.11.3)- Uso Anestesico.

-5.1.12)- DESFLURANO. Suprane.

-5.1.12.1)- Historia.

-5.1.12.2)- Características.

- CAPÍTULO VI-

-6)- ANESTESIA INTRAVENOSA : TIVA.

-6.1)- BARBITÚRICOS.

-6.1.1)- Historia.

-6.1.2)- Acciones.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 6.1.3)- Tolerancia.
- 6.2)- HIPNÓTICOS NO BARBITÚRICOS.
- 6.2.1)- Generalidades.
- 6.2.2)- MUDAZOLAM.
- 6.2.2.1)- Fórmula.
- 6.2.2.2)- Ciclo del GABA.
- 6.2.2.2.1)- Síntesis y Degradación del GABA.
- 6.2.3)- BENZIDIAZEPINAS.
- 6.2.4)- Investigación y Desarrollo De Nuevos Fármacos Ansiolíticos.
- 6.2.4.1)- Análogos.
- 6.2.4.2)- Farmacocinética de Benzodiazepinas y Análogos.
- 6.2.4.3)- Farmacocinética y Farmacodinamia.
- 6.2.4.4)- Antialcohólicos Sedantes.
- 6.2.4.5)- Agonistas De Receptores Melatonínicos.
- 6.2.4.6)- Antihistamínicos.
- 6.3)- ANALGÉSICOS MORFÍNICOS Y AFINES.
- 6.3.1)- Generalidades.
- 6.3.2)- Clasificación Analgésicos.
- 6.3.3)- Historia.
- 6.3.4)- Estructuras Químicas.
- 6.3.5)- Mecanismos de Acción De Péptidos Opioides.
- 6.3.6)- Clasificación De Receptores Morfínicos.
- 6.3.7)- Localización de Receptores Morfínicos.
- 6.3.8)- Mecanismo De Acción.
- 6.4)- NEUROLÉPTICOS Y NEUROLEPTOANESTESIA.
- 6.4.1)- Generalidades.
- 6.4.2)- Historia.
- 6.4.3)- Clasificación.
- 6.4.3.1)- Clásicos.
- 6.4.3.2)- Atípicos.
- 6.4.4)- Administración y Mecanismo De Acción.
- 6.5)- RELAJANTES MUSCULARES Y REVERSIÓN.
- 6.5.1)- Generalidades.
- 6.5.2)- Historia.
- 6.5.3)- Anatomía y Fisiología de Unión Muscular Esquelética.
- 6.5.3.1)- Generalidades.
- 6.5.3.2)- Receptor Nicotínico De Acetilcolina.
- 6.5.3.3)- Clases De Bloqueo Neuromuscular.
- 6.5.3.3.1)- Bloqueo No Competitivo.
- 6.5.3.3.2)- Bloqueo Dual.
- 6.5.3.3.3)- Bloqueo Competitivo.
- 6.5.4)- Clasificación.
- 6.5.4.1)- Despolarización.
- 6.5.4.1.1)- Succinilcolina.
- 6.5.4.1.2)- Decametonio.
- 6.5.4.2)- No Despolarizantes.
- 6.5.5)- Interacciones.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 6.5.5.1)- Antibióticos.
- 6.5.5.2)- Anestésicos Locales y Antiarrítmicos.
- 6.5.5.3)- Diuréticos.
- 6.5.6)- Monitoreo Del Bloqueo Neuromuscular.
- 6.5.7)- Reversión De Relajación Muscular.
- 6.6)- ANESTESIA BALANCEADA NOVOCAINA- SUCCINILCOLINA.
- 6.6.1)- Historia.
- 6.6.2)- Farmacología.
- 6.6.2.1)- Novocaina.
- 6.6.2.1.1)- Propiedades Físicoquímicas.
- 6.6.2.1.2)- Propiedades Farmacológicas.
- 6.6.2.1.3)- Metabolismo.
- 6.6.2.1.4)- Dosificación.
- 6.6.2.1.5)- Toxicidad.
- 6.6.2.1.6)- Indicaciones.
- 6.6.2.1.7)- Ventajas y Desventajas.
- 6.6.2.2)- Relajante Muscular: Succinilcolina.
- 6.6.2.2.1)- Generalidades.
- 6.6.2.2.2)- Farmacología.
- 6.6.2.3)- Respiración Artificial.
- 6.6.2.4)- Agentes Anestésicos Asociados.
- 6.6.2.4.1)- Barbitúricos Ultracortos.
- 6.6.2.4.2)- Otros Hipnóticos.
- 6.6.2.4.3)- Analgésicos Potentes.
- 6.6.2.4.4)- Neuroleptoanalgésicos.
- 6.6.2.4.5)- Agentes Inhalatorios.
- 6.7)- ANESTESIA GENERAL INTRAVENOSA.
- 6.7.1)- Generalidades.

-CAPÍTULO VII-

- 7)- ANESTESIA REGIONAL.
- 7.1)- Generalidades.
- 7.2)- Historia.
- 7.3)- Anestesia Local.
- 7.4)- Anestesia Locoregional.
- 7.4.1)- Recuerdo Histórico.
- 7.4.2)- Bloqueos Centrales.
- 7.4.2.1)- Recuerdos Anatómicos.
- 7.4.2.2)- Anestesia Raquídea.
- 7.4.2.2.1)- Indicaciones.
- 7.4.2.2.2)- Contraindicaciones.
- 7.4.2.2.3)- Agentes Usados.
- 7.4.2.2.4)- Complicaciones.
- 7.4.2.3)- Anestesia Epidural.
- 7.4.2.3.1)- Indicaciones.
- 7.4.2.3.1.1)- Específicas.
- 7.4.2.3.2)- Contraindicaciones.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-7.4.2.3.3)- Elección Del Anestésico Local.

-7.4.2.3.4)- Complicaciones.

-7.4.2.4)- Anestesia Caudal.

-7.4.2.4.1)- Indicaciones.

-7.4.2.4.2)- Contraindicaciones.

-7.4.3)- Bloqueo Nervios Periféricos.

-7.4.3.1)- Generalidades.

-7.4.3.2)- Tipos De Bloqueos. x

-CAPÍTULO VIII -

-8)- EQUIPAMIENTO EN ANESTESIA.

8.1)- MÁQUINA ANESTESIA ACTUAL.

-8.1.1)- Generalidades.

-8.1.2)- Diversas Áreas.

-8.1.3)-Dispositivos De Seguridad.

-8.1.4)- Mesa De Trabajo.

-8.1.5)- Fuente de Gases, Cilindros, Centrales.

-8.1.6)- Manómetros y Reguladores.

-8.1.6.1)- Dispositivos De Seguridad.

-8.1.7)- Sistemas De Vaporización.

-8.1.7.1)- Generalidades.

-8.1.7.2)- Clasificación De Vaporizadores.

-8.1.8)- Circuitos.

-8.1.8.1)- Sistemas Abiertos.

-8.1.8.2)- Sistemas Semiabiertos.

-8.1.8.3)- Sistemas Semicerrados Con Rehinalación.

-8.1.8.4)- Sistemas Semicerrados Sin Rehinalación.

-8.1.8.5)- Sistema Cerrado Sin Rehinalación.

-8.1.9)- Válvulas.

-8.1.10)- Sistemas De Absorción De CO₂.

-8.2)- EQUIPO BÁSICO DE LA VÍA AÉREA.

-8.2.1)- Laringoscopio.

-8.2.1.1)- Historia.

-8.2.1.2)- Características.

-8.2.1.3)- Uso Diagnóstico.

-8.2.1.4)- Uso Anestésico.

-8.2.2)-Sondas, Cánulas, y Máscaras Orotraqueales.

-8.2.2.1)- Historia.

-8.2.2.2)- Características.

-8.2.2.2.1)- Generalidades.

-8.2.2.2.2)- Sondas Endotraqueales.

-8.2.2.2.3)- Sondas Endobronquiales.

-8.2.2.2.4)- Combitubos.

-8.2.2.2.5)- Cánulas Orofaríngeas.

-8.2.2.2.6)- Sondas De Aspiración.

-8.2.2.2.7)- Máscaras Laríngeas.

-8.2.2.2.8)- Mascarillas de Oxígeno, Permiten Adicionar Oxígeno y Ambú.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 8.2.2.2.9)- Cánulas de Traqueotomía.
- 8.2.2.3)- Uso Anestésico o Reanimación.
- 8.2.2.3.1)- Intubación Endotraqueal.
- 8.2.2.3.2)- Elección De Pala De Laringoscopio.
- 8.2.2.3.3)- Elección De Tubo Endotraqueal.
- 8.2.2.3.4)- Medicación Para Intubación Endotráqueal.
- 8.2.2.3.5)- Técnica Intubación.
- 8.2.2.3.6)- Técnica Mascarilla Laríngea.
- 8.2.2.3.7)- Técnica Ontroducción Combitubo.
- 8.2.2.3.8)- Técnica Intubación Selectiva.
- 8.2.2.3.9)- Colocación De Bloqueadores Bronquiales.
- 8.2.2.3.10)- Manejo Pulmonar Transoperatorio De Un Solo Pulmón.
- 8.3)- RESPIRADORES AUTOMÁTICOS.
- 8.3.1)- Historia.
- 8.3.2)- Pulmón De Acero.
- 8.3.3)- Respiradores Presión Positiva.
- 8.3.3.1)- Generalidades.
- 8.3.3.2)- Engstrom.
- 8.3.3.3)- Gran Bretaña.
- 8.3.3.4)- Kentaro Takaoka.
- 8.3.3.5)- Forrest Bird.
- 8.3.3.6)- MAL DE ALTURA.
- 8.3.3.6.1)- Generalidades.
- 8.3.3.6.2)- Síntomas y Signos.
- 8.3.3.6.3)- Fisiopatología.
- 8.3.3.6.4)- Prevención.
- 8.3.3.6.5)- Medicamentos.
- 8.3.3.6.6)- Tratamiento.
- 8.3.4)- VENTILACIÓN MECÁNICA.
- 8.3.4.1)- Historia Reciente.
- 8.3.4.1.1)- Ptras Técnicas Alternativas.
- 8.3.4.1.2)- Décadas De Los Años 90.
- 8.3.5)- VENTILACIÓN PULMONAR.
- 8.3.4.1)- Historia Reciente.
- 8.3.4.1.1)- Ptras Técnicas Alternativas.
- 8.3.4.1.2)- Décadas De Los Años 90.
- 8.3.5)- VENTILACIÓN PULMONAR.
- 8.3.6)- Tipos De Ventilación Mecánica.
- 8.3.6.1)- Generalidades.
- 8.3.6.2)- Máquinas de Presión Negativa.
- 8.3.6.3)- Máquinas de Presión Positiva.
- 8.3.6.3.1)- Tipos De Ventiladores.
- 8.3.6.3.2)- Características.
- 8.3.6.3.3)- Monitoreo Respiratorio.
- 8.3.7)- Uso Anestésico y Reanimación.
- 8.3.7.1)- Tipos Ventilación Mecánica.
- 8.3.7.2)- Formas.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 8.3.7.2.1)- Ventilación De Presión Negativa.
- 8.3.7.2.2)- Ventilacion De Presión Positiva.
- 8.3.7.3)- Mecanismos.
- 8.3.7.4)- Parámetros.
- 8.3.7.5)- Modos De Ventilación.
- 8.3.7.6)- Indicaciones.
- 8.3.7.7)- Presencia De Vía Aérea Artificial.
- 8.3.7.8)- Presencia De Respiración Positiva Intermittente.
- 8.3.7.9)- Retirada De Ventilación Mecánica. x
- .8.3.8)- Respiradores Actuales.

- CAPÍTULO IX -
- 9)- LÍQUIDOS PERIOPERATORIOS Y REEMPLAZO DE SANGRE Y OTROS.
- 9.1)- CRISTALOIDES.
- 9.1.1)- Historia.
- 9.1.2)- Cristaloideos En Medicina.
- 9.1.2.1)- Uso.
- 9.1.3)- Deshidratación.
- 9.2)- COLOIDES.
- 9.3)- TERAPIA INTRAVENOSA.
- 9.3.1)- Historia.
- 9.3.2)- Administración.
- 9.4)- FLUIDOTERAPIA.
- 9.4.1)- Introducción.
- 9.4.2)- Fisiología Corporal De Líquidos.
- 9.4.3)- Valoración Clínica y Laboratorial.
- 9.4.4)- Tipos De Soluciones.
- 9.4.5)- Valoración Respuesta A Fluidoterapia.
- 9.4.6)- Complicaciones.
- 9.4.7)- Acceso Venoso.
- 9.4.7.1)- Historia.
- 9.4.7.2)- Introducción.
- 9.4.7.3)- Patogenia.
- 9.4.7.4)- Recomendaciones Generales.
- 9.5)- DONACIÓN DE SANGRE.
- 9.5.1)- Generalidades.
- 9.5.2)- Deparación De Componentes.
- 9.5.3)- Compatibilidad e Incompatibilidad De Grupos Sanguíneos.
- 9.5.4)- Pacientes Con Necesidad De Hemoderivados.
- 9.5.5)- Donaciones Según Países: España, Argentina, Venezuela. y Uruguay.
- 9.5.6)- Características Del Donador.
- 9.5.7)- Tipos De Donación.
- 9.6)- EXTRACCIÓN DE SANGRE.
- 9.7)- EXANGUÍNOTRANSFUSIÓN.
- 9.7.1)- Indicaciones.
- 9.7.2)- Tipos.
- 9.7.3)- Material Necesario.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 9.7.4)- TRANSFUSIÓN DE SANGRE.
- 9.7.4.1)- Historia.
- 9.7.4.2)- Donación De Sangre.
- 9.7.4.3)- Infecciones e Infección.
- 9.8)- CIRUGÍA SIN SANGRE.
- 9.8.1)-Características.
- 9.8.2)- Principios.
- 9.8.3)- Beneficios.
- 9.9)- TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA.
- 9.9.1)- Generalidades.
- 9.9.2)- ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED: EICH.
- 9.9.2.1)- Generalidades.
- 9.9.2.2)- Causas.
- 9.9.2.3)- Tipos.
- 9.9.2.4)- Manifestaciones Clínicas.
- 9.9.2.5)- EICH Asociada A Transfusión.
- 9.9.2.6)- EICH En Trasplante De Timo.
- 9.9.2.7)- Prevención.
- 9.9.2.8)- Tratamiento De EICH.
- 9.9.2.8.1)- EFECTO INJERTO CONTRA TUMOR.
- 9.9.2.8.1.1)- Generalidades.
- 9.9.2.8.1.2)- Demostración Experimental.
- 9.9.2.8.1.3)- Biología De EICT.
- 9.9.2.8.1.4)- Relación Con EICH.
- 9.9.2.8.1.5)- Terapias.
- 9.9.3)- Historia.
- 9.9.4)- Indicaciones.
- 9.9.5)- Número De Procedimientos.
- 9.9.6)- Tipos de Trasplante.
- 9.9.7)- Fuente y Almacenamiento De Precursores Hematopoyéticos.
- 9.9.7.1)- Extracción Médula Ósea.
- 9.9.7.2)- Sangre Periférica.
- 9.9.7.3)- Sangre Cordón Umbilical.
- 9.9.7.4)- Acondicionamiento.
- 9.9.7.4.1)- Trasplantes Mielobláticos.
- 9.9.7.4.2)- Trasplantes Alogénicos Mielobláticos.
- 9.9.8)- Procedimiento.
- 9.9.9)- Complicaciones.
- 9.9.10)- Pronóstico.
- 9.10)- RIÑÓN ARTIFICIAL.
- 9.10.1)- Generalidades.
- 9.10.2)- Centro De Diálisis.
- 9.11)- TERAPIA MOLECULAR.
- 9.11.1)- Generalidades.
- 9.11.2)- Consideraciones Previas A Terapia.
- 9.11.3)- Técnicas Moleculares Clásicas.
- 9.11.3.1)- Reemplazamiento De Proteínas.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-TOMO V -

-CAPÍTULO X -

- 10)- ANESTESIA GINECO-OBSTÉTRICA.
- 10.1)- CRONOLOGÍA HISTÓRICA ANESTESIA OBSTÉTRICA.
- 10.2)- HISTORIA DE LA OBSTETRICIA.
- 10.3)- OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA.
- 10.3.1)- Formación Especializada.
- 10.3.1.1)- Dubespecialidades.
- 10.4)- CIRUGÍAS GINECOLÓGICAS.
- 10.4.1)- Generalidades.
- 10.4.2)- ANESTESIA.
- 10.4.3)- HISTERECTOMÍA ABDOMINAL.
- 10.4.4)- CONIZACIÓN CERVICAL.
- 10.4.5)- HISTERECTOMÍA VAGINAL.
- 10.4.6)- SALPINGECTOMÍA.
- 10.4.7)- CIRUGÍAS DE OVARIO.
- 10.4.8)- CIRUGÍAS DEL RECTO Y VEJIGA.
- 10.4.9)- CIRUGÍAS VAGINALES.
- 10.4.10)- LEGRADO UTERINO INSTRUMENTAL.
- 10.4.10.1)- ABORTO.
- 10.4.10.1.1)- Tipos De Aborto.
- 10.4.10.1.1.1)- Aborto Inducido.
- 10.4.10.1.1.2)- Aborto Espontáneo.
- 10.4.10.1.1.3)- Aborto Terapéutico.
- 10.4.11)- LAPAROSCOPIA.
- 10.4.12)- BIOPSIAS DE MAMA.
- 10.4.13)- CÉSAREA.
- 10.4.13.1)- Historia.
- 10.4.13.2)- Epidemiología.
- 10.4.13.3)- Clasificación.
- 10.4.13.4)- Indicaciones.
- 10.4.13.5)- Riesgos.
- 10.4.13.6)- Anestesia.
- 10.4.13.7)- Partos Vaginales Después De Cesarea.
- 10.4.14)- EPISIOTOMÍA.
- 10.4.14.1)- Indicaciones.
- 10.4.14.2)- Clasificación.
- 10.4.14.3)- Controversias.
- 10.5)- ANESTESIA EPIDURAL.
- 10.5.1)- Historia.
- 10.5.2)- Indicaciones.
- 10.5.3)- Contraindicaciones.
- 10.5.4)- Técnica.
- 10.6)- ANESTESIA INTRADURAL.
- 10.6.1)- Técnica.
- 10.7)- COMPLICACIONES ANESTESIA REGIONAL.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-10.8)- ANESTESIA BALANCEADA NOVOCAINA-SUCCINILCOLINA.

-10.9)- ASFIXIA PERINATAL.

-10.9.1)- Incidencias.

-10.9.2)- Fisiopatología.

-10.9.2.1)- Factores De Riesgo.

-10.9.3)- Etiología.

-10.9.4)- Cuadro Clínico y Diagnóstico.

-10.9.5)- Prevención y Tratamiento.

-10.10)- NEONATO.

-10.10.1)- Valoración Del Neonato .

-10.10.1.1)- En Postparto Inmediato .

-10.10.1.1.1)- Historia Neonatal.

-10.10.1.1.2)- Antropometría.

-10.10.1.1.3)- Exploración Física.

-10.10.1.2)- A Las 48 Horas.

-10.10.2)- Cuidados Habituales Del Neonato .

-10.10.2.1)- Medidas Generales.

-10.10.2.2)- Profilaxis De Enfermedades Prevalentes.

-10.10.2.3)- Diagnóstico Precoz De Enfermedades .

-10.10.2.3.1)- Prueba Del Talón.

-10.10.2.3.2)- Otoemisiones Acústicas .

-10.10.2.3.2.1)- Realización.

-10.10.2.3.2.2)- Fase.

-10.10.2.3.2.3)- Prevención.

-10.10.2.4)- Hidratación y Nutrición.

-10.10.2.5)- Manipulación.

-10.10.3)- Desarrollo Normal Del Neonato .

-10.10.3.1)- Parámetros Físicos Del Neonato Al Nacimiento.

-10.10.3.2)- Pérdida De Peso Fisiológica.

-10.10.3.3)- Comunicación.

-10.10.3.4)- Desarrollo Motor y Reflejos .

-10.10.3.4.1)- Reflejos Del Recién Nacido.

-10.10.3.5)- La Piel y Anexos Del Recién Nacido.

-10.10.3.6)- El Cráneo.

-10.10.3.7)- Ojos.

-10.10.3.8)- Boca.

-10.10.3.9)- Oído.

-10.10.3.10)- Tórax.

-10.10.3.11)- Abdomen.

-10.10.3.12)- Genitales.

- CAPÍTULO XI -

- 11)- ANESTESIA Y REANIMACIÓN DEL PACIENTE PEDIÁTRICO.

-11.1)- Generalidades.

-11.2)- ANESTESIA NEONATAL.

-11.2.1)- Problemas Asociados.

-11.2.2)- Preparación Especial Antes De Anestesia.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-11.2.3)- Pautas Anestésicas.

-11.2.3.1)- Escalas De Sedación.

-11.3)- REANIMACIÓN NEONATAL y PEDIÁTRICA.

-11.3.1)- Virginia Apgar.

-11.3.2)- Poramen Oval De Corazón.

-11.3.2.1)- Desarrollo.

-11.3.2.2.)- Cierre Del Foramen Oval.

-11.3.2.3)- Importancia Clínica.

-11.3.3)- Laringoespasma en Anestesia Pediátrica.

-11.3.4)- REANIMACIÓN MÉDICA DEL RECIEN NACIDO.

-11.3.4.1)- Factores a Considerar En Neonatos.

-CAPÍTULO XII -

-12)- ANESTESIA Y REANIMACIÓN DEL PACIENTE GERIÁTRICO.

-12.1)- Geriatria.

-12.1.1)- Generalidades.

-12.2)- Estado Manejo Perioperatotio del Paciente Geriátrico.

-12.2.1)- Cambios Anatómicos y Fisiológicos Asociando Edad.

-12.2.2)- Envejecimiento, Anestesia y Disfunción Cognitiva Postoperatoria.

-12.2.3)- Conclusiones Como Anestesta y Clínico Perioperatorio.

-12.3)- El Paciente Geriátrico: Su Manejo Anestésico.

-12.3.1)- Generalidades.

-12.3.2)- Implicaciones Anestésicas De Cambios.

-12.3.2.1)- Implicaciones Cardiovasculares.

-12.3.2.2)- Implicaciones Respiratorias.

-12.3.2.3)- Implicaciones Renales.

-12.3.2.4)- Implicaciones Inmunológicas.

-12.3.2.5)- Implicación Cambios Regulatorios.

-12.3.2.5.1)- Del Distema Nervioso Autónomo.

-12.3.2.5.2)- De La Temperatura.

-12.3.3)- Técnicas Anestésicas.

-12.3.3.1)- Monitoreo.

-12.3.3.2)- Manejo Postoperatorio.

-12.3.3.3)- Conclusiones.

-12.3.4)- Anestesia En Geriatria.

-12.3.4.1)- Introducción.

-12.3.4.2)- Riesgo Anestésico En Pacientes, Relacionado Con Edad.

-12.3.4.2.1)- Factores Condicionados Con Mortalidad.

-12.3.4.3)- Enfermedades Más Frecuentes En Ancianos.

-12.3.4.4)- Mortalidad.

-CAPÍTULO XIII-

-13)- CIRUGÍA MAYOR AMBULATORIA.

-13.1)- Generalidades.

-13.2)- Concepto.

-13.3)- Evolución Histórica.

-13.4)- Desarrollo De La Cirugía Mayor Ambulatoria En Estados Unidos.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 13.5)- Desarrollo De La Cirugía Mayor Ambulatoria En Europa y Latinoamérica.
- 13.6)- Centro Quirúrgico De Día.

-CAPÍTULO XVI-

-14)- MEDICINA PERIOPERATORIA.

- 14.1)- Generalidades.
- 14.2)- Características De La Nueva Medicina Prioperatoria.
- 14.2.1)- Preoperatorio.
- 14.2.1.1)- Prequirúrgico.(Ver Tomo I).
- 14.2.1.1.1)- Prequirófano (Ver Tomo I: Capítulo I)-
- 14.2.2)- Intraoperatorio (Ver Tomo I: Capítulo I)-
- 14.2.2.1)- VALORES NORMALES DE LABORATORIO (Ver Tomo I: Capítulo I)-
- 14.2.2.2)- Conclusiones (ver Tomo I)-
- 14.2.3)- Postoperatorio Inmediato.
- 14.2.4)- Postoperatorio : Cuidado y Manejo-
- 14.2.5)- Sala De Recuperación . (Ver Tomo I)-
- 15.2.6)- Seguimiento Postoperatorio (Ver Tomo I)-

-CAPÍTULO XV -

-15)- TRATAMIENTO DEL DOLOR.

- 15.1)- Historia.
- 15.2)- Fisiopatología.
- 15.3)-Vías Del Dolor Y Elaboración Sensación Dolorosa.
- 15.4)- Integración y Características.
- 15.5)- Sedantes y Analgésicos.
- 15.6)- Moduladores y Clasificación.
- 15.7)- Tratamientos.
- 15.7.1)- Lineas Tratamiento.
- 15.7.2)- Tipos De Tratamiento.
- 15.7.3)- Sistemas De Analgesia.
- 15.7.4)- Tratamientos Alternativos.
- 15.7.4.1)- Medicina Tradicional China.
- 15.7.4.1.1)- Técnicas Terapéuticas.
- 15.7.4.1.2)- Técnicas De La Medicina China.
- 15.7.4.1.3)- Dolor Fetal.
- 15.8)- Escalera Analgésica De La O.M.S.
- 15.8.1)- Eficacia y Cuestionamiento.
- 15.8.2)- Fármacos Analgésicos y Otras Técnicas Analgésicas.
- 15.8.3)- Ascensor Analgésico.

-CAPÍTULO XVI-

-16)- MEDICINA PALIATIVA.

- 16.1)- Introducción.
- 16.2)- Historia.
- 16.3)- Características y Objetivos De Los Programas.
- 16.4)- Tipos De Programas De Cuidados Paliativos.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-CAPÍTULO XVII - HIBERNACIÓN ARTIFICIAL.

-17)- HIBERNACIÓN ARTIFICIAL

- 17.1)- Anestesia Potencializada.
- 17.2)- Historia Tratamientos Psicofarmacológicos.
- 17.3)- Descubrimiento Clorpromazina.
- 17.4)- Descubrimiento Haloperidol.
- 17.5)- Henri Laborit.
- 17.6)- Pierre Huguenard. x
- 17.7)- Experiencias en Uruguay y Argentina: Barmaimon y Ceraso.
- 17.8)- Cincuenta Años Clorpromazina.
- 17.9)- Década De Oro De Psicofarmacología.

-CAPÍTULO XVIII -

-18)- SEGURIDAD QUIRÚRGICA.

- 18.1)- Introducción.

-CAPÍTULO XIX -

-19)- EVOLUCIÓN DE ANESTESIA Y MEDICINA PERIOPERATORIA.

- 19.1)- Evolución De Anestesia.
 - 19.1.1)- Cambio Papel Anestesiista.
 - 19.1.2)- Más y Mejores Conocimientos.
 - 19.1.3)- Médico Anestesiólogo.
 - 19.1.4)- Nueva Organización.
 - 19.1.5)- Panorama En Uruguay y Perú.
 - 19.1.5.1)- Pulseada Histórica-
- 19.2)- Avances Estratégicos.
- 19.3)- Administración Del Centro Quirúrgico.
- 19.4)- Desarrollo Reanimación y Monitorización.
- 19.5)- Reanimación En Hospital y Comunidad.
- 19.6)- Medicina Perioperatoria.

-TOMO VI -

-CAPÍTULO XX -

-20)- UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

- 20.1)- Generalidades.
- 20.2)- Medicina Intensiva.
 - 20.2.1)- Introducción.
 - 20.2.2)- Historia.
- 20.3)- Sistemas Orgánicos Usados.
- 20.4)- Características De U.C.I..
- 20.5)- Conclusiones.
- 20.6)- Equipamiento.
- 20.7)- UNIDAD NEONATOLOGÍA.
 - 20.7.1)- Introducción.
 - 20.7.2)- Historia.
 - 20.7.3)- Características.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 20.7.3.1)- Aparatos.
- 20.7.3.2)- Personal De Enfermería.
- 20.7.3.2.1)- En España.
- 20.7.3.2.2)- En Uruguay.
- 20.7.4)- Tareas.
- 20.7.5)- Terapia Intensiva.
- 20.8)- Estandares y Recomendaciones De U.C.I. .
- 20.8.1)- Definición.
- 20.8.2)- Intensivista.
- 20.8.3)- Número De Casos.
- 20.8.4)- Evolución.
- 20.8.5)- Derechos y Garantías Del Paciente.
- 20.8.6)- Organización y Gestión.
- 20.8.7)- Estructuras y Recursos Materiales.
- 20.8.7.1)- Localización.
- 20.8.8)- Recursos Humanos.
- 20.8.9)- Estructura y Recursos De Unidad Polivalente De 12 Camas.
- 20.8.9.1)-Equipamiento De U.C.I. .
- 20.8.9.1.1)- Relación De Equipos.
- 20.8.9.2)- Calidad.
- 20.8.9.2.1)- Generalidades.
- 20.8.9.2.2)- Sistemas De Medición De Procedimientos Terapéuticos.
- 20.8.9.2.3)- Indicadores De Calidad y Asistenciales De La U.C.I. .
- 20.8.9.3)- Derechos y Garantías Del Paciente.
- 20.8.9.4)- Cultura De Seguridad.
- 20.8.9.5)- Comunicación Durante Traspaso Del Paciente.
- 20.8.9.6)- Prevención De Úlcera por presión.
- 20.8.9.7)- Prevención De Infección.
- 20.8.9.8)- Identificación Del Paciente.
- 20.8.10)- Organización y Gestión.
- 20.9)- UNIDAD DE CUIDADOS INTERMEDIOS.
- 20.9.1)- Introducción.
- 20.9.2)- Características.
- 20.10)- Conclusiones.

- CAPÍTULO XXI-
- 21)- CENTRO QUIRÚRGICO.
- 21.1)- Generalidades.
- 21.1.1)- Funciones De Enfermería En Centro Quirúrgico y Central De Esterilización y Preparación Materiales.
- 21.2)- Centro Quirúrgico Pediátrico.
- 21.2.1)- Historia.
- 21.3)- INSTRUMENTACIÓN QUIRÚRGICA.
- 21.3.1)- Introducción.
- 21.3.2)- Mesa De Instrumental.
- 21.3.3)- Instrumental Quirúrgico.
- 21.3.3.1)- Historia.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 21.3.3.2)- Tiempos Quirúrgicos.
- 21.3.3.2.1)- Características Instrumental.
- 21.3.3.2.2)- Clasificación Instrumental.
- 21.3.3.3)- Cala De Instrumental.
- 2.1.3.3.3.1)- Generalidades.
- 21.3.3.3.2)- Disposición Instrumental En La Mesa.
- 21.3.4)-Incisiones: Topografía y Vías De Acceso.
- 21.3.4.1)- Abdomen.
- 21.3.4.2)- Tórax.
- 21.3.4.3)- Cardiotórax.
- 21.3.4.4)- Sistema Vascular Periférico.
- 21.3.4.5)- Aparato Reproductor Femenino.
- 21.3.4.6)- Aparato Urinario.
- 21.3.4.7)- Neurocráneo.
- 21.3.5)- ASEPSIA, ANTISEPSIA Y DESINFECCIÓN.
- 21.3.5.1)- Historia.
- 21.3.5.2)- Asepsia Quirúrgica.
- 21.3.5.3)- Medidas De Asepsia.
- 21.3.5.4)- Clasificación De Antisépticos y Desinfectantes.
- 21.3.6)- Programa Licenciatura Instrumentación Quirúrgica.

- CAPÍTULO XXII -
- 22)- PANORAMA ACTUAL Y FUTURO ANESTESIA.
- 22.1)- La Anestesia En Las Primeras Décadas Del Siglo XXI.
- 22.2)- Futuro De La Medicina Perioperatoria.
- 22.3)- Evolución y Futuro De Especialidad Anestesia; Reanimación y Tratamiento Dolor.

- CAPÍTULO XXIII -
- 23)- ANESTESIA A DISTANCIA.

- CAPÍTULO XXIV -
- 24)- NORMAS SEGURIDAD EN URUGUAY.
- 24.1)- Uruguay.
- 24.1.1)- Consenso Nacional Sobre Ejercicio Profesional Anestesiología.

- CAPÍTULO XXV -
- 25)- LA CIRUGÍA DEL SIGLO XXI.
- 25.1)- Generalidades.
- 25.2)- Avances En La Medicina.
- 25.2.1)- Avances Del Siglo XX.
- 25.2.2)- AVANCES TECNOLÓGICOS ACTUALES.
- 25.2.2.1)- Cirugía A Distancia.
- 25.2.2.2)- Cirugía Con Laser.
- 25.2.2.3)- Sensores Implantables.
- 25.2.2.4)- Cirugía Robótica: Sistema Da Vinci.
- 25.2.2.4.1)- Historia.
- 25.2.2.4.2)- Ventajas.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 25.2.2.4.3)- Desventajas.
- 25.2.2.4.4)- Véase También.
- 25.2.2.4.5)- Referencias.
- 25.2.2.4.6)- Enlaces Externos.
- 25.2.2.4.6.1)- Sistema Quirúrgico Da Vinci.
- 25.2.2.4.6.2)- Cirugía y Anestesia Robótica.
- 25.2.2.4.6.3)- Médico Robótico A Distancia.
- 25.2.2.5)- Nanotecnología.
- 25.2.2.5.1)- Historia.
- 25.2.2.5.2)- Revolución De Nanotecnología.
- 25.2.2.5.3)- Aplicaciones.
- 25.2.2.5.4)- Nanomateriales y Nanoinstrumentos Médicos.
- 25.2.3)- Últimos Avances Médicos.
- 25.2.4)- Tecnologías Actuales.
- 25.2.5)- Últimos 3 Años.
- 25.2.6)- Avances Tecnológicos Informáticos.
- 25.2.6.1)- Telefonía Móvil.
- 25.2.6.2)- La Banda Ancha.
- 25.2.6.3)- Google.
- 25.2.6.4)- Facebook, Myspace, Twiter, etc.
- 25.2.6.5)- Conexión Inalámbrica A Internet.
- 25.2.6.6)- iPod.
- 25.2.6.7)- iPhone.
- 25.2.6.8)- Play Station.
- 25.2.6.9)- Nintendo DS y Wifi: Casual Games.
- 25.2.6.10)- Pantallas Planas.
- 25.2.6.11)- Video De Alta Resolución.
- 25.2.6.12)- La Nube.
- 25.2.6.13)- Navegación GPS Para Consumidores.
- 25.2.6.14)- Tableta Computadora o "Tablets".
- 25.2.6.15)- Avances En Comunicaciones.
- 25.2.6.15.1)- Email.
- 25.2.6.15.2)- Tecnología Peer to Peer.
- 25.2.6.15.3)- Almacenamiento.
- 25.2.6.15.4)- Software y Otros.
- 25.3)- Descripción De Algunos Avances.
- 25.3.1)- Libros Electrónicos
- 25.3.2)- Navegadores Ópera.
- 25.3.3)- Suite Ofimática.
- 25.3.4)- Wi-Fi.
- 25.3.5)- Bluetooth.
- 25.3.6)- G.P.S.: Sistema Navegación Automóviles.

- 25.3.7)- Sistema Operativo Androide.
- 25.3.8)- Sistema Google Chrome OS.
- 25.3.9)- Sistema Ubuntu Touch.
- 25.3.10)- Sistemas Windows 8 y RT.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-25.3.11)- Sistema Windows 10.

-CAPÍTULO XXVI -

-26)- QUIROFANOS SIGLO XXI: EQUIPAMIENTO E INSTRUMENTAL CIRUGÍA TRANSLUMINAL.

-26.1)- Generalidades.

-26.2)- Nuevas Necesidades En Quirófanos.

-26.3)- Evolución Del Abordaje Para Colecistectomía.

-26.4)- Cirugía Endoscópica Transluminal Por Orificios Naturales.

-CAPÍTULO XXVII -

-27)- EDUCACIÓN URUGUAYA.

-27.1)- Historia.

-27.2)- Evolución Histórica Sistema Educativo Uruguayo.

-27.3)- Estructura General.

-27.3.1)- Organización Por Niveles.

-27.4)- Principios Fundamentales Del Sistema Educativo.

-27.5)- Sis Características.

-27.6)- Estadísticas Sobre Educación.

-27.7)- UNIVERSIDADES.

-27.7.1)- Universidad De La República.

-27.7.2)- Universidad ORT Uruguay.

-27.7.3)- Universidad Católica Del Uruguay: Dámaso Antonio Larrañaga.

-27.7.4)- C.L.A.E.H.

-27.7.5)- Universidad De Montevideo.

-27.7.6)- Universidad De La Empresa.

-CAPÍTULO XXVIII -

-28)- SEGUROS DE SALUD.

-28.1)- PRESTADORES DEL SEGURO NACIONAL DE SALUD.

-28.2)- SEGUROS PRIVADOS.

- CAPÍTULO XXIX -

-29)- PANORAMA ACTUAL Y FUTURO : EL AYER Y EL HOY DEL QUIRÓFANO.

-CAPÍTULO XXX -

-30)- CURRICULA PROFESOR DOCTOR ENRIQUE BARMAIMON B.

0 0 0 0 0 0.

-TOMO III -

- CAPÍTULO IV -

-4)-MONITOREO.

-4.1.)-FORMAS DE MONITORIZACIÓN.

-4.1.1)- OXIMETRÍA.

-4.1.1.1)-Características.



- Oxímetro de pulso.

-Es un dispositivo médico que mide de manera indirecta, la saturación de oxígeno de la sangre de un paciente, en contraposición a medir la saturación de oxígeno directamente a través de una muestra de sangre.

. Algunos oxímetros pueden ser sensibles a los cambios en el volumen de sangre en la piel, siendo un fotopleletismógrafo.

. A menudo, se conecta el oxímetro de pulso, a un monitor médico, para que el personal de salud pueda ver la oxigenación de un paciente en todo momento.

. La mayoría de estos monitores también muestran la frecuencia cardíaca. Hay también con batería, portátiles, para hacer mediciones de saturación de oxígeno fuera del hospital o en ambulatorio.

- Muestra el porcentaje de la hemoglobina arterial en la configuración oxihemoglobina: Los rangos normales van de 95 a 100 por ciento, aunque son frecuentes los valores que bajan hasta el 90%.

.Un oxímetro de pulso es un instrumento de medición, conveniente y no invasivo. Normalmente, tiene un par de pequeños diodos emisores de luz (LED), de cara a un fotodiodo, a través de una porción traslúcida del cuerpo del paciente, generalmente un dedo o el lóbulo de una oreja.

.Uno de los LED es de color rojo, con longitud de onda de 660 nm, y el otro está en el infrarrojo, 905, 910, o 940 nm.

.La absorción de estas longitudes de onda, es muy diferente entre la oxihemoglobina y su forma desoxigenada; por lo tanto, de la relación entre la absorción de la luz roja e infrarroja, se puede calcular la diferencia entre la oxi y desoxihemoglobina.

.El absorbimiento de la oxihemoglobina y desoxihemoglobina es la misma : punto isosbético; para las longitudes de onda de 590 y 805 nm; los primeros oxímetros usaban estas longitudes de onda, para la corrección de la concentración de hemoglobina.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

.El sensor tiene un diodo emisor y un diodo receptor, con una longitud de onda en el rango del infrarrojo, posicionándose en forma enfrentada, haciendo pasar la luz en el rango del rojo e infrarrojo, desde el emisor a través del paciente, para luego alcanzar el receptor.

-Existen varios tipos de sensores:

.Sensor de dedo: Es el más utilizado en pacientes adultos y pediátricos;

.Sensor de oreja :Para colocar en la oreja del paciente adulto y pediátrico, cuando la perfusión en los dedos del paciente ,no es suficientemente buena para realizar la medición;

.Sensor adhesivo :Usado, principalmente en pacientes neonatos, su coloca generalmente en los dedos del pie.

-El cable de conexión, va del sensor al monitor, en el que se procesa la señal y se visualizan las medidas.

-Existen Oxímetros de Pulso, que llamamos de dedo, que por sus características constructivas, no requieren un cable de conexión ya que el sensor esta acoplado a una carcasa, que cuenta con un "display" para visualizar los datos; la alimentación de estos dispositivos son con: baterías AA o AAA.

-Factores fisiológicos que pueden afectar la oximetría de pulso:

-Extrínsecos: Disminución de la presión de pulso, es la mayor limitante, da una señal pulsátil inadecuada, pudiendo ser causado por la hipotensión, la hipotermia y la vasoconstricción.

. Cuando la amplitud del pulso es muy baja la mayoría de los oxímetros dan una medición de cero. Algunos miden, pero también avisan la presencia de una señal inadecuada .

.La vasoconstricción por shock o frío ,puede parar el flujo a través de los capilares de los dedos, sin que se elimine la pulsación en las arterias.

.Cuando hay vasoconstricción por hipotensión o frío, se puede usar lidocaína 1%, 0.25 cc, en cada lado de la base del dedo para restablecer la circulación y permitir la detección por el oxímetro.

-Pulsos anormales: Si el pulso dado por el oxímetro es errado, el valor de la SaO₂ es cuestionable.

.Puede haber interferencia del pulso por el ventilador, la presión positiva produce una presión arterial y venosa cíclica, que puede bloquear la detección de la saturación por una búsqueda de señal óptima.

.Con el electrocauterio, la mayoría son inmunes; pero si no, se debe separar el sensor del sitio de la cirugía y la placa.

.Los escalofríos pueden oscurecer el pulso, así como los movimientos externos.

.Se están desarrollando actualmente métodos para minimizar este factor de error, y uno de ellos, es el acoplar una señal electrocardiográfica al oxímetro, para sincronizar la detección de la frecuencia cardíaca. Otra solución es colocar patrones de reconocimiento, que distingan el pulso y otros ruidos.

-La congestión venosa por falla cardíaca, puede causar disminución de la saturación; la pulsación venosa, ocurre en la insuficiencia tricuspídea o en la cardiomiopatía isquémica , causando disminución de la SaO₂.

.La luz ambiental con luces de xenón o fluorescentes, pueden producir lecturas falsas : bajas, incluso sin que el paciente esté conectado, que puede minimizarse al cubrir el sensor con un elemento oscuro.

.Pigmentos y esmaltes : Uñas sintéticas no barnizadas interfieren con la transmisión de la luz y la saturación. Los esmaltes de uña : principalmente azul, negro o verde, reducen la luz total y disminuyen la señal; sin embargo, los sensores pueden colocarse de lado a lado del dedo. La basura o adhesivos en el sensor pueden deprimir los valores de la saturación.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

.Algunos han reportado lecturas imprecisas en pacientes negros (altas 3-5%), pero es controvertido.

-Intrínsecos: Anemia: La hemoglobina es la que le da el color rojo a la sangre. La anemia intensa (< 5 g/dl), resulta en una inadecuada saturación. Hematocritos $> 40\%$ tienen desviación de 0.37% , y en hematocritos $< 10\%$ de 5.4% ; Dishemoglobinemias: El oxímetro de pulso mide la SaO_2 que se relaciona fisiológicamente con la PaO_2 de acuerdo a la curva de disociación de la hemoglobina.

.Debido a la forma sigmoidal de la curva de disociación, la oximetría es relativamente insensible a detectar cambios significativos en la PaO_2 , a niveles de oxigenación altos. En la porción superior horizontal de la curva cambios mayores en la PaO_2 ocurren con pocas variaciones en la SaO_2 .

-Los oxímetros comunes asumen que las dishemoglobinas (COhb) (carboxihemoglobina) y Metahemoglobina, están presentes únicamente en concentraciones insignificantes.

.Si hay grandes cantidades de dishemoglobina se miden datos erróneos. La metahemoglobina y la carboxihemoglobina no son distinguidas de la oxihemoglobina por el pulso.

.Tinturas: Aplicar azul de metileno intravascular y verde de indocinina, causa disminución de la SO_2 (falsa lectura), 1-2 minutos después de la inyección. Cuando se inyecta el índigo de cármia, sólo se producen leves cambios. Otros: La bilirrubina y la hemoglobina fetal no afecta la precisión de la SO_2 .

-Precisión: El rango de precisión es de 2-3%, en el rango de saturación de 70-100%.

-Problemas técnicos: Interferencia con la resonancia magnética; Colocación del sensor. Debe estar cómodo en el extremo del dedo, con una presión de contacto de 40 torr para producir la mejor onda.

.Puede colocarse en un dedo del pie, lóbulo de la oreja, septo nasal, pene y ala de la nariz. El pulso oxímetro funciona mejor sobre la falange distal del dedo, por los abundantes plexos venosos subdérmicos y anastomosis arterio-venosas.

.Generalmente los impulsos de la oreja son más débiles, a excepción de los casos en los cuales la vasoconstricción periférica o la hipotensión disminuye la perfusión del dedo.

.Los sensores auriculares y frontales pueden ser más útiles que los dedos en los pacientes inquietos.

Tiempo de respuesta: La circulación o el frío puede demorar la respuesta en los dedos más de un minuto después de cambios pulmonares. El típico promedio es de 5-8 segundos.

-Complicaciones: Se han reportado quemaduras de 2º y 3er grado, el cable actúa como antena durante la RM. Se ha reportado necrosis por presión.

4.1.1.2)-Pulsómetro.

- A algunos pulso oxímetros se les ha adicionado el pulsómetro. Las pletismografías foto-eléctricas del dedo son reportadas por Hertzmann en 1937.
- .En 1986 un pulsómetro fue usado en 96% de todos los pacientes anestesiados en el Royal Hobart Hospital.
- .El pulsómetro tiene una fuente de luz y un detector fotosensible que se aplica a la piel del paciente, usualmente sobre la terminal de un dedo. La fuente de luz tiene 100 mv de luz blanca con una ancha longitud de onda de 900 nm, o 66 mv a la onda de 940 nm. El detector es dependiente de la luz, opuesto a la fuente. El tejido sólido absorbe algo de luz pero la sangre presente entre el emisor de luz y el detector impregna una mayor cantidad de luz, debido al coeficiente de absorción alto de la sangre. Durante el pulso la sangre adicional reduce la transmisión de la luz por cerca 1-2%. Este pequeño cambio en la luz se amplifica para producir un pulso. El pulso puede ser desplegado en un osciloscopio como una pletismografía ,con o sin audible “beep”.
- La ventaja es que la onda puede ser examinada. La utilidad es el conocimiento del pulso, ritmo y volumen mejorando la seguridad.
- .Un ECG no sustituye un pulsómetro, pues éste provee evidencia del flujo sanguíneo periférico.
- .El pulsómetro indica arritmias y si la temperatura es mayor de 36°C, puede permitir la detección de cambios hemodinámicos causados por la alteración en la profundidad anestésica, estimulación quirúrgica o pérdida sanguínea.

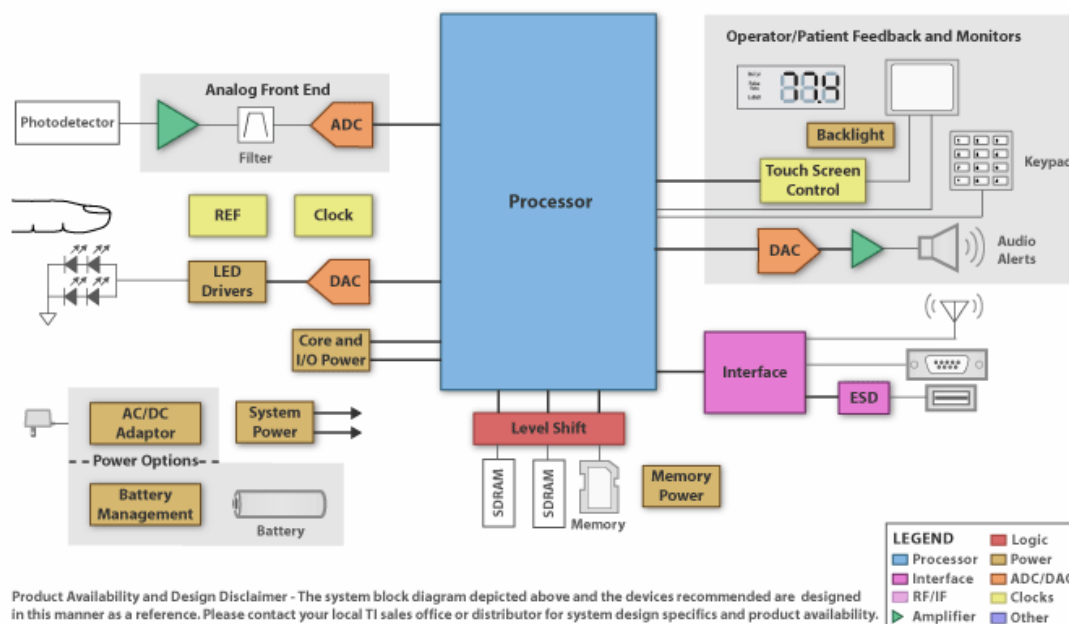
-4.1.1.3)-Uso Anestésico e Intensivos.

- Usos Clínicos: es útil en la detección temprana de la hipoxia, que es de alto riesgo en: la embarazada, el obeso, el paciente con posibilidad de embolismo graso o aéreo, cuando hay riesgo de falla circulatoria o respiratoria, en cirugía torácica, con anemia falciforme o en muy pigmentado.
- Se utiliza para: monitorear la oxigenación, en Anestesia: cuando se pensaba que la entrega de oxígeno podía no ser adecuada; pero hoy día, se considera obligatorio en toda anestesia, porque la pulso-oximetría es útil en la detección temprana de la hipoxia, siendo ésta , una causa común de morbimortalidad anestésica.
- .En ambientes como: UCI; durante procedimientos como TAC. y semejantes; para disminuir las necesidades de UCI en pacientes de bajo riesgo; en estaciones centrales de enfermería con telemetría; en anestesia ambulatoria y en procedimientos de consultorio: endoscopias, odontología, broncoscopias y otros; monitoreo de narcóticos, cuando son usados en subdurales o epidurales; monitoreo en casa u hospital, etc .
- En un estudio de demandas, se mostró que de las causas prevenibles , el 40% se hubieran evitado con la presencia de un pulso-oxímetro y el 90% ,si se hubiera tenido un pulso-oxímetro y un capnógrafo.
- El oxímetro , sirve para medir la oxigenación de la sangre analizando las características de absorción de la luz roja e infrarroja según atraviesa la sangre oxigenada o desoxigenada.
- .Permite de ese modo, conocer si el nivel de oxígeno de la sangre del paciente es lo suficientemente alto, para poder actuar en consecuencia.
- Las características del equipo, no son peligrosas en contacto con el paciente, porque la medida se realiza en forma óptica, existiendo aislamiento eléctrico en el sensor. Sin embargo,

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

será necesario tener en cuenta otros requisitos de seguridad, para que impedancias comunes, que puedan aparecer desde el equipo propiamente dicho, no causen daño al paciente. El esquema básico de funcionamiento, se centra en un driver de control de los LEDs, este circuito está aislado del paciente, al igual que el de recepción que estará basado en un diodo PIN. Tanto el fotodetector como el driver de los LEDs, están controlados desde un DSP, que se encargará del procesamiento de la señal.

-El sistema trabaja con tensiones bajas, 13V para la alimentación del LCD, con otros dos valores de 3.3V y una tensión variable entre 1.05 y 1.8 V.



-DIAGRAMA DE BLOQUES.

La alimentación de los circuitos del equipo se puede realizar a través de una batería, eliminando la conexión a la red y reduciendo los peligros, que representa estar conectado desde la red. En ese caso, tiene un convertidor alterna-continua conmutado, con la peculiaridad de estar aislado, por medio de un transformador en la etapa de potencia y con el correspondiente optoacoplador en la realimentación. El control de la batería se convierte en un componente fundamental, es el encargado de controlar los procesos de carga de la batería, es capaz de reconocer si se ha conectado la alimentación externa o el puerto USB, y proceder a la alimentación o la carga, o ambas simultáneamente; porque el dispositivo usado para esta misión, es capaz de alimentar el equipo y cargar la batería simultánea e independientemente.

.De este modo se reducen el número de ciclos de carga y descarga de la batería. Acompañando a este bloque de control, existe también otro dispositivo capaz de sensar todos los parámetros de la batería y mostrarlos al usuario. Por último referido a la alimentación del equipo, se implementa un sistema capaz de generar los tres valores de tensión indicados con anterioridad, ya que ninguno de ellos coincide con el valor dado por la batería ni el convertidor principal. Constará de un grupo de convertidores tipo reductor- elevador que generan las tensiones requeridas para un sistema basado en microcontrolador como es el caso permiten el modo de baja carga y son interesantes en sistemas de baja potencia. El diagrama de bloques, representa como se conecta en un quirófano moderno, la unidad de oximetría al sistema, del resto de las unidades de vigilancia (monitoreo) existentes

-Instrumental: Se debe tener en cuenta, que exista compatibilidad del oxímetro, con el electrocardiógrafo y con los demás equipos usados y tecnologías usadas

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-4.1.2)- CAPNOMETRÍA.

-4.1.2.1)- Características.

-La capnometría es la medida del dióxido de carbono : CO₂, en la vía aérea de un paciente, durante su ciclo respiratorio. Su lectura se obtiene de un dígito, a través de un aparato, el capnógrafo, y es la representación “numérica” de la PCO₂ inhalada y exhalada por un individuo.

-La Capnografía es la representación “gráfica” de la medida de la PCO₂ en función del tiempo, es decir, se refiere a la medida y visualización de los parámetros básicos de la CO₂, que incluye la CO₂ al final de la expiración : ETCO₂, el CO₂ inspirado y el Capnograma .(Figura N°1).



Capnografía.Figura N°1.

-Producción de CO₂, Transporte y Eliminación: el dióxido de carbono es el producto del metabolismo celular. Su producción aumenta o disminuye dependiendo de distintas condiciones clínicas:

-Causas de aumento de producción CO₂:

- .Aumento actividad muscular ;
- .Fiebre ;
- .Sepsis ;
- .Hipertiroidismo.

-Causas de disminución de producción CO₂:

- .Disminución actividad muscular;
- .Hipotermia;
- .Shock hipovolémico;
- .Hipotiroidismo;
- .Anestesia General

-El dióxido de carbono se transporta desde las células a los pulmones por la sangre venosa, en su mayor parte en forma de bicarbonato : HCO₃, y en pequeñas cantidades disuelto en el plasma , unido a la hemoglobina.

.En un adulto sano, la PCO₂ normal de la sangre venosa mixta :PvO₂, es de 45-50 mmHg. El CO₂ se difunde en los pulmones, desde los capilares pulmonares hacia los alveólos.

.El contenido venoso de CO₂, es dependiente del flujo sanguíneo al alveolo, mientras que el contenido y por lo tanto la PCO₂ arterial : PaCO₂, es una función casi directa de la ventilación alveolar. La PvCO₂ es solo 5-10 mm Hg superior a la PaCO₂.

.La capnometría es la medida del dióxido de carbono : CO₂, en la vía aérea de un paciente durante su ciclo respiratorio. .Su lectura se obtiene de un dígito, a través de un aparato, el capnógrafo, y es la representación “numérica” de la PCO₂ inhalada y exhalada por un individuo.

-La Capnografía es una pieza muy valiosa, que nos aporta datos en tiempo real, sobre: la ventilación, el metabolismo y la hemodinámica de un paciente. Sin embargo, existe cierta confusión entre los especialistas sobre su interpretación, ya que es un concepto falso pero

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

generalizado, que la CO₂ medida mediante el capnógrafo, es igual a la presión arterial de CO₂, la PaCO₂.

.El capnograma es la representación gráfica de la onda de CO₂, durante el ciclo respiratorio . Al aparato que despliega gráficamente la onda de la CO₂, así como su representación numérica, se le denomina capnógrafo.

-Se debe describir antes, una serie de conceptos fisiológicos claves, que nos ayudarán a la correcta interpretación:

-Producción de CO₂, Transporte y Eliminación: el dióxido de carbono es el producto del metabolismo celular. Su producción aumenta o disminuye dependiendo de distintas condiciones clínicas:

-Causas de aumento de producción CO₂:

- .Aumento actividad muscular;
- .Fiebre;
- .Sepsis;
- .Hipertiroidismo.

-Causas de disminución de producción CO₂:

- .Disminución actividad muscular;
- .Hipotermia;
- .Shock hipovolémico;
- .Hipotiroidismo;
- .Anestesia General.

-El dióxido de carbono se transporta desde las células a los pulmones por la sangre venosa, en su mayor parte en forma de bicarbonato : HCO₃, y en pequeñas cantidades disuelto en el plasma y unido a la hemoglobina.

.En un adulto sano la PCO₂ normal de la sangre venosa mixta :PvO₂, es de 45-50 mmHg. El CO₂ se difunde en los pulmones desde los capilares pulmonares hacia los alveólos.

.El contenido venoso de CO₂ es dependiente del flujo sanguíneo al alveolo, mientras que el contenido y por lo tanto la PCO₂ arterial : PaCO₂, es una función casi directa de la ventilación alveolar. La PvCO₂ es solo 5-10 mm Hg superior a la PaCO₂.

-La capnometría es la medida del dióxido de carbono : CO₂, en la vía aérea de un paciente durante su ciclo respiratorio. .Su lectura se obtiene de un dígito a través de un aparato, el capnógrafo, y es la representación "numérica" de la PCO₂ inhalada y exhalada por un individuo

La Capnografía es una pieza muy valiosa que nos aporta datos en tiempo real sobre la ventilación, el metabolismo y la hemodinámica de un paciente. Sin embargo, existe cierta confusión entre los especialistas sobre su interpretación, ya que es un concepto falso pero generalizado que la CO₂ medida mediante el capnógrafo es igual a la presión arterial de CO₂, la PaCO₂.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-El capnograma es la representación gráfica de la onda de CO₂ durante el ciclo respiratorio . Al aparato que despliega gráficamente la onda de la CO₂ así como su representación numérica se le denomina capnógrafo.

- Se debe describir antes una serie de conceptos fisiológicos claves que nos ayudarán a la correcta interpretación:



-Muestra la imagen de un capnograma normal en tiempo real (Figura N°2):

A-B = Línea de base, fase inspiratoria;

B-C = Comienzo de la espiración;

C-D = Meseta o "plateau" espiratorio; D = Concentración final espiratoria, ETCO₂;

D-E = Comienzo de la fase inspiratoria.

-El volumen tidal o volumen corriente, es la cantidad de gas que un individuo inhala y exhala durante cada ciclo respiratorio. La cantidad de CO₂ que este individuo inhala durante la inspiración es 0, ya que la cantidad de CO₂ en el aire es igualmente despreciable. El dióxido de carbono solo está presente en el gas expirado, y este es transportado a los pulmones a través de la circulación venosa, como resultado de la respiración o del metabolismo celular.

. El primer concepto claro referente al capnograma es ,que este solo se refiere al CO₂ del aire expirado, que viene del alveolo, por tanto, la onda del capnograma se inicia al comienzo de la exhalación (B), subiendo de forma abrupta hasta que todo el gas alveolar se mezcla con el gas contenido en el espacio muerto, y que no contiene CO₂ (B-C). .A continuación la curva adquiere una forma lineal o zona denominada "plateau" (C-D) y que representa el equilibrio entre el CO₂ del alveolo con el del gas contenido en el espacio muerto, que no tiene CO₂. El extremo final de esta meseta o plateau (D) corresponde a la PCO₂ al final de la expiración o ETCO₂. En este punto la expiración finaliza, y comienza la inspiración cayendo los niveles de CO₂ otra vez a 0.

-El concepto de la PCO₂ alveolar (PACO₂):

. La PCO₂ alveolar (PACO₂), es decir, la concentración de dióxido de carbono en el alveolo, viene determinado por el grado en el que el CO₂ se añade al alveolo y la velocidad o el grado en el que este es eliminado.

.La cantidad de CO₂ que tiene el alveolo está determinada por su producción y el flujo de sangre venosa del alveolo, es decir, su perfusión :Q.

.Por otra parte, su eliminación es una función casi directa de la ventilación alveolar : V.

.Por lo tanto, la PACO₂ es el resultado de la relación entre la ventilación y la perfusión: El cociente = V / Q .

.En el caso en el que la ventilación alveolar iguale a la perfusión sanguínea pulmonar: la PACO₂, es muy similar a la PaCO₂, en estos casos los cambios en la PaCO₂ son un reflejo casi exacto de los observados en la PACO₂.(figura 3).

-Sin embargo, existen otros dos supuestos en los que no hay tal coincidencia, uno, en aquellos casos en los que la ventilación es inapropiadamente alta con respecto a la perfusión, es decir existe un alto grado de " espacio muerto " : VD), la PACO₂ es considerablemente inferior a la PaCO₂ (figura 4).

.Segundo, en aquellos casos en los que la ventilación disminuye en relación a la perfusión, la PACO₂ se aproxima a los valores de la PCO₂ de la sangre venosa, es decir de la PvCO₂, y da como resultado una relación V/Q baja. Esto ocurre en aquellas situaciones clínicas, en las que las vías aéreas o alveolares están enfermas o hay un aumento en la perfusión sanguínea pulmonar (figura N°5).

-La presión parcial de CO₂ final expirada o ETCO₂, es la cantidad de ese gas que abandona el alveolo al finalizar

la espiración, siendo esta el resultado de la mezcla total de gas, que viene simultáneamente de millones de alveolos.

.Como hemos visto en las figuras 3, 4 y 5, los pulmones no son fisiológicamente homogéneos, y por lo tanto la ETCO₂ representa la media de la mezcla de todas las PaCO₂ de los diferentes tipos de alveolos.

.Cuando existe una función pulmonar normal, es decir, la relación V/Q es también normal, los valores de la PaCO₂ y la ETCO₂ son similares y sus cambios son paralelos o similares entre ellos.

-Cuando existe un predominio en el pulmón, de alveolos en los que la relación V/Q es alta, la ETCO₂ va a ser considerablemente inferior a la PaCO₂. En este caso la diferencia entre ambas es un reflejo de la cantidad de la ventilación del espacio muerto. Por lo tanto, una disminución o un aumento del espacio muerto, da como resultado una disminución o un aumento en la misma proporción de la diferencia o el gradiente entre ambas. De forma que este permanecerá constante, aunque los valores absolutos de ambos no sean iguales, los cambios de la ETCO₂ serán un reflejo de los de la PaCO₂.

.A veces la ETCO₂ puede ser mayor que la PaO₂, esto ocurre cuando en el pulmón hay un predominio de alveolos con relaciones V/Q muy bajas, sin embargo, esta posibilidad es muy poco frecuente.

.Por lo tanto, la ETCO₂ está determinada por el predominio de alveolos con una determinada relación V/Q, por lo que desde el punto de vista teórico y fisiológico será un monitor de la relación V/Q del pulmón.

-La diferencia o gradiente "normal" entre PaCO₂- ETCO₂:

.Se denomina gradiente PaCO₂-ETCO₂ a la diferencia que existe entre la presión de CO₂ arterial y la presión de CO₂ en el alveolo (ETCO₂), que normalmente es de 1-5 mm Hg. Esta pequeña diferencia se debe al pequeño espacio muerto que existe en condiciones normales.

.Esta diferencia es también un reflejo de que ese pulmón está normal fisiológicamente, por lo que, un gradiente pequeño de PaCO₂-ETCO₂ indica normalidad.

.Hay una serie de situaciones clínicas diferentes, donde el gradiente significativamente aumenta o disminuye. Hay un aumento significativo del gradiente en pacientes que aumentan su espacio muerto, cuando hay un incremento entre la relación V/Q o una disminución en la perfusión relativo a la ventilación.

.Aplicación Clínica de la ETCO₂: El error más frecuente en la interpretación clínica de la ETCO₂, es pensar que esta es un fiel reflejo de la PaCO₂, o sea, de la medida de la PaCO₂ mediante una gasometría, lo que es falso o al menos no totalmente verdadero, ya que la ETCO₂ tiene tres determinantes fundamentales: la producción de CO₂ y su transporte, la perfusión pulmonar y la ventilación.

.Una ETCO₂ de cero, habitualmente significa que el paciente no está respirando, sin embargo, también puede ser el resultado de un mal funcionamiento del respirador o de una desconexión del mismo. Además, una intubación esofágica o una desconexión del tubo de muestreo también dan lecturas de cero.

.La caída de los valores de la ETCO₂, sugiere una producción disminuida de CO₂, hipotermia por ejemplo, o una disminución en su transporte, un bajo gasto cardiaco.

.Un exceso de la ventilación alveolar, hiperventilación o un mal funcionamiento del respirador, también pueden dar lecturas bajas de la ETCO₂.

-Finalmente, un aumento de la ETCO₂ puede ser el resultado de una producción excesiva de CO₂, de hipertermia, de sepsis, de una disminución de la ventilación alveolar, de hiperventilación y/o mal funcionamiento del respirador o una combinación de ambas.

.El aumento del CO₂ a lo largo del tiempo, se debe a : disminución de la frecuencia respiratoria, disminución del volumen corriente, aumento del metabolismo y del consumo de O₂; y un rápido incremento de la temperatura corporal, por ejemplo: hipertermia maligna.



-La disminución de la CO₂ a lo largo del tiempo, se debe a: aumento de la frecuencia respiratoria, aumento del volumen corriente, disminución del metabolismo y por lo tanto del consumo de O₂, disminución de la temperatura corporal.

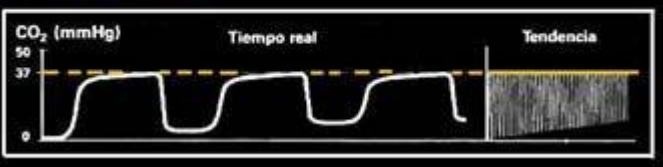
Disminución del nivel de etCO₂

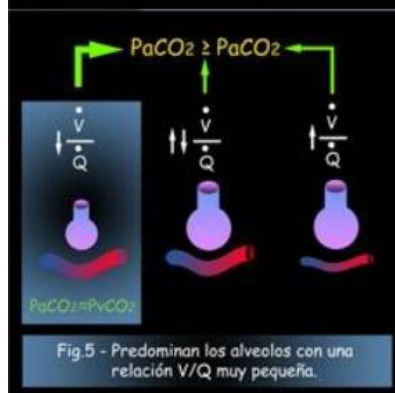
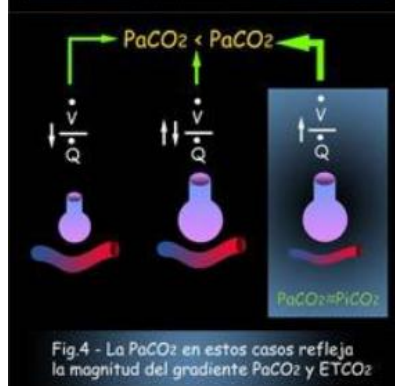
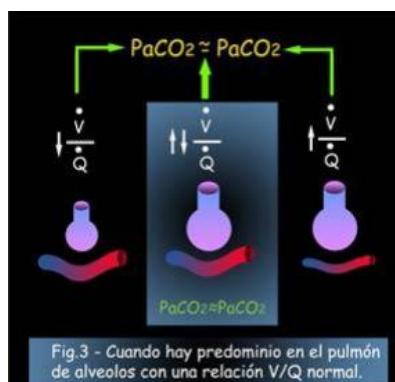


-Una elevación de la línea basal de CO₂ indica habitualmente reinhalación (reinspiración).. Siendo las causas más frecuentes: defecto en la válvula espiratoria del respirador o del equipo de anestesia, flujo inspiratorio inadecuado, circuitos de reinhalación parcialmente funcionando, tiempo espiratorios insuficientemente cortos, funcionamiento inadecuado del sistema de absorción de CO₂ del equipo de anestesia.

-La obstrucción del flujo de gas espirado tiene como expresión un cambio en la pendiente del extremo ascendente de la onda del capnograma. Las causas más frecuentes son: obstrucción del extremo espiratorio del circuito, un cuerpo extraño en la vía aérea superior, broncoespasmo.

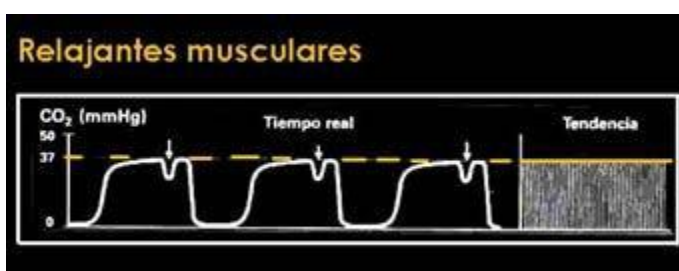
Reinspiración







-La acción o la no acción de los relajantes musculares, tienen su reflejo cuando aparecen unas hendiduras o melladuras en la meseta o plateau de la onda del capnograma. Estas, aparecen cuando comienza a ceder la acción de estos fármacos, retomando el paciente su ventilación espontánea. Sus características son: la profundidad de la hendidura es inversamente proporcional al grado de acción del fármaco. Su localización es relativamente constante en cada paciente pero no tienen porque estar presentes en cada respiración.



-La aparición de un capnograma normal es la mejor evidencia de que el tubo endotraqueal, está colocado en la tráquea.

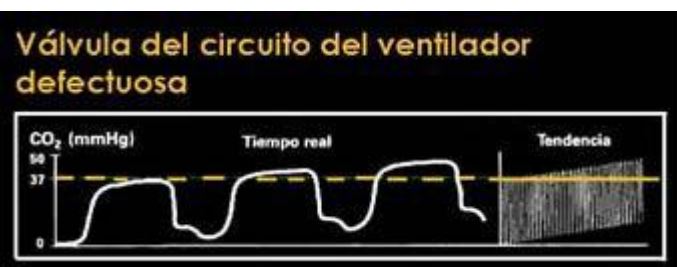
.Cuando ocurre una intubación esofágica, no se percibe CO2 y se pueden observar curvas pequeñas y decrecientes correspondientes al escaso CO2 residual, que puede encontrarse en el tracto digestivo alto.



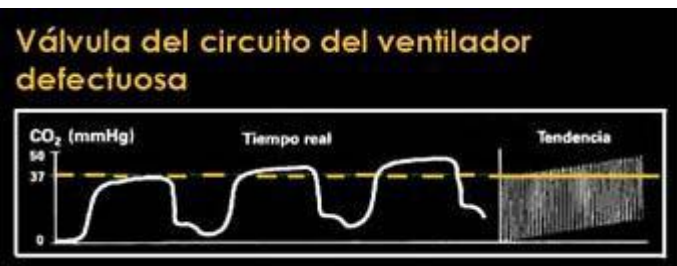
-La pérdida de aire por un fallo en el sello del tubo o cánula endotraqueal, se constata porque la pendiente descendente de la meseta, se mezcla con la parte descendente del capnograma. Las causas son: manguito del tubo endotraqueal o traqueostomía desinflado o pinchado,



-La pérdida de aire por un fallo en el sello del tubo o cánula endotraqueal, se constata porque la pendiente descendente de la meseta, se mezcla con la parte descendente del capnograma. Las causas son: manguito del tubo endotraqueal o traqueostomía desinflado o pinchado. La vía aérea artificial no es suficiente para el tamaño de la del paciente.

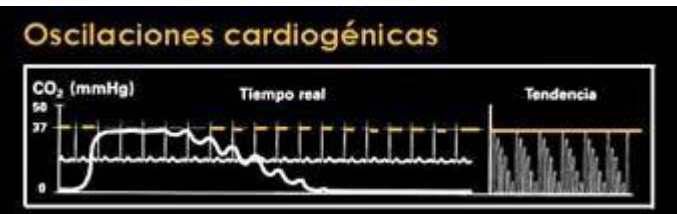


-Evaluación de la onda: línea basal elevada, con extremo descendente del capnograma anormal. Permite al paciente reinar el gas exhalado.



-Evaluación de la onda: línea basal elevada con extremo descendente del capnograma anormal. Permite al paciente reinar el gas exhalado.

-Las oscilaciones cardíacas aparecen al final de la meseta (plateau) y durante el extremo descendente del capnograma.



.Estas oscilaciones se producen por la pequeña compresión, que los latidos cardiacos causan al chocar con el pulmón.
.Sus características son: las oscilaciones son rítmicas y sincronizadas con la frecuencia cardíaca observada en el ECG.
.En pacientes pediátricos bajo ventilación mecánica se observan durante frecuencias respiratorias bajas y/o tiempos espiratorios prolong

4.1.2.2)- Uso Anestésico.

-La Capnografía es una pieza muy valiosa que nos aporta datos en tiempo real sobre la ventilación, el metabolismo y la hemodinámica de un paciente. Sin embargo, existe cierta confusión entre los especialistas sobre su interpretación, ya que es un concepto falso pero generalizado que la CO₂ medida mediante el capnógrafo es igual a la presión arterial de CO₂, la PaCO₂

-Ejemplo de Capnografo:



“Ela CAPNOS” es un dispositivo de monitorización por capnografía. La pantalla de cristal líquido muestra la curva de CO₂ (capnograma), el pletismograma, una curva de tendencias, que se puede seleccionar, el valor de la fracción espiratoria final o etCO₂ (del inglés “end tidal”), y el número de respiraciones.

.Mediante el adaptador de infrarrojos se pueden transmitir los datos del CAPNOS a la impresora.

.Asimismo, se puede utilizar programas informáticos opcionales, para archivar los datos o mostrarlos en la pantalla del ordenador.

-Parámetros en pantalla:

.Pantalla: Gráfica de cristal líquido (240x320 píxeles) con indicador luminoso LED.

.Alarmas: Límites de alarmas regulables para todos los parámetros (conforme a la norma EN475).

.Batería: Batería recargable, tiempo de funcionamiento de aprox.5-7 horas, cargada totalmente en 15h.

.Dimensiones: 180x88x38 mm

.Peso: 400g.

Condiciones ambientales: Funcionamiento: 0°C – 40°C ; Almacenamiento: -35°C – 55°C; Humedad: de 10% a 95%. (sin condensación).

.Capnógrafo:

-Método de medida: Tecnología “sidestream” con método de absorción por infrarrojos no dispersivo con calibración de dos puntos.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6

TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- Límite en pantalla: Curva de 0 – 50mmHg o de 0-100mmHg.
 - Velocidad de flujo: 50,100 ó 150 ml/min.
 - Tiempo de calentamiento. 30 segundos velocidad estable típica; precisión continua $\pm 5\%$ al cabo de 3 minutos.
 - Precisión: 2 mm/ Hg o $\pm 5\%$.
 - Frecuencia respiratoria:0-100 bpm.
 - Compensación: O₂ 20% - 100%.
 - NO₂ 0%- 80%
 - Unidad de EtCO₂: mmHg o % vol.
-
- Accesorios incluidos:
 - Set de baterías recargables.
 - Cargador de baterías.
 - Estuche de plástico.
 - Sonda de pruebas.
 - Adaptador del tubo endotraqueal.
 - Filtros.
 - Manual de uso.
- Accesorios opcionales:
- Maletín de protección para el transporte.
 - Adaptador de CO₂ para pacientes sin intubar.



Otro modelo Capnógrafo.



Unidad Coronaria.

4.2)-MONITORIZACIÓN DE LA FUNCIÓN CEREBRAL.

4.2.1)- Historia.

-El índice bispectral (BIS) fue presentado por "Aspect Medical Systems, Inc". en 1994, como una nueva medida del nivel de conciencia, mediante el análisis algorítmico del electroencefalograma de un paciente, durante la anestesia general .

. Esto se utiliza en conjunción con otros controles fisiológicos, como electromiografía para estimar la profundidad de la anestesia, con el fin de minimizar la posibilidad de despertar intraoperatorio.

.En los EE.UU." Food and Drug Administration (FDA)" declaró a la monitorización BIS, en 1996, como apta, para evaluar los efectos hipnóticos de los anestésicos generales y sedantes . "

. La FDA señaló además en 2003, que "... una reducción en la conciencia proporciona un beneficio para la salud pública, en el que la tecnología BIS puede ahora proporcionar al anestesista, con una forma de reducir este error médico, a menudo debilitante, pero prevenible". [2] Aspect Medical fue adquirida por Covidi en el 2009.

-En los últimos años , la atención se ha dirigido hacia la utilización de monitores de la función cerebral, para evaluar la profundidad de la anestesia y la posibilidad de que ésta, influya sobre el resultado final.

.Se vieron artículos sobre la introducción de este tipo de monitores en el quirófano, para mejorar la capacidad de los anestesiólogos, para administrar los fármacos, que se emplean durante la anestesia, para disminuir el tiempo del despertar, y para mejorar el resultado final de los pacientes, con un alta precoz de la URPA, y con un uso mayor de la cirugía ambulatoria .

.El aspecto más importante es saber, si estos monitores de la función cerebral, tienen algún impacto sobre los resultados, y sobre la seguridad del paciente. por lo que se deben examinar los indicios existentes.

-Una de las razones para que se utilicen los monitores de la función cerebral en el quirófano, es prevenir el despertar intraoperatorio.

.El estado de conciencia bajo anestesia general, es una experiencia aterradora y compleja para los pacientes, que puede generar graves lesiones emocionales y trastornos de estrés postraumático.

.La incidencia del despertar intraoperatorio, se ha cifrado entre 0,1 y 0,2% de todos los pacientes, que se someten a una anestesia general.

.Si aproximadamente, unos 21 millones de pacientes, se someten al año en Estados Unidos, a una cirugía bajo anestesia, las incidencia del despertar intraoperatorio, oscilarían entre 20.000 y 40.000 casos anuales.

.De los numerosos monitores de la función cerebral disponibles actualmente en el mercado en Estados Unidos, únicamente el monitor BIS : Aspect Medical Systems, Newton, Massachusetts; ha demostrado en los estudios clínicos ,que ayuda a los médicos a reducir la incidencia de despertar intraoperatorio con recuerdos explícitos.

-Ekman y colaboradores, han examinado una cohorte prospectiva de 4.945 pacientes quirúrgicos consecutivos, en los que se utilizaron relajantes musculares durante la anestesia general. A los pacientes se les aplicó un monitor BIS, manteniéndose los valores intraoperatorios entre 40 y 60. .Posteriormente, se les preguntó en tres ocasiones, por la presencia de recuerdos explícitos.

.El grupo monitorizado con BIS, se comparó con un grupo histórico de 7.826 pacientes similares ,en los que no se utilizó monitorización de la función cerebral.

.El grupo monitorizado con BIS mostraba una reducción del 77% en la incidencia de recuerdos explícitos, comparado con este grupo control.

-Myles y colaboradores, y el grupo del "B-Aware trial "de Australia, estudiaron a 2.463 pacientes en un estudio multicéntrico, doble ciego aleatorio y prospectivo. Los pacientes adultos con un alto riesgo de despertar intraoperatorio ,se distribuyeron al azar, para ser sometidos a una anestesia general, guiada con BIS , en 1.225 pacientes; o mediante la práctica habitual, en 1.238 pacientes.

.La valoración la llevó a cabo un observador, sin saber el grupo de cada individuo, entre 2 y 6 horas después de la cirugía, entre las 24 y las 36 horas posteriores a la intervención, y al cabo de 30 días.

.Un comité independiente, que desconocía la identidad de cada grupo, evaluó cada informe de despertar intraoperatorio.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6

TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

.En el grupo guiado con BIS, se produjeron dos casos de despertar intraoperatorio, mientras que en el grupo sin BIS se produjeron 11 casos.

.La aplicación del BIS disminuiría el riesgo de despertar en un 82%.

-Estos primeros datos, como los de estos dos estudios, han impulsado a organizaciones a nivel nacional, para fomentar métodos, que reduzcan la incidencia del despertar intraoperatorio.-

- El 6 de octubre de 2004, la “Joint Commission on Accreditation of Health Care Organizations” promulgó una alerta de incidente centinela .

.Observaron que la “Food and Drug Administration” norteamericana había determinado que «la utilización de la monitorización BIS, para guiar la práctica anestésica, podía asociarse a una disminución de la incidencia de despertar intraoperatorio, con recuerdos explícitos en adultos sometidos a una anestesia general y a una sedación».

.La “Joint Commission” recomendaba a los hospitales, en los que se realizasen procedimientos bajo anestesia general , que desarrollasen y pusieran en práctica, estrategias para el despertar anestésico, en las que se tuvieran en cuenta, la educación del personal sobre el despertar intraoperatorio, la identificación de los pacientes de alto riesgo, la utilización efectiva de técnicas de monitorización anestésica, un seguimiento postoperatorio apropiado, y estrategias terapéuticas, para ayudar a los pacientes ,que experimentan despertar intraoperatorio.

-En octubre del 2005, la “American Society of Anesthesiologists House of Delegates”, aprobó la creación de un «órgano consultivo para el despertar intraoperatorio ,y la monitorización de la función cerebral» .

.En él, se recomendaba valorar el riesgo de cada paciente, y el uso del monitor de función cerebral de forma individualizada, para ayudar a prevenir el despertar intraoperatorio.

.Aunque a los monitores de la función cerebral no se les ha otorgado, la misma importancia que al resto de monitores incluidos en las normas para la monitorización anestésica básica, los órganos administrativos, la industria y la opinión pública ,han promovido la utilización de monitores de la función cerebral al primer plano, para disminuir el despertar intraoperatorio, y aumentar la seguridad del paciente.

-Además del despertar intraoperatorio, también se ha comprobado que los monitores de la función cerebral, mejoran los resultados postoperatorios. .En numerosos estudios, se han demostrado beneficios notables, que sugieren que la dosificación de los anestésicos en el cerebro, puede dar lugar a menores repercusiones del paciente en la URPA. Otros estudios han suscitado la posibilidad de que se logren beneficios a largo plazo en los resultados, gracias a este tipo de monitores.

-Wong y colaboradores, estudiaron en la Universidad de Toronto, a 68 pacientes mayores de 60 años. Estos se distribuyeron al azar en dos grupos: ajustando el BIS hasta un valor situado entre 50 y 60, y en otro grupo con una práctica anestésica rutinaria.

.El estudio se diseñó para investigar los efectos de la monitorización con BIS sobre: los perfiles de la recuperación, el grado de disfunción cognitiva postoperatoria, y las necesidades de fármacos anestésicos en pacientes ancianos, que eran sometidos a una anestesia general, para procedimientos de cirugía ortopédica.

.Aunque no se apreció una diferencia en la disfunción cognitiva postoperatoria entre los dos grupos, la cantidad total de isoflurano utilizada, fue un 30% menor, y la recuperación fue notablemente más rápida en el grupo con BIS.

-Nelskyla y colaboradores, comprobaron la hipótesis de que la monitorización con BIS, disminuye la incidencia y la intensidad de las náuseas y vómitos postoperatorios : NVPO, y mejora la recuperación y la disposición para ser dado de alta ,tras una intervención ginecológica ambulatoria. .Las pacientes se distribuyeron al azar en dos grupos: ajustando el BIS hasta un valor de 50 a 60, y un grupo control sin BIS. Ambos grupos recibieron inducción con propofol, seguida de un mantenimiento mediante sevoflurano, en una mezcla de oxígeno y protóxido al 65%.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6

TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

. El sevoflurano se ajustó en el grupo control, para mantener las variables hemodinámicas dentro del 25% de los valores de control. La orientación y la recuperación precoz, se lograron antes en el grupo con BIS, y las pacientes realizaban mejor las pruebas de recuperación psicomotriz. .La incidencia de NVPO

también fue menor en el grupo con BIS :16 frente al 40%, comparado con el grupo control. No obstante, no se apreciaron diferencias en el tiempo necesario para poder ser dado de alta, debido probablemente al requisito de diuresis espontánea antes del alta, implantado por la institución, cuya práctica parece innecesaria ,en la mayoría de las unidades de cirugía mayor ambulatoria modernas.

-En un metaanálisis a gran escala de estudios aleatorios controlados, Liu examinó la utilización del BIS, frente a la práctica convencional en 1.380 pacientes ambulatorios de 11 ensayos distintos.

.La monitorización con BIS, reducía notablemente las dosis de anestésicos en un 19%, disminuía la incidencia de NVPO : 32 frente al 38% con la práctica anestésica convencional; y disminuía la duración de la recuperación en un promedio de 4 minutos. No se apreciaron diferencias en el tiempo transcurrido hasta el alta hospitalaria.

-Aunque en estos estudios no hay datos de resultados a largo plazo, sí se han visto beneficios a corto plazo, en campos como las NVPO y los tiempos de recupera

-¿Sería correcto afirmar que los pacientes están más protegidos de los efectos postoperatorios inmediatos de la anestesia general? : Para responder a esta cuestión, se debería revisar los datos de un estudio de observación preliminar clave, realizado en el " Medical College of Georgia." ; donde el estudio se diseñó para identificar la aparición de cualquier repercusión, al añadir la monitorización de la función cerebral de forma rutinaria en sus quirófanos .Se recopilaron prospectivamente los datos de los dos grupos.

.El grupo 1, constaba de 1.515 pacientes, que recibieron una anestesia general con el formato convencional.

.El grupo 2, formado por 1.191 pacientes, en los que se realizó un procedimiento convencional, ajustando la anestesia según el valor del BIS.

.El estudio consistió en un ensayo secuencial, en el que los pacientes del grupo 1, se sometieron primero a la cirugía, y a continuación se colocaron los monitores de BIS en cada quirófano, recopilándose los datos de los pacientes del grupo 2.

.La hipótesis que quería verificarse ,era si la aplicación de la monitorización de la función cerebral, además de mejorar la recuperación postoperatoria precoz, podría mejorar el estado del paciente en la URPA.

.En esta experiencia clínica secuencial a gran escala, la utilización rutinaria de la monitorización de la función cerebral, se asoció con una recuperación postoperatoria más rápida, a la menor utilización de la URPA, y la disminución de la estancia en dicha unidad. Además de los significativos descensos en los tiempos de recuperación, los pacientes del grupo 2, experimentaron un menor número de efectos adversos postoperatorios, derivados de la cirugía y la anestesia. Los pacientes de este grupo mostraron menor incidencia de complicaciones cardiovasculares, dolor o NVPO .

.Aunque en este estudio de observación, no se recogieron datos relativos a la administración de opioides, betabloqueadores y anestésicos inhalatorios, los autores plantean la hipótesis de que al ajustar las concentraciones de los anestésicos inhalatorios, en función del BIS, hasta valores entre 45 y 60; se necesitarían otros fármacos complementarios para controlar las perturbaciones en las constantes hemodinámicas del paciente, durante la intervención. Se debería utilizar una mayor cantidad de opioides y de betabloqueadores para amortiguar las respuestas quirúrgicas frente a los estímulos dolorosos , es decir: aumento de la presión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria.

.Sería razonable pensar, que los pacientes del grupo que recibieron menor cantidad de anestesia inhalatoria y mayor cantidad de opioides y betabloqueadores, presentaran menos dolor, menos complicaciones cardiovasculares y menor incidencia de NVPO en la URPA.

.Este estudio demostraba, que la utilización de monitores de la función cerebral ,aumentaría la seguridad del paciente frente a los efectos adversos postoperatorios más habituales, durante la fase de recuperación precoz.

-Aunque se sabe poco sobre el impacto global de los monitores sobre la seguridad del paciente, aún se sabe menos sobre el efecto de la actitud anestésica, sobre los resultados a largo plazo.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6

TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

.Un estudio controvertido sacó a la luz la posibilidad, de que la actitud anestésica : tiempo de hipnosis profunda, acumulado, con el uso de monitores de la función cerebral, fuera un factor pronóstico independiente de una mayor mortalidad, en el año posterior a la cirugía.

-Monk y colaboradores, en la Universidad de Florida, diseñaron un estudio de observación prospectivo de pacientes adultos, que iban a someterse a una cirugía mayor no cardíaca, bajo anestesia general, para determinar si la mortalidad durante el primer año del postoperatorio, se asociaba con variables demográficas, clínicas preoperatorias, quirúrgicas o intraoperatorias. El estudio constaba de 1.064 pacientes mayores de 18 años. .La mortalidad al año fue del 5,5%, en todos los pacientes y del 10,3% en los mayores de 65 años.

.La mayoría de las muertes se atribuyó a algún tipo de cáncer : 51,7%, o a causas cardio- vasculares : 17,2%.

.El análisis de los datos puso de manifiesto tres variables, como factores pronósticos independientes de mortalidad: morbilidad asociada del paciente, tiempo de hipnosis profunda acumulado e hipotensión sistólica intraoperatoria.

.Resulta fácil comprender por qué la morbilidad asociada constituía un factor pronóstico relevante, ya que lo lógico es pensar que cuanto más grave esté un enfermo, mayor será su mortalidad. Asimismo, la hipotensión intraoperatoria puede relacionarse con disfunción miocárdica, sepsis o hipovolemia, si bien se precisa un estudio independiente para verificarlo.

.Sin embargo, puede resultar difícil comprender por qué el tiempo de hipnosis profunda acumulado, podría influir en la mortalidad al año.

.Una explicación de este dato, podría estar relacionada con los efectos que tienen los anestésicos inhalatorios, sobre el sistema inmunitario , y cómo podrían influir sobre la progresión de las enfermedades crónicas existentes. .En numerosos estudios se ha demostrado, que los monitores de la función cerebral disminuyen la cantidad de anestesia que se administra, y a la vista de dicho estudio, pueden estar implicados en una mayor seguridad del paciente, y en un descenso de la mortalidad.

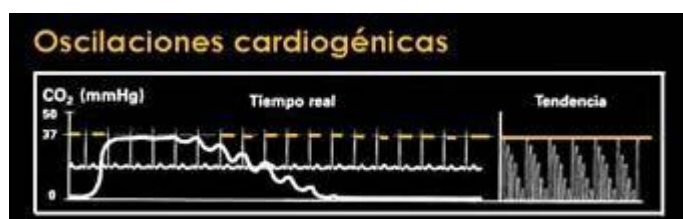
.Claramente, este aspecto genera controversia, pero resulta sumamente intrigante y requiere más estudios en profundidad.

-Todavía queda mucho por estudiar y por aprender, sobre la prevención de las complicaciones anestésicas, y en qué medida puede la tecnología mejorar la seguridad y los resultados de la anestesia.

.Los ensayos a gran escala no han demostrado, que una técnica de monitorización hemodinámica específica, mejore los resultados.

.En situaciones controladas, la pulsioximetría y la capnografía, han demostrado su eficacia para detectar incidentes que podrían haber sido

-Las oscilaciones cardíacas aparecen al final de la meseta (plateau) y durante el extremo descendente del capnograma.



-Estas oscilaciones se producen por la pequeña compresión, que los latidos cardiacos causan al chocar con el pulmón.

.Sus características son: las oscilaciones son rítmicas y sincronizadas con la frecuencia cardíaca observada en el ECG.

.En pacientes pediátricos bajo ventilación mecánica se observan durante frecuencias respiratorias bajas y/o tiempos espiratorios prolongados.

. -4.2.2)-Características del BIS.



-Monitor BIS Función Cerebral.

.Ac Sensores BIS Quatro.

- 1 Manual de Servicio.

.Accesorio Opcional:

-1 Impresora térmica A-2000

.Accesorios incluidos:

- 1 Cable de Alimentación

- 1 Cable de Interfase donde se conecta el sensor

- 2 Cajas x 25

-EL SISTEMA BIS XP:

.BIS™: Mide los Efectos de los Anestésicos y los Sedantes a nivel Cerebral

.Medición BIS continua y fiable en el quirófano, la UCI y otros entornos Clínicos.

.El sistema BIS XP forma parte de la nueva generación de tecnología de monitorización de la consciencia de Aspect. Está compuesto por un monitor A-2000™ XP y una nueva familia de sensores BIS, los sensores BIS Quatro y BIS pediátrico.

.Con el BIS, los médicos pueden: Dosificar los fármacos para satisfacer las necesidades individuales de los pacientes Y Evaluar el nivel de consciencia y sedación independientemente de la reactividad cardiovascular.

-Se ha demostrado que la medición del BIS:

-Permite reducir la dosis de fármacos hipnóticos

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6

TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- Permite lograr un despertar y una extubación entre un 35% y un 55% más rápidos

- Mejora la calidad de la recuperación postanestésica

- Permite elegir más rápidamente la idoneidad de la salida de reanimación

- Reduce el tiempo de recuperación

- Permite evaluar el riesgo de despertar intraoperatorio.

- Nuevas características del sistema BIS XP:

- Resistente al electro bisturí.

- Rendimiento mejorado durante la anestesia en cirugía cardíaca.

- otras anestесias generales.

- Funcionamiento del BIS:

- La información de EEG se obtiene a través de un sensor colocado en la frente del paciente.

- El sistema BIS procesa la información de EEG y calcula un número entre 0 y 100, que proporciona una medición directa del nivel de consciencia del paciente.

- un valor BIS cercano a 100 indica que el paciente está despierto.

- un valor BIS de cero indica la ausencia de actividad cerebral

- Los sedantes y la anestesia se pueden dosificar de acuerdo con los diversos valores de BIS, en función de cuáles sean los objetivos para cada paciente.

- Monitorización del BIS:

- Para complementar sus conocimientos.

- Con la tecnología BIS, podrá formarse una nueva idea de los efectos directos y específicos en el paciente de los anestésicos y sedantes en el cerebro, que le permitirá:

- . Observar las constantes vitales habituales mientras.

- Mide con el BIS los efectos en el cerebro para:

- . Evaluar el estado del paciente con mayor fiabilidad ,y

- . Decidir cuál es el mejor tratamiento a seguir.

- Especificaciones técnicas:

- MONITOR A-2000 BIS:

- Monitor BIS (Bispectral Index™) para mostrar los datos procesados del índice Bispectral y las formas de onda del EEG en tiempo real.

- .Peso del monitor: 1,4 kg (3,1 libras)

- .Dimensiones del monitor: 17,5 cm (an) x 17,5 cm (al) 10 cm (pr) (7,0" x 7,0" x 4,0"). Tamaño de la pantalla: 8,5 cm (al) x 11,2 cm (an) (3,4" x 4,5"). Salida digital: RS232 puerto serie, puerto de impresora Parámetros de tendencias: Bispectral Index, índice de calidad de la señal, EMG y tasa de supresión.

- .Seguridad eléctrica: Conformidad con las normas UL 2601, CSA 22.2 Nº 601-1 e IEC 601-1

- .Reserva de batería: 20 minutos de funcionamiento completo. Tiempo de carga: 4 horas.

- .Requisitos de alimentación eléctrica: 100-240 V CA, 50-60 Hz, 1 A máx.

- .Opciones de montaje: Palo de suero, superficie plana, carro de anestesia.

- CONVERTIDOR DE SEÑAL DIGITAL XP:

- .Peso del convertidor: 0,284 kg (10,0 onzas).

- .Dimensiones del convertidor: 6,6 cm (an) x 2,5 cm (al) 10,8 cm (pr) (2,6" x 1,0" x 4,25").

- .Longitud del cable: Cable DSC integrado de 3,7 metros (12 pies). Cable de interfaz de paciente de 0,9

-IMPRESORA A-2000 (OPCIONAL):

.Impresora térmica de cabezal fijo con sistema integral de tratamiento del papel.

.Impresión: Caso actual (con EEG de 10 segundos), caso anterior (sin EEG), evento (EEG de 30 segundos), auto prueba del DSC

.Requisitos de alimentación eléctrica: Alimentado por el monitor A-2000 BIS (de 100 a 240 V CA, 50-60 Hz, 1 amperio máximo)

.Software: Los monitores A-2000 BIS requieren software de sistema de la versión 2.20 o superior Se obtiene una actualización gratuita de software al adquirir la impresora.

.Papel: Papel de alta sensibilidad, almacenable durante 7 años, 2 rollos.

.Dimensiones de la Impresora: 18,0 cm (an) x 10,1 cm (al) 9,0 cm (pr) (7,0" x 4,0" x 3,5")

.Peso: 580 g (1,3 libras).

.Seguridad eléctrica: Conformidad con las normas UL 2601, CSA 22.2 N° 601-1, IEC 601-1 e IEC 601-2-26

.Reserva de batería: Diseñada para apagarse cuando el monitor A-2000 funcione en el modo de reserva de batería.

-Montaje: Se acopla en la parte inferior del monitor A-2000 BIS mediante un tornillo nº 10-24 para fijar el conector de 32 patillas. El montaje de monitor e impresora debe estar asegurado, de modo que no se vuelque durante el transporte. Hay orificios para tornillos nº 8-32 en la parte inferior de la impresora para fijarla de modo permanente a una superficie plana.



-Monitor BIS.



- Monitor BIS integrado.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Bibliografía:

- [1] Beecher HK, Todd DP. A study of the deaths associated with anesthesia and surgery. *Ann Surg* 1954;140:2–34.
- [2] Dripps RD, Lamont A, Eckenhoff JE. The role of anesthesia in surgical mortality. *JAMA* 1961;178:261–6.
- [3] Phillips OC, Frazier TM, Graff TD, et al. The Baltimore anesthesia study committee. *JAMA* 1960;174:2015–9.
- [4] Lunn JN, Mushin WW. Mortality associated with anesthesia. London: Nuffield Provincial Hospitals Trust; 1982.
- [5] Anesthesia Patient Safety Foundation Newsletter. Groups publish conventions. Available at: www.apsf.org. Accessed November 2005.
- [6] Eichhorn JH, Cooper JR, Cullen DJ, et al. Standards for patient monitoring during anesthesia at Harvard Medical School. *JAMA* 1986;256:1017–20.
- [7] American Society of Anesthesiology. Monitoring standards of care: history of the ASA. Available at: www.ASAhq.org. Accessed November 2005.
- [8] Pierce BC. The establishment of the APSF and the ASA closed claims study: the 34th Rovenstine lecture. Available at: www.APSF.org. Accessed November 2005.
- [9] Cheney FW. ASA closed claims project: where have we been and where are we going? *American Society of Anesthesiologists Newsletter* 1993;57:8–22.
- [10] Cheney FW. Changing trends in anesthesia: related death and permanent brain damage. *American Society of Anesthesiologists Newsletter* 2002;66(6):6–8.
- [11] Webb RK, van der Walt JH, Runciman WB, et al. The Australian incident monitoring study: which monitor? An analysis of 200 incident reports. *Anaesth Intensive Care* 1993; 21(5):529–42.
- [12] Cullen DJ, Nemeskal AR, Cooper JB, et al. Effect of pulse oximetry, age, and ASA physical status on the frequency of patients admitted unexpectedly to the postoperative intensive care unit and the severity of their anesthesia-related complications. *Anesth Analg* 1992;74:181–8.
- [13] Tinker JH, Dull DL, Cuplan RA, et al. Role of monitoring devices in prevention of anesthesia mishaps: a closed claims study. *Anesthesiology* 1989;71:541–6.
- [14] Eichhorn JH. Prevention of intraoperative anesthesia accidents and related severe injury through safety monitoring. *Anesthesiology* 1989;7:572–7.
- [15] Moller JT, Johannessen NW, Espersen K, et al. Randomized evaluation of pulse oximetry in 20,802 patients: II. perioperative events and postoperative complications. *Anesthesiology* 1993; 79:445–52.



Monitor Bis colocado en frente.



Monitorización Integrada

multiparámetro.

-4.2.3)-Sedoanalgesia en Pacientes Pediátricos en UCIP.

-4.2.3.1)-Generalidades.

-La monitorización BIS (INDICE Biespectral) en pacientes sodeanalgesiados, es uno de los temas más novedosos, para poder controlar su hipnosis en anestesia intraoperatoria .

.En pacientes críticos, es de reciente utilización, para ajustarles la sedación y la analgesia, con o sin relajación ,y para monitorización del estado de conciencia en niños, con encefalitis y detección precoz de muerte encefálica.

.El Doppler Transcraneal , la monitorización continua del EEG, y la medición de los Potenciales Evocados permite completar datos sobre la respuesta cerebral, a diferentes situaciones clínicas en pacientes intensivos pediátricos.

.Teniendo en cuenta el desarrollo de estas técnicas, que cada vez son mas utilizadas en Pediatría ,como la ventilación de alta frecuencia, la utilización de Oxido nítrico ,la ventilación no invasiva y las técnicas de soporte vital ,como ECMO y asistencia ventricular; una de las novedades terapéuticas, es la combinación de heliox con la ventilación no invasiva ; en el tratamiento de diferentes patologías , que evitaría medidas más agresivas como la intubación endotraqueal.

-4.2.3.2)-Historia.

- Hasta ahora, la valoración del estado de conciencia y sedación se realizaba mediante: datos "subjetivos" como: Hemodinámicos: TA y Frecuencia Cardíaca ; datos de expresión facial, como: las diferentes escalas de dolor; y Escalas clínicas como: Escala de Ramsay; con una adaptatación según esté o no el paciente con ventilación mecánica ,y Escala de COMFORT para pacientes intubados, que son poco sensibles a cambios de sedación .

-ESCALA DE RAMSAY ADAPTADA:

1	Despierto y alerta. Mínima alteración cognitiva
2	Despierto pero tranquilo. Responde a ordenes verbales.
3	Parece dormido. Responde a ordenes y conversa

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

4	Responde a órdenes verbales realizadas voz alta o estímulos táctiles
5	Dormido, respuesta lenta órdenes verbales a voz elevada o fuerte estímulo táctil
6	Respuesta lenta, sólo a estímulos dolorosos.
7	Dormido, sólo presenta reflejo a retirada por dolor.
8	No responde a estímulos externos, incluido el dolor.

- En la actualidad existen datos “objetivos” para medir el estado de conciencia, como son: BIS, monitor de función cerebral , y Potenciales evocados, etc.
- Hoy en día existe la dificultad para valorar la sedación con aparatos aún no validados.
- Las complicaciones más frecuentes de la sedación insuficiente, implican el riesgo de recordar situaciones desagradables o ser conscientes de ellas, la posibilidad de quitarse dispositivos médicos en forma no intencionada, ante el miedo, la ansiedad y la agitación , conlleva a la necesidad de usar mas cuidados de enfermería.
- Por otro lado, la sobrededación, también implica un aumento de los periodos de ventilación mecánica, con mayor permanencia en la UCI, y más riesgo de complicaciones y costos adicionales, y con un aumento de la morbilidad, derivado del mayor número de infecciones respiratorias, de privación por opiáceos, y de síndrome de abstinencia , etc.

-4.2.3.3)- Características.

- El Indice Biespectral (BIS) es un método no invasivo.
- Indica un numero que estima el grado de actividad eléctrica cerebral, mediante el análisis de las frecuencias de las ondas del EEG: %frecuencias rápidas y% frecuencias lentas. Su valor puede oscilar entre 0 y 100 : 0 en caso de supresión completa del EEG, y 100 en pacientes completamente despiertos.
- Es especialmente útil para evaluar la sedacion durante:
 - .La sedación profunda para la ventilación mecánica.
 - .En el coma inducido por fármacos.
 - .En el bloqueo neuromuscular.
 - .En sedaciones realizadas en quirófano.
- En los cuidados al final de la vida y sobre todo ayuda al diagnostico de la muerte encefálica, aunq por este método aun no este validado.

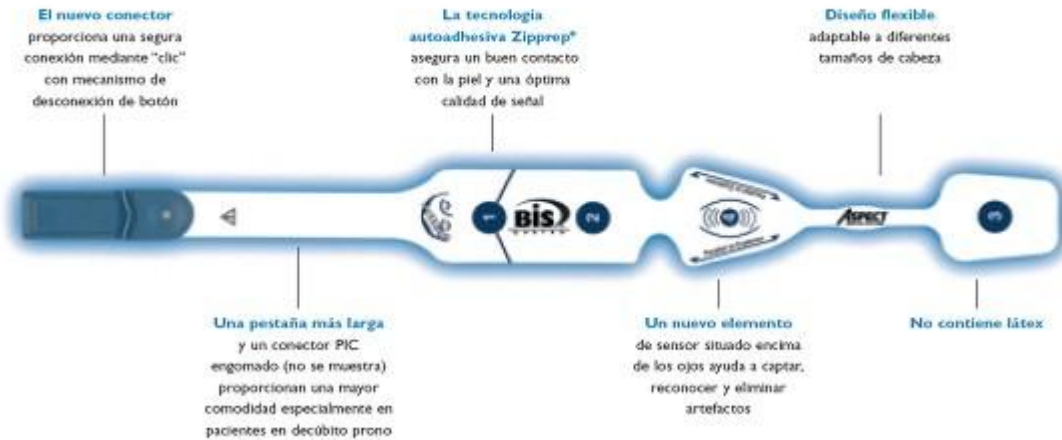
-Objetivos:

- .Conseguir una sedación y analgesia adecuada en los niños críticos enfermos ,es un objetivo prioritario.
- .Establecer un equilibrio entre eliminar el dolor y la ansiedad ,sin provocar depresión cerebral y/o respiratoria en niños con ventilación mecánica, como son los pacientes de UCIP.

- 4.2.3.4)- Uso Clínico.

-TÉCNICA DE COLOCACIÓN DEL BIS.

Sensor BIS Quatro



- Limpiar bien la piel con alcohol.
- Colocar el sensor ladeado hacia el arco supraciliar.

Aplicación del sensor Quatro



Aplique el sensor en la frente en ángulo

- Electrodo 1: centrado, 5 cm por encima de la nariz
- Electrodo 4: por encima/junto a la ceja
- Electrodo 3: zona temporal derecha o izquierda entre el ángulo externo del ojo y la raíz del cabello



Presione los bordes del sensor

- Presione los bordes de los cuatro electrodos



Presione cada electrodo durante 5 segundos

- Utilice la yema del dedo
- Presione firmemente

- Conectar al monitor.



- Comprobar en la pantalla la IMPEDANCIA, que debe aparecer en verde en el monitor .
- Esperar a que tenga un buen ICS y anotar datos.
- LA ESCALA BIS:

97 – 98	Despierto, Consciente, Activo
90	Sin Ansiedad
80	Cierra los Ojos
< 70	No se forma Memoria Explícita
< 65	No se forma Memoria Implícita
60	Se Anulan los Potenciales Evocados
40 – 60	Se considera Estadio ideal de Sedación Importante
< 40	Sedación Profunda para Isquemia Controlada

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON-

6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

0	Supresión del EEG

- Otros parámetros que aparecen en el monitor y que necesitamos activar, para saber que el BIS que nos está midiendo es valorable, son:

.ICS.: Es el indicador de calidad de la señal, y debe ser: > 50.

.EMG.: Indica posibles interferencias del EEG que debe ser: < de 30 el mas óptimo

.PT.: Nos demuestra la amplitud o potencia total del EEG y debe estar entre 30 y 100 db. Si disminuyera nos avisaría de una sedación profunda o daño cerebral.

.TS.: La Tasa de Supresión es un porcentaje actividad eléctrica en los últimos 63 segundos valor normal es 0 y aumenta en sedación profundas.

.FBE.: La Frecuencia del Borde Espectral es un valor por debajo del cual se encuentran el 95% de las ondas del EEG. Los valores normales dependen de la edad:

.Despierto: entre 14 y 24

.Sedado: entre 8 y 14

.En Coma: < 8

- El EEG es una señal débil, por ello deberemos tener en cuenta posibles artefactos de alta frecuencia, como: el movimiento muscular o el ruido eléctrico que pueden ocasionar interferencias y aumento del Bis. También los marcapasos, y mantas térmicas que pueden interferir.

.Hay que tener en cuenta, que la hipotermia disminuye la actividad cerebral, por lo que el estado hipnótico puede aumentar.

- Ante cualquier elevación del BIS que no sea debida a interferencias externas, debemos comprobar la permeabilidad e integridad de las líneas i.v, y de las bombas perfusoras que administran los sedantes.

- CONCLUSIONES:

-El Bis permite diferenciar sedación y analgesia, para poder ajustar los fármacos a una dosis adecuada.

- El proceso anestésico durante la cirugía ha sido la principal indicación del BIS, aunque en pacientes pediátricos en UCIP, puede ser usado .

-Existen datos en niños con alteración cerebral aguda sin sedoanalgesia, que evidenció un aumento de las cifras del BIS, antes de que se evidenciara clínicamente su estado de conciencia.

- Así mismo puede ser de gran utilidad, en posibles muertes encefálicas, para agilizar los trámites de donación de órganos y retirar la asistencia respiratoria.

-Conviene resaltar que la utilización del BIS en Pediatría, tiene algunas limitaciones. Por una parte existe poca experiencia en los lactantes, y también la existencia de numerosas interferencias por otros estímulos, como contracciones musculares faciales, o aparatos eléctricos externos.

- Existen numerosos estudios prospectivos realizados, que demuestran la correlación entre el BIS y la escala Ramsay- CONFORT, para la monitorización de la sedación en los niños.

- El BIS puede distinguir entre sedación “adecuada”, “inadecuada” y “excesiva”.

- El BIS discrimina bien, entre adecuada e insuficiente; pero mal entre adecuada y excesiva.

- También especifica la existencia de gran variabilidad en los valores de BIS en enfermo crítico.

- Muchos de los valores de BIS altos, pero con sedación profunda, ocurrieron durante las horas de la noche; lo cual sugiere que la reducción del BIS durante el sueño natural, no es tan potente como la reducción farmacológica; en contra de lo que dicen otros estudios con voluntarios sanos .

.Las escalas que tienen estímulos son más reproducibles para valorar al paciente, que no responde.
.Las puntuaciones en las escalas no son mutuamente excluyente, y dependen del régimen de fármacos utilizado; ya que si ponemos opiáceos ,la respuesta a los estímulos es peor que si utilizamos bezodiacepinas o propofol.

. Los datos sugieren que la sedación es adecuada, cuando el valor de BIS se mantiene por debajo de 70-60.

.Pero el BIS es poco útil, como detector de sobresedación : valores de BIS <40.

.En los enfermos sedados con Midazolam y Fentanest, los cambios en los valores de BIS se relacionan con los aumentos de la perfusión de Fentanest, lo cual sugiere que en el niño crítico , los opiáceos pueden alterar el BIS. .

- El Indice Biespectral (BIS) es un método no invasivo, que puede resultar muy útil para la monitorización del estado de conciencia de los pacientes pediátricos ingresados en la UCI; sobre todo para discriminar dentro de los pacientes miorelajados, los que presentan una excesiva sedación, o por el contrario una sedación demasiado superficial, algo difícil de controlar con las escalas clínicas pediátricas actuales.

-4.2.3.5)- BIBLIOGRAFÍA .

-Tolerancia durante la sedación en UCIP: efectos sobre el BIS.Joseph Tobias et al. J Clin Anesthesia 2001 ; 13 :122-124.

-BIS durante el hipotermia moderada en by-pass cardio-pulmonar (resumen). Laussen Peter et al. Paediatric Anaesthesia, 2001; 11(5):567-573.

-Correlación entre BIS y EC durante la VM en UCIP. Berkenbosch, Jonh et al. Anest/Analg. 2002; 94(3): 506-511.

-Valoración de la sedación en UCIP con COMFORT y BIS. Noreen Crain et al. Pediatr Crit Care Med. 2002; 3(1): 11

-Comparación de BIS/ E COMFORT para valorar el nivel de sedación en niño crítico.Simon P. Courtman. ICM 2003; 29:2239-46.

-Aplicaciones del BIS en UCIP. Ryan J. Grindstaff et Joseph D. Tobias. J ICM 2004;19:111-116.

-BIS vs COMFORT (EC)para determinar el nivel de sedación en UCIP: estudio prospectivo. Andreas E. Triltsch et al. Critical Care 2005;9:R9-R17.

-BIS en niños de UCIP con BNM. Joseph D. Tobias. Ryan Grindstaff. JICM 2005; 20(4):233-37.

-COMPARACIÓN DEL BIS con la Escala Ramsay para la monitorización de la sedación del niño crítico. J. Lopez-Herce , S.Mencia, 2005

-Datos de archivos de Aspect Medical Systems .

--Barmaimon Enrique, Libro Medicina Perioperatoria- 5 Tomos--1ª Ed. Virtual. BVS.SMU.

(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (Barmaimon). (OR)(buscar);(Elegir libro entre 53 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-4.2.4)- Monitorización Electroencefalográfica Continua en UCIP.

4.2.4.1)- Generalidades.

- En una unidad de cuidados intensivos (UCI), los pacientes son controlados minuciosamente, y se verifican de forma continua, las variaciones que pueden presentar en sus manifestaciones clínicas y los cambios en sus parámetros vitales, en la forma más temprana posible.

.Es así como la monitorización del ritmo cardíaco, presión arterial, gasometría, etc. son parte esencial de estas unidades.

.Es también habitual, que muchos de los pacientes ingresados en UCIP, experimenten trastornos neurológicos severos, con alteración del estado de la conciencia.

.Los exámenes neurológicos son muy útiles, pero no se pueden realizar en forma continua, y su utilidad se reduce en pacientes, que se encuentran sedados y relajados.

.Pero lo fundamental ,es que en la mayoría de los casos, sólo permiten detectar cambios neurológicos, cuando ya se ha producido un daño en el sistema nervioso central.

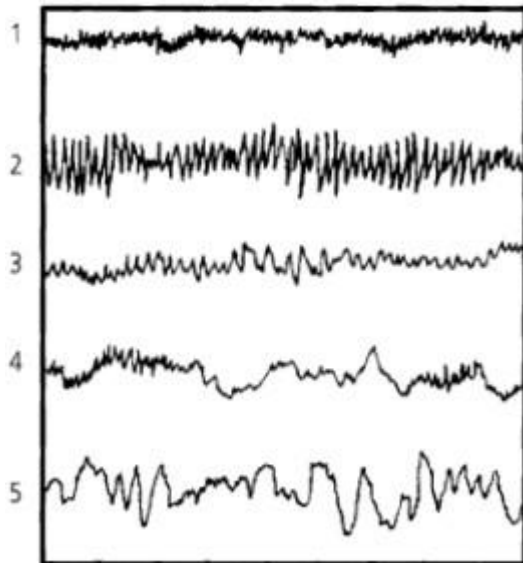
.Por estos motivos, en los últimos años, ha surgido un gran interés en detectar anomalías en el funcionamiento del cerebro, antes de que sean evidentes, desde el punto de vista clínico y permitan actuar tempranamente .

-Definición: Un electroencefalograma (EEG) es un registro visible amplificado de la actividad eléctrica generada por las células nerviosas del cerebro. Cada canal del EEG, representa la diferencia de potencial, entre dos electrodos activos situados en el cuero cabelludo, o entre un electrodo activo del cuero cabelludo y un electrodo relativamente inactivo de referencia.

.La diferencia de potencial se valora según su fase, frecuencia y amplitud en el tiempo.

4.5.4.2-Usos Clínicos.

- Con el registro continuo del EEG en el paciente crítico, se pretende disponer a pie de cama, de una imagen de la actividad eléctrica cerebral global ,y su comparación entre hemisferios, cuya interpretación sea sencilla, y permita obtener información sobre la respuesta del paciente.



-Estado de alerta: ondas beta.

-Estado de relajación: ondas alfa.

-Estado de somnolencia: ondas irregulares theta.

-Sueño moderado: ondas en forma de huso y delta.

-Sueño Profundo: ondas delta.

-Depende también de la edad.

-Utilidad clínica:

- .Diagnóstico precoz de crisis convulsivas sin clínica o con clínica poco típica.
- .Diagnóstico de crisis convulsivas en pacientes con sedación y relajación.
- .Valoración del tratamiento anticonvulsivante.
- .Valoración del grado de afectación cerebral.
- .Diagnóstico precoz de alteraciones cerebrales focales.
- .Diagnóstico de muerte cerebral.

-Material:

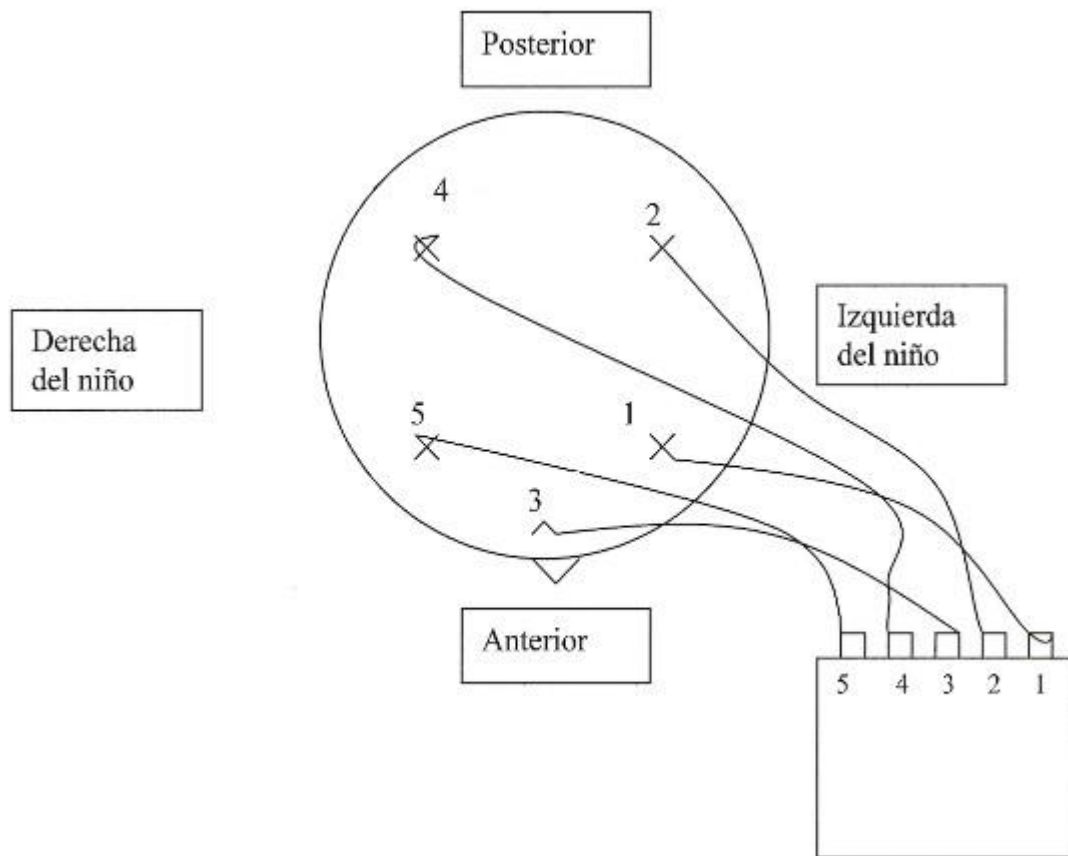
-Se puede utilizar un sistema de EEG portátil , o bien un módulo de EEG integrado en el sistema de monitorización habitual.



-Sistema EEG portátil.

-Colocación del EEG continuo:

- .Si se utiliza el monitor habitual de la unidad, configurar en pantalla neurológica, y conectar el módulo y el cable.
- .Colocar electrodos: el montaje más sencillo requiere cinco electrodos. Uno en posición frontal media, y dos laterales a cada lado.



- Se pueden colocar electrodos o agujas. Con los electrodos, es necesario rasurar el pelo, lavar y frotar la zona, para un nivel de impedancia (calidad de la señal). Después se fijan al cuero cabelludo con esparadrapo. Las agujas se pinchan a nivel subcutáneo, no es necesario rasurar el pelo, y también se sujetan con esparadrapo.

-Comprobar la impedancia: indica la calidad de transmisión del EEG. Cuanto menor, mejor es la calidad. Si aumenta comprobar si el electrodo se ha desconectado, o si existe un problema de conexión en módulo o cables.

-Activar todos los parámetros .

-Interpretación del EEG:

- El personal de intensivos debe estar entrenado en reconocer los patrones electroencefalográficos anormales más comunes:

.Enlentecimiento difuso de la actividad electroencefalográfica, que en general corresponden a cuadros de encefalopatía difusa o sedación profunda.

.Enlentecimiento focal : habitualmente indica una lesión estructural subyacente.

.Presencia de ondas agudas o espigas que reflejan actividad comicial.

.Patrón de brote-supresión: brotes bilaterales sincrónicos generalizados, alternando con períodos de supresión. Se produce en: intoxicación con barbitúricos, daño hipóxico-isquémico, traumatismos cerebrales, hipotermia severa.

.Inactividad cerebral: muerte cerebral.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON-

6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- Hay que tener en cuenta que en la UCIP, existen diversos aparatos y actividades, que pueden producir artefactos : respiradores, marcapasos, máquinas de hemofiltración, movimientos de personas cercanas al paciente...

-Ventajas e inconvenientes: Es una técnica muy conocida, sensible y no invasiva; Requiere especial cuidado con las manipulaciones.

-Bibliografía:

-Barmaimon Enrique, Libro Medicina Perioperatoria- 4 Tomos--1ª Ed. Virtual. BVS.SMU.

(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (Barmaimon). (OR)(buscar);(Elegir libro entre 52 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-Singh, P. Registro de la actividad cerebral: electroencefalograma y potenciales evocados. Editorial Pubimed.

- Lopez-Herce Cid, J.; Calvo Rey, C; Lorente Acosta, M.J.; Jaimovich, D.; Baltodano Agüero, A.. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. 2001; 757-763.

-Mártinez O. Monitoreo electroencefalográfico continuo en la Unidad de terapia intensiva.

-4.2.5)- Uso Helio en UCIP.

-4.2.5.1)- Historia.

-La utilización del Helio con fines medicinales se remonta a 1934, cuando Barach describe que la mezcla de helio y oxígeno : combinación llamada Heliox, mejoraba las patologías obstructivas de las vías aéreas superiores y el asma.

.La aparición posterior de broncodilatadores y mucolíticos en la década de los 40, y la poca disponibilidad del helio, debido a la segunda guerra mundial, hizo que la utilización del Heliox no se desarrollara más.

.Desde entonces los estudios sobre su aplicación clínica han sido escasos, pero han puesto de relieve sus posibilidades terapéuticas ,en: cuadros obstructivos de las vías respiratorias altas, asma, bronquiolitis y displasia pulmonar; cuando no existe mejoría de la insuficiencia respiratoria con el tratamiento convencional.

-4.2.5.2)- Características.

- El Helio es un gas noble, inerte, no inflamable, incoloro e inodoro. No tiene un efecto terapéutico intrínseco, pero posee una densidad muy baja, lo que le confiere su potencial terapéutico.

.Si se mezcla el Helio y el Oxígeno, se obtiene una mezcla gaseosa llamada HELIOX. Si se lo hace en una proporción, de 80% He y 20% O₂, esta mezcla tiene una densidad tres veces menor que el aire, lo que permite el paso del Heliox más fácilmente por vías aéreas estrechas, mejorando su liberación distal.

.Para obtener estos efectos beneficiosos, la proporción mínima de Heliox ha de ser de 60% He / 40% O₂. Por debajo de estas concentraciones de helio, el Heliox no es efectivo.

. La utilización del Heliox permite tener una actitud más conservadora en los casos de insuficiencia respiratoria obstructiva de vías altas y bajas, que no han mejorado con el tratamiento convencional, y no pasar directamente a tratamientos más agresivos como la intubación y ventilación mecánica.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

.Es un procedimiento que se puede implantar rápidamente y que no es muy costoso : 2-3 veces más que el del oxígeno.

-4.2.5.3)-Indicaciones Terapéuticas.

- Debido a sus propiedades, las indicaciones serán en afecciones de carácter obstructivo, tanto de la vía aérea superior como inferior.

-Obstrucciones de la vía aérea superior: Es donde hay más experiencia, con el empleo de Heliox y sus indicaciones más aceptadas por la mayoría de los autores (Tabla 1.). Es en estas vías de mayor grosor, en las que el flujo es habitualmente turbulento, por lo tanto más dependiente de la densidad del gas, que va a penetrar por ellas. La menor densidad del Heliox ,jugará su papel más importante en estos cuadros, y mayor será su efecto, cuanto antes se inicie su tratamiento.

Etiología infecciosa
Laringitis.
Epiglotitis. *
Traqueitis. *
Etiología inflamatoria
Edema subglótico postextubación.
Edema postradioterapia.
Angioedema.
Edema por lesión inhalatoria.
Crup espamódico.
Etiología mecánica
Cuerpo extraño. *
Parálisis de cuerdas vocales.
Estenosis subglótica.
Laringotraqueomalacia.
Etiología tumoral
Procesos expansivos de laringe y tráquea.
Compresión tumoral de bronquios principales.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON-

6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Tabla 1. Principales indicaciones de la terapia con Heliox en el manejo de procesos obstructivos de la vía aérea superior (tomado de Martín-Torres F., Tratado de Cuid. Inten. Ped., F. Ruza, 3ª ed., Norma- Capitel, 2003; pág. 678.).

-Obstrucciones de la vía aérea inferior: En el cuadro asmático agudo, el Heliox transforma el flujo turbulento en flujo laminar, lo que reduce las resistencias de la vía aérea. Por otro lado, al disminuir las resistencias espiratorias, incrementa el flujo espiratorio, disminuyendo el atrapamiento aéreo y mejorando la distensibilidad dinámica. Así mejora la ventilación, disminuye el trabajo respiratorio y por lo tanto retrasa la aparición de la fatiga muscular.

.Otro beneficio del Heliox en el asma, es que incrementa el efecto de la difusión sobre la eliminación de CO₂ y mejora la ventilación alveolar.

.Existen discrepancias entre los autores sobre la eficacia del Heliox en el asma. Faltan más estudios para valorar los efectos terapéuticos del Heliox, pero parece que sus beneficios son mayores en los niños con un mayor componente , y cuando el tratamiento se ha instaurado precozmente.

. En la bronquiolitis, es en teoría donde el Heliox tendría un efecto de lo más beneficioso, porque afecta fundamentalmente a las vías respiratorias estrechas. El Heliox reduce el trabajo respiratorio y retrasa la fatiga muscular, lo que evita procedimientos más agresivos como la intubación y la ventilación mecánica.

.Desgraciadamente no todos los lactantes responden igual a esta terapia. Siguen faltando estudios que demuestren las causas y cuál sería la población idónea para aplicar este tratamiento con resultados exitosos.

.Otras indicaciones de empleo de Heliox son los neonatos con distrés respiratorio y con displasia broncopulmonar.

.En neonatos con distrés intubados y con ventilación mecánica, las concentraciones de oxígeno y las presiones requeridas son menores con Heliox, que con ventilación convencional con oxígeno y aire.

. En la displasia broncopulmonar, el Heliox disminuye el trabajo respiratorio y por consiguiente las necesidades energéticas de los músculos respiratorios, que suelen estar aumentadas en un 25 - 30% en estos pacientes.

. También puede servir como fuente de nebulización de fármacos broncodilatadores como el salbutamol. El Heliox mejora la difusión del fármaco en las vías respiratorias distales.

.Para obtener estos beneficios, se necesita unos flujos más elevados que cuando lo hacemos con aire : 25% y un aumento en el tiempo de administración.

-Equipo y material:

- Cilindros o Bombonas de Heliox: (foto 1) Son de diferentes concentraciones, y hay que tener suficientes en reserva, porque duran 24 horas o menos..

. Helio 80% / oxígeno 20%.

.Helio 70% / oxígeno 30% .

- Son las habituales para respiración espontánea.

.Helio puro. Se utiliza para la administración a través del respirador.

. Helio 40% / oxígeno 60%: Se puede probar en respiración espontánea o con respirador como fuente única, sin mezclar con el aire comprimido, aunque es menos efectivo porque la concentración de helio es menor.

-Manómetro Caudalímetro:

.Especial con calibración para Helio. (foto 2)

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON-

6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Convencional (calibrado para oxígeno y nitrógeno): si se utiliza, el flujo real será diferente del programado. Mayor cuanto mayor sea la concentración de helio (Tabla 2.).

Mezcla	Factor de conversión	Flujo final administrado
Heliox 80/20	2.1	Flujo x 2.1
Heliox 70/30	1.7	Flujo x 1.7
Heliox 60/40	1.4	Flujo x 1.4

-Tabla 2.Factor de conversión del Heliox con caudalímetro convencional.

-Calentador: (foto 3): Es preferible calentar el Heliox a una temperatura superior a 36°C , porque debido a su alta conductividad térmica, produce hipotermia si su administración es prolongada.

-Mascarilla y línea de administración: Mascarilla cerrada con válvula unidireccional, para evitar reinhalación y bolsa reservorio, para no mezclar el Heliox con aire ambiente.

- No se debe administrar en campana, porque no es un sistema hermético, que posibilita la entrada de aire. Al ser el helio menos denso que el nitrógeno del aire, se queda en las partes superiores, y el nitrógeno en las inferiores que es lo que respira el niño.

-Descripción de la técnica:

-Respiración espontánea: Mascarilla cerrada a un flujo de 10 – 15 litros / minutos. Se puede administrar oxígeno suplementario, mediante cánulas nasales cuando es necesario un aporte extra de oxígeno, pero siempre a flujos menores de 2 l/min, porque a flujos mayores disminuye en exceso las concentraciones de helio suministradas.

-Respiración asistida: Se utiliza la entrada de aire para introducir el helio. Se recomienda utilizar modalidades de presión, porque el volumen corriente que marca el respirador y la concentración de oxígeno no son reales con el helio.

.Si la ventilación es por volumen, el Vol. tidal será superior al programado. Para utilizar con seguridad esta modalidad, habrá que tener en cuenta los factores de corrección para la FIO₂ y el Vol. tidal.

- Complicaciones :

. El Heliox carece de efectos tóxicos y no precisa de un control especial.

. Tiene pocos efectos adversos conocidos. Puede producir hipotermia debido, a su alta conductividad, sobre todo en neonatos. Se puede paliar usando un calentador convencional de gases.

. Por otro lado, la baja densidad del helio podría disminuir el volumen pulmonar y aumentar los shunts intrapulmonares.

. En ningún caso se han detectado cambios hemodinámicos.

.No se puede utilizar si los pacientes necesitan un porcentaje de oxígeno superior al 40%, ya que sino no aprovecharíamos las propiedades físicas del helio.

-Bibliografía.

-Barach AL. Use of helium as a new therapeutic gas. Proc Soc Exp Biol Med 1934; 32:462-464.

-Barmaimon Enrique, Libro Medicina Perioperatoria- 4 Tomos--1ª Ed. Virtual. BVS.SMU.

(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (Barmaimon). (OR)(buscar);(Elegir libro entre 52 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- Kemper KJ, Ritz, Benson MS, et al. Helium-oxygen mixture in the treatment of postextubation stridor in pediatric trauma patients. Crit Care Med 1991; 19:356-359.
- Martíñon-Torres F, Rodríguez Nuñez A, Martíñon Sánchez J M^a . Heliox: Perspectivas de aplicación en pediatría. An Esp Ped 1999; 128:42-46
- Martíñon-Torres F. Ventilación con Helio. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos 3^a ed. F. Ruza. Ed. Norma-Capitel 2003; 677-682.
- Papamoschou D. Theoretical validation of the respiratory benefits of helium-oxygen mixtures. Resp physiol 1995; 99:183-190.
- Vineet K. Gupta, Ira M. Cheifetz, Heliox administración in pediatric intensive care unit: An evidence-based review. Pediatr Crit Care Med 2005; Vol. 6, No. 2, 204-211.
- Tobias JD Heliox in children with airway obstrucción. Pediatr Emerg Care 1997;13:29-32
- Tobias JD, Nichols DG. Croup, upper airway obstrucción and status asthmaticus. In Tobias JD (ed): Pediatric Critical Care: The Essentials. Futura Publishing Co., Inc., Armonk, NY, 1999;37-56.
- Tassaux D, Joliet P, Thouret JM, Roeseler J, Dorme R, Chevrolet JC. Calibración of seven ICU ventilators for mechanical ventilation with helium-oxygen mixtures. Am J Respir Crit Care Med 1999; 37-56.

Linde Gas Therapeutics. Oxihelio. Internet: www.Linde-gastherapeutics.com 8. Fotos

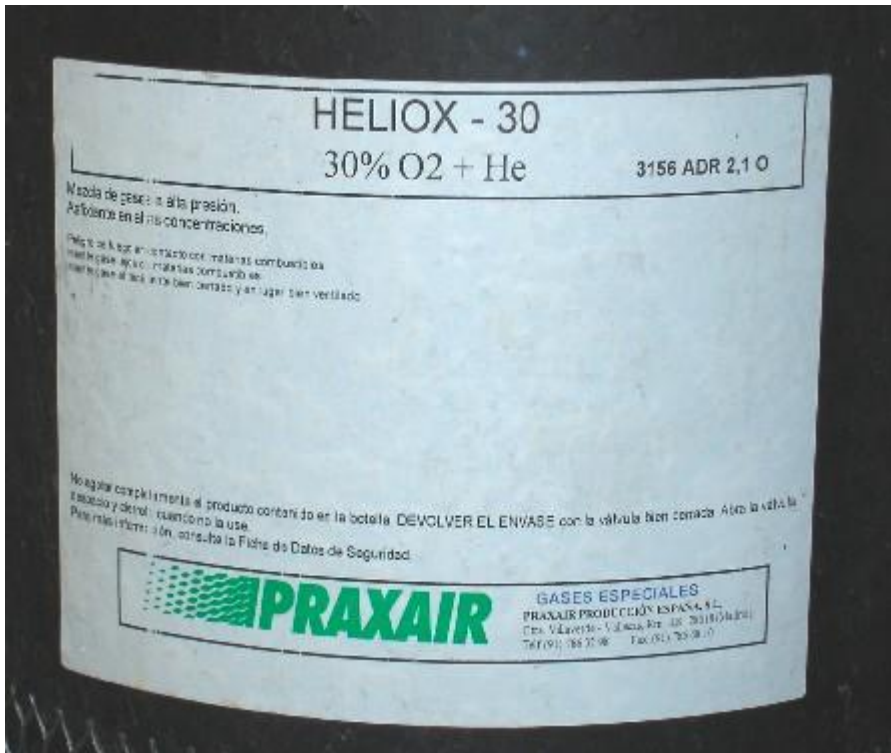


Foto 1. : Bombona de Heliox 70/30.



Foto 2. : Caudalímetro para Heliox



Foto 3-

Calentador.

-4.3)- MONITORIZACIÓN PRESIÓN ARTERIAL.

-4.3.1)- Historia.

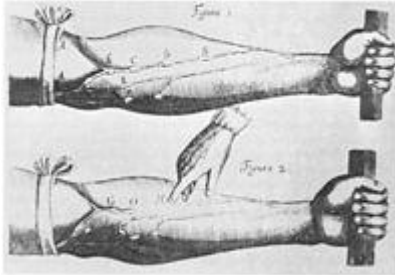


Ilustración por William Harvey de la circulación venosa del antebrazo. (1578-1657).

- En el siglo VI a. C., Sushruta menciona por primera vez en sus textos los síntomas que podrían ser coherentes con la hipertensión.[..].

. En esa época, se trataba la «enfermedad del pulso duro», mediante la reducción de la cantidad de sangre por el corte de las venas o la aplicación de sanguijuelas.

. Personalidades reconocidas como el Emperador Amarillo (en China), Cornelio Celso, Galeno e Hipócrates, abogaron por tales tratamientos.[.] .

.El entendimiento moderno de la hipertensión, se inició con el trabajo del médico William Harvey: 1578-1657, quien en su libro de texto: " De motu cordis", fue el primero ,en describir correctamente la circulación sanguínea sistémica, bombeada alrededor del cuerpo por el corazón.

.En 1733, Stephen Hales, realizó la primera medición de la presión arterial, registrada en la historia.[.] Hales también describió la importancia del volumen sanguíneo en la regulación de la presión arterial.

.La contribución de las arteriolas periféricas en el mantenimiento de la presión arterial, definida como «tono», fue hecha por primera vez por Lower en 1669, y posteriormente por Sénac en 1783.

.El papel de los nervios vasomotores en la regulación de la presión arterial, fue observada por investigadores como: Claude Bernard :1813-1878; Charles-Édouard Brown-Séquard :1817-1894; y Augustus Waller : 1856-1922.

.El fisiólogo británico William Bayliss : 1860-1924, profundizó este concepto en una monografía publicada en 1923.

-En 1808, Thomas Young realizó una descripción inicial de la hipertensión como enfermedad.[.]

.En 1836, el médico Richard Bright, observó cambios producidos por la hipertensión, sobre el sistema cardiovascular en pacientes con enfermedad renal crónica.

. La presión arterial elevada , fue reportada por primera vez en un paciente sin enfermedad renal, por Frederick Mahomed : 1849-1884.

-No fue hasta 1904, que la restricción de sodio fue defendida, mientras que la dieta de arroz se popularizó alrededor de 1940.

-Cannon y Rosenblueth ,desarrollaron el concepto de control humoral de la presión arterial, e investigaron los efectos farmacológicos de la adrenalina.

.Tres colaboradores que permitieron conocer los mecanismos humorales de control de la presión arterial fueron: T. R. Elliott, Sir Henry Dale y Otto Loewi.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON-

6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-En 1868, George Johnson postuló que la causa de la hipertrofia ventricular izquierda : HVI, en la enfermedad descrita por Bright, fue la presencia de hipertrofia muscular en las arterias más pequeñas por todo el cuerpo.

-Nuevos estudios patológicos clínicos realizados por sir William Gull y HG Sutton , en 1872, dieron lugar a una descripción más detallada de los cambios cardiovasculares producidos en la hipertensión.

. Frederick Mahomed fue uno de los primeros médicos, en incorporar sistemáticamente la medición de la presión arterial, como parte de una evaluación clínica.

-El reconocimiento de la hipertensión primaria o esencial, se le atribuye a la obra de Huchard, Vonbasch y Albutt.

.Observaciones realizadas por Janeway y Walhard, llevaron a demostrar el daño de un órgano , el cual calificó a la hipertensión como el «asesino silencioso».

. Los conceptos de la renina, la angiotensina y aldosterona, fueron demostrados por varios investigadores a finales del siglo XIX y principios del siglo XX.

. Nikolai Korotkov inventó la técnica de la auscultación, para la medición de la presión arterial.

- Los nombres de Irvine H. Page, Donald D. Van Slyke, Harry Goldblatt, John Laragh y Jeremy B. Tuttle, son prominentes en la literatura sobre la hipertensión, y su trabajo mejoró la actual comprensión de las bases bioquímicas de la hipertensión esencial.

.Cushman y Ondetti desarrollaron una forma oral de un inhibidor de una enzima convertidora ,a partir de péptidos del veneno de serpiente ,y se les acredita con la síntesis exitosa del antihipertensivo captopril.



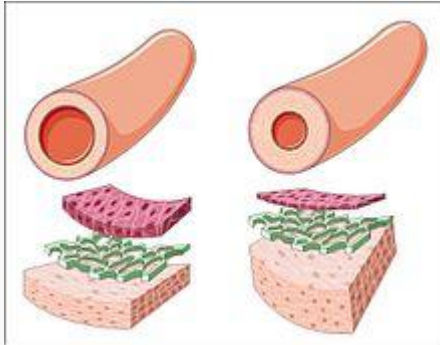
- Manómetro Presión Arterial Aneroide.



- Monitor Digital con Otros componentes.

- 4.3.2)- Características.

Hipertensión arterial



-Proceso de remodelado arterial en la hipertensión arterial

-La hipertensión arterial : HTA, es una enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de presión sanguínea en las arterias. Aunque no hay un umbral estricto, que permita definir el límite entre el riesgo y la seguridad; de acuerdo con consensos internacionales, una presión sistólica sostenida por encima de 139 mmHg o una presión diastólica sostenida mayor de 89 mm Hg, están asociadas con un aumento medible del riesgo de aterosclerosis; y por lo tanto, se considera como una hipertensión clínicamente significativa.[].



- Manómetro de Mercurio.



Manómetro Digital.

-La hipertensión arterial se asocia a tasas de morbilidad y mortalidad considerablemente elevadas, por lo que es uno de los problemas más importantes de salud pública, especialmente en los países desarrollados, afectando a cerca de mil millones de personas a nivel mundial.

.La hipertensión es una enfermedad asintomática y fácil de detectar; sin embargo, cursa con complicaciones graves y letales, si no se trata a tiempo.

.La hipertensión crónica es el factor de riesgo modificable más importante para desarrollar enfermedades cardiovasculares, así como para la enfermedad cerebrovascular y renal.

-La hipertensión arterial, de manera silenciosa, produce cambios en el flujo sanguíneo, a nivel macro y microvascular, causados a su vez por disfunción de la capa interna de los vasos sanguíneos, y el remodelado de la pared de las arteriolas de resistencia, que son las responsables de mantener el tono vascular periférico.

.Muchos de estos cambios anteceden en el tiempo, a la elevación de la presión arterial y producen lesiones orgánicas específicas.

-En el 90% de los casos la causa de la HTA es desconocida, por lo cual se denomina «hipertensión arterial esencial», con una fuerte influencia hereditaria.

.Entre el 5 y 10% de los casos, existe una causa directamente responsable de la elevación de las cifras tensionales, denominándose «hipertensión arterial secundaria», que puede ser la alerta para localizar enfermedades aún más graves, de las que la HTA es únicamente una manifestación clínica.[3].

-Los diuréticos y los betabloqueantes ,reducen la aparición de eventos adversos por hipertensión arterial, relacionados con la enfermedad cerebrovascular.

.Sin embargo, los diuréticos son más eficaces en la reducción de eventos relacionados con la enfermedad cardíaca coronaria.

. Los pacientes hipertensos que cumplen su tratamiento, tienen menos probabilidades de desarrollar hipertensión severa o insuficiencia cardíaca congestiva.

.En la mayoría de los casos, en los ancianos, se utilizan dosis bajas de diuréticos, como terapia inicial antihipertensiva.

.En pacientes ancianos, con hipertensión sistólica aislada, suele utilizarse como terapia alternativa, un inhibidor de los canales de calcio de acción prolongada, tipo dihidropiridina.

.En pacientes ancianos con hipertensión no complicada, aún se están realizando ensayos para evaluar los efectos a largo plazo de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, y los bloqueadores del receptor de la angiotensina-II.

.A la hipertensión se la denominó «la plaga silenciosa del siglo XXI».

.El Día Mundial de la Hipertensión se celebra el 17 de mayo.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON-

6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 4.3.3)- Epidemiología.

-El Estudio Framingham del Corazón sugirió que aquellos individuos normotensos ,mayores de 65 años de edad, tienen un riesgo de por vida aproximado de 90% de tener hipertensión arterial. .Desde los años 1980, el número de pacientes no diagnosticados ha aumentado de 25% hasta casi un 33% en los años 1990; la prevalencia de insuficiencia renal aumentó de menos de 100 por millón de habitantes hasta más de 250 por millón; y la prevalencia de insuficiencia cardíaca congestiva se duplicó.

-Clasificación: La presión arterial se clasifica en base a dos tipos de medidas, la presión arterial sistólica y diastólica, expresadas como una tasa, como por ejemplo 120/80 mmHg : «120 sobre 80»).

.La presión arterial sistólica : la primera cifra, es la presión sanguínea en las arterias durante un latido cardíaco.

.La presión arterial diastólica : el número inferior, es la presión entre dos latidos.

.Cuando la medida de la presión sistólica o diastólica, están por encima de los valores aceptados como normales, para la edad del individuo, se considera como prehipertensión o hipertensión, según el valor medido (ver tabla).

Clasificación	Presión sistólica		Presión diastólica	
	mmHg	kPa	mmHg	kPa
Normal	90–119	12–15.9	60–79	8.0–10.5
Prehipertensión	120–139	16.0–18.5	80–89	10.7–11.9
Fase 1	140–159	18.7–21.2	90–99	12.0–13.2
Fase 2	≥160	≥21.3	≥100	≥13.3
Hipertensión sistólica aislada	≥140	≥18.7	<90	<12.0
Fuente: American Heart Association (2003).				
TABLA.				

-La hipertensión presenta numerosas sub-clases, que incluyen: hipertensión fase 1, hipertensión fase 2, e hipertensión sistólica aislada.

.La hipertensión sistólica aislada se refiere a la presencia de una presión sistólica elevada ,conjuntamente con una presión diastólica normal; una situación frecuente en las personas de edad avanzada.

.Estas clasificaciones se obtienen haciendo la media de las lecturas de la presión arterial del paciente en reposo ,tomadas en dos o más de sus visitas.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

.Los individuos mayores de 50 años se clasifican como hipertensos, si su presión arterial es de manera consistente al menos: 140 mmHg sistólica o 90 mmHg diastólica.

.Los pacientes con presión arterial mayor de 130/80 mmHg ,con presencia simultánea de diabetes o enfermedad renal requieren tratamiento.

-La hipertensión se clasifica como resistente o refractaria en sujetos tratados, con al menos tres fármacos antihipertensivos a dosis plenas, uno de ellos diurético; con un adecuado cumplimiento de la medicación antihipertensiva, es decir de la medicina convencional ; y se han publicado guías, para el tratamiento de la hipertensión resistente.

-La hipertensión arterial se define como el nivel de presión capaz de producir lesión cardiovascular en un paciente determinado.

.Se considera que este umbral está por encima de 135/85 mmHg : milímetros de mercurio.

.Por otra parte, es obligatorio hacer una valoración global de riesgo para cada persona, enferma o no, para calcular las cifras de presión, que deberían considerarse «seguras» para ella.

-En síntesis, para cada paciente existiría una cifra umbral, para diagnosticar «hipertensión».

.Dicho nivel estará dado por la evidencia científica disponible, con relación a su perfil individual, en especial evidencia proveniente de estudio observacionales, epidemiológicos o de experimentos clínicos controlados.

. Recientemente “el JNC 7 :The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure”, ha definido como prehipertensión a la presión arterial comprendida entre 120/80 mmHg y 139/89 mmHg.

.La prehipertensión no es una enfermedad, sino una categoría, que permite identificar a las personas con alto riesgo, de desarrollar hipertensión. Esta cifra puede variar de acuerdo al sexo y edad del paciente.

-La hipertensión al ejercicio, es una elevación excesiva de la presión arterial durante el ejercicio.

.El rango considerado normal, durante el ejercicio para los valores sistólicos es entre 200 y 230 mm Hg. La hipertensión al ejercicio puede indicar que el individuo tiene riesgo de desarrollar posteriormente hipertensión en reposo.

-La lectura de la tensión sistólica tiene predominio sobre la diastólica después de los 50 años, siendo al revés, previo a esa edad.

,Antes de los 50 años de edad, la presión arterial diastólica es un potente factor de riesgo de cardiopatía; mientras que la presión arterial sistólica lo es, después de los 50 años de edad.



-Como tomar presión arterial por método auscultatorio.

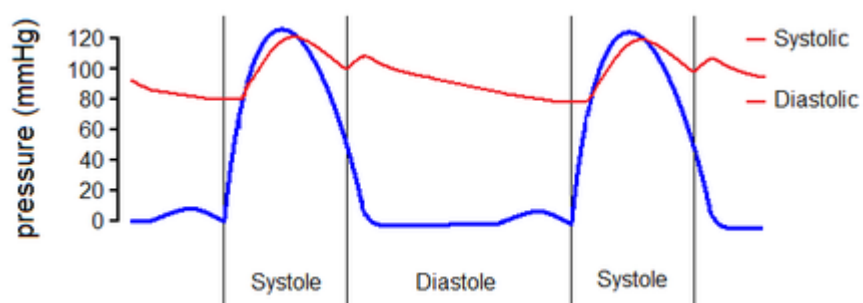
-Tensiometro Monitor de Presión Arterial digital de Brazo automatico OMRON 705IT con CD-ROM y cable USB .

-Pantalla: Pantalla digital LCD. Rango de medición: Presión arterial: de 0 mm Hg a 299 mm Hg. Pulse: 40 —.



-Manómetro Digital.

-Clasificación de la Hipertensión Arterial:



MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON-

6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Variación de presión en el ventrículo izquierdo (línea azul) y la aorta (línea roja) en dos ciclos cardíacos : «latidos del corazón», que muestra la definición de presión arterial sistólica y diastólica:

.Hipertensión arterial sistémica esencial.

.Hipertensión arterial sistémica secundaria:

-De causa endocrinológica:

.Hipertiroidismo

.Hipotiroidismo (mixedema).

.Feocromocitoma

.Hiperfunción de la corteza suprarrenal: síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primario (Síndrome de Conn), hiperplasia congénita adrenal, ingestión excesiva de regaliz.

.Hormonas exógenas: glucocorticoides, estrógeno (incluyendo el inducido por el embarazo y los contraceptivos orales), alimentos que contengan simpaticomiméticos y tiramina, inhibidores de la monoamino oxidasa

.Acromegalia

.Hipertensión arterial del embarazo.

-De causa parenquimatosa renal: todas las nefropatías parenquimatosas y tubulointersticiales en fase terminal:

.Glomerulonefritis aguda

.Enfermedad renal crónica

.Poliquistosis renal

.Tumores productores de renina.

-De causa renovascular:.

.Intrínsecas a la arteria renal

.Aterosclerosis de la arteria renal

.Masas extrínsecas compresivas de la arteria renal

-De causa aórtica (vascular):

.Coartación aórtica

.Poliarteritis nodosa

.Aumento del volumen intravascular

.Aumento del gasto cardíaco

.Rigidez de la aorta.

-De causa neurogénica:

.Enfermedades bulbares y medulares.

.Psicogénica: Hipertensión de bata blanca[18]

.Traumatismo craneoencefálico o de médula espinal

.Hipertensión intracraneal

.Tumores encefálicos

.Apnea del sueño

.Esclerodermia.

.Enfermedad de Takayasu-Onishi.

.Hipertensión secundaria a coartación aórtica.

-HTA secundaria a endocrinopatías :

.Acromegalia.

.Hipercalcemia

.Deficiencia de 11-hidroxilasa.

.Deficiencia de 17-hidroxilasa

.Síndrome de Geller.

-Hipertensión asociada a enfermedades del sistema nervioso central:

- .Disautonomía
- .Síndrome de Guillain-Barré
- .Porfiria aguda
- .Fibrodisplasia

-4.3.4)- Etiología .

- Algunos de los factores ambientales que contribuyen al desarrollo de la hipertensión arterial incluyen: la obesidad, el consumo de alcohol, el tamaño de la familia, circunstancias de nacimiento , y las profesiones estresantes.

.Se ha notado que en sociedades económicamente prósperas, estos factores aumentan la incidencia de hipertensión con la edad.

-Hay factores como:

-Sodio :Artículo principal: Sal (condimento). Aproximadamente un tercio de la población hipertensa ,se debe al consumo de sal, porque al aumentar su ingesta, se aumenta la presión osmótica sanguínea al retenerse agua, aumentando la presión sanguínea.

.Los efectos del exceso de sal dietética, depende en la ingesta de sodio y a la función renal.

-Renina: La renina, secretada por el riñón y asociada a la aldosterona, tiende a tener un rango de actividades más amplio en los pacientes hipertensos. Sin embargo, la hipertensión arterial asociada a un bajo nivel de renina , es frecuente en las personas con ascendencia negra, lo cual probablemente, explique la razón por la que los medicamentos que inhiben el sistema renina-angiotensina, son menos eficaces en ese grupo de población.

-Resistencia a la insulina: En individuos normotensos, la insulina estimula la actividad del sistema nervioso simpático , sin elevar la presión arterial. Sin embargo, en pacientes con condiciones patológicas de base, como con síndrome metabólico, la aumentada actividad simpática puede sobreponerse a los efectos vasodilatadores de la insulina.

.Esta resistencia a la insulina, ha sido propuesta como uno de los causantes del aumento en la presión arterial ,en ciertos pacientes con enfermedades metabólicas.

-Apnea durante el sueño: La apnea del sueño es un trastorno común y una posible causa de hipertensión arterial.

.El tratamiento de este trastorno por medio de presión aérea positiva continua u otros manejos, mejora la hipertensión esencial.

-Genética: La hipertensión arterial es uno de los trastornos más complejos, con un componente genético asociado a la aparición de la enfermedad. Se han estudiado a más de 50 genes que podrían estar involucrados con la hipertensión.

-Edad : Al transcurrir los años y según los aspectos de la enfermedad, el número de fibras de colágeno en las paredes arteriales aumenta, haciendo que los vasos sanguíneos se vuelvan más rígidos. Al reducirse así la elasticidad, el área seccional del vaso se reduce, creando resistencia al flujo sanguíneo , y como consecuencia compensadora, se aumenta la presión arterial.

-4.3.5)- Patogenia.

-La presión arterial es producto del gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica. Por lo tanto, los factores determinantes de la presión arterial, son factores que afectan al gasto cardíaco y a la fisiología y estructura de las arteriolas. Por ejemplo, el aumento de la viscosidad de la sangre tiene efectos significativos sobre el trabajo necesario, para bombear una cantidad dada de sangre y

puede dar lugar a un aumento persistente de la presión arterial. Las condiciones de maleabilidad de la pared de los vasos sanguíneos (componentes pulsátiles) afectan la velocidad del flujo sanguíneo, por lo que también tienen una potencial relevancia en lo que respecta a la regulación de la presión arterial. Los cambios en el espesor de las paredes vasculares, afectan a la amplificación de la resistencia vascular periférica en los pacientes hipertensos, lo que conlleva a una reflexión de ondas, en dirección a la aorta y opuestas al flujo sanguíneo, aumentando la presión arterial sistólica. El volumen de sangre circulante es regulada por la sal renal y el manejo del agua, un fenómeno que juega un papel especialmente importante en la hipertensión sensible a las concentraciones de sal sanguíneas.

-La mayoría de los mecanismos asociados a la hipertensión secundaria son generalmente evidentes y se entienden bien.

.Sin embargo, aquellos relacionados con la hipertensión esencial (primaria) son mucho menos comprendidos. El gasto cardíaco se eleva a principio del curso natural de la enfermedad, con una resistencia periférica total : RPT normal. Con el tiempo, disminuye el gasto cardíaco hasta niveles normales, pero se incrementa la RPT.

.Tres teorías han sido propuestas para explicar este fenómeno:

1-La incapacidad de los riñones para excretar sodio, resulta en la aparición de factores que excretan sodio, tales como la secreción del péptido natriurético auricular para promover la excreción de sal, con el efecto secundario de aumento de la resistencia periférica total.

2-Un sistema renina-angiotensina hiperactivo que conlleva a una vasoconstricción y la consecuente retención de sodio y agua. El aumento reflejo del volumen sanguíneo conduce a la hipertensión arterial.

3-La hiperactividad del sistema nervioso simpático, dando lugar a niveles elevados de estrés.[]

.La hipertensión es altamente heredable y poligénica : causadas por más de un gen, y varios genes candidatos se han postulado como causa de esta enfermedad.

.Hay asociación entre la hipertensión esencial y el daño sostenido al endotelio, sin embargo, no está del todo claro, si los cambios endoteliales preceden al desarrollo de la hipertensión, o si tales cambios se deben principalmente a una persistente presión arterial elevada.

-Lesiones a órganos: Los órganos cuya estructura y función se ven alterados a consecuencia de la hipertensión arterial no tratada o no controlada, se denominan «órganos diana», e incluyen : sistema nervioso central, arterias periféricas, corazón y riñones, principalmente.

.La asociación entre la presión arterial y el riesgo de cardiopatías, infarto agudo de miocardio, derrame cerebral ,y enfermedades renales, es independiente de otros factores de riesgo.

.Por ejemplo, en individuos comprendidos entre las edades de 40 y 70 años de edad, cuando la presión arterial se encuentra entre 115/75 a 185/115 mmHg, cada incremento de 20 mm Hg en la presión sistólica o de 10 mm Hg en presión diastólica, duplica el riesgo de aparición de alguna de estas enfermedades.

-4.3.6)- Clínica.

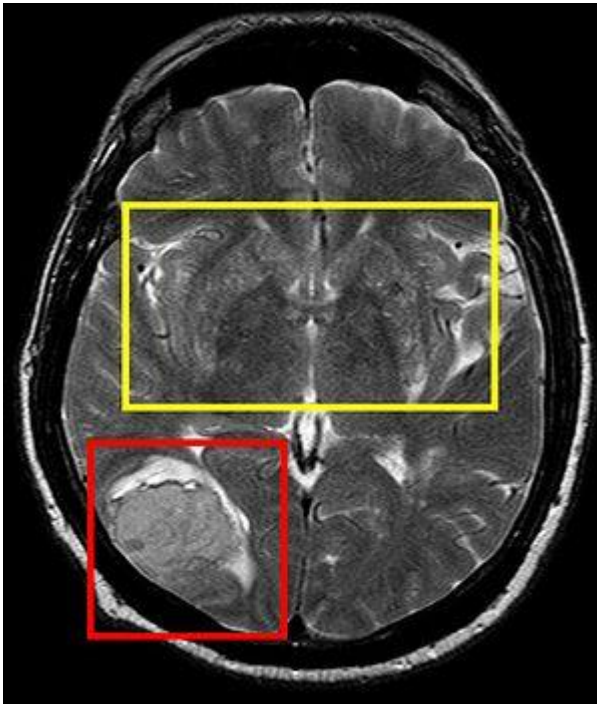
-4.3.6.1) -Otras Patogenias.

-Ojo: Retinopatía Hipertensiva: vasoespismo, aumento del brillo arterial, cruces arterio-venosos patológicos : Signo de Gunn, hemorragias, exudados, papiloedema y trombosis retinianas venosas.

-Sistema Nervioso Central: La hipertensión arterial persistente puede causar : accidente cerebrovascular trombótico o embólico; infartos lacunares; o un accidente cerebrovascular hemorrágico con hematoma intracerebral, entre otros.

.Tanto la presión sistólica y diastólica elevadas son perjudiciales; una presión diastólica de más de 100 mmHg ,y una presión sistólica de más de 160 mm Hg ,han dado lugar a una incidencia significativa de enfermedades cerebrovasculares.

.Otras manifestaciones de la hipertensión, incluyen: la encefalopatía hipertensiva, las lesiones microvasculares cerebrales, y la demencia de origen vascular, como consecuencia de múltiples infartos del Sistema Nervioso Central.



- Hematoma parietooccipital secundario a crisis hipertensiva.

-Arterias Periféricas: Hay :

.Disfunción endotelial crónica, con vasoconstricción inapropiada, liberaciones reactivas de oxígeno, inflamación, aumento de actividad protrombótica, y reducción de la fibrinólisis.

.Remodelado parietal y estrechamiento luminal, a expensas de redistribución del músculo liso de la túnica media arterial.

.Arterioloesclerosis con engrosamiento de la túnica media (de Monckeberg).

.Aterosclerosis progresiva de grandes vasos, en especial de vasos: cerebrales, aorta, coronarias y arterias de los miembros inferiores; generando hipoperfusión crónica subclínica o sintomática.

.Aneurismas, complicados eventualmente con disección o ruptura, especialmente a nivel de aorta torácica o abdominal.

-Corazón: Se presenta:

.Hipertrofia ventricular izquierda: Al inicio hay engrosamiento parietal sin incremento de la masa ventricular total : remodelado concéntrico; luego se desarrolla franca hipertrofia concéntrica, que podría llegar a fase dilatación :hipertrofia excéntrica.

.Fibrosis miocárdica: Como parte del proceso de hipertrofia, con deterioro de la distensibilidad, parietal y de las propiedades viscoelásticas del miocardio contráctil.

Isquemia microvascular coronaria: principalmente por rarefacción de la red capilar y disfunción endotelial de los vasos remanentes.

.Síndrome coronario agudo: Angina inestable o infarto sin onda Q : también conocido como infarto sin elevación de segmento S-T.

.Infarto agudo miocárdico.

.Disfunción diastólica ventricular izquierda: A consecuencia de isquemia, hipertrofia y fibrosis ventricular, que conducen a anomalías regionales y globales de la relajación, y en fases más avanzadas, a la distensibilidad.

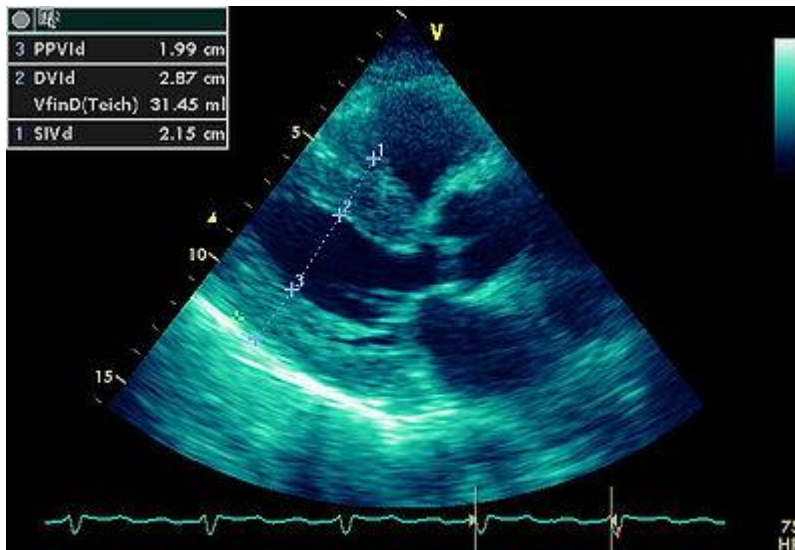
.Disfunción sistólica ventricular izquierda: Con caída de la fracción de eyección ventricular izquierda : FE, el porcentaje de toda la sangre, que habiendo llenado el ventrículo en diástole, es bombeada de manera efectiva fuera de la cavidad.

.Insuficiencia Cardíaca Congestiva : ICC global: Como consecuencia de la falla ventricular izquierda, hay además compromiso secundario del hemicardio derecho, con dilatación de las cámaras e hipertensión arterial pulmonar secundaria.

.Valvulopatías Calcificadas: Son degenerativas de hemicardio izquierdo, en especial de las válvulas mitral : insuficiencia; y aórtica : estenosis o insuficiencia.

.Fibrilación Auricular : Arritmia supra-ventricular.

.Arritmias Ventriculares: Como consecuencia de micro-reentrada por: fibrosis, lesión o isquemia.



-Ecocardiograma de paciente con hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (Eje largo paraesternal).

-Riñones: Puede haber:

.Microalbuminuria: Marcador temprano de nefropatía, y factor independiente de riesgo de morbimortalidad cardiovascular.

.Fibrosis tubulointersticial del parénquima renal.

.Glomerulosclerosis focal y difusa : Con pérdida de nefronas, como consecuencia de hipertensión intraglomerular crónica.

.Isquemia renal crónica: Debida a aterosclerosis acelerada de las arterias renales.

.Infarto renal: Por ateromatosis de arterias renales o embolia.

.Reducción de la tasa de filtrado glomerular: Por la pérdida de masa de nefronas funcionales, proceso progresivo que se ve acelerado en los hipertensos ,y más aún en presencia de diabetes mellitus.

.Insuficiencia renal crónica: Como evento terminal.

4.3.7)- Diagnóstico.

-Anamnesis: La historia clínica del paciente hipertenso debe ser realizada al detalle, y ser enriquecida con información proporcionada por parientes cercanos, o por otros médicos, o personal paramédico, que lo hayan atendido en el pasado, si es necesario.

-La hipertensión es una enfermedad asintomática por excelencia, tanto es así, que se la ha llamado «la asesina silenciosa», por lo que no puede ser extraño, que no se recolecten muchos síntomas en la historia, o que estos síntomas sean poco específicos : dolor de cabeza, mareo y trastornos visuales, por ejemplo.

.Una vez bien definido el motivo de consulta, recolectado y documentado los datos relevantes de la presente enfermedad, se debe hacer énfasis desde la primera consulta, sobre los siguientes datos:

.Factores de Riesgo cardiovascular: tradicionales y no tradicionales;

.Antecedentes Familiares de enfermedad: especialmente si ha habido muerte de causa cardíaca, en consanguíneos menores de 50 años, de primer grado: padres, hermanos, hijos.

.Condición Socioeconómica, Cultural y Laboral, estatus familiar, acceso a sistemas de salud, nivel de educación, factores ambientales o situacionales causantes de estrés;

.Listado exhaustivo de comorbilidades : generalmente interrogando antecedentes por sistemas.

.Hábitos higiénico-dietéticos: café, té, bebidas carbonatadas : coca cola o similar, alcohol, tabaco, sodio, alimentación, actividad física.

.Alto nivel de glicemia y alto consumo de glucosa : si la persona tiene Diabetes.

.Exposición a fármacos que puedan causar hipertensión : efedrina, metilfenidato, ergotaminas, entre otras.

.Alergias e intolerancias.

- Síntomas Cardiovasculares : disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, precordialgia, palpitations, síncope, edema, claudicación intermitente; o inespecíficos como: cefalea, mareo, acúfenos, trastornos visuales, deterioro cognitivo, fatiga, cambios del estado de ánimo, disfunción eréctil, entre otros.

-Eventos previos cardiovasculares: isquemia cerebral transitoria, accidentes cerebrovasculares, angina de pecho, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal crónica, entre otros.

-Procedimientos quirúrgicos previos o planeados.

-Esta información es vital para la valoración global del riesgo cardiovascular de cada paciente hipertenso. Cada elemento de riesgo o diagnóstico clínico, resuelto o no, tratado o no tratado, cada síntoma, cada antecedente, debe ser incluido en una lista de problemas.

-Esto ayudará a planear el tratamiento global, sin olvidar los puntos importantes.

-Procedimientos para la medición correcta de la presión arterial: La toma de la presión arterial en pacientes de alto riesgo, debe ser efectuada de manera correcta, con la finalidad de evadir los falsos negativos, e incluso falsos positivos:

.El individuo debe estar, de preferencia sentado, con la espalda recostada contra el respaldo y el miembro superior deberá reposar sobre la superficie del escritorio, el antebrazo en pronación, a la altura del corazón; las plantas de los pies deben estar apoyadas sobre el piso, sin cruzar las piernas.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

.Después de algunos minutos de reposo : de preferencia 5 minutos, quizás durante o al final del interrogatorio, se coloca un manguito de tamaño apropiado , que cubra 2/3 de la longitud del brazo) y en buenas condiciones en la parte media del brazo del paciente; no debe haber ropa entre la piel y el manguito, que deberá estar bien ajustado, pero no tanto que impida la introducción del dedo meñique entre el mismo y la piel. Si al arremangar la camisa o la blusa, la tela comprime el miembro, deberá mejor retirarse la ropa, y pedir al paciente que se vista con una bata para examen físico.

.Precaución: En algunos pacientes, no puede emplearse alguno de los brazos para la toma de presión: amputación, historia de cirugía radical en axila, o presencia de una fístula arteriovenosa, por ejemplo.

.De preferencia: Emplear un tensiómetro de columna de mercurio, que deberá ser revisado y calibrado periódicamente. La base del tensiómetro y el centro del manguito, deberán estar a la altura del corazón del paciente, para evitar errores de la medición.

.Si se dispone solo de esfigmomanómetro, debe verificarse que esté bien calibrado. Debe disponerse de por lo menos tres tallas de manguitos, incluyendo uno para pacientes obesos, y otro pediátrico, que podría ser útil en personas muy ancianas, con gran atrofia muscular o escaso panículo adiposo.

.El procedimiento de la toma de cifras tensionales, no debe ser incómodo ni doloroso.

.Se infla el manguito por lo menos 20-30 mmHg más arriba de la presión necesaria para que desaparezca el pulso de la muñeca o del codo, o hasta que se haya superado una presión de 220 mmHg.

.Luego, aplicando el estetoscopio sobre la arteria braquial, se desinfla con lentitud hasta que sean audibles por primera vez, los ruidos de Korotkoff : presión sistólica.

.La desaparición precoz de los ruidos y su ulterior reaparición, el llamado “gap “o brecha auscultatoria, es frecuente en personas de edad avanzada, por lo que se deberá seguir desinflando el manguito con lentitud, hasta que no haya duda del cese definitivo de los ruidos : fase V: de Korotkoff, de presión diastólica.

.En algunos pacientes los ruidos nunca desaparecen, por lo que se medirá la presión diastólica ,cuando cambien de intensidad : Fase IV.

.En todo momento los ojos del observador, deberán estar al nivel de la columna de mercurio, para evitar errores de apreciación.

.Al desinflar el manguito, es de crítica importancia que el miembro del paciente se encuentre inmóvil.

-En la primera consulta, sería ideal tomar la presión en ambos brazos y dejar definido en cuál de ellos se encuentra más elevada, haciéndolo constar en la historia; pues las mediciones deberán seguirse realizando en ese mismo brazo.

.La medición de la PA con el paciente de pie, es muy aconsejable en el adulto mayor; por lo que deberá dejarse al paciente de pie, por lo menos durante 1 minuto, antes de hacer la medición.

.Si se hacen tomas sucesivas, como es aconsejable ; incluso se puede hacer una medición final, antes que el paciente abandone el consultorio, deberá dejarse un intervalo de por lo menos un minuto, entre medida y medida.

.Las cifras de presión no deberán redondearse. Con buena técnica ,puede registrarse la presión con un nivel de exactitud de 2 mmHg.

.Todos los conceptos arriba explicados, corresponden también a los tensiómetros electrónicos disponibles en el mercado. Se deben buscar, marcas certificadas por la “FDA (Food and Drugs Administration: Administración de Alimentos y Medicamentos) “de los EE. UU., u otras

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON-

6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

instituciones nacionales, de preferencia con manguito braquial.

.El médico debe enseñar personalmente a sus pacientes ,el uso de estos aparatos, y la secuencia correcta de procedimientos ,para que las mediciones domiciliarias sean confiables.

.Se estima que las cifras de presión en el hogar, son en promedio 5 mmHg menores, que en el consultorio, tanto para la presión sistólica como para la diastólica.

- Exploración Física: El médico hará un examen físico completo, que deberá incluir la siguiente información:

.Inspección del aspecto general: en especial de la facies, color de tegumentos, hábito corporal, estado anímico, nivel de conciencia y orientación;

.Antropometría: peso, talla, índice de masa corporal : IMC, perímetro de cintura : PC, medir a la altura de las crestas ilíacas, y relación cintura/cadera : RCC;

.Medición del pulso y de la presión arterial: En posición sentada y después de 5 minutos de reposo, por lo menos en tres ocasiones en la primera consulta.

.Se considera a la media aritmética o a la mediana de dichas cifras, como el valor representativo para la visita.

.Es necesario medir la presión en ambos brazos, registrar el valor más elevado, y anotar en el expediente a qué brazo corresponde, para medirla en ese miembro a futuro.

.Los procedimientos para la medición correcta se describieron previamente.

.Se recomienda la toma de presión en posición de pie, si se trata de pacientes adultos mayores para descartar ortostatismo, o en caso que se sospeche disautonomía : diabéticos crónicos, por ejemplo.

-Fondo de Ojo: Tener en cuenta la clasificación de Keith-Wagener de retinopatía hipertensiva.

.Si es necesario, aunque los oftalmólogos no la hacen; se buscarán aumento del brillo arterial, cruces arteriovenosos patológicos : signo de Gunn, pérdida de la relación venoarterial, exudados, hemorragias y anomalías de disco óptico y retina periférica.

.Debe recordarse que los signos de la retinopatía hipertensiva incipiente : cambios en la relación arteriovenosa, por ejemplo, son inespecíficos, a excepción de las hemorragias y exudados. Cada vez es menos frecuente ver papilo edema, en la clínica.

-Cuello: Inspección de venas yugulares, palpación y auscultación de arterias carótidas, valoración de la glándula tiroides.

-Exploración Cardiopulmonar : Exhaustiva, describiendo aspecto y expansión del tórax, ventilación pulmonar, punto de máximo impulso : PMI del corazón, frémits y ruidos cardíacos, tanto los normales como los accesorios o patológicos.

-Abdomen: Panículo adiposo, presencia de pulsaciones visibles, circulación venosa complementaria, visceromegalias, tumores;

-Exploración de los pulsos periféricos: amplitud, onda de pulso, simetría, del llenado capilar, temperatura de zonas acrales, redes venosas periféricas.

-Exploración Neurológica Básica: Que debería ser exhaustiva ,en caso de lesión previa o actual del sistema nervioso central o periférico,: comprendiendo: pupilas, movimientos oculares, simetría facial, audición, equilibrio, coordinación, lengua y paladar blando, fuerza de los miembros, sensibilidad, reflejos osteotendinosos y músculocutáneos, normales o patológicos.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON-

6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- Exámenes de Laboratorio: Se recomiendan los siguientes estudios de laboratorio básicos, para todo paciente hipertenso:

.Hematocrito o hemoglobina: No es necesario realizar un hemograma completo, si solo se estudia la hipertensión arterial.

.Creatinina sérica : nitrógeno ureico en sangre es opcional, pero es necesario en caso de insuficiencia cardíaca aguda.

.Potasio sérico : algunos expertos piden también sodio sérico, para la detección de hiponatremia, si la clínica la sugiere.

.Glicemia en ayunas y 2 horas posprandial ,después de comer. Un test de tolerancia oral a la glucosa (TTG) podría ser necesario.

.Perfil lipídico: Colesterol total/HDL y triglicéridos : ayuno de 12-14 h; el colesterol LDL puede calcularse por la fórmula de Friedewald si los triglicéridos son inferiores a 400 mg%: $[(CT - C-HDL) - TG/5]$.

.Ácido úrico: En especial si se trata de paciente varón o mujeres embarazadas.

.Examen general de orina:

.Microalbúmina en orina si el examen general de orina no muestra proteinuria, y se sospecha lesión renal por la cantidad y el tipo de factores de riesgo presentes : diabetes mellitus, por ejemplo.

- Otras pruebas de laboratorio deberán indicarse en situaciones especiales.

- Estudios Adicionales: Algunos otros procedimientos de diagnóstico, pueden ser útiles para el estudio de todo hipertenso.

.Se busca confirmar el diagnóstico, descartar causas secundarias; y determinar la presencia , o hacer seguimiento de lesiones de órganos y de su grado de severidad, como:

-Electrocardiograma: Fundamental para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda, evaluación de arritmias, presencia de zonas de necrosis, corrientes de ischemia, o lesión, diagnóstico de trastornos electrolíticos.

-Radiografía Posteroanterior del Tórax: Podrán indicarse radiografías laterales en caso necesario. Se valoran: silueta cardíaca, aorta, hilos pulmonares, mediastino, tórax óseo, y el parénquima pulmonar.

-Ergometría o Test de Electrocardiograma de Esfuerzo: Ayuda a valorar la condición física, la respuesta presora al ejercicio en pacientes ya tratados, y la presencia o ausencia de ischemia o arritmias inducibles.

.No es un estudio de primer nivel de atención, pero tiene aplicación en ciertos pacientes y debe ser tenido en cuenta ,si hay un elevado riesgo coronario, o en presencia de angina de pecho con ejercicio o previo a grandes operaciones de riesgo en enfermos críticos.

.Es una herramienta de detección para evaluar el efecto del ejercicio sobre el corazón.

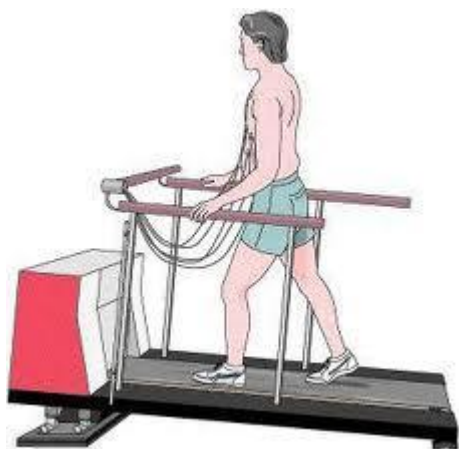
- Es la prueba diagnóstica que consiste en realizar un registro del electrocardiograma durante un esfuerzo controlado.

.Procedimiento: Se realiza de forma ambulatoria. Requiere que el paciente no fume por lo menos 8 horas antes del estudio, vaya equipado con ropa holgada y cómoda, y calzado apropiado : zapatillas de deporte o similar, para andar o correr. A su llegada se le explica la forma de realizarla.

.Se le colocan unos electrodos adhesivos en el tórax , si existe vello es necesario su rasuración,y se le conecta al equipo .Siguiendo las instrucciones, debe andar o correr sobre un tapiz rodante o sobre una bicicleta estática. El paciente, debe indicar al personal médico, presente en la prueba, cualquier incidencia que se le presente : fatiga, cansancio, dolor en el pecho, palpitaciones, disnea, etc. En todo momento ,se le controla la PA y el ECG. Si durante la realización del ejercicio, el paciente presenta angina, se dice que la prueba ha sido clínicamente positiva ; en caso contrario, la

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

prueba se considera clínicamente negativa. La prueba se considera concluyente cuando el paciente ha alcanzado el 85% de la frecuencia cardíaca máxima para su edad , que se calcula con la fórmula $FCMP = (220 - \text{edad}) \times 0,85$.



- Cinta caminadora ajustable..



- Electrodo descartable.



- Ergometría caminando.



- Ergometría en bicicleta fuerza y velocidad ajustable.

-Instrucciones, cuidados y riesgos:

-Cuidados previos: no debe comer, fumar ni tomar bebidas, que contengan alcohol durante tres horas o más, antes del examen. Pregúntele al médico si usted debe tomar cualquiera de sus medicamentos regulares en el día del examen. Algunos medicamentos pueden interferir con los resultados de éste. Nunca deje de tomar ningún medicamento sin hablar primero con el médico.

.Coméntele al médico si está tomando citrato de sildenafil (Viagra), tadalafil (Cialis), vardenafil (Levitra) y si ha tomado una dosis dentro de las últimas 24 a 48 horas.

.Se deberá evitar la cafeína durante 24 horas antes del examen. Esto abarca: Té y café ; Todos los refrescos, incluso los que están etiquetados como descafeinados , especialmente coca cola y similares; Chocolates ; Ciertos analgésicos que contienen cafeína .

-Prueba: se hace en un centro médico o en el consultorio del médico. El técnico colocará 10 parches planos y adhesivos, llamados electrodos en su pecho. Éstos se fijan a un monitor de ECG, que sigue la actividad eléctrica del corazón durante el examen; se le colocará un esfigmomanómetro en el brazo, que se irá inflando con intervalos de pocos minutos, produciendo una sensación de compresión que puede sentirse firme.

.Se tomarán mediciones iniciales de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, antes de comenzar el ejercicio; caminará en una cinta sinfin (caminador) o pedaleará sobre una bicicleta estática.

.Lentamente, le pedirán que camine o pedalee, luego más rápido y después sobre una inclinación.

.Es como caminar rápido o trotar cuesta arriba. Mientras usted hace ejercicio, se mide la actividad del corazón con un electrocardiograma : ECG , y se toman lecturas de la presión arterial.

-El examen se continúa hasta que:

- Alcance una frecuencia cardíaca deseada.
 - Desarrolle dolor torácico o un cambio en la presión arterial, que preocupe al médico.
 - Los cambios en el ECG, muestren que el miocardio no está recibiendo suficiente oxígeno.
 - Esté demasiado cansado o tenga otros síntomas, como dolor en la pierna, que le impidan continuar.
- . Se le monitoreará durante 10 a 15 minutos después del ejercicio o hasta que su frecuencia cardíaca retorne a sus niveles iniciales.
- .El tiempo total del examen es alrededor de 60 minutos.
- .Algunas veces, las personas pueden experimentar lo siguiente durante el examen:
- Molestia en el pecho;
 - Mareo;
 - Palpitaciones y
 - Dificultad para respirar.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON-

6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Razones realización:

- .Con mayor frecuencia, para evaluar arteriopatía coronaria.
- .Abarca : presentación dolor torácico por arteriopatía coronaria;
- .Porque ha tenido una angioplastia u operación de revascularización coronaria;
- .Porque va a iniciar un programa de ejercicios y tiene cardiopatía o ciertos factores de riesgo como diabetes;
- .Para identificar cambios en el ritmo cardíaco que puedan ocurrir durante el ejercicio;
- .Para evaluar el significado de un programa de válvulas cardíacas , como estenosis de válvula aórtica o estenosis de válvula mitral;
- .Por otras razones por las cuales el médico solicite este examen.

-Valores Normales : El significado de los resultados de su examen, depende de la razón para éste, su edad y sus antecedentes de problemas del corazón y otros problemas de salud.

-Valores Anormales pueden indicar:

- Ritmos cardíacos anormales durante el ejercicio y
- Cambios que pueden significar que hay un bloqueo en las arterias que irrigan el corazón: arteriopatía coronaria.

-Cuando se obtenga un resultado anormal en una prueba de esfuerzo con ejercicio, casi siempre necesitará otros exámenes del corazón:

- Angiografía coronaria;
- Prueba de esfuerzo nuclear; y
- Ecocardiografía de esfuerzo.

-Riesgos: Las pruebas de esfuerzo generalmente son seguras.

.Algunos pacientes pueden presentar dolor torácico o se pueden desmayar o desvanecerse.

.Un ataque cardíaco o un ritmo cardíaco irregular y peligroso es raro.

.Generalmente, las personas que son propensas a tener tales complicaciones de antemano, se sabe que tienen un corazón débil, así que no se les hace este examen.

-Consideraciones: Las pruebas de esfuerzo con ejercicio, pueden ser difíciles de interpretar en ciertos pacientes, donde se le debe agregar algún tipo de examen imagenológico : ecocardiografía o gammagrafía , u otro examen.

-Referencias:

.Chaitman BR. Exercise stress testing. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier;2011:chap 14.

.Fraker TD Jr, Fihn SD, Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, Daley J, et al. 2007 chronic angina focused update of the ACC/AHA 2002 Guidelines for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Writing Group to develop the focused update of the 2002 Guidelines for the management of patients with chronic stable angina. Circulation. 2007;116:2762-2772.

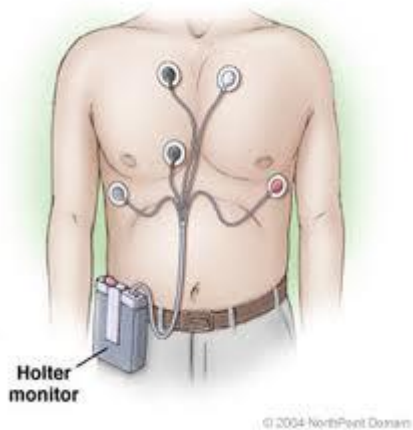
.Actualizado: 5/23/2011 Versión en inglés revisada por: Michael A. Chen, MD, PhD, Assistant Professor of Medicine, Division of Cardiology, Harborview Medical Center, University of Washington Medical School, Seattle, Washington. Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, A.D.A.M., Inc.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Cuidados posteriores: No requiere cuidados posteriores.

- Enlaces externos : Prueba de esfuerzo ; Prueba de esfuerzo nuclear y Ecocardiografía de esfuerzo.

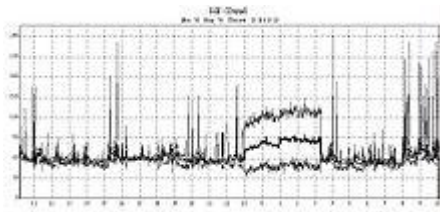
-Monitor Holter de ECG: Se denomina Holter ECG, a una prueba diagnóstica que consiste en la monitorización ambulatoria del registro electrocardiográfico por un tiempo prolongado, habitualmente unas veinticuatro horas, en una persona que está en movimiento.



- Monitor holter



- Monitor Holter.Realización del examen



-Registro realizado en una prueba Holter.

-Primero, se ponen unos electrodos, que son una especie de pequeños parches conductores, en el tórax y se conectan a un monitor de registro, el cual funciona mediante energía obtenida de algún tipo de batería.

.El aparato se puede llevar en un bolsillo o en algún portador que no altere el funcionamiento del mismo, tal como una bolsa, la cual se puede colgar al cuello o llevar en la cintura.

.Mientras se está utilizando el monitor, éste irá registrando la actividad eléctrica cardíaca y la persona debe llevar un registro diario de las actividades que hace durante el período de toma del examen.

.Pasadas veinticuatro horas desde el inicio del examen, la persona tiene que devolver el monitor al consultorio, laboratorio u hospital que proveyó el aparato.

.El médico tratante observará los registros y verá si ha habido algún ritmo cardíaco irregular.

.Es de mucha importancia que la persona registre en forma exacta los síntomas y actividades que realizó, de forma que el médico pueda relacionar estos con los hallazgos que dé el monitor Holter.

- Molestias:

.Este examen es indoloro, aunque es posible que algunos pacientes tengan que rasurarse el vello de la zona torácica, para que así los electrodos se puedan adherir adecuadamente.

.El monitor de registro se debe mantener cercano al cuerpo, lo cual puede provocar dificultades durante el sueño.

.La persona tiene que continuar con sus actividades normales mientras esté usando el monitor de registro.

.También las cintas adhesivas o cualquier método de sujeción de los electrodos al cabo de veinticuatro horas siempre producen irritaciones en la piel de los pacientes.

-Usos: Se utiliza fundamentalmente en el estudio de las arritmias, de la isquemia miocárdica, y de extrasístole. Para efectuar esta prueba, básicamente se necesitan electrodos, una grabadora, y un electrocardioanalizador.

.Los parámetros que registra son:

.Análisis del ritmo cardíaco.

.Análisis del segmento ST.

.Recuento y clasificación de cardiopatías.

.Es también utilizado en casos en que el médico ha realizado una serie de procesos sin obtener respuesta alguna por parte del paciente.

- Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial de 24 horas :MAPA.

- Es un recurso a menudo subutilizado.

.El uso de la medida ambulatoria de la presión arterial : MAPA, está restringido a indicaciones concretas, si bien su uso es cada vez más frecuente.

.No hay que olvidar que una medida correcta de la PA en la clínica ,es un componente básico en el

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON-

6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

manejo del paciente del riesgo cardiovascular, o en el preoperatorio de operaciones de riesgo en paciente de alto riesgo.

.Es prueba diagnóstica que permite el registro de las cifras de tensión arterial, de forma continua durante un determinado período de tiempo preestablecido.

.El registro se realiza mediante el empleo de aparato conocido como "holter" de tensión, formado por un esfigmomanómetro portátil : aparato que mide las cifras de tensión arterial, conectado a un grabador en el cual quedan registrados los datos obtenidos para su análisis posterior.

-Cómo se realiza el estudio: El paciente debe acudir al centro médico u hospital de referencia para la colocación del holter. El esfigmomanómetro : en forma de manguito, se coloca alrededor de uno los brazos, bajo la ropa; el grabador de bajo peso y pequeño tamaño, suele colocarse sobre un cinturón o en el interior de un bolsillo. El estudio se realiza de forma ambulatoria, es decir fuera del centro médico u hospital, por lo que una vez colocado el holter, el paciente puede proseguir con su actividad diaria habitual.

.Durante el registro el esfigmomanómetro : manguito, se infla y desinfla de forma programada, para realizar diferentes medidas de las cifras de tensión arterial, el paciente debe intentar mantener el brazo inmóvil, mientras el manguito permanezca insuflado.

.Al paciente se le solicitará que anote determinadas circunstancias, que a lo largo del día puedan producir variaciones en sus cifras de tensión arterial, tales como las horas de las que realiza las diferentes comidas, la toma de determinados fármacos, la realización de esfuerzos físicos, la hora en la que inicia el descanso nocturno, etcétera.

.La duración del estudio, varía en función de las razones por las cuáles se realiza, pero en general el registro suele realizarse durante 24-48 horas.

-Qué se siente durante y después del estudio: Es indoloro para el paciente; durante el registro el esfigmomanómetro : manguito),se infla y desinfla de forma programada, por lo que el paciente puede sentir los movimientos del manguito así como una ligera presión en la zona del brazo, alrededor de la cual se encuentra situado; puede aparecer sensación de hormigueo o de latido en el brazo, en el cual se encuentra colocado el manguito cuando este permanece insuflado, que en la mayoría de los casos se trata de una sensación temporal.

-Riesgos del estudio: El estudio no tiene riesgos para el paciente; en pieles sensibles puede aparecer irritación : dermatitis de contacto, o un pequeño hematoma superficial en la zona sobre la cual se sitúa el manguito.

-Contraindicaciones del estudio: No existen contraindicaciones para realizar el estudio; el paciente debe comunicar a su médico, si realiza algún tipo de tratamiento, especialmente si es para el corazón o para el control de las cifras de tensión arterial.

-Fin del estudio: El estudio MAPA (Holter) 24 horas de tensión arterial, es una prueba diagnóstica segura y relativamente sencilla, ampliamente utilizada en el campo de la Cardiología.

.Se utiliza para el estudio de pacientes en los que se sospecha puedan padecer hipertensión arterial : cifras anormalmente elevadas de tensión arterial, que no ha podido ser confirmada en la consulta del médico.

.Permite realizar un seguimiento de los pacientes hipertensos de difícil control, y valorar la respuesta a diferentes tratamientos antihipertensivos, o sus posibles modificaciones.

.Permite identificar caídas bruscas de tensión arterial, en pacientes que por ejemplo presentan síncope de repetición.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON-

6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- **Contraindicaciones:** Circunferencia del brazo > 42 cm ;Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida; extrasistolia ventricular frecuente; otras taquiarritmias ; y Negativa del sujeto o cooperación insuficiente .

-**Ventajas y Desventajas del Holter:**

-**Ventajas:**

.Múltiples medidas de PA .

.Mediciones durante las actividades diarias habituales .

.Mediciones durante el sueño .

.Estimación del ritmo circadiano .

.Precisa un mínimo adiestramiento para el paciente .

.No induce reacción de alerta durante el inflado .

.Ofrece muchos posibles análisis de datos .

.Mejor correlación con lesión de órgano y pronóstico cardiovascular.

-**Desventajas:**

.Posible pérdida de datos por fallo del equipo o de cooperación .

.Meticulosa atención a la utilización del equipo.

.Puede interferir durante el trabajo o el sueño .

.Posible intolerancia por molestias, erupciones cutáneas, o alergias, incluso síntomas de isquemia en el brazo .

-**Costo de la técnica:**

-**Realización:** Es una técnica de medida de la presión arterial, en la que se coloca un equipo de medida y un manguito para ir recogiendo múltiples medidas de la PA durante las actividades diarias habituales, incluso durante el sueño.

.La duración del registro es generalmente de 24 horas y la frecuencia de las lecturas de 15-20 minutos durante la actividad, y de 20-30 minutos durante el sueño.

.El registro comenzará por la mañana antes de la toma del fármaco antihipertensivo.

.El objetivo: obtener una medida de la PA durante la actividad del sujeto.

-**Características de la monitorización :** El manguito, igual que los de medida habitual, se coloca en el brazo no dominante del paciente. Los cables se camuflan debajo de la ropa y se conectan al equipo registrador, de unos 12 x 10 cm , como un radiocassette, que se engancha en el cinturón.

.Funciona con pilas que le dan autonomía para 200 lecturas aproximadamente.

.A las 24 o 48 horas se retira el equipo y con ayuda de un ordenador se efectúa la lectura e interpretación de todas las medidas.

.Generalmente se presentan unos valores medios de 24 horas, del periodo diurno y del nocturno y unos porcentajes por encima de valores predeterminados.

.Suele dibujarse una gráfica que refleja el comportamiento de la presión arterial a lo largo del día y la noche.

-**Condiciones del paciente:**

.Debe realizarse un día representativo de la actividad del sujeto : día laboral.

.Evitar ejercicio físico intenso o situaciones de estrés inusual.

.Tomar su medicación habitual y en el mismo horario.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON-

6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- Ecocardiograma Dópler-color: Estudio no invasivo de altísimo rendimiento diagnóstico. No es un estudio de primer nivel, porque requiere de equipo sofisticado y personal altamente entrenado, por lo que su costo es relativamente alto.

.No se recomienda la ecocardiografía de rutina en pacientes con hipertensión sin síntomas o evidencia clínica de daño orgánico cardíaco.

.Es necesaria su realización en forma previa a operaciones de alto riesgo en enfermos críticos o a ser operados de tórax.

.Existe también el Holter de presiones, que es similar al MAPA, pero sus valores tienen más correlación en hipertrofia ventricular y albuminuria.

-Otros Procedimientos: Dópler de Arterias Renales; Estudios de Función Autonómica; Pruebas de Mecánica Vascular o Función Endotelial; Estudios de Medicina Nuclear; Tomografía Axial Computarizada; Resonancia Magnética Nuclear; que podrían ser necesarios en ciertos pacientes, pero no se consideran obligatorios, para los niveles básicos de atención.

.Se deberá valorar, al indicarlos, la relación costo/beneficio para cada individuo en particular, independientemente de los recursos disponibles.

-4.3.8)- Tratamiento.

-El tratamiento de la hipertensión arterial está asociado a una reducción de la incidencia de derrame cerebral de un 35-40%, de infarto agudo de miocardio entre 20-25%, y de insuficiencia cardíaca en más de un 50%.

-Se indica tratamiento para la hipertensión a:

.Pacientes con cifras tensionales diastólicas mayores de 90 mmHg o sistólica mayores de 140 mm Hg en mediciones repetidas;

.Pacientes con una tensión diastólica menor que 89 mmHg con una tensión sistólica mayor que 160 mm Hg;

.Pacientes con una tensión diastólica de 85 a 90 mm Hg, que tengan diabetes mellitus o con arteroesclerosis vascular demostrada.

.Los pacientes prehipertensos o que no califiquen para recibir tratamiento específico, deben ajustar sus hábitos modificables, entre ellos:

.Pérdida de peso en pacientes con sobrepeso u obesidad, fundamentalmente con ejercicio y una dieta rica en frutas, vegetales y productos lácteos libres de grasa, véase: Dieta DASH.

.Limitación del consumo de licor y de bebidas alcohólicas, a no más de 30 ml de etanol diarios en varones, es decir, 720 ml [24 oz] de cerveza, 300 ml [10 oz] de vino, 60 ml [2 oz] de whisky, o 15 ml (0,5 oz) de etanol por día en mujeres o en varones con peso más liviano.

.Reducción de la ingesta diaria de cloruro de sodio (sal común de mesa) a no más de 6 gramos :2,4 gramos de sodio.

.Mantener una ingesta adecuada de potasio en la dieta : frutas y vegetales.

.Mantener una ingesta adecuada de calcio y magnesio.

.Cesar el consumo de cigarrillos u otras formas de nicotina y cafeína : café, coca cola y otros, y reducir la ingesta de grasas saturadas y colesterol.

-El "Séptimo Comité" sugiere, como línea inicial: medicamentosa para la hipertensión, y las siguientes estipulaciones:

.En pacientes prehipertensos: es decir, con una presión arterial de 120-139/80-89: no se indican medicamentos.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

.En hipertensión arterial estadio 1: 140-159/90-99: diuréticos tipo tiazida, que se recomiendan para la mayoría de los pacientes. Los IECA, ARA-II, beta bloqueantes, bloqueante de los canales de calcio o una combinación de éstos puede que sea considerada.

. En hipertensión arterial estadio 2, con una presión arterial mayor de 160/100: combinación de dos fármacos, usualmente un diurético tiazida con un IECA, ARA-II, beta bloqueante o BCC.

.Además del tratamiento medicamentoso, en todos los pacientes , independientemente del estadio, se procurará ajustar los hábitos modificables antes señalados.

-Prevención: Si bien no es posible eliminar por completo la hipertensión, varias acciones son muy útiles y necesarias para prevenir su aparición, y para evitar el empeoramiento de los síntomas:

. Incrementar la actividad física aeróbica;

.Mantener un peso corporal dentro de los estándares correspondientes a la edad y la estatura, según el sexo;

. Reducir al mínimo el consumo de alcohol: al día no deben consumirse más de 30 ml de etanol, que equivale a 720 ml (2 latas) de cerveza; 300 ml de vino (dos copas; un vaso lleno contiene 250 ml); 60 ml de whisky (un quinto de vaso), en los varones; en las mujeres, la mitad;

.Reducir el consumo de sodio, hacer la suplementación de potasio;

.Consumir una dieta rica en frutas y vegetales; lácteos bajos en grasa, con reducido contenido de grasa saturada y total;

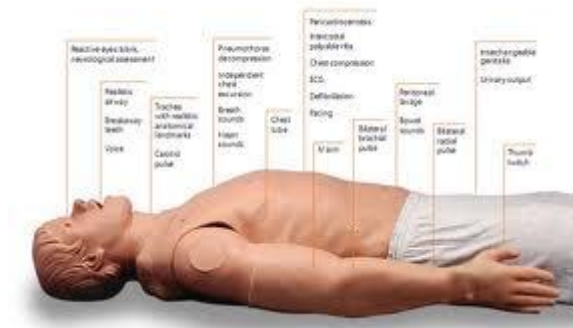
. Privarse de todo tipo de tabaco : cigarro, pipa, habano, etc., y de cafeína : café, bebidas gaseosas : coca cola y similares).

.Controlar la glicemia , sobre todo si la persona padece diabetes.

4.3.9)- Monitorización Anestésica de Presión Arterial.

- Se puede monitorizar por métodos invasivos y no invasivos, o sea directa e indirectamente.

.Es discutible la frecuencia con que debe tomarse la presión arterial por los diferentes métodos, pero cuando se utilizan técnicas de medición indirecta, está aceptado cuantificar este parámetro cada 5 a 10 minutos.



- Puntos de monitorización.

-La presión arterial debe ser cuantificada periódicamente, situación justificada por:

.Cada persona tiene un valor basal, que es parámetro para el control periódico anestésico.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON-

6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

.Representa el riesgo sanguíneo del organismo, recalcando que la presión arterial presente, no implica flujo sanguíneo en todas las circunstancias.

-Medición indirecta de la PA: La PA se puede determinar por varios métodos como son: auscultatorio, palpatorio, oscilométrico y fotoplefetismográfico.

- Método Auscultatorio: Es el método más común para cuantificar PA no invasiva. El principio incluye el uso de presión externa mediante un manguito inflable alrededor del brazo, para interrumpir el flujo pulsátil de sangre arterial; luego de logrado este objetivo se procede a desinflar paulatinamente el manguito, para disminuir la presión de oclusión creando un flujo turbulento que a su vez produce ruido. La auscultación requiere detectar los ruidos de Korotkoff y conocer su significado fisiológico. La clave para la medición precisa es una agudeza auditiva suficiente, además de un manguito inflable con un ancho adecuado en relación con la circunferencia del brazo del paciente, 25 - 50% más largo que el diámetro.

.Si el manguito es muy estrecho, los valores serán artificialmente altos; pero si éste es muy ancho, las lecturas serán falsamente bajas.

.También se pueden obtener mediciones auscultatorias automatizadas, con dispositivos en los que se utiliza el sistema Doppler o micrófonos piezoeléctricos, entre ellos.:

.Doppler: Detecta flujo sanguíneo arterial empleando un haz de ultrasonido.

.Micrófonos: Miden y convierten frecuencias subaudibles del movimiento de la pared arterial en señales audibles.

-Método Oscilométrico: Consiste en determinar la amplitud de las pulsaciones en el manguito de presión arterial, que se transmiten a un dispositivo detector. La presión sistólica por este método suele ser más alta, que los registros que se obtienen por métodos indirectos método manual.

.Entre los oscilómetros automatizados tipos Dinamap, se incluyen dos indicadores de presión, uno mide la presión arterial principal, el otro cuantifica la amplitud concurrente de la pulsación, y por medio de microprocesadores se determinan las cifras de presión arterial sistólica, diastólica y media.

.Las ventajas de estos aparatos incluyen un intervalo de medición ajustable, con libertad para el anestesiólogo ocupado, y la exhibición de las presiones arteriales sistólicas, diastólica y media, junto con la frecuencia cardíaca.

-Método Palpatorio: Es más sencillo para la detección del flujo sanguíneo y determinación de la presión arterial. Se oblitera el pulso arterial mediante un manguito inflado en el brazo, conectado a un manómetro y el punto en el cual se detecta por primera vez el pulso arterial periférico indica el valor de presión sistólica. La técnica consiste en aplicar un manguito de presión arterial estándar, que se infla 20 mm Hg por arriba del punto donde desaparece el pulso que se palpa, a continuación se desinfla el manguito 2 a 4 mm Hg por segundo. El punto en que retorna el pulso observado por palpación, se considera como el valor de presión sistólica, solamente sirve para determinar esta presión.



- Monitorización a Distancia.



- Monitorización No Invasiva.

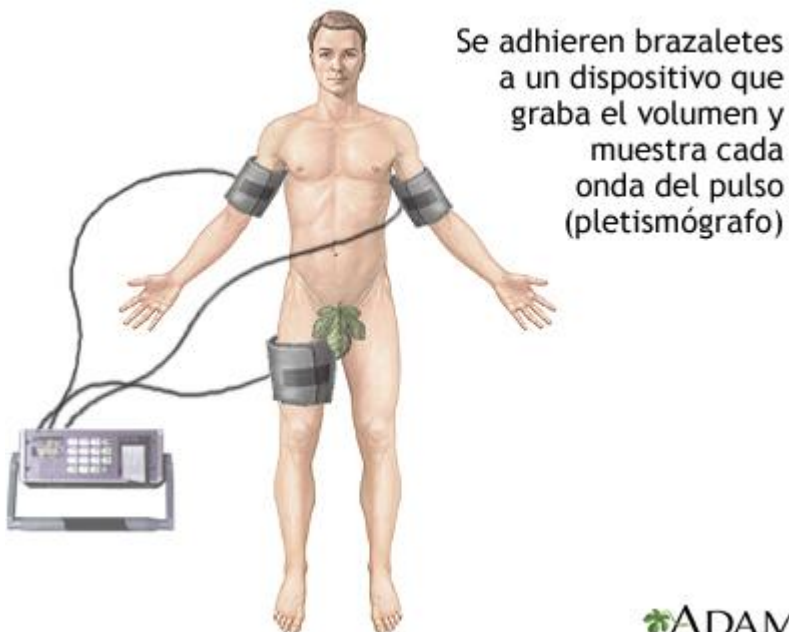


- Monitorización.



- Varias medidas de manguitos.

-Fotopletismografía: El volumen sanguíneo de los dedos varía con la sístole y la diástole, en esta técnica se coloca un manguito de PA pequeño alrededor de un dedo, se infla y desinfla el manguito en relación con la sístole y la diástole, de tal manera que la presión transarterial sea cero; de esta manera se obtiene una forma de onda de PA continua, a partir de la cual se determina presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y media. Se requieren más investigaciones, para determinar la utilidad de este método, en hipotensión, hipotermia o vasoconstricción, y en cualquier otra patología o lesión que pueda resultar.



MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON-

6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Complicaciones: Un manguito que no desinfe del todo, puede producir *ingurgitación venosa*, *infiltración intravenosa* o *trombosis*, *lesiones neurológicas*; no se puede colocar en miembros en donde esté una vena canalizada.

- indicaciones: En todo paciente que no requiera monitoreo de presión arterial invasiva; para realizar una buena medición no olvidar: La bolsa de compresión debe circundar cuando menos la 1/2 del brazo, y situarse sobre la arteria, y ser no distensible, el manguito inflable debe ser entre 20 - 50% más ancho que el diámetro del brazo, con paciente cómodo y relajado, la ropa no debe apretar el brazo., buena colocación del estetoscopio. En general las medidas indirectas son más bajas que las lecturas directas. Los sistemas de medición indirecta son sencillos, seguros y confiables en personas sanas, pero en choque, hipotermia, hipotensión deliberada son imprecisos

-4.3.10)- Bibliografía.

↑ a b Kumar, MBBS, MD, FRCPath, V.; Abul K. Abbas, MBBS, Nelson Fausto, MD and Jon Aster, MD (2009). «Cap. 11 Hypertensive vascular disease». En Saunders (Elsevier). Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease (8th edición). ISBN 978-1-4160-3121-5.

↑ a b c d e Dreisbach, Albert W; Sat Sharma y Claude Kortas (feb de 2010). «Hypertension» (en inglés). Nephrology: Hypertension and the Kidney. eMedicine.com. Consultado el 5 de julio de 2010.

-Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:

.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;

. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;

.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y

.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

- -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Enfermedades Vasculares . 3 Tomos:

-Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Enf. Vasculares; Enf. Arterias: Apoplejía, Trombosis, Coagulación, Conclusiones, Vasos Sanguíneos.

-Tomo II: Enf. Vasculares: Hipertensión Arterial; Enf. Coronarias; Enf. Cerebrovascular; Aneurismas; Aneurisma Aorta; Arterioesclerosis; Arteritis; Hipotensión; Choque Cardiogénico; Claudicación Intermitente; Embolismo; Tromboembolismo Pulmonar; Embolia Cerebral; Estenosis Art. Renal; Isquemia; Infarto; Ateroesclerosis; Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fístula Arteriovenosa; Gangrena.

-Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. Venosa Mixta; Venas perforantes; Presión Venosa Central; Válvulas Venosas; Circulación Venosa y Linfática; Várices; Várices Esofágicas; Varicocele; Hemorroides; Flebitis; Tromboflebitis Superficial; Trombosis Venosa Profunda; Úlcera Venosa. Hipertensión Pulmonar. Sistema Linfático. Sistema Inmunitario. Bibliografía. Libros Prof. Dr. Enrique Barmaimon. Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 52 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- Barmaimon Enrique, Libro Medicina Perioperatoria- 4 Tomos--1ª Ed. Virtual. BVS.SMU. (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (Barmaimon). (OR)(buscar);(Elegir libro entre 52 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- ↑ José F. Guadalajara Boo (jefe de Servicio Clínico del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez). Programa de actualización continúa para Cardiología. pp. p8.
- ↑ a b DÍAZ, Mónica. ¿Cómo comenzar el tratamiento del paciente hipertenso?. Revista Argentina de Cardiología [online]. 2006, vol.74, n.3 [citado 2010-07-23], pp. 191-193. ISSN 1850-3748.
- ↑ Sigerist, Henry E. (1965). Große Ärzte. Múnich (Alemania): J. F. Lehmanns Verlag (5. Auflage) (1. Auflage 1958). plate 26, pág. 120.
- ↑ Girish DWIVEDI y Shridhar Dwivedi (2007): «'History of Medicine: Sushruta, the clinician-teacher par excellence», en National Informatics Centre (Gobierno de India).
- ↑ a b c d e f Esunge PM (octubre 1991). «From blood pressure to hypertension: the history of research». J. R. Soc. Med. 84 (10): pp. 621. PMID 1744849.
- ↑ edited by J.D. Swales. (1995). Manual of hypertension. Oxford: Blackwell Science. pp. xiii. ISBN 0-86542-861-1.
- ↑ edited by J.D. Swales. (1995). Manual of hypertension. Oxford: Blackwell Science. pp. xiii. ISBN 0-86542-861-1.
- ↑ Harrison Principios de Medicina Interna 16a edición (2006). «Capítulo 230. Vasculopatía hipertensiva» (en español). Harrison online en español. McGraw-Hill. Consultado el 16 de junio de 2008.
- ↑ a b c d e f g Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. (December 2003). «Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure». Hypertension 42 (6): pp. 1206–52. doi:10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2. PMID 14656957.
- ↑ Calhoun DA, Jones D, Textor S, et al. (June 2008). «Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research». Hypertension 51 (6): pp. 1403–19. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.189141. PMID 18391085.
- ↑ «CG34 Hypertension - quick reference guide» (PDF). National Institute for Health and Clinical Excellence (28 de junio de 2006). Consultado el 04-03-2009.
- ↑ Jetté M, Landry F, Blümchen G (April 1987). «Exercise hypertension in healthy normotensive subjects. Implications, evaluation and interpretation». Herz 12 (2): pp. 110–8. PMID 3583204.
- ↑ Pickering TG (April 1987). «Pathophysiology of exercise hypertension». Herz 12 (2): pp. 119–24. PMID 2953661.
- ↑ a b Rost R, Heck H (April 1987). «[Exercise hypertension--significance from the viewpoint of sports]» (en alemán). Herz 12 (2): pp. 125–33. PMID 3583205.
- ↑ a b Klaus D (April 1987). «[Differential therapy of exercise hypertension]» (en alemán). Herz 12 (2): pp. 146–55. PMID 3583208.
- ↑ Mancia G, Bertinieri G, Grassi G, Parati G, Pomidosi G, Ferrari A, et al.: «Effects of blood-pressure measurements by the doctor on patient's blood pressure and heart rate», en Lancet, 1983; 2: págs. 695-698
- ↑ http://www.jstage.jst.go.jp/article/jphs/100/5/370/_pdf A Missing Link Between a High Salt Intake and Blood Pressure Increase: Makoto Katori and Masataka Majima, Department of

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON-

6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

Pharmacology, Kitasato University School of Medicine, Kitasato, Sagamihara, Kanagawa, Japan
February 8, 2006

↑ Silverberg DS, Iaina A and Oksenberg A (January 2002). «Treating Obstructive Sleep Apnea Improves Essential Hypertension and Quality of Life». American Family Physicians 65 (2): pp. 229-36. PMID 11820487. <http://www.aafp.org/afp/20020115/229.html>.

↑ Duke, James (2006) (en español). Anestesia (3ra edición). Elsevier, España. pp. 12. ISBN 8481749419. <http://books.google.co.ve/books?id=EJuYY7yB0l4C>.

↑ Pocock, Gillian (2005) (en español). Fisiología Humana: La base de la Medicina (2da edición). Elsevier, España. pp. 12. ISBN 8445814796. <http://books.google.co.ve/books?id=OdkYwzh4800C>.

↑ Pimenta E, Oparil S (2009). «Role of aliskiren in cardio-renal protection and use in hypertensives with multiple risk factors». Vascular Health and Risk Management 5 (1): pp. 453–63. PMID 19475781.

↑ Takahashi H (August 2008). «[Sympathetic hyperactivity in hypertension]» (en Japanese). Nippon Rinsho. Japanese Journal of Clinical Medicine 66 (8): pp. 1495–502. PMID 18700548.

↑ Svetkey LP, Moore TJ, DASH collaborative research group y col. «Angiotensinogen genotype and blood pressure response in the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) study» (en inglés), en el J Hypertens, noviembre de 2001, 19 (11): págs. 1949-1956. Último acceso 27 de julio de 2010. PMID: 11677359.

↑ Your guide to lowering your blood pressure with DASH (artículo completo disponible en inglés). National Institutes of Health, 2006.

↑ a b (en español) Manual para el diplomado en enfermería (ats/du). Temario de oposiciones. MAD-Eduforma. pp. 44. ISBN 8466522735. <http://books.google.co.ve/books?id=IFxYkooS0dIC>.

↑ Feng J. He; Graham A. MacGregor: «How far should salt intake be reduced?» (artículo completo disponible en inglés), en Hypertension. 2003;42:1093. Último acceso: 27 de julio de 2010.

↑ El calcio y la hipertensión arterial:

GARCÍA ZOZAYA, José Luis: «Factores nutricionales en hipertensión arterial», en Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica [online], enero del 2000, vol. 19, n.º 1 [citado el 27 de julio de 2010], págs. 39-44. ISSN 0798-0264.

PALACIOS, Cristina: «El calcio y las enfermedades crónicas: un resumen de las evidencias», en An. Venez. Nutr. [online], junio de 2003, vol. 16, n.º 2 [citado el 27 de julio de 2010], págs. 78-84. ISSN 0798-0752.

El magnesio y la hipertensión arterial:

CILIA, Abad, PINERO, Sandy, TERESA, Proverbio, et al.: «Sulfato de magnesio: ¿una panacea?», en INCI [online], septiembre de 2005, vol. 30, n.º 9 [citado el 27 de julio de 2010], págs. 36-50. ISSN 0378-1844.

↑ OD. ALVEN, Jesús A y ARREAZA, Indriago: «Manejo odontológico del paciente hipertenso», en Acta Odontol. Venez [online], enero de 2007, vol. 45, n.º 1 [citado el 27 de julio de 2010], págs. 120-124. ISSN 0001-6365.

.

-4.4)- MONITOREO CARDÍACO.

-4.4.1)- Historia.

-Desde el siglo XVII, que se estudia la electricidad en los tejidos humanos y animales. Mediante pruebas con ranas, perros y hasta humanos, se fue avanzando en esta materia de la medicina, hasta lograr sistemas de detección, o tratamiento de ciertas patologías cardíacas, como electrocardiógrafos o desfibriladores.

. Algunos hechos que ocurrieron entre el siglo XIX y nuestros días, que llevaron a la creación del electrocardiógrafo.

-En 1842, el físico italiano Carlo Matteucci, profesor en la Universidad de Pisa, muestra cómo la corriente eléctrica, acompaña a cada latido cardíaco. Para esto, usó un nervio extraído de un anca de rana, empleándolo como sensor eléctrico: Cuando el músculo del anca de rana se contraía, se utilizaba como signo visual de la actividad eléctrica.

-En el siglo XIX, se hizo evidente que el corazón generaba electricidad, y en 1856, la actividad bioeléctrica correspondiente al latido cardíaco fue descubierto por Kolliker y Mueller .

-En 1872, Alexander Muirhead, durante sus estudios de posgrado en el Hospital de San Bartolomé de Londres, conectó alambres a la muñeca de un paciente febril, con el fin de obtener un registro de los latidos del corazón.

-Esta actividad se registró directamente, para ser visualizado por un electrómetro de Lippmann, por el fisiólogo británico John Burdon Sanderson, en 1878 ; junto a Frederick Page, mediante el uso de un electrómetro capilar, registran la corriente eléctrica del corazón y demuestran que cuenta de dos fases : QRS y T.

Hacia finales del siglo XIX, el primero en aproximarse sistemáticamente al corazón, bajo el punto de vista eléctrico, fue Augustus Waller, que trabajaba en el hospital St. Mary, en Paddington, Londres, que publicó el primer electrocardiograma humano, registrado con un galvanómetro capilar. Aunque, se le vió pocas aplicaciones clínicas, a su trabajo

- Cuando en 1895, Willem Einthoven, que trabajaba en Leiden , Países Bajos, descubrió el galvanómetro de cuerda, mucho más exacto que el galvanómetro capilar ,que usaba Waller[,,]. Einthoven ,asignó las letras P, Q, R, S y T a las diferentes deflexiones, y describió las características electrocardiográficas de gran número de enfermedades cardiovasculares.

-William Bayliss y Edward Starling, fisiólogos británicos, del University College de Londres mejoran el galvanómetro capilar. Al conectarlo a la mano derecha, muestran una “variación trifásica”, que acompaña a cada latido : P, QRS y T.

.Además señalaron un retraso de 0.13 segundos, entre la estimulación atrial y la despolarización de los ventrículos : intervalo PR.

.En 1901, publica su primer artículo científico para comunicar la experiencia con el nuevo galvanómetro y su utilidad para registrar los potenciales cardíacos.

.Unos pocos años después, Einthoven comienza a transmitir electrocardiogramas desde el hospital a su laboratorio, a 1.5 km., vía cable de teléfono.

.En 1906, mediante el artículo "Le telecardiogramme" describe con detalle las aplicaciones clínicas del electrocardiograma. En él describió las características electrocardiográficas de varios desórdenes cardiovasculares, como la hipertrofia ventricular y auricular izquierda y derecha, la onda U : reseñada por primera vez, las melladuras de QRS, los extrasístoles ventriculares, bigeminismo ventricular, el flutter auricular y el bloqueo completo.

.Esta publicación fue la que estableció las bases para los futuros informes que se desarrollaron

sobre los electrocardiogramas.

.En 1912 Einthoven describe un triángulo equilátero formado por sus derivaciones standard I, II, III que más adelante sería llamado el "Triángulo de Einthoven".



- Einthoven.

-En 1920, Hubert Mann explicó la derivación del 'monocardiograma', luego llamada 'vectorcardiograma'. Ese mismo año, Harold Pardee publicó el primer electrocardiograma de un Infarto Agudo de Miocardio, y describiendo la onda T como alta que "comienza en un punto bien alto del descenso de la onda R".

-Por otro lado la compañía "Cambridge Scientific Instruments", ubicada en Londres, fabricó por primera vez la máquina de Einthoven en 1911, y en 1922 se unió con una compañía en Nueva York, para formar "Cambridge Instruments Company, Inc". Desde entonces, ambas compañías, se han beneficiado con el intercambio mutuo de tecnología. Poco tiempo después, el electrocardiógrafo demostró su valor en el diagnóstico médico.

.Hoy se mantiene como uno de los instrumentos electrónicos más empleados en la medicina moderna, aunque ha evolucionado desde el enorme aparato original, hasta el sistema electrónico compacto actual, que a menudo incluye una interpretación computarizada de electrocardiograma.[].

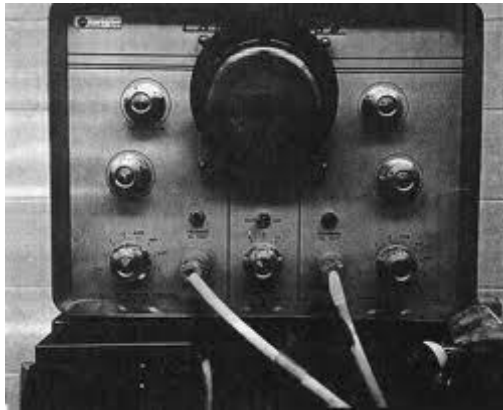
-En 1924 Einthoven recibe el premio Nobel, por inventar el electrocardiógrafo. Ese mismo año, basándose en la forma de la onda de pulso yugular en pacientes con bloqueo de segundo grado, Woldemar Mobitz publicó su clasificación de los bloqueos cardíacos : Mobitz tipo I y tipo II.

-En el año 1928, la compañía Frank Sanborn, produce el primer electrocardiógrafo portátil; que pesaba unos 25 Kg. y funcionaba con una batería de automóvil de 6 V.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Un médico llamado Norman Holter, desarrolla en 1949, una especie de mochila, de unos 37 Kg., con la que se puede registrar el electrocardiograma de quien la porta, y transmitir una señal. El conocido posteriormente como monitor Holter, se ha ido reduciendo en tamaño a la vez que se lo ha combinado con la grabación digital en cinta. Es utilizado para el registro ambulatorio de electrocardiogramas.

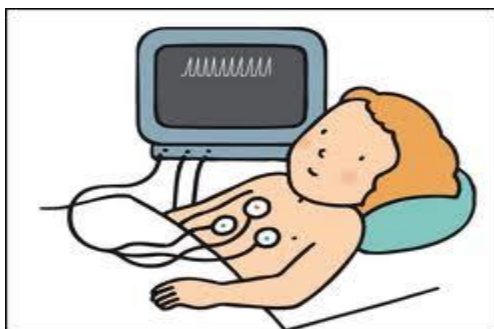
-A partir de la década del 60, se crea el cardioscopio electrónico, de gran uso en anestesia e intensivos., que luego con los años mejorará su tecnología.



- Cardioscopio.1960.



- Cardioscopio Portátil.



© SH - Association SPARADRAP



- Monitor en máquina de Anestesia.



- Monitor multipropósito.

4.4.2)- Generalidades.

- El electrocardiograma : ECG/EKG, del alemán Elektrokardiogramm, es la representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón, que se obtiene con un electrocardiógrafo, en forma de cinta continua.

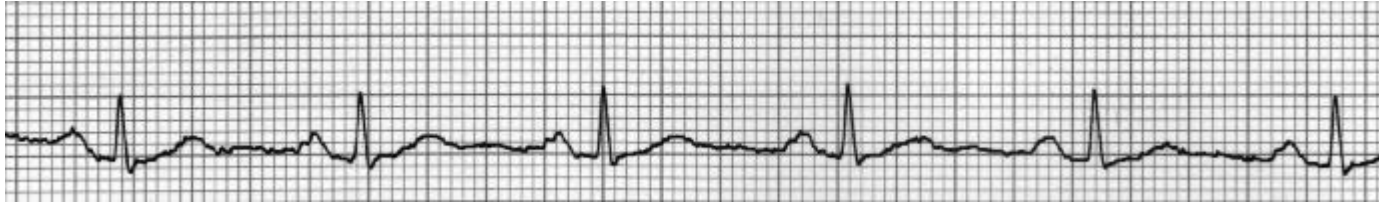
.Es el instrumento principal de la electrofisiología cardíaca, teniendo una función relevante en el cribado y diagnóstico de: las enfermedades cardiovasculares, las alteraciones metabólicas, y la predisposición a una muerte súbita cardíaca.

.También es útil para saber la duración del ciclo cardíaco.

-El electrocardiograma tiene la ventaja de ser un procedimiento médico, con resultados disponibles inmediatamente, no siendo invasiva ,y es económica.[1].

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- El nombre electrocardiograma esta compuesto por: ηλεκτρο electro que implica la actividad eléctrica, καρδιο cardio del griego corazón y γραμα grama, también del griego, que significa escritura.



-Derivación I de un electrocardiograma.

-El monitoreo del sistema cardiovascular, en especial del corazón es un sistema importante para el anestesiólogo y el intensivista porque:

- 1. Mayor frecuencia de la enfermedad cardiovascular en la población en general.
- 2. Importancia de éste, en el flujo sanguíneo continuo hacia el cerebro.
- 3. La depresión frecuente de la función cardiovascular durante la anestesia.

-Este sistema cardiovascular puede ser evaluado, cualitativamente y cuantitativamente.

. La cualitativa: Hace relación a parámetros clínicos, con los cuales podemos determinar: la perfusión tisular, evaluando el color de la piel y el grado de llenado capilar; cuando palpamos una arteria periférica, podemos evaluar las características del pulso, ritmo cardíaco e intensidad del flujo sanguíneo; mediante la auscultación se puede determinar el ritmo del corazón, su fuerza de contracción cardíaca y la intensidad del flujo sanguíneo, además de la presencia de lesiones valvulares y otras alteraciones.

.La evaluación cuantitativa: Se determina por monitores que registran la actividad eléctrica y mecánica del corazón.

-Actividad Cardíaca Eléctrica: El electrocardiograma es un monitor necesario, para conocer la actividad cardíaca eléctrica de todo paciente anestesiado; con este método se pueden detectar arritmias e isquemia cardíaca, además, cuantificar la frecuencia cardíaca.

.El conocimiento de estas variables, se obtiene con la determinación de derivaciones estándar, de tres miembros, pero se aumenta la sensibilidad en el diagnóstico de isquemia, si se utilizan derivaciones precordiales.

-Se ha popularizado el uso de Derivación DII: Porque facilita el diagnóstico de arritmias, lo que es importante, si se tiene en cuenta que el 50% de pacientes anestesiados, pueden presentar arritmias cardíacas; sin embargo, la mayoría de estas alteraciones son de carácter benigno, y no requieren tratamiento.

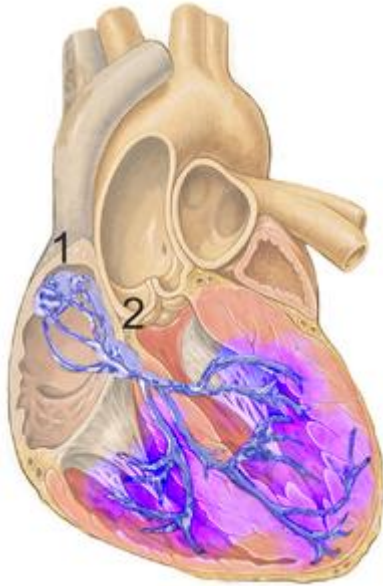
-La derivación V5, es ideal para el monitoreo de pacientes con isquemia miocárdica.

-Se puede lograr otra derivación, que tiene alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de alteraciones del ritmo e isquemia, intercalando el electrodo negativo, con el electrodo de brazo izquierdo, colocando el primero a nivel de la escápula, a esta derivación se le denomina CB5.

-La mayoría de los monitores son sensibles a la interferencia eléctrica, que se presenta en los quirófanos, lo que lleva a una dificultad en el trazado continuo y claro, de la señal eléctrica cardíaca.

4.4.3)-Fisiología Cardíaca.

-Actividad eléctrica del corazón:



- Sistema de conducción eléctrica del corazón: 1. Nódulo SA; 2. Nódulo AV.

-El corazón tiene cuatro cámaras: dos aurículas y dos ventrículos, izquierdos y derechos.
.La aurícula derecha recibe la sangre venosa del cuerpo y la envía al ventrículo derecho, el cual la bombea a los pulmones; lugar en el que se oxigena y del que pasa a la aurícula izquierda.
.De aquí la sangre se deriva al ventrículo izquierdo, de donde se distribuye a todo el cuerpo y regresa a la aurícula derecha cerrando el ciclo cardíaco.

-Para que la contracción cíclica del corazón, se realice en forma sincrónica y ordenada, existe un sistema de estimulación y conducción eléctrica, compuesto por fibras de músculo cardíaco, especializadas en la transmisión de impulsos eléctricos.

.Aunque el corazón, tiene innervación por parte del sistema nervioso simpático, late aun sin estímulo de este, ya que el sistema de conducción es autoexcitable.

.Es por esto que el corazón sigue latiendo aún cuando lo extirpamos, para un trasplante de corazón, por ejemplo.

-El sistema de conducción se inicia con la despolarización cardíaca, y debe transmitir ese impulso eléctrico, desde las aurículas hacia los ventrículos. Para ello se compone de los siguientes elementos: el nódulo sinusal, el nódulo auriculoventricular, el haz de Hiss, con sus ramas derecha e izquierda y las Fibras de Purkinje.

-En el cuerpo humano, se generan una amplia variedad de señales eléctricas, provocadas por la actividad química, que tiene lugar en los nervios y músculos que lo conforman.

. El corazón, por ejemplo, produce un patrón característico de variaciones de voltaje. El registro y análisis de estos eventos bioeléctricos, son importantes desde el punto de vista de la práctica clínica y de la investigación. Los potenciales se generan a nivel celular, es decir, cada una de las células es un diminuto generador de voltaje.

.Aunque es posible, con el empleo de microelectrodos, poder medir el potencial de una sola de ellas, las señales bioeléctricas de interés clínico, se producen por la actividad coordinada de grandes grupos celulares. Es este tipo de actividad sincronizada, donde intervienen muchas

células, lo que puede registrarse mediante métodos no invasivos, es decir, con el empleo de electrodos de metal, colocados en la superficie del cuerpo.[]

-El electrocardiograma : ECG, es una prueba física, ampliamente usada, para valorar la condición del corazón en forma no invasiva. Dicha prueba ,se usa para evaluar el estado del sistema de conducción del corazón, el del músculo, y también, en forma indirecta, la condición de este órgano como una bomba, y la aparición de ritmos patológicos, causados por daño al tejido de conducción de las señales eléctricas, u otros trastornos no-cardíacos.

.El ECG es la representación gráfica de la actividad bioeléctrica del músculo cardíaco, por lo que un equipo de registro de ECG : electrocardiógrafo, es comparable a un voltímetro que realiza una función de registrador.

-Despolarización y Repolarización del corazón: En el corazón existen tres tipos de células morfológica y funcionalmente diferentes:

-las células contráctiles: Responsables de la contracción del miocardio, habiendo células contráctiles auriculares y células contráctiles ventriculares.

-las células especializadas: Que generan y conducen los impulsos nerviosos, que constituyen los nódulos sinusal y atrio-ventricular : de conducción lenta, el haz de His y las células de Purkinje : de conducción rápida.

-las células endocrinas del corazón: Que secretan el péptido natriurético atrial, que es un auxiliar en el control y regulación de la presión arterial.

-Las células cardíacas presentan tres propiedades:

-Automatismo: Son capaces de generar espontáneamente el impulso eléctrico que se propaga; el automatismo máximo se encuentra en las células del nodo sinusal, el marcapasos del corazón, y si éste falla, el nodo AV tomará el relevo;

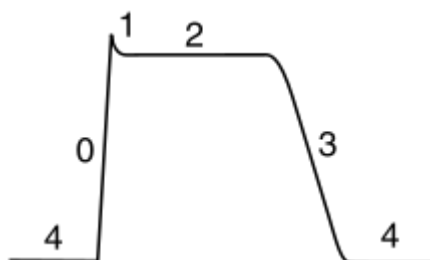
-Excitabilidad: Capacidad de responder a un impulso eléctrico; las células especializadas generan ellas mismas los impulsos, mientras que las contráctiles, son estimuladas por los impulsos propagados por las células adyacentes. Existen diferentes fases de excitabilidad, diferenciadas por el potencial de acción : PA de las células cardíacas, con diferentes periodos refractarios : tiempo requerido para recuperar la excitabilidad;

-Conducción: Capacidad de transmitir un impulso eléctrico a las células adyacentes; las velocidades de conducción normales en las diferentes estructuras cardíacas son las siguientes: aurículas: 1 - 2 m/s; nodo AV: 0.02 - 0.05 m/s; sistema His - Purkinje: 1.5 -3.5 m/s; ventrículos: 0.4 m/s.

.La velocidad de conducción depende de la rapidez del inicio del PA, que es rápido en las células de respuesta rápida, y lento en las células de respuesta lenta.

-Mecanismo de activación celular:

-Potencial de Acción (PA) cardíaco.



-Fases de un potencial de acción (PA) cardíaco. La elevación rápida del voltaje ("0") corresponde a la entrada de iones sodio, mientras que los dos descensos ("1" y "3"),

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

respectivamente) corresponden a la inactivación de los canales para el sodio, y a la salida de iones potasio durante la repolarización.

.La plataforma característica del PA cardíaco ("2") resulta de la apertura de los canales para el calcio sensibles al voltaje.

-En reposo, durante la diástole eléctrica, hay un equilibrio entre:[]

.las cargas positivas al exterior de las células, debidas a la acumulación de iones sodio (Na^+ : 20mM interno frente a 145mM externo) y calcio (Ca^{2+} : 0.0001mM interno. frente a 2.5mM externo); por otro lado, también hay una mayor concentración de iones cloro en el exterior (Cl^- : 25mM interno frente a 140mM externo);

.las cargas negativas al interior, debidas a la acumulación de ciertos aniones impermeables, como el aspartato y el glutamato, a pesar de la presencia de iones potasio (K^+ : 150mM interno frente a 4mM externo).

-Esta diferencia de cargas, genera una diferencia de potencial eléctrico denominado potencial de membrana diastólico o potencial de reposo (-70 a -90 mV), que se mantiene debido a la diferente permeabilidad de la membrana externa cardiaca : el sarcolema, para estos iones, así como a la presencia de bombas iónicas, que transportan iones en forma activa a través de la membrana, con consumo de energía en forma de ATP.

-Las células del sistema de conducción se despolarizan de forma espontánea, modificando el transporte transmembrana de los iones Na^+ , K^+ y Ca^{2+} , lo que genera un PA; esta es la base del automatismo de las células cardiacas especializadas.

.El grado de automatismo es diferente en las distintas estructuras: nodo sinusal > nodo AV > células del haz de His y de Purkinje.

-Durante la fase de despolarización (fase 0 y 1 del PA, paso de -90 a 20 mV), cada una de las células miocárdicas , y todas las células del ventrículo izquierdo simultáneamente, por lo que se puede considerar como una gran célula única, pierde cargas eléctricas positivas en el exterior, que pasan al interior celular, primero a través de los canales rápidos de Na^+ y luego a través de los canales lentos de $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$. De esta forma, durante la despolarización, el exterior celular es más negativo y el interior más positivo , en comparación con la situación de reposo.

-La fase de despolarización se sigue de una fase 2 , que forma una plataforma, antes ocurre una breve repolarización por la salida rápida de iones K^+ (fase 1), y posteriormente esa entrada se equilibra, con la salida de iones calcio por los canales lentos; produciendose una meseta que dura hasta que los canales lentos de calcio comienzan a cerrarse (fase 2), y finalmente tenemos una fase 3 descendente, que se caracteriza por la salida masiva de iones K^+ , para compensar la negatividad exterior, que dura hasta el final de la repolarización.

.Al final de la fase 3, se alcanza el equilibrio eléctrico.

-Finalmente, para restablecer el equilibrio iónico, existen diferentes bombas iónicas : inicio de la fase 4:

.Una bomba sodio-potasio, con actividad ATPasa, que extrae el Na^+ del interior hacia el exterior celular, y reintroduce el K^+ al interior celular; ésta es una bomba electrogénica, ya que se extraen 3 Na^+ por cada 2 K^+ que se introducen;

.Una bomba que extrae Ca^{2+} de forma activa, dependiente de ATP;

.Un intercambiador $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ (3:1), que puede funcionar en los dos sentidos.

-Si estas bombas se bloquean, por ejemplo en condiciones de hipoxia : que produce una caída en la producción de ATP, o por drogas como la digitalina : que inhibe la bomba sodio-potasio, la concentración intracelular de Na^+ aumenta, por lo que hay menos iones sodio para

intercambiar por Ca^{2+} , por lo que se extrae menos Ca^{2+} , que permanece en el interior produciendo la disfunción celular.

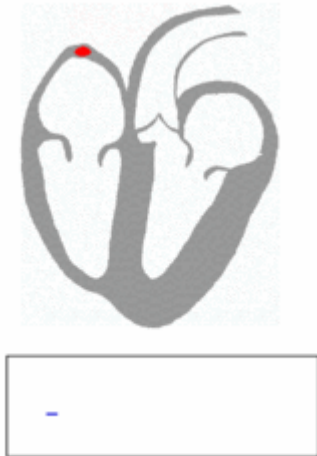
-En resumen, tenemos cinco fases:

- .Fase 0: despolarización rápida, por entrada masiva de Na^{+} y más tarde de $\text{Na}^{+}/\text{Ca}^{2+}$.
- .Fase 1: repolarización transitoria, por salida rápida de iones K^{+} .
- .Fase 2: meseta, por equilibrio entre la salida de K^{+} y la entrada de Ca^{2+} .
- .Fase 3: repolarización, por salida de K^{+} estando el resto de canales cerrados.
- .Fase 4: equilibrio basal, se llega otra vez al equilibrio por el intercambio iónico que realizan las bombas antes descritas.

-Por tanto:

- .Durante la diástole, en el exterior celular se acumulan cargas positivas;
- .Durante la sístole, el exterior celular es más negativo.
- .Estas variaciones de voltaje en el corazón, son las que se detectan con el electrocardiógrafo.

-Sistema de Conducción Eléctrica del Corazón:



- El impulso cardíaco se origina espontáneamente en el nódulo sinusal, también llamado Sinoauricular (S.A.), de Keith y Flack o Marcapasos del Corazón, ubicado en la parte posterosuperior de la aurícula derecha, en la entrada de la vena cava superior. Éste nódulo tiene forma ovalada y es el más grande de los marcapasos cardíacos. Está irrigado por la arteria del mismo nombre, que es una rama de la arteria coronaria derecha (60%) o de la arteria circunfleja (40%).

.Este nodo tiene una rica inervación simpática y parasimpática.

-Desde el nódulo sinusal, el impulso eléctrico se desplaza, diseminándose por las aurículas a través de las vías internodales, produciendo la despolarización auricular, y su consecuente contracción.].

.En los adultos sanos, el nodo sinusal descarga a una velocidad de 60 impulsos por minuto, definiendo así el ritmo sinusal normal, que se traduce en contracciones por minuto.

-La onda eléctrica llega luego al nódulo auriculoventricular :AV o de Aschoff-Tawara, una estructura ovalada, un 40% del tamaño del nódulo sinusal, ubicada en el lado derecho de la aurícula derecha, en el tabique interauricular, anterior al orificio del seno coronario, y encima de la inserción de la lámina septal de la válvula tricúspide.

.En el 90% de los casos, este nodo está irrigado por una rama de la arteria coronaria derecha. El

nodo AV también tiene una rica inervación simpática y parasimpática. Aquí, la onda eléctrica sufre una pausa de aproximadamente 0,1 segundo.

-El impulso cardíaco se disemina luego a través de un haz de fibras, que es un puente entre el nódulo auriculoventricular y las ramas ventriculares, llamado haz de His, irrigado por ramas de la arteria coronaria derecha y la arteria descendente anterior : interventricular anterior.

. El haz de His se divide en 4 ramas: las ramas derecha e izquierda ,y esta última se divide en el fascículo izquierdo anterior y el fascículo izquierdo posterior, desde donde el impulso eléctrico es distribuido a los ventrículos mediante una red de fibras, que ocasionan la contracción ventricular llamadas fibras de Purkinje, desencadenando la contracción ventricular.

.En la mayor parte de los casos, las células que pertenecen al sistema de conducción del corazón, están irrigadas por ramas de la arteria coronaria derecha, por lo que un trombo en esta arteria, tiene un efecto negativo inmediato sobre la actividad cardíaca.

-Secuencia de Activación Cardíaca: El impulso eléctrico generado en el nódulo sinusal se transmite a todo el corazón por el sistema de conducción, a partir de las células auriculares hasta las células ventriculares.

.El estímulo sinusal despolariza las aurículas, comenzando por la parte lateral derecha de la aurícula derecha, y siguiendo un recorrido anti-horario , en dirección contraria a las agujas del reloj, despolarizando primero el septum interauricular , y finalizando en la aurícula izquierda.

.La onda de despolarización llega luego al nodo AV, y se propaga lentamente en la parte superior del nodo. Al llegar a la parte distal del nodo, la onda de despolarización se acelera y entra en el haz de His, continuando a izquierda y a derecha por las dos ramas del haz.

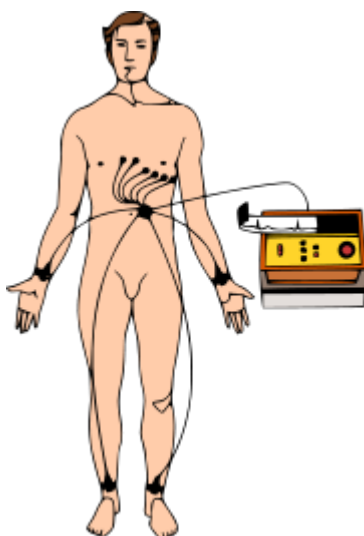
.La despolarización ventricular comienza simultáneamente en 3 puntos: las regiones de inserción de los haces supero-anterior, la infero-posterior y las medio-septales de la rama izquierda.

.Una vez iniciada, comienza la despolarización de la gran masa ventricular izquierda y derecha.

.La despolarización termina en las zonas menos ricas en fibras de Purkinje: las zonas basales y las septales altas.

.La repolarización comienza siempre en las regiones del miocardio mejor irrigadas, que son las regiones sub-epicárdicas, y termina en las zonas peor irrigadas , se dice que sufren isquemia fisiológica, que son las regiones sub-endocardio-endocárdicas

- Derivaciones del ECG:



-Imagen que muestra un paciente conectado a los 10 electrodos necesarios para un ECG de 12 derivaciones.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-En electrocardiografía, la palabra "derivaciones", se refiere a la medida del voltaje entre dos electrodos. Los electrodos se colocan sobre el cuerpo del paciente, sujetándolos con cintas de velcro, o descartables de botón, conectados al aparato mediante cables.[].

.Las derivaciones de un ECG, utilizan diferentes combinaciones de electrodos para medir distintas señales procedentes del corazón: en forma figurada, cada derivación es como una "fotografía" de la actividad eléctrica del corazón, tomada desde un ángulo diferente.



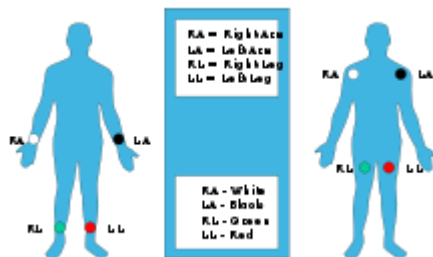
Electrodo Red Dot(MR) Neonatal Transparente.

se destacan por su excelente adhesión y fiel conducción.



Electrodo adulto descartable para ECG o Monitor.

-Colocación de los electrodos: Para realizar un ECG estándar de 12 derivaciones, hacen falta 10 electrodos. Ya que cada uno de ellos se numera y se coloca sobre el paciente de la forma siguiente:



Colocación adecuada de los electrodos precordiales, con el código de color recomendado por la American Health Association. Observar que los electrodos periféricos pueden situarse sobre las muñecas y tobillos, o próximos a los hombros y caderas, pero deben estar equilibrados (derecho vs izquierdo).

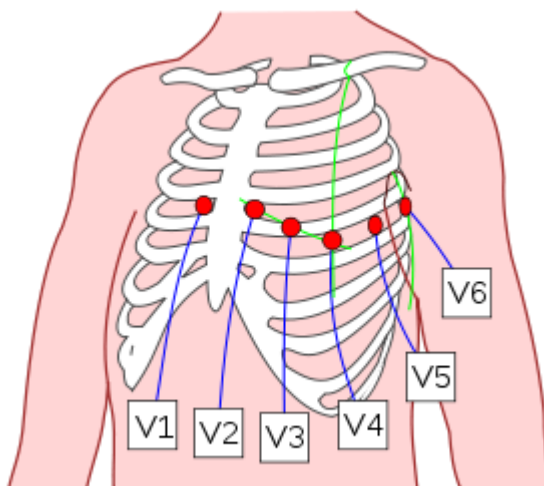


12 derivaciones

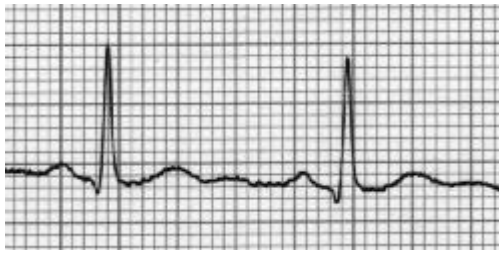
**MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE
BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -**

Nombre del electrodo (en USA)	Localización del electrodo
RA	En el brazo derecho (right arm), evitando prominencias óseas.
LA	En el mismo sitio que se colocó RA, pero en el brazo izquierdo (left arm).
RL	En la pierna derecha (right leg), evitando prominencias óseas.
LL	En el mismo sitio que se colocó RL, pero en la pierna izquierda (left leg).
V1	En el cuarto espacio intercostal (entre las costillas 4 & 5) a la derecha del esternón.
V2	En el cuarto espacio intercostal (entre las costillas 4 & 5) a la izquierda del esternón.
V3	Entre V2 y V4.
V4	En el quinto espacio intercostal (entre las costillas 5 & 6), en la línea medio-clavicular (la línea imaginaria que baja desde el punto medio de la clavícula).
V5	En la misma línea horizontal que V4, pero verticalmente en la línea axilar anterior (línea imaginaria que baja desde el punto medio entre el centro de la clavícula y su extremo lateral, que es el extremo más próximo al brazo).
V6	En la misma línea horizontal que V4 y V5, pero verticalmente en la línea medioaxilar (línea imaginaria que baja desde el centro de la axila del paciente).

-Derivaciones periféricas y precordiales:



-Lugares para las colocaciones precordiales.



-Derivación II.

- El ECG se estructura en la medición del potencial eléctrico entre varios puntos corporales.
-Las derivaciones I, II y III son periféricas y miden la diferencia de potencial entre los electrodos situados en los miembros:

.La derivación I: mide la diferencia de potencial entre el electrodo del brazo derecho y el izquierdo

.La derivación II: mide del brazo derecho a la pierna derecha.

.La derivación III: mide del brazo izquierdo a la pierna izquierda.

.Los electrodos periféricos forman los ángulos de lo que se conoce como el triángulo de Einthoven.

.A partir de estos tres puntos se obtiene el punto imaginario V (el baricentro del triángulo, denominado el terminal central de Wilson), localizado en el centro del pecho, por positivo y un polo negativo.

-Las otras nueve derivaciones miden la diferencia encima del corazón.

.Estas tres derivaciones periféricas son bipolares, es decir, tienen un polo de potencial entre el punto imaginario V y cada uno de los electrodos; todas ellas son unipolares, porque aunque tienen dos polos, el polo negativo V es un polo compuesto por las señales procedentes de diferentes electrodos.

.Así tenemos las derivaciones periféricas aumentadas (aVR, aVL y aVF) y las seis derivaciones precordiales (V1-6).

.Las derivaciones unipolares de los miembros aVR, aVL y aVF (aVR por "augmented vector right", por ejemplo, en referencia al electrodo del brazo derecho), se obtienen a partir de los mismos electrodos que las derivaciones I, II y III. Sin embargo, "ven" al corazón desde ángulos diferentes, porque el polo negativo de estas derivaciones, es una modificación del punto terminal central de Wilson. Esto anula el polo negativo, y permite al polo positivo, ser el "electrodo explorador" o derivación unipolar. Esto es posible porque, según la ley de Kirchhoff: $I + (-II) + III = 0$. Esta ecuación también se escribe como $I + III = II$. No se escribe $I - II + III = 0$, porque Einthoven invirtió la polaridad de la derivación II, en el triángulo de Einthoven, probablemente porque prefería ver el pico QRS hacia arriba. La definición del terminal central de Wilson preparó el camino para el desarrollo de todas las derivaciones unipolares.

La derivación aVR (augmented vector right) tiene el electrodo positivo (blanco) en el brazo derecho. El electrodo negativo es una combinación del electrodo del brazo izquierdo (negro) y el electrodo de la pierna izquierda (rojo), lo que "aumenta" la fuerza de la señal del electrodo positivo del brazo derecho.

La derivación aVL (augmented vector left) tiene el electrodo positivo (negro) en el brazo izquierdo. El electrodo negativo es una combinación del electrodo del brazo derecho (blanco) y la pierna izquierda (rojo), lo que "aumenta" la fuerza de la señal del electrodo positivo del brazo izquierdo.

La derivación aVF (augmented vector foot) tiene el electrodo positivo (rojo) en la pierna izquierda. El electrodo negativo es una combinación del electrodo del brazo derecho (blanco) y el brazo izquierdo (negro) lo que "aumenta" la señal del electrodo positivo en la pierna izquierda.

.Las derivaciones periféricas aumentadas aVR, aVL, y aVF se amplifican de este modo porque, cuando el electrodo negativo es el terminal central de Wilson, la señal es demasiado pequeña para ser útil. Bailey desplazó los tres lados del triángulo de Einthoven (formados por las derivaciones I, II y III), haciéndolas pasar por el terminal central de Wilson, obteniendo el sistema triaxial de Bailey.

.La combinación de las derivaciones bipolares (I, II y III) con las derivaciones aumentadas constituye el sistema de referencia hexaxial de Bailey, que se usa para calcular el eje eléctrico del corazón en el plano frontal.

$$aVR = -\frac{I + II}{2}$$

$$aVL = I - \frac{II}{2}$$

$$aVF = II - \frac{I}{2}$$

-Los electrodos para las derivaciones precordiales : V1, V2, V3, V4, V5, y V6, están colocados directamente sobre el pecho. Debido a su proximidad con el corazón, no es necesario aumentarlas.

.El electrodo negativo en este caso, es el terminal central de Wilson, y por ello, estas derivaciones se consideran unipolares (el terminal central de Wilson es la media de las tres derivaciones periféricas; se aproxima al potencial promedio de la superficie corporal). Las derivaciones precordiales ven la actividad eléctrica del corazón en el denominado plano horizontal. El eje eléctrico del corazón en el plano horizontal se denomina el eje Z.

-Por lo tanto, hay doce derivaciones en total. Cada una de las cuales registra información de partes concretas del corazón:

.Las derivaciones inferiores (III y aVF) detectan la actividad eléctrica desde el punto superior de la región inferior (pared) del corazón. Esta es la cúspide del ventrículo izquierdo.

.Las derivaciones laterales (I, II, aVL, V5 y V6) detectan la actividad eléctrica desde el punto superior de la pared lateral del corazón, que es la pared lateral del ventrículo izquierdo.

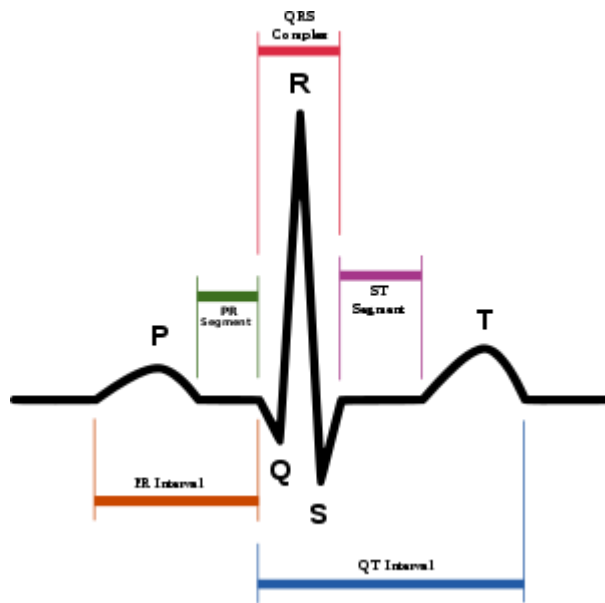
.Las derivaciones anteriores, V1 a V6 representan la pared anterior del corazón o la pared frontal del ventrículo izquierdo.

.aVR raramente se utiliza para la información diagnóstica, pero indica si los electrodos se han colocado correctamente en el paciente.

.La comprensión de las direcciones o vectores normales y anormales de la despolarización y repolarización, comporta una importante información diagnóstica. El ventrículo derecho posee muy poca masa muscular, por lo que solamente imprime una pequeña marca en el ECG, haciendo más difícil diagnosticar los cambios en éste, que los producidos en el ventrículo izquierdo.

-Los electrodos miden la actividad eléctrica media generada, por la suma total de la capacidad cardiaca en un momento concreto. Por ejemplo, durante la sístole auricular normal, la suma de la actividad eléctrica produce un vector eléctrico que se dirige del nódulo SA (sinusal) hacia el nódulo AV (auriculoventricular) y se extiende desde el atrio derecho al izquierdo (puesto que el nódulo SA, reside en el atrio derecho). Esto se convierte en la onda P en el ECG, la cual es recta en I, II, III, aVL y aVF (ya que la actividad eléctrica general se dirige hacia esas derivaciones), e invertida en aVR (dado que se aleja de esa derivación)

-El ECG normal:



-Dibujo de un ECG con etiquetas de ondas e intervalos. P= onda P, PR= segmento PR, QRS= complejo QRS, QT= intervalo QT, ST= segmento ST, T= onda T.

-El trazado típico de un electrocardiograma, registrando un latido cardíaco normal, consiste en una onda P, un complejo QRS y una onda T. La pequeña onda U normalmente es invisible. Estos son eventos eléctricos que no deben ser confundidos, con los eventos mecánicos correspondientes, es decir, la contracción y relajación de las cámaras del corazón. Así, la sístole mecánica o contracción ventricular, comienza justo después del inicio del complejo QRS y culmina justo antes de terminar la onda T. La diástole, que es la relajación y relleno ventricular, comienza después que culmina la sístole, correspondiendo con la contracción de las aurículas, justo después de iniciarse la onda P.

-El eje eléctrico: es la dirección general del impulso eléctrico a través del corazón.

.Normalmente se dirige en forma de vector, hacia la parte inferior izquierda, aunque se puede desviar a la parte superior izquierda, en gente anciana, embarazada u obesa.

.Una desviación extrema es anormal, indicando un bloqueo de rama, hipertrofia ventricular o si es hacia la derecha: embolia pulmonar. También, puede diagnosticar una dextrocardia o una inversión de dirección en la orientación del corazón, pero esta variedad es muy rara, y a menudo ya ha sido diagnosticada por alguna prueba más específica, como una radiografía del tórax.

-Onda P: es la señal eléctrica que corresponde a la despolarización auricular. Resulta de la superposición de la despolarización de la aurícula derecha (Parte inicial de la onda P) y de la izquierda (Final de la onda P). La repolarización de la onda P : Llamada Onda T auricular, queda eclipsada por la despolarización ventricular : Complejo QRS.

.Para que la onda P sea sinusal : Que provenga del Nodo Sinusal, debe reunir ciertas características:

.No debe superar los 0,25 mV (mili Voltios). Si lo supera, estamos en presencia de un agrandamiento auricular derecho.

.Su duración no debe superar los 0,11 segundos en el adulto y 0,07-0,09 segundos en los niños. Si esta aumentado, posee un agrandamiento auricular izquierdo y derecho .

.Tiene que ser redondeada, de rampas suaves, simétricas, de cúspide roma y de forma ovalada.

.Tiene que preceder al complejo ventricular.

-Complejo QRS: el complejo QRS corresponde a la corriente eléctrica que causa la contracción de los ventrículos derecho e izquierdo : despolarización ventricular, la cual es mucho más potente que la de las aurículas, y compete a mayor masa muscular, produciendo de este modo una mayor deflexión en el electrocardiograma.

-La onda Q, cuando está presente, representa la pequeña corriente horizontal ,de izquierda a derecha, del potencial de acción viajando a través del septum interventricular. Las ondas Q que son demasiado anchas y profundas, no tienen un origen septal, sino que indican un infarto de miocardio.

-Las ondas R y S indican contracción del miocardio. Las anormalidades en el complejo QRS pueden indicar: bloqueo de rama , cuando es ancha; taquicardia de origen ventricular; hipertrofia ventricular; u otras anormalidades ventriculares. Los complejos son a menudo pequeños en las pericarditis.

.La duración normal es de 60 a 100 milisegundos Cuando aparece completo, el complejo QRS consta de tres vectores, nombrados usando la nomenclatura descrita por Willem Einthoven:

.Onda Q: Es la primera onda del complejo y tiene valores negativos (desciende en la gráfica del ECG).

.Onda R: Le sigue a la onda Q, es positiva y en la imagen clásica del ECG, es la de mayor tamaño.

.Onda S: Es cualquier onda negativa que le sigue a la onda R.

-Onda T: Representa la repolarización de los ventrículos. Durante la formación del complejo QRS, generalmente también ocurre la repolarización auricular, que no se registra en el ECG normal, ya que es tapado por el complejo QRS. Eléctricamente, las células del músculo cardíaco son como muelles cargados; un pequeño impulso las dispara, despolarizan y se contraen. La recarga del muelle es la repolarización : también llamada potencial de acción.

. En la mayoría de las derivaciones, la onda T es positiva. Las ondas T negativas pueden ser síntomas de enfermedad, aunque una onda T invertida es normal en aVR y a veces en V1 (V2-3 en personas de etnia negra).

.El segmento ST conecta con el complejo QRS y la onda T. Puede estar reducido en la isquemia y elevado en el infarto de miocardio.

.Intervalo QT: corresponde a la despolarización y repolarización ventricular, se mide desde el principio del complejo QRS hasta el final de la onda T. Éste intervalo QT y el QT corregido son importantes en la diagnosis del síndrome de QT largo y síndrome de QT corto. Su duración varía según la frecuencia cardíaca, y se han desarrollado varios factores de corrección para este intervalo.

-El más frecuentemente utilizado es el formulado por Bazett y publicado en 1920. La fórmula de Bazett es:

$$QT_c = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

donde QTc ,es el intervalo QT corregido para la frecuencia cardíaca y RR es el intervalo desde el comienzo de un complejo QRS hasta el siguiente, medido en segundos. Sin embargo, esta fórmula tiende a ser inexacta; sobrecorrigie en frecuencias cardíacas altas e infracorrigie en las bajas.Un método mucho más exacto fue desarrollado por Rautaharju, que creó la fórmula:

$$QT_p = \frac{656}{1 + \frac{frecuencia.cardiaca}{100}}.$$

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

Frecuencia cardíaca: puede ser derivada de un trazado del electrocardiograma, con varias ecuaciones. Una de ellas sigue la regla de los 300, la cual funciona ,si el ritmo es regular: dividiendo 300 entre el número de cuadros grandes (cinco cuadros pequeños en cada cuadro grande), entre un R y la siguiente. Por ejemplo, en la gráfica de abajo, la distancia de cuadros grandes entre un R y el siguiente ,es aproximadamente de 2,5: dividiendo 300 entre 2,5, produce una frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto.

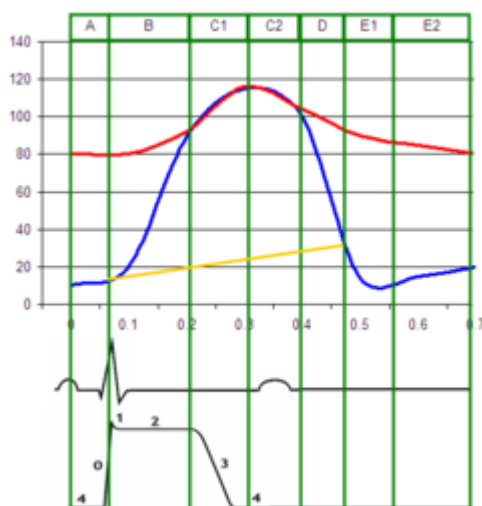


-Usos: El ECG tiene una amplia gama de usos :

- .Determinar si el corazón funciona normalmente o sufre de anomalías ,p. ej.: latidos extra o saltos , arritmia cardíaca.
- .Indicar bloqueos coronarios arteriales , durante o después de un ataque cardíaco.
- .Se puede utilizar para detectar alteraciones electrolíticas de potasio, sodio, calcio, magnesio u otros.
- .Permitir la detección de anomalías conductivas : bloqueo auriculo-ventricular, bloqueo de rama.
- .Mostrar la condición física de un paciente durante un test de esfuerzo.
- .Suministrar información sobre las condiciones físicas del corazón , p. ej.: hipertrofia ventricular izquierda.

-Al mirar la grafica observamos que la frecuencia cardiaca varia en un minuscuro tamaño.

Diagrama de Wiggers :



-Diagrama de Wiggers.: Rojo = Presión aortica, Azul = Presión ventricular izquierda, Amarillo = Presión auricular izquierda; es un diagrama usualmente utilizado en fisiología cardiaca.

-El eje X es usado para medir el tiempo, mientras que el eje Y contiene todo lo siguiente en una sola ventana para aprender a diferenciar la importancia que tienen los diferentes estudios del corazón:

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

.Demostrando la variación coordinada de estos valores, se vuelve más fácil observar la relación entre estos valores en el ciclo cardíaco.

-Etimología: El diagrama toma su nombre por el Dr. Carl J. Wiggers, M.D. EventPresión sanguínea :

Presión aórtica

Presión ventricular

Presión auricular

Volumen ventricular

Electrocardiograma

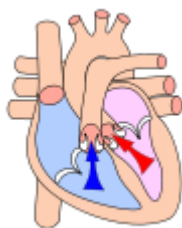
Flujo arterial (opcional)

Ruidos cardiacos (opcional)

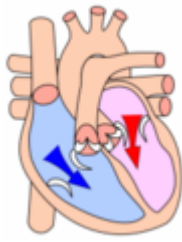
Fase	ECG	Ruidos cardiacos	Válvula aórtica	Válvula Mitral
A Sístole auricular	P	S4*	Cerrada	Abierta
B Sístole ventricular - Contracción isovolumétrica	QRS	S1 ("lub")	Cerrada	Cerrada
C1 Sístole ventricular - Eyección 1	-		Abierta	Cerrada
C2 Sístole ventricular - Eyección 2	T		Abierta	Cerrada
D Diástole ventricular - Relajación isovolumétrica	-	S2 ("dub")	Cerrada	Cerrada
E1 Diástole ventricular - Llenado ventricular 1 -		S3*	Cerrada	Abierta
E2 Diástole ventricular - Llenado ventricular 2 -			Cerrada	Abierta

-Durante la contracción y la relajación isovolumétrica, todas las válvulas cardiacas están cerradas. En ningún momento están abiertas todas las válvulas cardiacas. Los ruidos cardiacos S3 y S4 son asociados con patologías y no son generalmente escuchados.

-Imágenes Adicionales:



-Sístole ventricular



-Diástole cardiaca



-ECG.

Enlaces externos:

Flash animation at utah.edu

Diagram at mmi.mcgill.ca

Slides at ouhscphysio.org

Diagram at arizona.edu

Diagram at cals.ncsu.edu

Biography of Carl Wiggers.

-Referencias:

↑ a b c Harrison Principios de Medicina Interna 16a edición (2006). «Electrocardiografía».

Harrison online en español. McGraw-Hill. Consultado el 20 de junio de 2008.

↑ Ronald M. Birse, rev. Patricia E. Knowlden [1] Oxford Dictionary of National Biography 2004 (Subscription required)

↑ Burdon Sanderson J (1878). «Experimental results relating to the rhythmical and excitatory motions of the ventricle of the frog heart». Proc Roy Soc Lond 27: pp. 410–14.

↑ Waller AD (1887). «A demonstration on man of electromotive changes accompanying the heart's beat». J Physiol (Lond) 8: pp. 229–34.

↑ «Einthoven's String Galvanometer». Pubmedcentral.nih.gov (29-09-1927). Consultado el 15-08-2009.

↑ Cooper J (1986). «Electrocardiography 100 years ago. Origins, pioneers, and contributors». N Engl J Med 315 (7): pp. 461–4. PMID 3526152.

↑ Mark, Jonathan B. (1998). Atlas of cardiovascular monitoring. New York: Churchill Livingstone. ISBN 0443088918.

↑ Braunwald E. (Editor), Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, Fifth Edition, p. 108, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1997. ISBN 0-7216-5666-8.

↑ "The clinical value of the ECG in noncardiac conditions." Chest 2004; 125(4): 1561-76. PMID 15078775

↑ "2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care - Part 8: Stabilization of the Patient With Acute Coronary Syndromes." Circulation 2005; 112: IV-89 - IV-110.

↑ Klabunde, R.E.. «Electrical activity of the heart». Cardiovascular physiology concepts. Lippincott Williams & Wilkins. ISBN 0-7817-5030-X.

↑ See images of ECG electrodes here:

http://www.superboverseas.com/show_product.asp?id=104 or here:

[http://images.google.com/images?q=ecg+electrode&oe=UTF-8&rls=org.mozilla:en-US:official&client=firefox-a&um=1&ie=UTF-](http://images.google.com/images?q=ecg+electrode&oe=UTF-8&rls=org.mozilla:en-US:official&client=firefox-a&um=1&ie=UTF-8&sa=N&tab=wi&ei=IOEHSqCELp3ltgeY8_2HBw&oi=property_suggestions&resnum=0&ct=property-revision&cd=1)

[8&sa=N&tab=wi&ei=IOEHSqCELp3ltgeY8_2HBw&oi=property_suggestions&resnum=0&ct=pro](http://images.google.com/images?q=ecg+electrode&oe=UTF-8&rls=org.mozilla:en-US:official&client=firefox-a&um=1&ie=UTF-8&sa=N&tab=wi&ei=IOEHSqCELp3ltgeY8_2HBw&oi=property_suggestions&resnum=0&ct=property-revision&cd=1)

[perty-revision&cd=1\)](http://images.google.com/images?q=ecg+electrode&oe=UTF-8&rls=org.mozilla:en-US:official&client=firefox-a&um=1&ie=UTF-8&sa=N&tab=wi&ei=IOEHSqCELp3ltgeY8_2HBw&oi=property_suggestions&resnum=0&ct=property-revision&cd=1)

↑ «lead_dia». Library.med.utah.edu. Consultado el 15-08-2009.

↑ http://www.welchallyn.com/documents/Cardiopulmonary/Electrocardiographs/PC-Based%20Exercise%20Stress%20ECG/poster_110807_pcexerecg.pdf

↑ [2]Uso incorrecto de la plantilla enlace roto (enlace roto disponible en Internet Archive; véase el historial y la última versión).

↑ <http://nobelprize.org/medicine/educational/ecg/images/triangle.gif>

↑ http://academic.cuesta.edu/fjohnson/PowerPoint_PDF/12leadecg.pdf

↑ «Electrocardiogram Leads». CV Physiology (26-03-2007). Consultado el 15-08-2009.

4.4.4)- Electrofisiología.

-Generalidades:

.Es el estudio de las propiedades eléctricas de células y tejidos biológicos. Incluye medidas de cambio de voltaje o corriente eléctrica, en una variedad amplia de escalas, desde el simple canal iónico de proteínas, hasta órganos completos como el corazón.

.En neurociencias, se incluyen las medidas de la actividad eléctrica de neuronas, y particularmente actividad de potencial de acción.

.Registros a gran escala de señales eléctricas del sistema nervioso como Electroencefalografía, también se pueden clasificar como registros electrofisiológicos.

-La electrofisiología es la ciencia y rama de la fisiología, que estudia al flujo de iones en los tejidos biológicos y comprende, a las técnicas de registro eléctrico ,que permiten las mediciones de este flujo.

.Las técnicas de electrofisiología, implican colocar electrodos en varios tejidos biológicos.

.Los principales tipos de electrodos son:

- 1) Conductores sólidos simples, como discos y agujas : individuales o arreglos, usualmente aislados exceptuando la punta,
- 2) trazos en un tablero con circuitos impresos, también aislados, y
- 3) tubos huecos llenos con un electrolito, como pipetas de vidrio, llenas de solución de cloruro de potasio u otra solución electrolítica.

- Las preparaciones principales incluyen:

- 1) organismos vivos,
- 2) tejidos extirpados,
- 3) células disociadas de tejido extirpado,
- 4) tejidos y células desarrollados artificialmente,
- o 5) híbridos de los anteriores.

-Si un electrodo es lo suficientemente pequeño : micrómetros, en diámetro, entonces el electro-fisiólogo puede insertar la punta en una sola célula. Esta configuración permite la observación directa y registro de la actividad eléctrica intracelular de una sola célula.

.Sin embargo, al mismo tiempo ,este procedimiento tan invasivo, reduce la vida de la célula, causando una fuga de sustancias a través de la membrana celular.

.La actividad intracelular también puede ser observada usando una pipeta de vidrio, formada especialmente : hueca, que contenga un electrolito.

.En esta técnica, la punta de la pipeta es presionada contra la membrana celular, a la que se adhiere, bien por la interacción entre el vidrio y los lípidos de la membrana. El electrolito dentro de la pipeta ,puede quedar en continuidad con el fluido del citoplasma, enviando un pulso de presión al electrolito, con el fin de romper el pequeño parche de la membrana, rodeado por el borde de la pipeta.

.Alternativamente, se puede establecer continuidad iónica, por perforar el parche al permitir un agente exógeno “formador de poros” en el electrolito, para insertarse en el parche de membrana. Finalmente, el parche se puede dejar intacto.

.El eléctrico fisiólogo puede escoger no insertar la punta dentro de una célula, sino que , la punta del electrodo puede ser dejada en continuidad con el espacio extracelular.

.Si la puntilla es lo suficientemente pequeña, esta configuración puede permitir observación indirecta y registro de potenciales de acción, de una sola célula, siendo denominado registro de unidad-celular.

.Dependiendo de la preparación y la ubicación precisa, una configuración extracelular puede recoger la actividad de varias células cercanas simultáneamente, denominándose registro de multi-unidad.

.A medida que el tamaño del electrodo aumenta, el poder de resolución disminuye. Electrodo más grandes son solamente sensibles a la actividad neta de muchas células, denominado Potencial de Campo Local.

.Aun electrodos grandes, como las agujas sin aislamiento y electrodos de superficie, son usados por cirujanos y neurofisiólogos clínicos, estos electrodos son sensibles solamente a ciertos tipos de actividad sincrónica dentro de las poblaciones de células, enumeradas en millones.

.Otras técnicas clásicas de electrofisiología incluyen Registro de canal individual y Amperometría.

-Técnicas Ópticas Electro fisiológicas: Fueron creadas por científicos e ingenieros para sobreponerse, a una de las principales limitaciones de las técnicas clásicas. Estas permitían la observación de la actividad eléctrica en aproximadamente, un solo punto de todo el volumen del tejido. Esencialmente, en las técnicas clásicas, era singularizar un fenómeno distribuido. El interés en la distribución espacial de la actividad bioeléctrica, exige el desarrollo de moléculas capaces de emitir luz en función de su entorno eléctrico o químico. Un ejemplo de estos, son la tinción voltaje-sensitiva y las proteínas fluorescentes.

.Después de introducir, uno o más de este tipo de compuestos, en el tejido por perfusión, inyección o expresión génica, la distribución unidimensional o bidimensional de la actividad eléctrica ,puede ser observada y registrada.

-Muchas lecturas electro fisiológicas particulares pueden tener nombres específicos:

.Electrocardiograma: para el corazón;

.Electroencefalografía: para el cerebro;

.Electromiografía: para los músculos;

.Electrooculograma: para los ojos.

-Registro Intracelular: Un registro intracelular consiste en medir la tensión o la corriente a través de la membrana de una célula. Para realizar un registro intracelular, se debe insertar la punta de un microelectrodo muy fino dentro de la célula, de modo que se pueda medir el potencial de membrana. Por lo general, el potencial de membrana en reposo de una célula sana estará entre los -60 y -80 mV, y durante un potencial de acción, el potencial de membrana podría alcanzar los 40 mV.

.En 1963, Alan Lloyd Hodgkin y Andrew Fielding Huxley, obtuvieron el Premio Nobel de Fisiología y Medicina ,por su contribución a la comprensión de los mecanismos subyacentes a la generación de potenciales de acción en las neuronas.

.Sus experimentos consistían en registros intracelulares del axón gigante ,del calamar atlántico (*Loligo pealei*), y estuvieron entre las primeras aplicaciones de la técnica de "fijación de voltaje".

.Hoy en día, la mayoría de microelectrodos utilizados para la grabación intracelular, son micropipetas de vidrio, con un diámetro de punta de <1 micra, y una resistencia de varios MOhm. Las pipetas se llenan con una solución que tiene una composición iónica similar al líquido intracelular de la célula. Un alambre de plata clorurada insertado en la pipeta, conecta el electrolito eléctricamente al amplificador y a un circuito de procesamiento de señales.

-Referencias:

.Electrophysiology in the age of light. Massimo Scanziani, Michael Häusser. Nature, vol 461, 15 October. doi:10.1038/nature08540PDF <http://pyramidal.stanford.edu/news/nature-V461-Oct2009-Electrophys.pdf>.

.Nobel prize Medicine 1991:

.Hubel, DH; Wiesel, TN (1959). "Receptive fields of single neurones in the cat's striate cortex". The Journal of physiology 148: 574–91. PMID 14403679. PMC 1363130. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14403679>.

.Hubel, DH; Wiesel, TN (1962). "Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat's visual cortex". The Journal of physiology 160: 106–54. PMID 14449617. PMC 1359523. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14449617>.

.Nobel prize Medicine 1981:

.Gibson, Frank, Overton, Paul , Smulders, Tom, Schultz, Simon, Eglén, Stephen , Ingram, Colin, Panzeri, Stefano , Bream, Phil, Sernagor, Evelyne , Cunningham, Mark, Adams, Christopher, Echtermeyer, Christoph, Simonotto, Jennifer, Kaiser, Marcus, Swan, Daniel, Fletcher, Marty, and Lord, Phillip. Minimum Information about a Neuroscience Investigation (MINI) Electrophysiology. Available from Nature Precedings <<http://hdl.handle.net/10101/npre.2008.1720.1>> (2008).

-4.4.5)- Uso Anestésico de Equipamiento de Quirófano.

-4.4.5.1)- Requisitos Eléctricos.

-Consideraciones a tenerse en cuenta en la instalación de un quirófano, y algunos adicionales :si se opera cirugía cardiovascular, para obtener condiciones de seguridad e instalaciones eléctricas de acuerdo, a las normativas vigentes, y con algunos de los equipos necesarios a usarse. Los monitores y equipos se pondrán disponer por bloques.

-Requisitos para Instalaciones Eléctricas: Es importante tener en cuenta, que el uso de anestésicos u otros productos inflamables, convierte la sala en un local con riesgo de incendio o explosión: Clase I, Zona 1 (zona G) y clase I, zona 2 (zona M) (emplazamiento con atmósfera explosiva constituida por mezcla de gases presente de modo permanente o prolongado, y la instalación deberá cumplir las indicaciones de la: "ICT-BT-29".

-Los equipos deberán estar situados en zonas no peligrosas; si no fuera posible, la instalación se realizará donde sea menor el riesgo. Seleccionar los equipos, donde se debe caracterizarlo , clasificar su emplazamiento y utilizarlo , de manera que su categoría esté de acuerdo con las limitaciones indicadas en el RBT.

.En general, se buscarán equipos que no tengan riesgo de arcos eléctricos. Para los sistemas de cableado, será necesario tener en cuenta, que los orificios de equipos no utilizados, deberán

cerrarse adecuadamente. La intensidad admitida en los conductores, deberá disminuirse en un 15% ,respecto al valor correspondiente a la instalación convencional. Es necesario también que todo cable de longitud superior a 5 metros, presente la adecuada protección contra sobrecargas y cortocircuitos. Se deberá sellar o ventilar convenientemente, los puntos donde se realicen transiciones de la canalización eléctrica ,para impedir el paso de gases, vapores o líquidos inflamables. Los cables utilizados deben cumplir una serie de condiciones indicadas en diversas tablas, mostradas en la norma ICT-BT-29.

.Además, la zona M, situada bajo la mesa de operaciones, podrá considerarse sin riesgo de incendio, cuando se asegure una ventilación de 15 renovaciones de aire/hora.

.Es fundamental por lo tanto, un sistema de ventilación adecuado, que evite concentraciones altas de gases para anestesia y desinfección.

-El reglamento para un quirófano obliga a seguir las indicaciones de la ICT-BT-28, acerca de las instalaciones en locales de pública concurrencia. Bajo estas condiciones, debe existir una fuente de energía, que asegure la alimentación durante un tiempo adecuado. Además todos los equipos de seguridad, deben funcionar bien en caso de incendio; por ende, deberán tener una buena resistencia a las altas temperaturas. Como fuentes de alimentación, se pueden utilizar baterías, generadores o derivaciones de la red general. Deben estar situadas en una zona fuera del alcance de personal no calificado y bien ventilada. La puesta en funcionamiento de la fuente propia de energía, se realizará tras la falta de tensión en los circuitos alimentados por la distribución eléctrica.

- En este caso, será necesario un suministro de reserva, que mantendrá en funcionamiento todos los equipos del hospital, aun habiendo un fallo de la red. Por lo tanto, ambos suministros, el de reserva y el de socorro, serán instalados como un único sistema, el de reserva. Será importante, el alumbrado de emergencia en todo el hospital, con corte breve: inferior a 0.5 segundos. En el caso de la sala de operaciones, el alumbrado de reemplazamiento es fundamental, proporcionando éste, un nivel de iluminancia igual al de alumbrado normal, durante 2 horas como mínimo.

-Como condiciones generales de la instalación, se debe tener en cuenta, que las tomas de corriente para diferentes tensiones, han de tener separaciones o formas diferentes para las distintas espigas. Con respecto a la instalación del alumbrado, en caso de que esté situado a una altura del suelo inferior a 2,5 m: accesible o los interruptores , deben presentar partes metálicas accesibles, y se debe proteger contra contactos indirectos, con un dispositivo diferencial según la ICT-BT-24.

-La instalación debe disponer de suministro trifásico con su neutro y conductor de protección. .Es reseñable también la definición de una impedancia máxima, para la conexión entre la puesta a tierra y la masa, o para los contactos con tierra de las tomas de corriente de un valor de 0.2.

- Cualquier parte metálica accesible debe estar conectada al llamado embarrado de equipotencialidad ,mediante cables aislados. La impedancia entre las partes conectadas y el embarrado no debe exceder los 0.1 .

-Es obligatorio el uso de transformadores de aislamiento o separación de circuitos, al menos uno por quirófano. Se consigue de este modo aumentar la fiabilidad de la alimentación de aquellos equipos que lo requieran, y limitar las posibles corrientes de fuga.

.Es fundamental, realizar la correspondiente protección, frente al aumento de intensidades tanto en el transformador, como en cada uno de los circuitos que alimenta; es clave tener en cuenta que la falta de uno de esos circuitos por una corriente mayor, no puede dejar fuera de

servicio a los demás circuitos alimentados por el transformador, y por ende será necesario realizar una adecuada coordinación entre los sistemas de protección.

-Debe existir un cuadro de mando y protección por quirófano, situado en su exterior, de fácil acceso y cerca del mismo. Debe incluir: el transformador de aislamiento, las protecciones y los dispositivos de vigilancia. El cuadro de alarma del nivel de aislamiento, deberá estar en el interior del quirófano y bien visible.

-Los elementos de protección diferencial, han de ser de alta sensibilidad 30mA y de clase A, para todos los dispositivos, que no se alimenten desde un aislamiento, y su empleo no exime de la puesta a tierra y a su equipotencialidad. Será necesario en todo caso, la protección frente a una sobrecorriente. En caso de que la alimentación se haga a través de un transformador de aislamiento, no debe haber diferenciales, ni en el primario ni en el secundario.

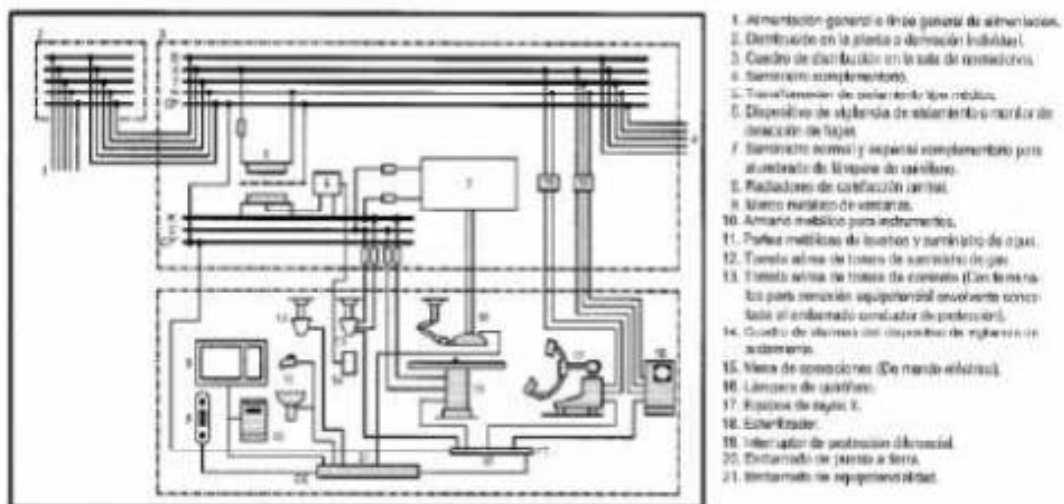
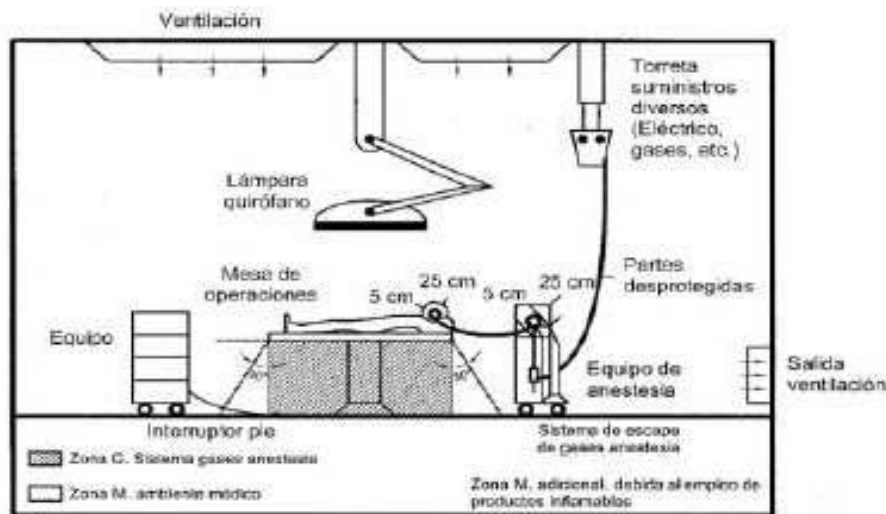
-Los suministros complementarios de los que ya se ha hablado, en lo referido a locales de pública concurrencia, deben en este caso, presentar una serie de restricciones especiales. Será obligatorio el suministro complementario a la red de suministro, para hacer frente a necesidades del automático; por ejemplo, la lámpara del quirófano o el equipo de asistencia vital, que deben entrar en funcionamiento, de forma automática, en menos de 0.5 segundos: corte breve, y con una autonomía superior a 2 horas.

.La lámpara del quirófano debe estar alimentada en todo caso, a través de un transformador de aislamiento. Todo sistema de protección deberá funcionar en cualquiera de los modos de alimentación :tanto en modo autónomo como normal.

-El suelo en los quirófanos también debe presentar características determinadas, siendo de tipo antielectrostático, y su resistencia de aislamiento no debe ser superior a 1 M, para que no se favorezca la acumulación de cargas electrostáticas peligrosas.

-En relación a los receptores invasivos eléctricamente ,que son aquellos dispositivos eléctricos que penetran parcial o completamente, en el interior del cuerpo, y que pueden presentar un riesgo de microchoque en el paciente, que deben conectarse a través de un conductor de protección, a un embarrado común de puesta a tierra, y éste, a su vez a la puesta a tierra general del edificio. En las figuras siguientes, se muestran los esquemas de la distribución de los distintos sistemas y equipos a montar en el quirófano.

-A continuación esquema eléctrico de la instalación en un quirófano, de diversos equipos, siguiendo las indicaciones del RBT:



-Respecto a la regulación de los equipos presentes, según sus características de seguridad, se les puede clasificar, como:

-Clase I: Serán equipos en los cuales se obtiene protección por medio del aislamiento, además de otra serie de precauciones, de manera que las partes accesibles conductoras del equipo, se conectan a tierra permanentemente, de manera que no tengan una tensión elevada en caso de problemas con el aislamiento.

-Clase II: En este caso existe doble aislamiento. No se podrán conectar condensadores al chasis, para evitar interferencias lo que disminuirá la protección.

-Clase III: Consiste en alimentar a tensiones muy bajas de seguridad, sin haber tensiones mayores en el interior del equipo.

-4.4.5.2)-Monitor Cardíaco.

-El ECG es el registro gráfico de las variaciones de potencial eléctrico de la actividad del corazón (fibras miocárdicas) en un tiempo determinado.

-Con él, es posible detectar posibles anomalías en el funcionamiento del sistema cardiaco de una persona, sin riesgo alguno para el paciente.

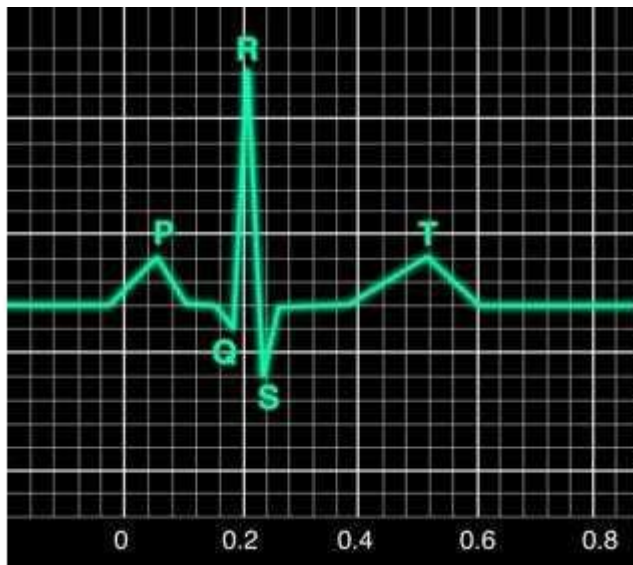
.Mediante un ECG visualizamos el paso del estímulo eléctrico, que ocasiona un latido a través del corazón.

.El potencial de acción es registrado en una única célula mediante el uso de electrodos intracelulares, aunque lo interesante, es el resultado de la suma de la actividad eléctrica de todas las células ,obteniendo así, con una medición en la superficie del cuerpo, la imagen del ECG.

.Como se ha expresado, el corazón tiene un sistema de conducción autoexcitable, de forma que con cada latido crea un impulso eléctrico en el nodo sinusal, que se propaga a través de las aurículas, se ralentiza en una estructura llamada nodo A- V y se distribuye a los ventrículos que son los encargados del bombeo de la sangre al cuerpo.

.Este impulso es transportado al músculo cardiaco mediante unos “cables” conocidos como el haz de His. Precisamente estas señales son las que se registran mediante electrodos metálicos, que colocaremos directamente sobre la piel del paciente en las extremidades y el tórax y actuarán de sensores.

Una vez medidas estos impulsos, pasaremos a amplificar la señal obtenida, para después pasarla por un convertidor A/D y obtener así el ECG.



-Mediante la observación de las diferentes formas de onda obtenidas y el tiempo transcurrido entre ellas, detectaremos si el funcionamiento del corazón monitorizado, es correcto o no.

-Colocación de los electrodos: es fundamental para obtener un buen resultado. Hay tres tipos de derivaciones que hemos de tener en cuenta:

-Bipolares:

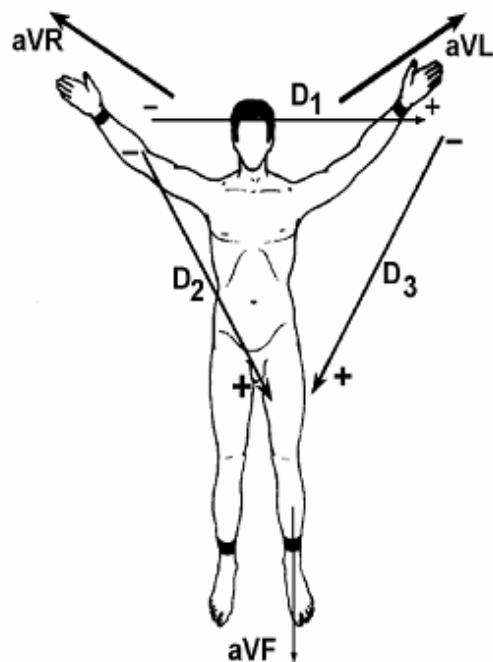
o -I: del brazo derecho al izquierdo.

o -II: del brazo derecho a la pierna izquierda.

o -III: del brazo izquierdo a la pierna izquierda.

-Unipolares aumentadas:

o -aVR. , aVF. , aVL.

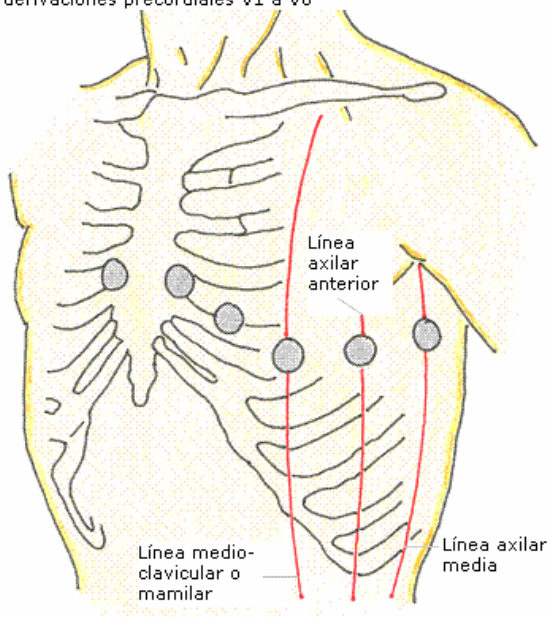


-Bipolares. y Unipolares aumentadas.

-Precordiales:

- o -V1: cuarto espacio intercostal derecho, línea paraesternal derecha.
- o -V2: cuarto espacio intercostal izquierdo, línea paraesternal izquierda
- o -V3: equidistante de V2 y V4.
- o -V4: quinto espacio intercostal izquierdo, línea medio-clavicular.
- o -V5: quinto espacio intercostal izquierdo, línea axilar anterior.
- o -V6: quinto espacio intercostal izquierdo, línea axilar media.

Localización de los electrodos correspondientes a las derivaciones precordiales V1 a V6



-Precordiales.

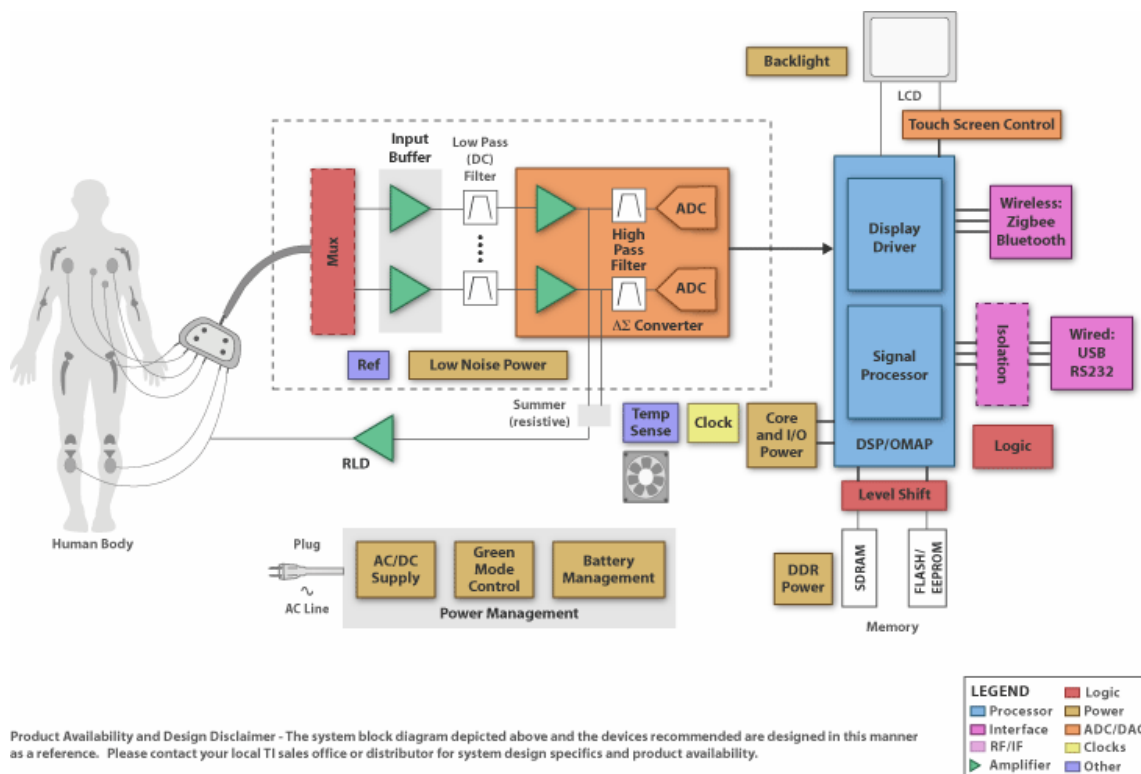
MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Las anteriores derivaciones dan lugar a la medición de diferentes partes del corazón de la forma que sigue:

-Derivaciones inferiores: III y aVF detectan la actividad eléctrica de la cúspide del ventrículo izquierdo.

-Derivaciones laterales: I, II, aVL, V5 y V6 detectan la actividad eléctrica de la pared lateral del ventrículo izquierdo.

-Derivaciones anteriores, V1 a V6 corresponden a la pared frontal del ventrículo izquierdo. aVR no es utilizado para mediciones, sino para comprobar que todos los demás electrodos están conectados correctamente.

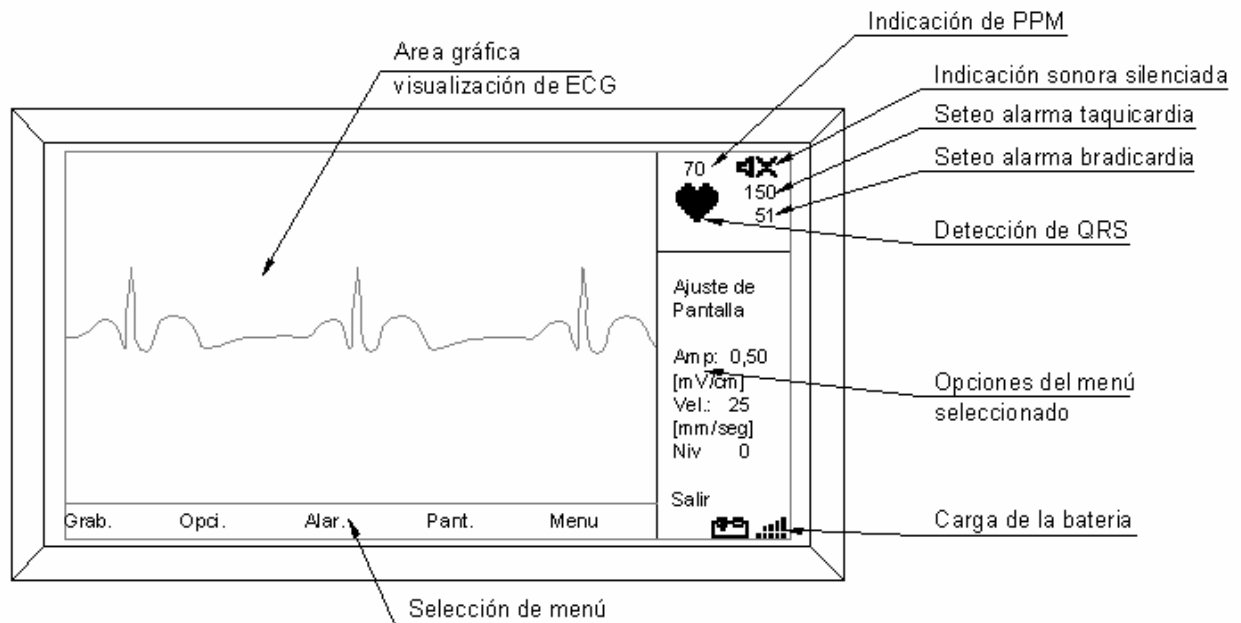


-DIAGRAMA DE BLOQUES : ECG.

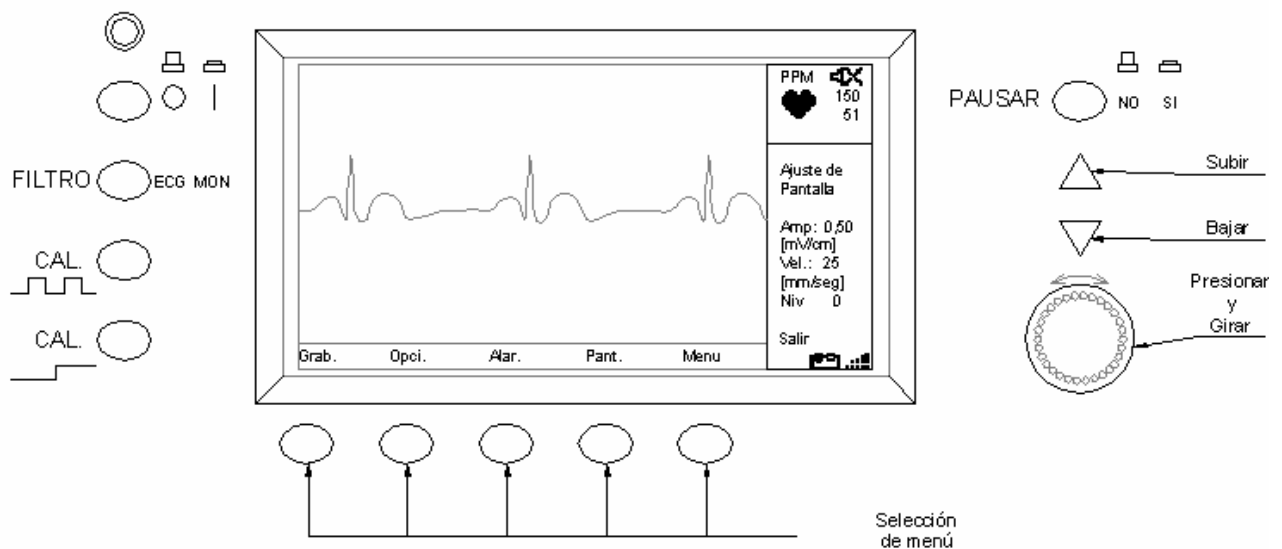
-En esta imagen, se ve como un aparato de ECG convencional ,consta básicamente de los elementos arriba mencionados, los sensores en forma de electrodos conectados al cuerpo humano, un bloque en el que se amplifica la señal recibida y se aprovecha para filtrar aquellas que nos interferirían en la medición y un conversor analógico/digital, que envía la señal una vez procesada a un sistema de visualización más o menos complejo.

-Monitor Cardiológico: Tiene una pantalla gráfica; tipo LCD, que muestra la señal del ECG:

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -



-El control de los mandos en pantalla del monitor cardiaco se consigue usando lo botones que a continuación se muestran:



-Para visualizar los menú en pantalla oprima el pulsador de encendido.

-En el mercado existen numerosos electrocardiógrafos, desde los más sencillos, que pueden ser portables a los más complejos que incluyen indicadores de posibles anomalías.



-Es un modelo de la compañía Philips, IntelliVue MP 90, diseñado para monitorizar el ritmo cardíaco de los pacientes en estado crítico.

-Tiene tres “displays” independientes que en un quirófano, pueden ser utilizados por los cirujanos, los perfusionistas y los anestesistas al mismo tiempo; teniendo un gran menú en el que se puede escoger entre numerosos tipos de medidas diferentes.

-Su interfaz es sencillo y táctil y puede conectarse a la red, de forma que estando en la habitación de un paciente, puede ser monitorizado a distancia por el personal médico y de enfermería.

-Los datos obtenidos en los registros, pueden ser almacenados, enviados a una unidad de control, ser analizados de forma gráfica o numérica, compararlos con antiguos análisis y todo ello desde la pantalla del aparato.

-4.4.5.3)- Desfibrilador-Cardioversor.

-El desfibrilador externo automático o DEA: Es un instrumento electrónico usado para el diagnóstico y el tratamiento de una parada cardiorrespiratoria, en dos casos concretos:

.Fibrilación ventricular: El corazón tiene actividad eléctrica, pero no existe actividad mecánica;
. Taquicardia ventricular sin pulso: Aparece actividad eléctrica, pero el bombeo de sangre no es efectivo. Ésta es la principal causa de muerte súbita.

-La cardioversión: Está indicada en el tratamiento de las arritmias mantenidas, como la fibrilación auricular donde se provoca una inestabilidad hemodinámica con fallo cardíaco. Lo que hace el DEA, es restablecer el ritmo cardíaco, de forma eléctrica y mecánica.

-Por otro lado, no se puede usarlo en las paradas cardíacas, donde aparece asistolia, puesto que el corazón no tiene actividad eléctrica, y no bombea la sangre, ni en aquellas paradas donde pese a existir actividad eléctrica, no aparece pulso.

-Aunque existen desfibriladores automáticos y semi-automáticos, puede ser conveniente, usar un desfibrilador-cardioversor manual, que es el utilizado por el personal médico, en el que se puede visualizar el ritmo cardíaco existente en ese momento, y decidir entonces, cuál es la intensidad o el tipo de descarga, o si se desea realizar la misma en sincronización con el ritmo cardíaco.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

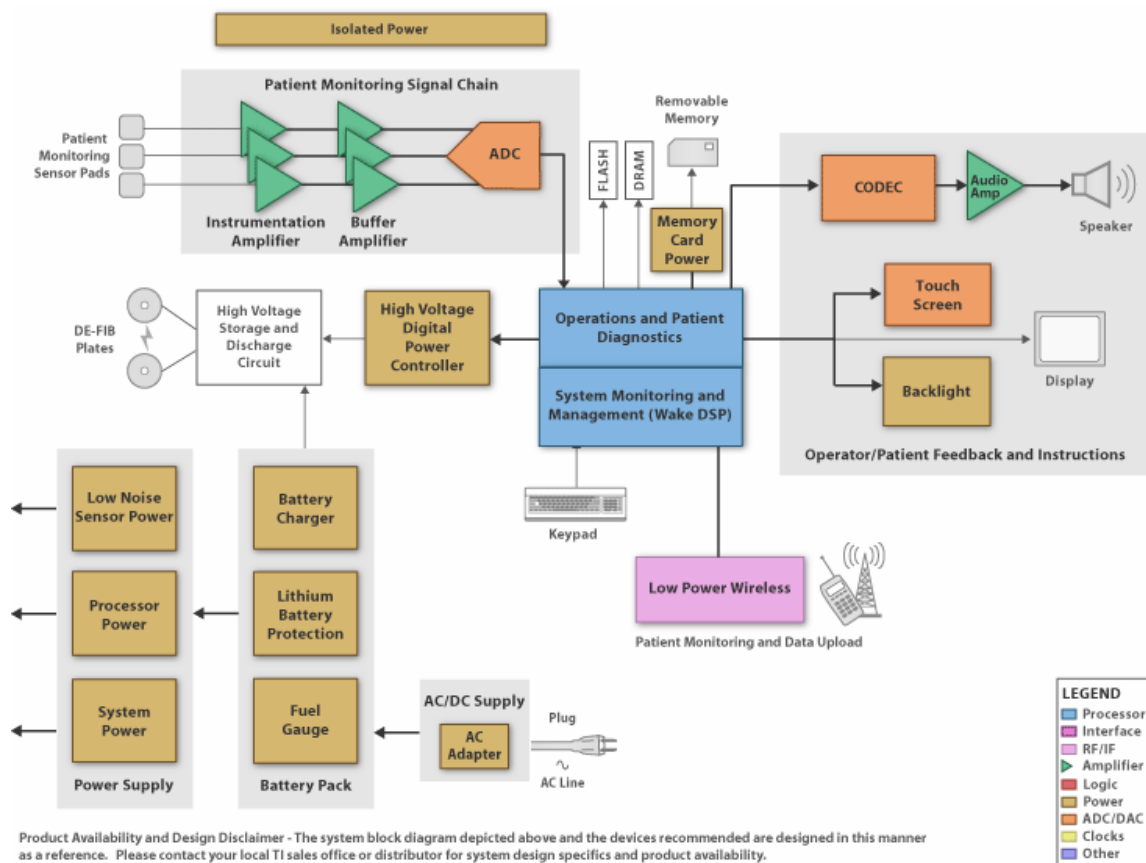
-La desfibrilación consiste en la emisión de un impulso de corriente continua al corazón, que despolariza todas las células miocárdicas a la vez, lo que hace que vuelvan a su ritmo eléctrico normal, o a otro que resulte eficaz, para el funcionamiento del corazón.

.Esta corriente eléctrica es de alto voltaje (de 2 a 4 J/Kg) , se aplica en forma brusca o asincrónica y breve, de manera que vuelve a coordinar los impulsos, que el corazón estaba mandando de forma descontrolada.



-En el caso de la cardioversión, lo que se utiliza es una descarga eléctrica con un voltaje inferior (de 0.5 a 1 J/Kg), y además en forma sincronizada con el inicio del complejo QRS , persiguiendo el mismo objetivo de que el corazón recupere sus pulsos coordinados.

-DIAGRAMA DE BLOQUES:



-El diagrama de bloques anterior contiene unos sensores que monitorizan el ECG del paciente, y a partir de ahí realiza un análisis automático del mismo indicando si es necesaria o no la desfibrilación o permite al médico diagnosticarlo por sí mismo y decidir qué hacer.

-Un DEA básico contiene una fuente de alimentación de alto voltaje, un condensador de almacenamiento, una bobina, los electrodos del paciente y las palas para realizar la descarga que deben ajustarse al tamaño del paciente.

-Almacena una carga eléctrica en el condensador y crea el potencial para que la corriente fluya. Cuanto mayor sea el voltaje, mayor será la corriente.

-Así mismo, los DEA automáticos y semiautomáticos, incorporan un altavoz para que en el caso de que la persona que lo utiliza no sea personal sanitario, pueda seguir las instrucciones de uso paso a paso. En este caso, el aparato por sí mismo empleará un algoritmo, desde un microcontrolador, que calculará la descarga que ha de utilizar, en función de la valoración del ECG realizado anteriormente.

-En caso, de que no sea uno automático, tendrá un "display" que monitorizará el ECG realizado, un regulador de la cantidad de Julios, que queremos descargar, algo que nos permita escoger si la descarga la queremos sincrónica o asincrónica, y la decisión de utilizar el modo de palas o electrodos, según queramos realizar la descarga o el ECG.

-Si el desfibrilador elegido, es el DEFIGARD 5000 de la empresa SCHILLER, que es un aparato profesional, que presenta todas las ventajas de un interfaz sencillo, y en el que mediante simples instrucciones, ofrece todas las posibilidades de actuación del aparato.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- Puede actuar como desfibrilador y cardioversor, así como en modo semiautomático, usando electrodos, palas o paletas para pediatría.
- .Por otro lado también es posible usarlo como marcapasos externo.
- .Además ofrece la posibilidad de realizar ECG, medir los niveles de saturación en sangre (SpO2) ,y de CO2 (capnometría).
- .Puede usarse conectado a la corriente o ser portable pues dispone de baterías.



Desfigard 5000. DEA.

4.4.5.4)- Marcapasos.

- El corazón tiene lo que se llama un “marcapaso natural”, que genera los impulsos eléctricos necesarios para que el corazón lata. En algunos casos, este impulso eléctrico no se transmite a lo largo del corazón en forma adecuada, lo que provoca que los latidos del corazón sean demasiado rápidos, demasiado lentos o irregulares, y su funcionamiento no sea el correcto.
- .En ocasiones, la solución a este problema, es la implantación de un marcapasos interno en el paciente, que se coloca debajo de la clavícula.
- .Actualmente, los marcapasos tienen además otras funciones, como pueden ser: Sincronización entre aurícula y ventrículo; Registro y seguimiento de las perturbaciones del ritmo cardíaco; Evitar problemas de ritmo en la aurícula mediante la sobreestimulación; Modificar la frecuencia del ritmo cardíaco para su adaptación a la actividad corporal; y Mejorar la función de bombeo, mediante la estimulación de uno o ambos ventrículos.
- El marcapasos es un aparato electrónico que puede reemplazar al sistema eléctrico del corazón cuando sea necesario. Produce los impulsos eléctricos necesarios para la estimulación cardíaca cuando este falla. Sus componentes básicos son unos electrodos y un generador.
- .Los electrodos serán colocados en un vaso sanguíneo del pecho o del cuello; o introducirse dentro del corazón; o colocarse en sus paredes. Como generador, hoy día se emplean baterías de litio; pero los primeros marcapasos usaban un Generador termoelectrónico de radioisótopos, que contenía plutonio 238.



- Marcapaso explantado tras un normal agotamiento de la batería.

-El marcapasos es un aparato electrónico generador de impulsos, éste impulsa artificial y rítmicamente el corazón, cuando los marcapasos naturales del corazón, no pueden mantener el ritmo y la frecuencia adecuados. Además estos dispositivos monitorizan la actividad eléctrica cardiaca espontánea, y según su programación, desencadenan impulsos eléctricos o no.

.En Europa, los marcapasos se clasifican como producto sanitario implantable activo

.Después de largos años en la mejora de la técnica, los marcapasos llegaron a ser sistemas seguros y fiables, haciendo de la medicación crónica, una práctica totalmente superficial.

.Un marcapasos moderno tiene una vida estimada de entre 5 y 12 años. Posteriormente puede cambiarse muy fácilmente, gracias a la estandarización (IS-1-standard) de las conexiones de los electrodos.

-Los nuevos marcapasos tienen además otras funciones:

.Sincronización, por un problema de comunicación, entre la aurícula y el ventrículo (bloqueo-AV).

.Modificación de la frecuencia de los latidos para adecuarse a actividad corporal del portador (marcapasos de frecuencia adaptativa)

.Ayuda a evitar problemas de ritmo de la aurícula mediante sobreestimulación (paso preventivo).

.Grabación o seguimiento de las perturbaciones del ritmo cardiaco.

.Mejora de la función de bombeo del corazón mediante una estimulación del ventrículo izquierdo o de ambos en caso de un mal funcionamiento del ventrículo izquierdo y falta de riego : Terapia de resincronización cardiaca.

-Las funciones del marcapasos también se encuentran en el desfibrilador implantable, para devolver al corazón su ritmo correcto después de una descarga.

-4.5.5.4.1)- Historia .

-En 1899, J. A. McWilliam reportó en el " British Medical Journal" sus experimentos , donde la aplicación de un impulso eléctrico al corazón humano en estado asistólico, causaba una contracción ventricular, y que un ritmo de 60-70 pulsos por minuto ,podía ser evocado por impulsos eléctricos aplicados a espacios iguales a 60-70 por minuto.

-En 1926, el Doctor Mark C. Lidwell, en el hospital Royal Prince Alfred, de Sydney, apoyado por el físico Edgar H Booth de la Universidad de Sídney, inventaron un dispositivo portátil que se conectaba a un "punto de disparo" en el corazón, y que consistía en dos electrodos; uno era una almohadilla empapada en solución salina aplicada sobre la piel, y otro era una aguja aislada, excepto la punta, que se clavaba en la cámara cardíaca apropiada. El ritmo del marcapasos era

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

variable desde 80 hasta 120 pulsos por minuto, y de la misma manera, el voltaje variaba desde 1.5 hasta 120 voltios.

- En 1928, este dispositivo fue usado para revivir un niño, que había nacido muerto en el hospital materno "Crown Street" en Sydney, cuyo corazón continuó latiendo "por voluntad propia" después de 10 minutos de estimulación.

-En 1932, el fisiólogo americano Albert Hyman, trabajando en forma independiente, inventó un instrumento electro-mecánico, que desarrolló con un motor eléctrico de manivela; nominado como "marcapasos artificial", término que se usa hoy en día. Hyman probó su invento en animales, logrando revivir 14 de 43 animales de laboratorio.

-Entre los inicios de la década de 1930 y la Segunda Guerra Mundial, sucedió una aparente interrupción de publicaciones de investigación sobre marcapasos, tal vez por la percepción pública de que se estaba "interfiriendo con la naturaleza" al "revivir a los muertos". Por ejemplo, "Hyman no publicó datos sobre el uso de su marcapasos en humanos por la mala publicidad, tanto de sus colegas médicos, como de los reporteros en los periódicos de la época. Lidwell pudo haberse dado cuenta de eso y no procedió con experimentos en humanos".[.].

-En 1950, un marcapasos externo, fue diseñado y construido por el ingeniero electricista canadiense John Alexander Hopps, basado en las observaciones del cirujano cardiotorácico Wilfred Gordon Bigelow, en el Hospital General de Toronto. Un aparatoso dispositivo externo que utilizaba tecnología de tubos de vacío, para suministrar estimulación cardíaca transcutánea, era impráctico y doloroso para el paciente, que lo tenía que usar, y debiendo ser alimentado por corriente alterna del tomacorriente, lo que conllevaba un riesgo potencial de electrocución.

-En los años siguientes, innovadores como Paul Zoll, hicieron cada vez más pequeños los dispositivos de estimulación transcutánea usando grandes baterías recargables como fuente de energía.

-En 1957, el Doctor William L. Weirich publicó los resultados de una investigación desarrollada en la Universidad de Minnesota, que demostraron la restauración del ritmo cardíaco, presión aórtica media y gasto cardíaco en animales con bloqueo cardíaco, mediante el uso de un electrodo en el miocardio. Este efectivo control de bloqueos cardíacos post-quirúrgicos, probó ser una contribución significativa a la disminución de la mortalidad, en cirugías a corazón abierto, durante ese período. El desarrollo del transistor de silicio y su disponibilidad comercial en 1956, fueron hechos cruciales, que encaminaron un rápido avance en la tecnología de los marcapasos cardíacos.

-En 1957, el ingeniero Earl Bakken de Minneapolis, Minnesota, construyó el primer marcapasos externo, que podía llevarse puesto por un paciente del doctor C. Walton Lillehei. Este marcapasos transistorizado, acomodado en una pequeña caja de plástico, tenía controles que permitían el ajuste del ritmo y voltaje, y estaba conectado a cables que transpasaban la piel del paciente, para terminar en unos electrodos fijados a la superficie del miocardio.[.]



-Primer marcapasos implantable.



-Arne Larsson.

-En 1958, Arne Larsson :1915-2001, se convirtió en la primera persona en recibir un marcapasos implantable. Durante su vida tuvo un total de 26 marcapasos y fue un activista que ayudó a otros pacientes con problemas cardíacos.

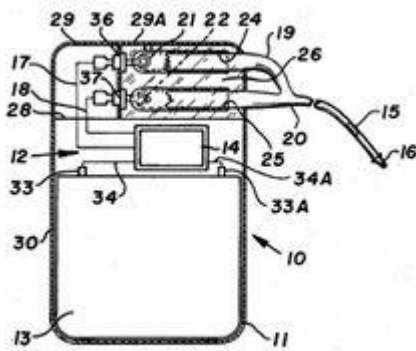
-En 1958 el ingeniero electrónico nacido en Bogotá, Colombia y coautor de "Viaje al Corazón de las ballenas" Jorge Reynolds Pombo ,inventó el primer marcapasos externo, con electrodos internos; mientras que la primera implantación clínica de un marcapasos interno en un humano fue hecha por el cirujano Åke Senning, ese mismo año en el Instituto Karolinska en Slona, Suecia, usando un marcapasos diseñado por Rune Elmqvist. Se conectaron los electrodos al miocardio, mediante una Toracotomía. El dispositivo falló tres horas después. Un segundo dispositivo fue implantado y duró dos días. El primer paciente en el mundo con marcapasos interno, Arne Larsson, recibió 26 marcapasos diferentes a lo largo de su vida. Murió en 2001 a la edad de 86 años.[].

-En 1959, la técnica de la estimulación temporal transvenosa fue demostrada por primera vez por Furman y otros. Un electrodo-catéter se insertó en la vena basílica del paciente.

-El 3 de febrero de 1960, se implantó en Montevideo, Uruguay, una versión mejorada del marcapasos del sueco Elmqvist, en el Sanatorio Casmu N°1, del SMU, por los doctores Orestes Fiandra: cardiólogo, Roberto Rubio. Cirujano, Léon Chertkoff y Enrique Barmaimon. Anestesiólogos. Fue el primer implante de un marcapasos en América. El dispositivo duró hasta que el paciente murió de otras dolencias ,9 meses más tarde. El precoz diseño sueco con baterías recargables, hacía necesario el uso de una bobina de inducción, para su recarga desde el exterior del cuerpo del paciente.

-Los marcapasos implantables contruidos por el ingeniero Wilson Greatbatch, se empezaron a usar desde abril de 1960, después de numerosas pruebas en animales. La innovación de Greatbatch sobre los primeros dispositivos suecos ,consistía en el uso de baterías de mercurio, como fuente de energía. El primer paciente en recibir uno de estos marcapasos vivió más de 18 meses.

-La primera vez que se usó la estimulación transvenosa ,en conjunto, con un marcapasos implantado fue en 1962-63 ; siendo llevado a cabo por Parsonnet en los Estados Unidos, Lagergren en Suecia y por Jean-Jaques Welti en Francia. El procedimiento transvenoso o perivenoso, involucra la incisión en una vena por la cual se inserta el electrodo , guiándose mediante fluoroscopia, hasta el punto dentro de la trabécula del ventrículo derecho, donde se va a alojar. Este método se convirtió en el método por excelencia hacia mediados de la década de 1960.



-Primer marcapasos con celda de yoduro de litio. "Cardiac

Pacemakers Inc". 1972.

-Hasta esa época, todos los marcapasos sufrían de falta de confiabilidad y tenían cortos períodos de vida de sus baterías, que eran principalmente baterías de mercurio. Hacia finales de la década de 1960, muchas compañías en los Estados Unidos, desarrollaron marcapasos accionados por un generador termoeléctrico de radioisótopos; pero fueron sobrepasados, por el desarrollo en 1971, de la celda de yoduro de litio, por Wilson Greatbatch. Las celdas de yoduro de litio o ánodo de litio, se convirtieron en el estándar para futuros diseños de marcapasos.

-Un impedimento adicional a la confiabilidad de los primeros dispositivos, era la difusión del vapor de agua de los fluidos corporales, a través de la resina que encapsulaba los circuitos electrónicos. Este fenómeno, se superó forrando el marcapasos con una cubierta de metal herméticamente sellada, inicialmente por "Telectronics" de Australia, en 1969; seguido por "Cardiac Pacemakers Inc" de Minneapolis, en 1972. Esta tecnología, que usa titanio en la cubierta, se convirtió en estándar, hacia mediados de la década de 1970.

.Otros que contribuyeron significativamente al desarrollo tecnológico de los marcapasos en los inicios fueron: Bob Anderson de "Medtronic Minneapolis"; J.G (Geoffrey) Davies de "St George's Hospital", Londres; Barouh Berkovits y Sheldon Thaler de "American Optical", Geoffrey Wickham de "Telectronics", Australia; Walter Keller de "Cordis Corp", en Miami; Hans Thornander quien se unió a Rune Elmquist de "Elema-Schonander", en Suecia; Janwillem van den Berg, de Holanda y Anthony Adducci de "Cardiac Pacemakers Inc", Guidant.

-En 2011, nuevamente el Bogotano Jorge Reynolds Pombo, anunció el lanzamiento de un dispositivo del tamaño de un tercio de grano de arroz, que no necesita baterías, y que puede ser monitoreado, por internet, desde cualquier parte del mundo, que además puede implantarse mediante cirugía ambulatoria, y usa la propia energía del corazón para recargarse.

-Referencias:

- [electromedicina](#)
- [producto sanitario implantable activo](#)

-Bibliografía:

1. [↑](#) McWilliam JA (1899). «Electrical stimulation of the heart in man». *Br Med J* 1: pp. 348–50. [doi:10.1136/bmj.1.1468.348](#). Partial quote in "[Electrical Stimulation of the Heart in Man - 1899](#)", *Heart Rhythm Society*, Accessed May 11, 2007.
2. [↑](#) Lidwell M C, "Cardiac Disease in Relation to Anaesthesia" in *Transactions of the Third Session*, Australasian Medical Congress, Sydney, Australia, Sept. 2-7 1929, p 160.
3. [↑](#) [a b](#) Mond H, Sloman J, Edwards R (1982). «The first pacemaker». *Pacing and clinical electrophysiology : PACE* 5 (2): pp. 278–82. [doi:10.1111/j.1540-8159.1982.tb02226.x](#). PMID 6176970.

4. [↑](#) Aquilina O, "[A brief history of cardiac pacing](#)", *Images Paediatr Cardiol* 27 (2006), pp.17-81.
5. [↑](#) Furman S, Szarka G, Layvand D (2005). «[Reconstruction of Hyman's second pacemaker](#)». *Pacing Clin Electrophysiol* 28 (5): pp. 446–53. doi:[10.1111/j.1540-8159.2005.09542.x](#). PMID [15869680](#). [http://www.blackwell-synergy.com/openurl?genre=article&sid=nlm:pubmed&issn=0147-8389&fecha=2005&volumen=28&número=5&spage=446](#).
6. [↑](#) [Harvard Gazette: Paul Maurice Zoll](#)
7. [↑](#) Weirich W, Gott V, Lillehei C (1957). «The treatment of complete heart block by the combined use of a myocardial electrode and an artificial pacemaker». *Surg Forum* 8: pp. 360–3. PMID [13529629](#).
8. [↑](#) [Success Stories : Larsson, Arne : St. Jude Medical](#)
9. [↑](#) Furman S, Schwedel JB (1959). «[An intracardiac pacemaker for Stokes-Adams seizures](#)». *N. Engl. J. Med.* 261 (5): pp. 943–8. doi:[10.1111/j.1540-8159.2006.00399.x](#). PMID [16689837](#). [http://www.blackwell-synergy.com/openurl?genre=article&sid=nlm:pubmed&issn=0147-8389&fecha=2006&volumen=29&número=5&spage=453](#).
10. [↑](#) "Permanent Transvenous Pacing in 1962", Parsonnet V, *PACE*,1:285, 1978
11. [↑](#) "Preliminary Investigation of the Development of a Permanent Implantable Pacemaker Using an Intracardiac Dipolar Electrode", Parsonnet V, Zucker I R, Asa M M, *Clin. Res.*, 10:391, 1962
12. [↑](#) Parsonnet V, Zucker IR, Maxim Asa M (1962). «An intracardiac bipolar electrode for interim treatment of complete heart block». *Am. J. Cardiol.* 10: pp. 261–5. doi:[10.1016/0002-9149\(62\)90305-3](#). PMID [14484083](#).
13. [↑](#) Lagergren H (1978). «How it happened: my recollection of early pacing». *Pacing Clin Electrophysiol* 1 (1): pp. 140–3. doi:[10.1111/j.1540-8159.1978.tb03451.x](#). PMID [83610](#).
14. [↑](#) Lagergren H, Johansson L (1963). «Intracardiac stimulation for complete heart block». *Acta Chir Scand* 125: pp. 562–6. PMID [13928055](#).
15. [↑](#) Jean Jaques Welti:Biography, Heart Rhythm Foundation-
16. -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados

Intensivos. 4 Tomos:

.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
 . Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;
 .Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y
 .Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Enfermedades Vasculares . 3 Tomos:
 - Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Enf. Vasculares; Enf. Arterias: Apoplejía, Trombosis, Coagulación, Conclusiones, Vasos Sanguíneos.
 - Tomo II: Enf. Vasculares: Hipertensión Arterial; Enf. Coronarias; Enf. Cerebrovascular; Aneurismas; Aneurisma Aorta; Arterioesclerosis; Arteritis; Hipotensión; Choque Cardiogénico; Claudicación Intermitente; Embolismo; Tromboembolismo Pulmonar; Embolia Cerebral; Estenosis Art. Renal; Isquemia; Infarto; Ateroesclerosis; Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fistula Arteriovenosa; Gangrena.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. Venosa Mixta; Venas perforantes; Presión Venosa Central; Válvulas Venosas; Circulación Venosa y Linfática; Várices; Várices Esofágicas; Varicocele; Hemorroides; Flebitis; Tromboflebitis Superficial; Trombosis Venosa Profunda; Úlcera Venosa. Hipertensión Pulmonar. Sistema Linfático. Sistema Inmunitario. Bibliografía. Libros Prof. Dr. Enrique Barmaimon. Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon. . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 53 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-Barmaimon Enrique, Libro Medicina Perioperatoria- 5 Tomos--1ª Ed. Virtual. BVS.SMU. (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (Barmaimon). (OR)(buscar);(Elegir libro entre 53 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-Enlaces externos:

- [Página principal de la AEMPS de España](#)
- [Sociedad Española de Electromedicina e Ingeniería Clínica SEEIC](#)
- [Tecnologías Sanitarias - página de divulgación](#)
- [Federacion Española de Tecnologías Sanitarias FENIN](#)
- [Federacion Europea de Tecnologías Sanitarias EUCOMED](#)
- [\http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/tutorials/pacemakersspanish/htm/_no_50_no_0.htm
- [\[1\]](#)

-4.4.5.4.2)-Indicaciones Para Portador De Un Marcapasos.

-Una vez superada la fase inicial del implante, en la que pueden producirse complicaciones como: neumotórax, hemorragias :muy poco frecuentes, haciendo el implante con la "técnica del pichón", o desplazamientos de electrodos; el marcapasos no suele dar problemas.

.Rara vez y de manera excepcional, podría producirse un mal funcionamiento del marcapasos, al verse afectado por campos magnéticos producidos por otros aparatos eléctricos.

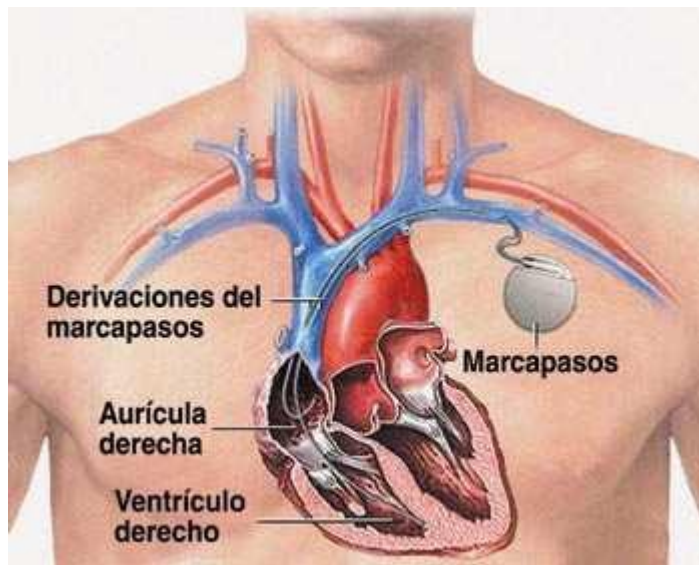
.Los síntomas de un posible mal funcionamiento podrían ser: mareos, palpitaciones y ritmo irregular del pulso.

.Tan pronto como se apague ese aparato eléctrico o se aleje al portador de su campo electromagnético, el marcapasos volverá a funcionar normalmente.

.Para mayor seguridad, deberían cruzarse con rapidez, los mecanismos de seguridad antirrobo de los comercios :normalmente situados, en la entrada o salida y al lado de la caja, y no quedarse en su cercanía.

.Tampoco debería acercarse a menos de 15 o 20 cm del marcapasos, ningún aparato eléctrico :secadores, maquinillas de afeitar eléctricas, teléfono móvil, ni inalámbrico, taladradoras, soldador, altavoces, mantas eléctricas, mandos a distancia, imanes., etc.... Aunque muy rara vez, con excepción de potentes imanes : contra el dolor de espalda por ejemplo; se producen los citados problemas de funcionamiento. Además deben asegurarse de no estar en contacto con imanes.

.Los usuarios de marcapasos deben evitar la resonancia magnética, pues produciría campos magnéticos muy potentes. Por otra parte, someterse a una prueba de rayos X o incluso de escáner (Tomografía axial computarizada) resulta totalmente inocuo

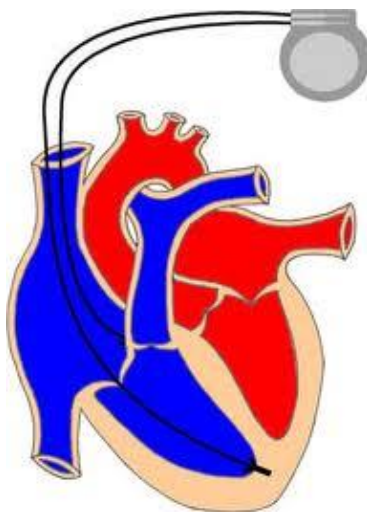


-4.4.5.4.3)- Características.

-Los marcapasos actuales son programables y permiten tratar diferentes anomalías cardíacas, aunque su propósito es el mismo, realizar una descarga eléctrica que rehabilite el ritmo cardíaco.

-El funcionamiento de un marcapasos sigue los principios programados en el mismo; hará un registro de la actividad cardíaca, que comparará con los valores introducidos previamente.

-En caso de que este aparato arroje algún resultado que no corresponda con lo adecuado, programará la intensidad de la descarga a realizar. Se acumulará en el generador el impulso eléctrico necesario que será transmitido por los cables hasta los electrodos implantados en el corazón, bien internamente o superficialmente, provocando la descarga.



-Electrodo de Marcapaso.

-Los parámetros que se han de tener en cuenta en un marcapasos son: Intensidad o amplitud: es la intensidad del impulso eléctrico generado por el marcapasos. Su valor ha de ser ajustado al necesario para la despolarización del miocardio; Sensibilidad: reconocimiento de la actividad eléctrica espontánea del corazón desde un umbral programable por el usuario; Frecuencia: la de estimulación. Si la frecuencia del corazón cae por debajo de la programada el marcapasos actúa; Intervalo aurículo-ventricular: tiempo transcurrido entre la estimulación auricular y ventricular. Puede ajustarse automáticamente o programarse en función de la frecuencia; Seguimiento auricular: capacidad de estimulación del ventrículo después de una onda auricular espontánea tras el intervalo A-V programado anteriormente. Símbolos: siguen el llamado código NASPE/BCG: o La primera letra indica donde se realiza el estímulo, A para la aurícula, V en el ventrículo y D en ambas; o La segunda letra indica donde toma los registros el marcapasos. La A en la aurícula, V el ventrículo, D en ambas y O si no existe sensado; o La tercera letra es el mecanismo de acción. Método asincrónico, O, el marcapasos actúa con independencia de la actividad eléctrica. I, inhibido, el marcapasos no estimula si la frecuencia del paciente es mayor que la programada. T, sensado, el marcapasos se estimula cuando la señal detectada se corresponde con los niveles programados. D, posee las funciones del inhibido y sensado.

-Instrumentación: El marcapaso a usar, puede ser el EnPulse® "Pacing System de Medtronic."

-Es uno de los primeros marcapasos completamente programables. Sin ningún tipo de intervención médica realiza numerosos tipos de diagnósticos. Reduce las descargas ventriculares innecesarias en aquellos pacientes que no tienen problemas en la conducción A-V. Se adapta automáticamente para minimizar las descargas crónicas en el ventrículo derecho.

-Simplifica el seguimiento de las arritmias con un monitoreo automático y ofrece información que puede ayudar a descubrir y evaluar enfermedades que pasaban desapercibidas.



-Es el primer aparato en la industria que tiene un servicio de monitorización remoto que permite el control a distancia del paciente mediante "visitas virtuales" en cualquier momento.

-4.4.5.5)- Equipo Revascularización Transmiocárdico con Laser.

-El corazón necesita, al igual que todos los órganos, oxígeno para sobrevivir, recibéndolo de la sangre de las arterias coronarias. Pero en los pacientes con enfermedades arteriales coronarias, éstas se hayan obstruidas y dañadas, y no siendo capaces de suministrar las necesidades de oxígeno, lo que aumenta el riesgo de sufrir ataques cardíacos y anginas de pecho.

.Lo normal es realizar un bypass coronario, pero algunos pacientes no soportan esta técnica ,debido al deficiente estado de su corazón, entonces, aparece la revascularización transmiocárdica con láser (RTML).

.Esta operación, ayuda a llevar el oxígeno al órgano y reduce el dolor de la angina de pecho.

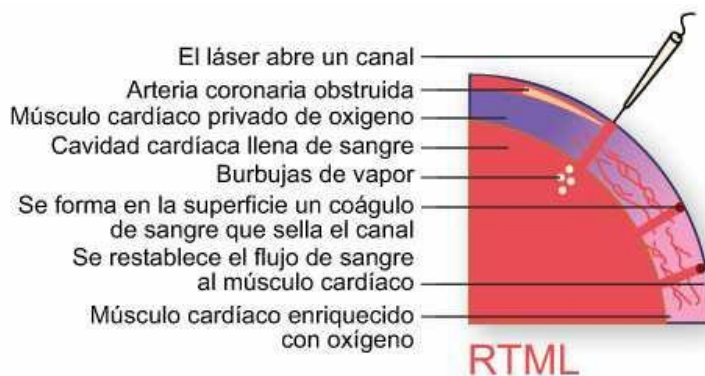
.Además, puede realizarse mientras el corazón late y está lleno de sangre, con lo que no es necesario, una máquina de circulación extracorpórea , lo que reduce los riesgos de este tipo de operaciones.

-Esta intervención consiste en usar un láser para abrir pequeños canales en el músculo cardíaco, que profundizan hasta el ventrículo izquierdo, que es la principal cavidad en el bombeo del corazón.

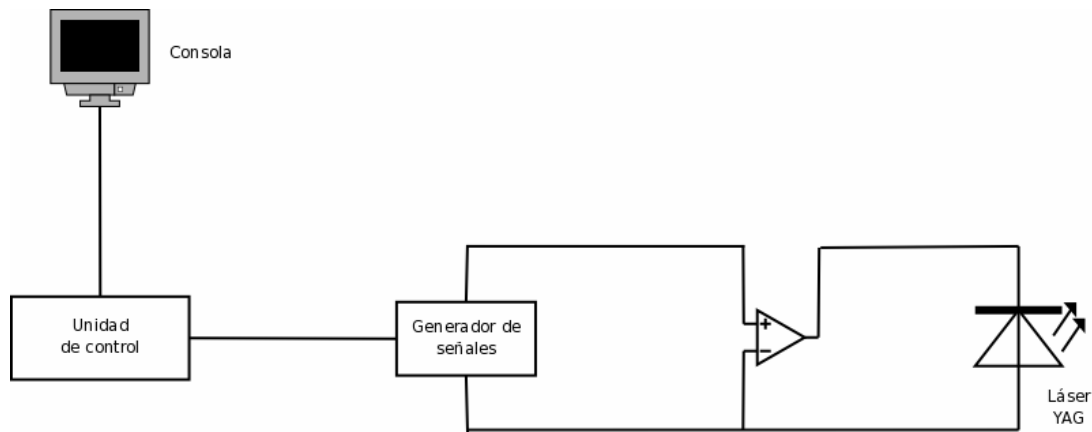
.De esta forma, la sangre rica en oxígeno, llega a dicho ventrículo y puede atravesar los canales que se han abierto y así distribuirlo por el corazón al que no llegaba tan necesario recurso.

.La aplicación del láser ha de realizarse de forma síncrona con la onda Q del ECG del paciente, cuando el ventrículo está lleno de sangre , siendo eléctricamente refractario.

.El disparo del láser libera un pulso de 15 a 60 Julios creando los canales. Los láseres utilizados son de CO₂, que interacciona mucho con el musculo cardíaco, laser Ho- YAG y excimer (Xe-Cl), que penetran más en los órganos.



-DIAGRAMA DE BLOQUES



-Como vemos el esquema del láser, podría ser el mismo que el utilizado en cualquier otro tipo de cirugía, que conlleve el uso de esta técnica, como por ejemplo la cirugía ocular. Es sencillo, a partir de una consola, se maneja una unidad de control que se encarga de fijar los parámetros necesarios para la operación en cuestión. Esta información es enviada a un generador de señales, que emite la onda buscada, y una vez amplificada es transmitida hasta el láser de Ho-YAG.



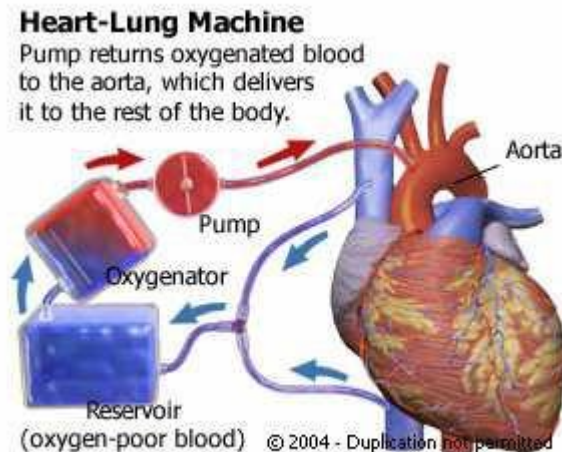
-Equipo Cardiogen.Modelo 2100s.

-Instrumentación: Un equipo a escogerse puede ser el modelo 2100s de la empresa Cardiogen. Este equipo utiliza un láser pulsado de Ho-YAG. Tiene una longitud de onda de 2100 nm, potencia de 20 W, frecuencia de 5 Hz y un ancho del pulso de 200 microsegundos.
.No necesita calibraciones y tiene una puesta a punto realmente rápida.
.Presenta un interfaz sencillo de manejar y es compatible con el uso de fibra óptica. Tiene un circuito de autoenfriado y no necesita sincronización ni un equipo de evacuación de humos.

4.4.5.6)- Máquina Circulación Extracorpórea.

-Durante una operación a corazón abierto, esta máquina se utiliza para sustituir las funciones del corazón y los pulmones. Permite al cirujano, detener el corazón para vaciarlo de sangre y poder trabajar sobre él con más facilidad, mientras el resto de los órganos siguen recibiendo sangre y oxígeno.

-Consiste básicamente en una bomba y un oxigenador efervescente. Actuando como si fuera un corazón y pulmones, mantiene la sangre rica en oxígeno atravesando el cuerpo, después de que el corazón del paciente haya sido detenido. Recibe la sangre, elimina el dióxido de carbono y otros desechos, la oxigena y calienta o enfría a la sangre, porque mantener la sangre por debajo de la temperatura del cuerpo, protege los órganos del cuerpo durante la operación.



- Esquema Máquina corazón-pulmón.

-El perfusionista es el encargado de controlar la máquina, que monitoriza en todo momento la presión sanguínea, los niveles de oxígeno y dióxido de carbono y la temperatura.

-Las características de seguridad eléctrica de esta máquina, al estar directamente conectada al corazón, han de ser bastante estrictas. El elevado número de equipos que componen el sistema completo, obliga a cada uno de ellos, a cumplir unas características determinadas. Existirá un detector de burbujas en la línea arterial de retorno, este dispositivo será de clase II; los tubos, cánulas o catéteres utilizados, para unir venas arterias, oxigenador y demás componentes, han de ser también clase II; tendrá una consola de control de la máquina de circulación, que gestiona la potencia eléctrica y el circuito de sangre, que se utiliza para actuar como interfaz entre: intercambiadores de gases, las bombas, el oxigenador y el intercambiador de calor, también de clase II.

.El dispositivo capaz de eliminar burbujas de aire de la sangre, será de clase II, al igual que los anteriores. El intercambiador de calor, los filtros :zona post-bomba y pre-bomba, el controlador de temperatura, la unidad de control de gases, el indicador de presión, el oxigenador y el control de gases, y el control de velocidad de las bombas, todos han de ser dispositivos de clase II. De clase III serán las bombas y el generador de pulsos de flujo de sangre.

-INSTRUMENTAL: Se puede usar una máquina SARNs 8000, cuyas hojas de datos vienen adjuntadas al proyecto. Como características a reseñar, presenta dos baterías de 12V, iluminación de alta intensidad con baja tensión. Tiene sensores múltiples, con velocidad de la bomba variable, con detención de velocidad si se produce sobrevelocidad (más de 250 rpm); sistema de seguridad para evitar la inversión de la dirección de funcionamiento.



-4.4.5.7)- Otros Equipos.

-Dilatador Quirúrgico de Venas: Es un dispositivo quirúrgico empleado, para alargar o calibrar una vena. Se le clasifica como un equipo de clase II.

-Instrumentos de Cirugía Cardiovascular: Tienen un uso especial en este tipo de cirugía , incluyendo dispositivos como forceps y retractores, que se les clasifica como dispositivos de clase I.

- La conservación de todo el instrumental y los equipos, junto a su limpieza y mantenimiento debe realizarse de forma correcta, tal como se indica en los manuales de los equipos, pues de no ser así, se pone en riesgo la salud del paciente. Tanto equipos como la instalación eléctrica general, deberán ser revisadas por personal calificado en los intervalos de tiempo exigidos por la legislación , o los recomendados por el fabricante en el caso de los equipos, para prevenir problemas mayores.

-4.4.5.8)- Carro de Paro .



-Carro de Paro.

-Contiene:

.Monitores

.Drogas: Drogas Cardiovasculares; Bloqueantes Beta . Antihipertensivos; Analgésicos y Sedantes; Relajantes Musculares; Otras Drogas.

.Soluciones Cristalinas

.Bandeja de Laringoscopia

.Equipos de infusiones

.Equipo de Oxigenación y Ventilación.

-El carro de paro, es uno de los elementos , indispensable, en toda área en donde se manejen pacientes o se realicen procedimientos. No existe un protocolo único para armar el carro, pero cada servicio se adaptara a sus necesidades. Los elementos que debe tener un carro de paros son básicamente los siguientes:

.Un compartimiento Principal o superior: en donde se encuentre los monitores.

.Luego compartimientos de gavetas para las drogas y compartimientos para materiales;

.Además el carro como su nombre lo dice deberá poseer ruedas, para su adecuado traslado a situaciones de emergencias.

.1.- Monitores :En primer lugar, en el compartimiento superior, están los monitores :

.Cardioscopio para medir la frecuencia y arritmias cardiacas;

.Un desfibrilador- cardiovector, el desfibrilador por lo general contiene un monitor cardiaco por lo cual no haría falta el Cardioscopio aparte;

.El monitor de Presión no invasiva, DINAMAPP®;

.Es indispensable el oxímetro de pulso.

.Esto sería el monitoreo básico que debe tener un carro de paro.

.2.- En segundo lugar hablaremos de las drogas básicas que debe poseer el carro de paros y trataremos de clasificarlas por sistemas:

a.- Drogas Cardiovasculares:- Adrenalina, - Dopamina,- Dobutamina (Dobutrex)®, - Atropina, - Noradrenalina (Levophed)®, -efedrina, -Nitroglicerina (Tridill)®, - Isosorbitina (Isordil)®, - Vasopresina (Pitresin)®.....

b.- Bloqueantes Beta y Antihipertensivos: - Esmolol (Brevibloc)®, - Propranolol (Inderal)®, - Atenolol (Tenormin)®, - Diltiazem (Tilazem)®, - Verapamil (Manidon)®, - Clonidina (Catapresan)®, - Nifedipina (Adalat)®,- Nitroprusiato (Nipride)®.

c.- Antiarrítmicos: - Amiodarona (Trangorex)®; - Lidocaina; - Digoxina; - Procainamida.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- d.- Analgésicos y Sedantes: - Tiopental Sodico; - Diazepam (Valium)[®]; - Midazolam (Dormicum)[®]; - Propofol (Diprivan)[®]; - Difenilhidantoinato (Epamin)[®]; - Naloxona (Narcan)[®]; - Nalbufina (Nubain)[®]; - Flumaceni (Lanexate)[®]; - Morfina; - Fentanyl; Tramadol .
- e.- Relajantes Musculares:- Succinil Colina (Scoline)[®]; - Bromuro de Vecuronio (Norcuron)[®].
- f.- Otras Drogas: - Hidrocortisona (Solucortef)[®]; - Metilprednisolona (Solumedrol)[®]; - Dexametasona (Decadron)[®]; - Furosemida (Laxis)[®]; - Teofilina (Aminofilina)[®]; - Ranitidina (Zantac)[®]; - Heparina Sódica; - Sulfato de Magnesio (MgSO₄); - Cloruro de Potasio (KCl); - Bicarbonato de Sodio (NaHCO₃).
- 3.- Soluciones Cristalinas: - Solución Fisiológica al 0,9; - Lactato Ringer; - Dextrosa al 5% y 10%; Suero hipertónico; - Manitol al 18%; - Soluciones Glucofisiológicas al 0,45; - Solucel.
- 4.- Bandeja de Laringoscopia: - Laringoscopios Rectos y Curvos #1, 2, 3 y 4; - Tubos Orotraqueales # 6, 6.5, 7, 7.5, 8, 8.5, 9, 9.5, 10; - Mascaras Laringeas # 1, 2, 3 y 4; - Cánulas de Mayo; - Guiadores; - Pinza de Maguill; - Cánula de Yankahuer; - Sondas de Aspiración; - Lidocaina en Spray., paquetes gasa esteril; solución desinfectante, esparadrapo.
- 5.- Equipos de infusiones: - Micro goteros; - Macro goteros; - Catéteres intravenosos # 14,16, 18, 20 y 22; - Guantes no estériles y Estériles; - jeringas de 1cc, 2cc, 5cc, 10cc y 20cc.
- 6.- Equipo de Oxigenación y Ventilación:- Fuente de Oxigeno de Pared con Adecuada Presión; - Ambú; - Mascaras de Oxigeno (Ventimask); - Cánulas Nasales de Oxigeno (Bigotes).

-Esto es a Grandes Rasgos: Lo que debe poseer un adecuado carro de paro.

-Hojas de Características:

<http://www.medicor.nl/Portals/0/Brochure%20DEFIGARD%205000.pdf>

http://diagnostics.siemens.com/siemens/en_GLOBAL/gg_diag_FBAs/files/brochures/bl_ood_gas/0701381_RAPIDPoint340_SpecS_Final.pdf

http://www.healthcare.philips.com/main/products/patient_monitoring/products/intellivue_mp90/index.wpd#&&/wEXAQUOY3VycmVudFRhYlBhdGgFFkRldGFpbHM6U3BIY2lmaWNhdGlvbnOMsm5HSTlfUhiZBla88BAYqeUicw==

<http://www.medtronic.com/physician/brady/enpulse/specifications.html>

<http://www.cardiogenesis.com/page/Products.aspx?mid=b73fed01-6dff-48ff-944e-026a2cce9b6b>

[http://www.terumo-](http://www.terumo-europe.com/cardiovascular_systems/_pdf/electro/sarns_modular_perfusion_system_8000.pdf)

[europe.com/cardiovascular_systems/_pdf/electro/sarns_modular_perfusion_system_8000.pdf](http://www.terumo-europe.com/cardiovascular_systems/_pdf/electro/sarns_modular_perfusion_system_8000.pdf)

-Reglamento Electrotécnico de Baja Tensión

<http://www.electronicafacil.net/tutoriales/Tensiometro-Digital-Portatil.php>

<https://www.swe.siemens.com/spain/internet/webs/areas/medical/oferta/Pages/cardio.aspx>

http://focus.ti.com/apps/docs/appcategory.tsp?appId=270&DCMP=TIHomeTracking&HQS=Other+OT+home_a_medical

<http://es.wikipedia.org/>

<http://www.nlm.nih.gov/>

<http://www.revespcardiol.org>

http://books.google.es/books?id=aqcaSGADoo4C&pg=PT196&lpg=PT196&dq=diagrama+bloques+desfibrilador&source=bl&ots=nadxjksOTT&sig=CspRsPZpS_PLZpC6C1fCwRjOR_I&hl=es&ei=yaC-SdHtHZmzjAej9LmgCA&sa=X&oi=book_result&resnum=4&ct=result#PPT206,M1

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-<http://www.perfusion.com>.

[au/CCP/Perfusion%20Equipment/Heart-lung%20Machines%20&%20Roller%20Pumps.htm](http://www.perfusion.com/CCP/Perfusion%20Equipment/Heart-lung%20Machines%20&%20Roller%20Pumps.htm)
www.ti.com

-Bibliografía:

1. Morgan E., Mikhail M. Dispositivo de Vigilancia del Paciente en Anestesiología Clínica. 1ª ed. Manual Moderno. 1995.
2. Maccioli G., Calkins J. Vigilancia del Paciente Anestesiado en Collins, V. Anestesia General y Regional. Tercera edición. 1996.
3. Kirby R., Gravenstein N. Clinical Anesthesia Practice. 1994.
4. Severinghaus JW., Kelleher JF. Recent Developments in Pulse Oximetry. *Anesthesiology*, 1992, 76: 1018..
5. Severinghaus Jhon W. Oximetría de pulso. *Rev Col Anes*. 1990, 18(2): 95-106.
6. Griffiths, D.; Ilsley, H. y Runciman, W. Pulso meters and pulse oximeters. *Anesth Care*. 1988, 16(1):49-53.
7. Badgwell Michael. Oximetry and capnography monitoring. *Anesth Clin North Amer*. 1991, 9(4):821- 835.
8. Clark, Richard y Eyre, Byron. Pulse oximetry and capnography in obstetrics. *Seminars in Anesth*. 1991, 10(4): 255-259.
9. Ducey Joseph y Harris Stephen. Landmarks in the development of blood oxygen monitoring. *Prob Crit Care*. 1991, 5(1):1-17.
10. Jubran, Amal y Tobin Martin J. Noninvasive oxygen monitoring. *Prob Crit Care*. 1992, 6(3):394-407.
11. Severinghaus Jhon y Kelleher Joseph. Recent developments in pulse oximetry. *Anesthesiology*. 1992, 76(6):1018-1038.
12. Dull David; Steven L; Lillehaug L. y Oyos Tanya. The role of pulse oximetry. 1991, 5(2):220-229.
13. Davey, Andrew; Moyle, John y Ward, Crispian. *Ward's Anaesthetic equipment*. Saunders, Great Britain, 3 ed., p. 391. 1992.
14. -Barmaimon Enrique, Libro Medicina Perioperatoria- 5 Tomos--1ª Ed. Virtual. BVS.SMU. (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (Barmaimon). (OR)(buscar);(Elegir libro entre 53 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-4.4.6)- Monitoreo Arterial Directo.

-4.4.6.1-Historia.

-Comprende el estudio de los grandes vasos y las cavidades cardíacas; las cateterizaciones realizadas en ellas para estudiar sus alteraciones, diagnosticándolas; luego la cardiología no intervencionista, que cada vez tiene más auge, resolviendo en forma incruenta las alteraciones y obstrucciones de las arterias cardíacas, con las angioplastias; la medida directa de la presión arterial; y la extracción de sangre arterial para estudiar los gases en sangre.

-4.4.6.2)- Cronología Histórica Cardiología Intervencionista.

-En forma breve, comprende:

-3000 AC: Los egipcios realizan cateterizaciones utilizando pequeños tubos de metal.

-400 AC: Catéteres hechos de cañas y pipas huecas, son utilizados en cadáveres para estudiar las funciones de las válvulas cardíacas.

-1711 DC: Se realiza la primera cateterización cardíaca a un caballo, utilizando una pipa de bronce, un tubo de vidrio y una tráquea de ganso.

-1844 DC: El fisiólogo francés Bernard acuña el término "Cateterización Cardíaca" y utiliza catéteres para medir las presiones intracardíacas en los animales.

-1929, La primera cateterización cardíaca humana documentada, es realizada por el Dr. Werner Forssman en Eberswald, Alemania.

-1941, Cournand y Richards, emplean por primera vez el catéter cardíaco, como una herramienta de diagnóstico, utilizando las técnicas de cateterización, para medir los impulsos cardíacos.

-1956, Forssmann, Cournand y Richards comparten el premio Nobel. Cournand, sustenta en su charla de recepción: "El catéter cardíaco, fue.... la llave en la cerradura".

-1958, El Angiograma de Diagnóstico Coronario, que fue la llave para obtener la imagen selectiva del corazón, es descubierto por el Dr. Mason Sones.

-1964, La Angioplastia Transluminal, con el concepto de remodelar la arteria, es introducida por el doctor Charles Dotter.

-1967, La introducción de la Técnica Judkins de angiografía coronaria.

-1977, La primera Angioplastia Coronaria con Balón en un humano, es desarrollada intraoperatoriamente por el Dr. Andreas Gruentzig, Myler y Hanna, en San Francisco., USA.

-1977, Gruentzig, implementa su primer laboratorio de cateterismo en Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea (ACTP), en pacientes despiertos. Se reporta por primera vez, el uso de Stents en humanos. Insertó un catéter en la arteria coronaria de un paciente y logró inflar un diminuto balón, abriendo con éxito una obstrucción y reestableciendo el flujo de sangre hacia el corazón.

-1987 a 1993, Un gran número de mecanismos de intervencionismo, son inventados y perfeccionados, como por ejemplo el Rotablator, el Ultrasonido Intravascular y los Stents.

-1993 a 1997, Los Stents se vuelven más utilizables y se eliminan muchas de sus complicaciones.

-1997, Más de un millón de Angioplastias son realizadas en el mundo, haciendo a la Angioplastia la intervención médica más utilizada y efectiva.

-4.4.6.3)- Evolución de los Estudios del Corazón y Circulación.

-Para entender mejor el campo de la cardiología intervencionista, se debe conocer la historia de la adquisición de los conocimientos y de los avances tecnológicos en el estudio del sistema cardiovascular y su tratamiento. El estudio del cateterismo, se inició con Claude Bernard, cuando le introdujo un catéter a la yugular de un caballo y le midió la presión y la temperatura.



El estudio
invasivo del
sistema
cardiovascular
inicio en 1844
con **Claude
Bernard**

-Bernard continuó realizando sus estudios durante 40 años y describió la realización del cateterismo venoso y arterial en diferentes animales, para obtener datos de la presión y la circulación cardiovascular. A partir de sus trabajos, el cateterismo cardiovascular, se convirtió en el estudio estándar de la fisiología cardiovascular.
.En 1885, el Físico Wilhem Conrad Roentger, descubre los rayos X y publica la primera imagen radiológica, mostrando la estructura ósea de la mano de su esposa.

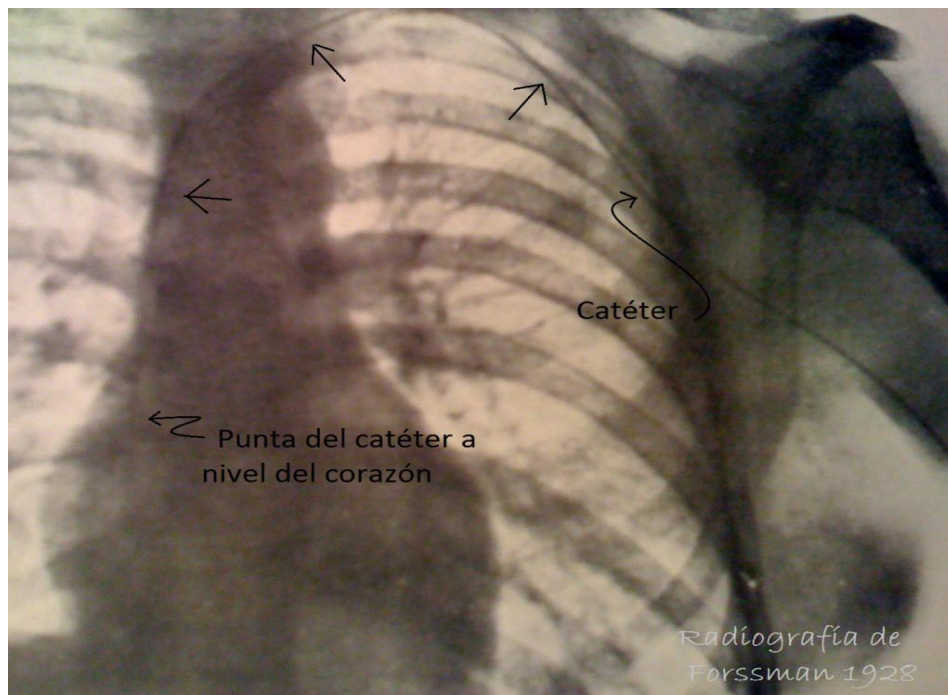


**Wilhem
Conrad
Roentger**



-El interés por las aplicaciones médicas de este descubrimiento, fue tan rápido, que en 1886 se abrió en Berlín el primer laboratorio radiológico y se comenzó a usar los rayos X, para exploraciones corporales en forma generalizada, en todo el mundo. .Uno de los factores del explosivo crecimiento del uso de la tecnología de rayos X, fue que Conrad Roentger mostrando su enorme calidad humana, no patentó su descubrimiento y lo dejó abierto para su uso libre por toda la comunidad científica.

-Werner Forssmann en 1928, realizo el primer cateterismo en Humanos ,introduciéndose el mismo, una sonda por las venas de su antebrazo, luego de hacerse avanzar el catéter dentro de su cuerpo, caminó hasta el laboratorio de Rayos X, y se tomo una radiografía de tórax ,con el catéter insertado dentro del corazón humano.



Radiografía del catéter de Forssmann



- Forssmann en 1928, se introduce el catéter.

-El Dr. Forssmann con su experimento buscó un acceso directo al corazón, para poder tener una vía de aplicación de medicamentos intracardiacos ,durante las cirugías; pero lo que hizo fue demostrar la relativa facilidad y seguridad, con que se podía introducir catéteres, dentro del sistema cardiovascular, y refutar el concepto medico, que en ese momento imperaba, donde se consideraba, que la entrada de cualquier objeto en el corazón era fatal.

.Pasaron más de 10 años para que se le diera importancia a su trabajo, que en ese momento inauguro una era de posibilidades para estudios de diagnósticos cardiovasculares, y de soluciones terapéuticas.

- El cateterismo cardiovascular es básicamente la introducción de tubos de plástico o catéteres dentro del sistema arterial o venoso.

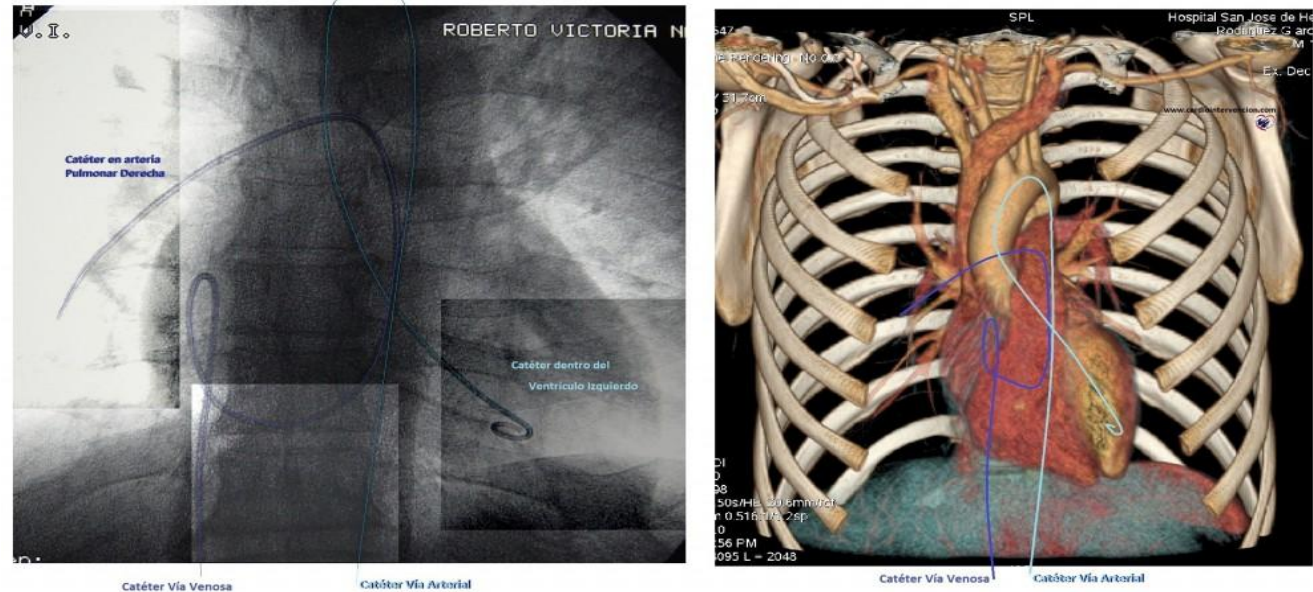
.El estudio sistemático de la circulación venosa y pulmonar fue implementado por Andres Cournand y Hilmert Ranges ,en Nueva York en 1940, llevando la técnica del cateterismo, a ser el procedimiento estándar ,para el estudio anatómico y fisiológico de las enfermedades de las válvulas cardiacas, en vivo.

.Como parte del cateterismo cardiaco, se realizan estudios con medio de contraste : Substancia liquida que contiene iodo, y que al no absorber los rayos X, delinea y permite visualizar las estructuras corporales, en la angiocardiógrafía.

ESTUDIO HEMODINAMICO

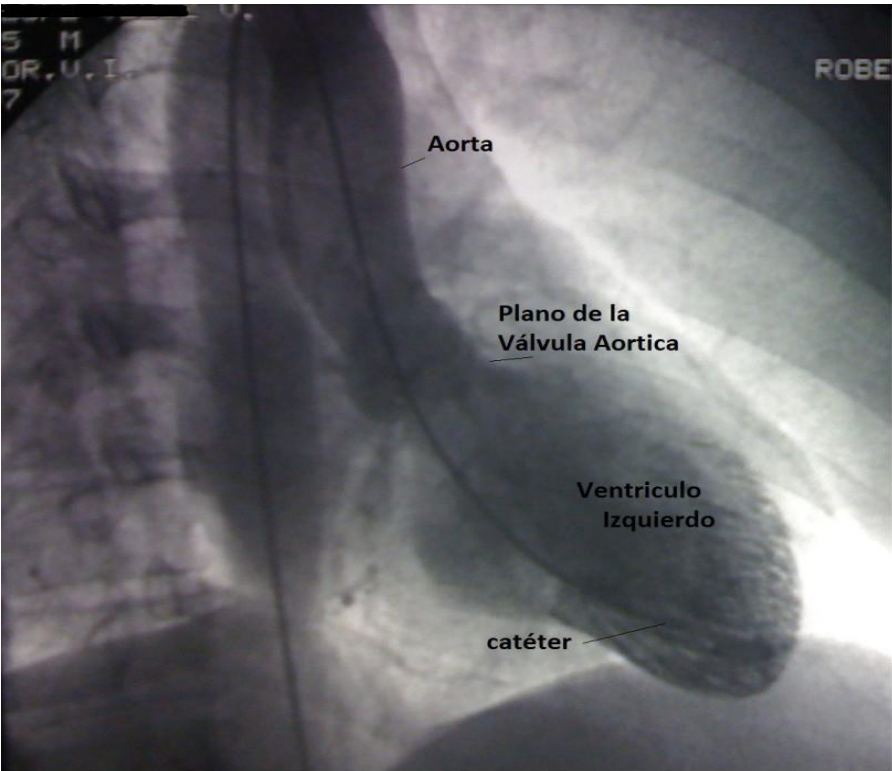
Imagen angiográfica de Cateterismo Cardiaco Derecho-Izquierdo para análisis simultaneo de presión en Ventriculo izquierdo y Arteria Pulmonar

Reconstrucción Tomográfica Tridimensional de Angiografia Pulmonar que Esquematiza el trayecto de los catéteres en circulación Pulmonar y de Aorta



En la imagen radiológica (izquierda) se ilustra un catéter en circulación venosa introducido por la vena femoral y otro catéter en circulación arterial introducido por arteria femoral.

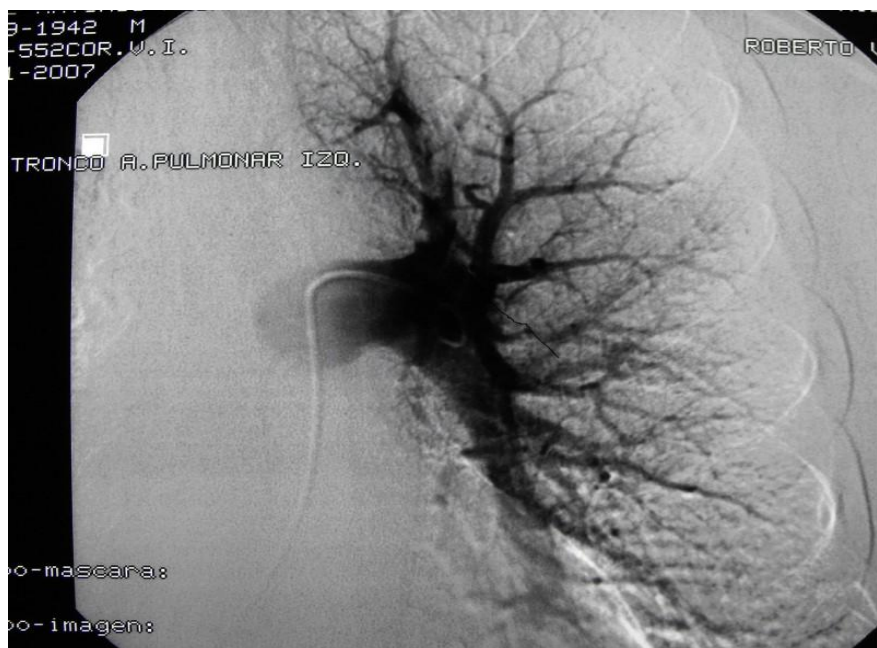
En la reconstrucción tomografica 3D (imagen derecha) se esquematiza el trayecto de cada uno.



Con el catéter dentro del ventrículo izquierdo, se inyecta medio de contraste.

Se llena el ventrículo izquierdo y se observa como el latido cardiaco expulsa el medio de contraste hacia la aorta, a través de la válvula aortica.

-El medio de contraste se inyecta con el catéter, directamente dentro del lecho vascular o en el segmento cardiaco a estudiar. El medio de contraste al mezclarse con la sangre, sigue su flujo y nos da una imagen dinámica, permitiendo evaluar la movilidad cardiaca durante los latidos, ver la función valvular o visualizar la circulación en los lechos vasculares arteriales o venosos.



ANGIOGRAFIA
PULMONAR. Se
inyecta medio
de contraste en
la arteria
pulmonar y se
observa la
distribución del
medio de
contraste, que
sigue el flujo
sanguíneo
normal dentro
del pulmón
izquierdo.

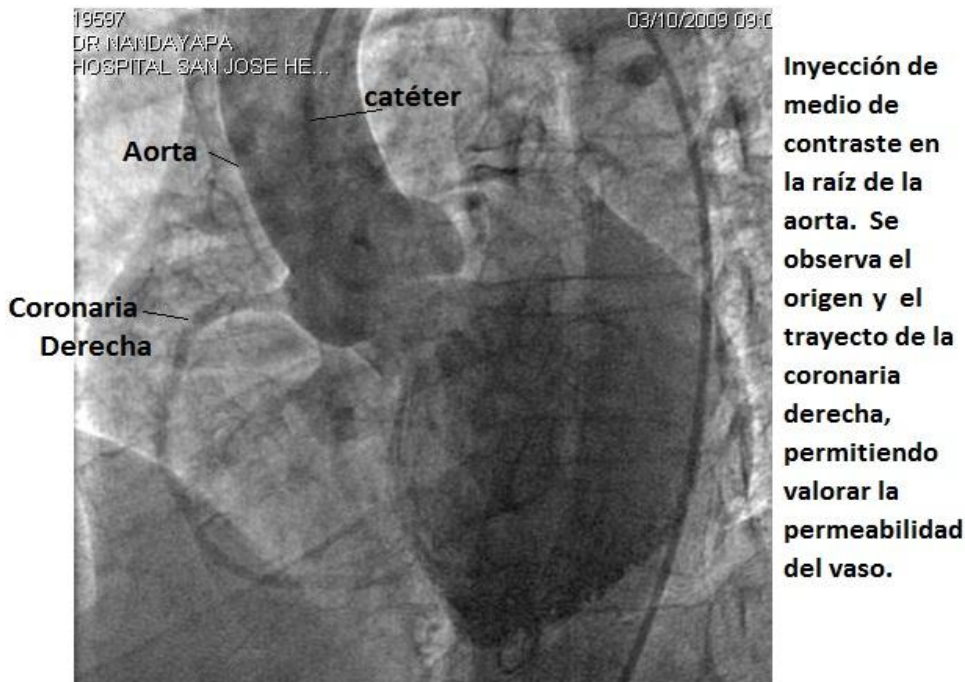
-El abordaje quirúrgico de las cardiopatías, se inicio a principios del siglo XX, en Francia ,con los experimentos y prácticas en animales del Dr. Alexis Carrel. Sus estudios sentaron las bases para que 40 años después, se iniciara la cirugía cardiaca en Humanos.

- En 1957, se introdujo la bomba de circulación extracorpórea, que permitió realizar cirugías con el corazón en reposo (parado). .En el Uruguay, en 1958, en el Hospital de Clínicas, Fernandez Oria, Barmaimon y Chertkoff empezaron la parte anestésica, con el equipo de cirugía de corazón abierto conformado, por los Dres. Abbott, Roberto Rubio y Anibal Sanginés, primero por anestesia con hipotermia ,y un año después, con cirugía extracorpórea : bomba de origen sueco, y con el respirador de Engström; actuando como perfusionista el Dr. Orestes Fiandra, haciendo los gases en sangre con el aparato de Astrup. . Con ese motivo, estos enfermos en el postoperatorio, se atendieron en la sala de recuperación ampliada, manteniéndose bajo vigilancia intensiva, durante cuatro días, como mínimo, turnándonos en su vigilancia. Por estas circunstancias, empezamos a atender, pacientes intoxicados por barbitúricos, donde los manteníamos en respirador bajo vigilancia, solamente con infusión de sueros, hasta que se eliminaran los barbitúricos; con mucho mejores resultado que con el tratamiento imperante en aquella época con Benzadrina, y Estrignina. También mantuvimos, en nuestra sala, además de los cardiooperados, e intoxicados, a enfermos de neurocirugía y algún cardiópata médico. Por lo tanto, se empezó con enfermos críticos, once años antes de que se fundara la Sala de Cuidados Intensivos del Hospital de Clínicas, como generalmente se recuerda.

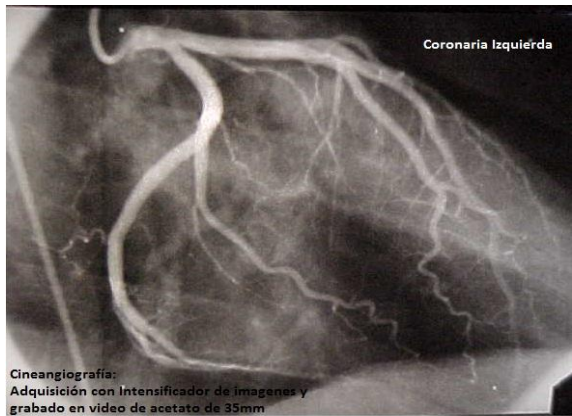
-Con esta nueva tecnología en 1960 , en muchos países, se estableció el procedimiento de corrección quirúrgica de malformaciones valvulares congénitas y/ o adquiridas.

-Durante los estudios de cateterismo, se realizaban análisis de la circulación coronaria en forma indirecta. Se inyectaba medio de contraste en la raíz de la aorta, dejando que se llenaran las arterias coronarias en forma pasiva y de esta forma se estudiaba las arterias coronarias epicardicas. También con estos enfermos, estudiamos las diferencias de presión existentes, intracardiacas y en grandes vasos, practicándoles masaje cardíaco interno y masaje cardíaco externo, técnica que en 1961, empezamos a aplicar en el Uruguay, comprobando la excelencia de los resultados obtenidos.

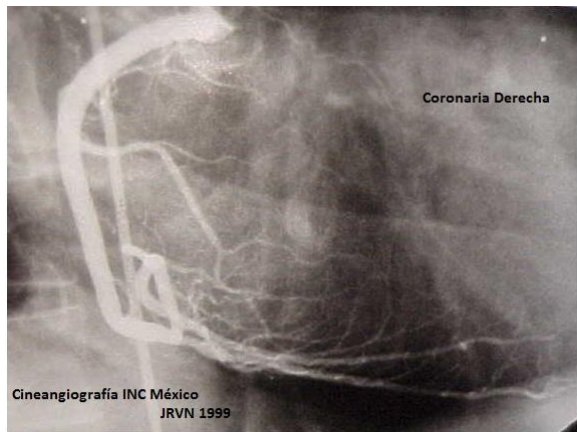
-Con esta investigación, Barmaimon, presentó y sustentó su tesis de doctorado sobre: " Reanimación Cardiovasculoespiratoria, fuera de la Sala de Operaciones".



-En 1958 el Dr. Mason Sones en la “Cleveland Clinic,” fortuitamente realizo inyección de medio de contraste, dentro de la coronaria derecha. En ese tiempo ,se tenía el concepto que la inyección de medio de contraste dentro de las arterias, causaría arritmias y potencialmente muerte. En ese momento, Sones anuló esa idea y escribió: “yo supe que teníamos la herramienta, que finalmente definiría la naturaleza anatómica de la enfermedad de las arterias coronarias”.



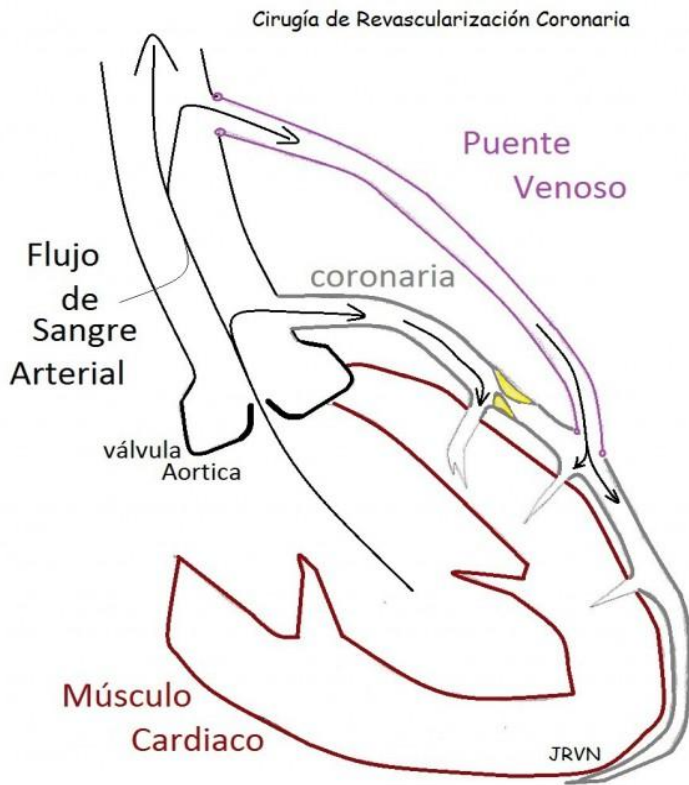
-Coronarias derechas.



- Coronarias izquierdas.

-En los años siguientes de la década de 1960. se progresó mucho en la técnica y en el equipamiento para la realización de angiografías coronarias selectivas.

-En 1968, en Cleveland el Dr. René Favaloro junto con un equipo de médicos e investigadores, utilizando circulación extracorpórea y con el corazón en paro realizaron ,la primera cirugía de revascularización o Bypass exitosa.

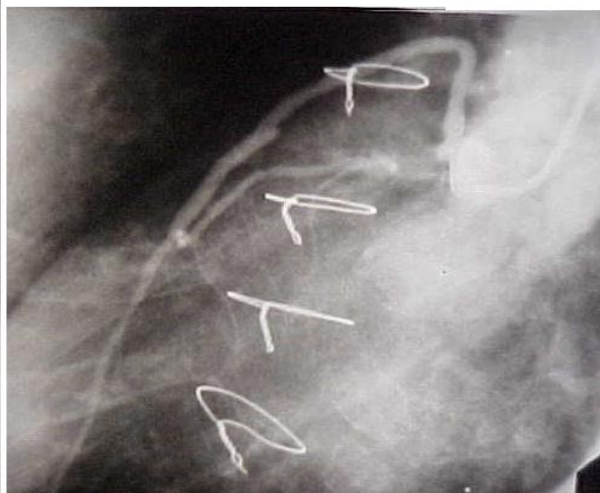
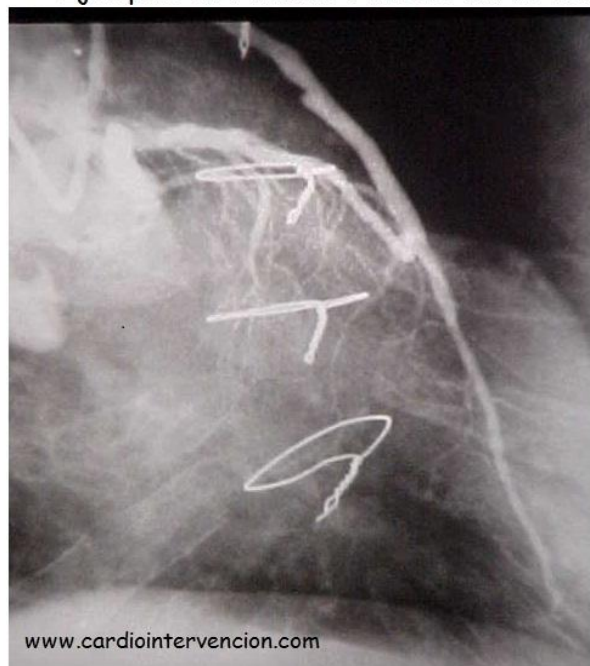


- El propósito de la cirugía era, usando venas extraídas de las piernas del mismo paciente, se “conectaba” la aorta con la arteria coronaria y de este modo “saltar” el sitio de la obstrucción, para proporcionar flujo de sangre , al segmento del corazón que no lo recibía adecuadamente y se conseguía alivio de los síntomas y mejoría de la función del corazón.

-El beneficio que proporcionó, este procedimiento en una enfermedad tan incapacitante y mortal, y que hasta ese momento, no se había mucho que ofrecer, para aliviar los síntomas, fue enorme.

-La metodología de la técnica pronto se extendió a otros centros alrededor del mundo, y junto con la difusión de la cirugía de Bypass, también se extendió el uso de la angiografía coronaria.

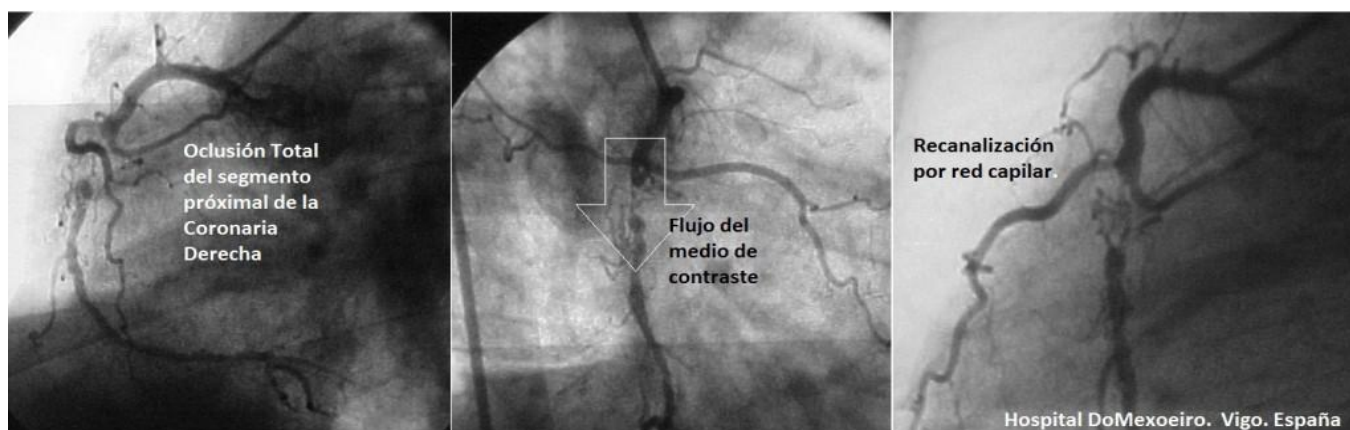
Ejemplos de Puentes Venosos aorto-coronarios a la descendente anterior



Angiograma coronarios
INC México 1999

-La angiografía coronaria se estableció como el método diagnóstico indispensable para identificar la presencia de obstrucciones coronarias y planear el tratamiento quirúrgico.

-El Equipo de adquisición de imágenes coronarias, también experimento enormes avances logrando ,cada vez imágenes más claras y con mayor resolución para permitir ver mejor los detalles del árbol coronario.

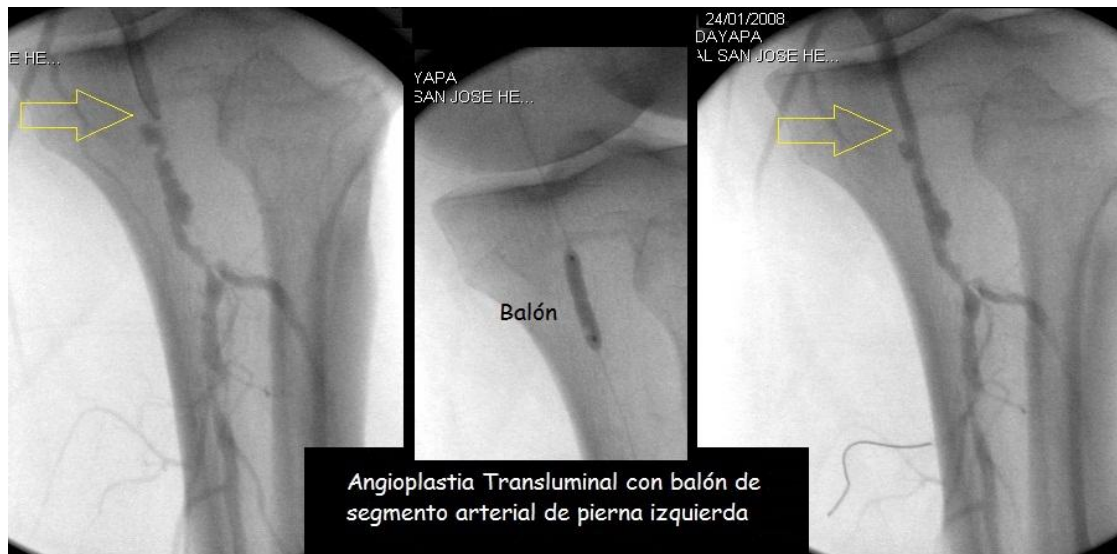


Angiografía Coronaria por Cateterismo. Intensificador de Imágenes Digital.

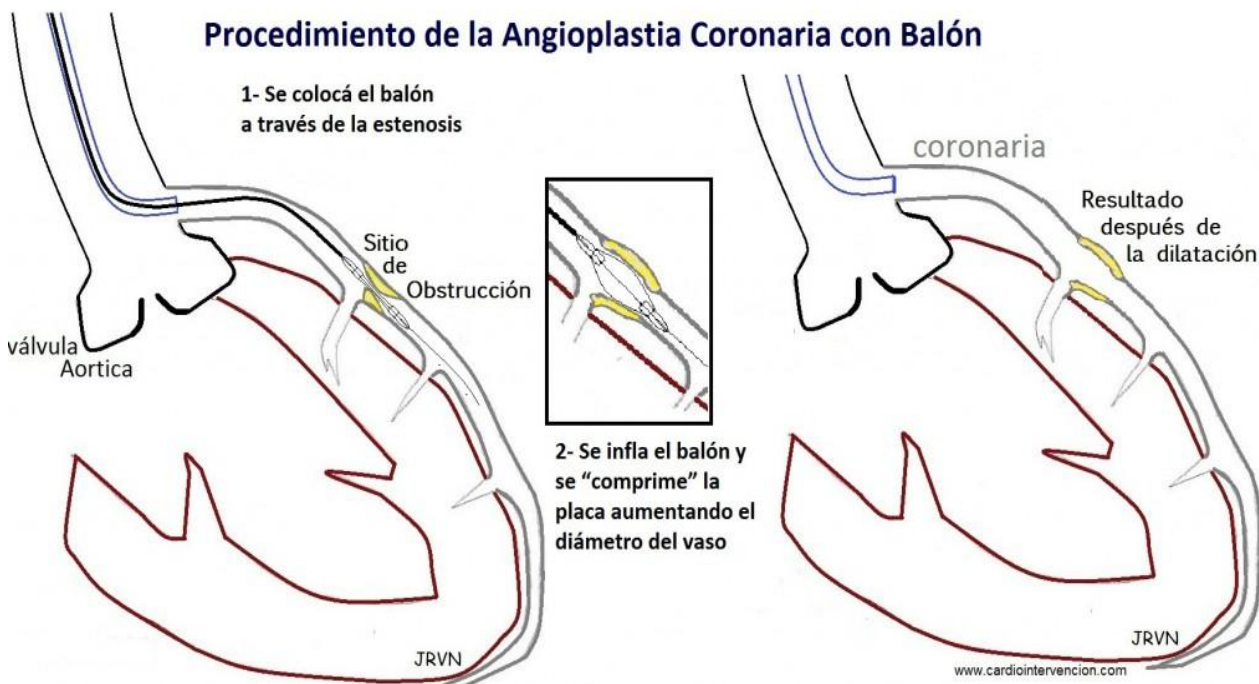
-En ese momento ,los estudios de cateterismo cardiaco y angiografía coronarias eran solamente estudios diagnósticos.

-Intervencionismo vascular: En 1964 el Dr. Charles Dotter, medico radiólogo de la Universidad de Oregón, informo a la comunidad médica del resultado de un sistema de catéter coaxial, con el que "perforaba" las obstrucciones causadas por depósitos de colesterol ,en las arterias de las piernas. Al procedimiento se le denominó "Angioplastia Transluminal". Pero existía una dificultad , que era obtener resultados constantes y predecibles. Por ello, este procedimiento de angioplastia por catéter ,no se llevo a establecer como una terapia rutinaria y se abandonó.

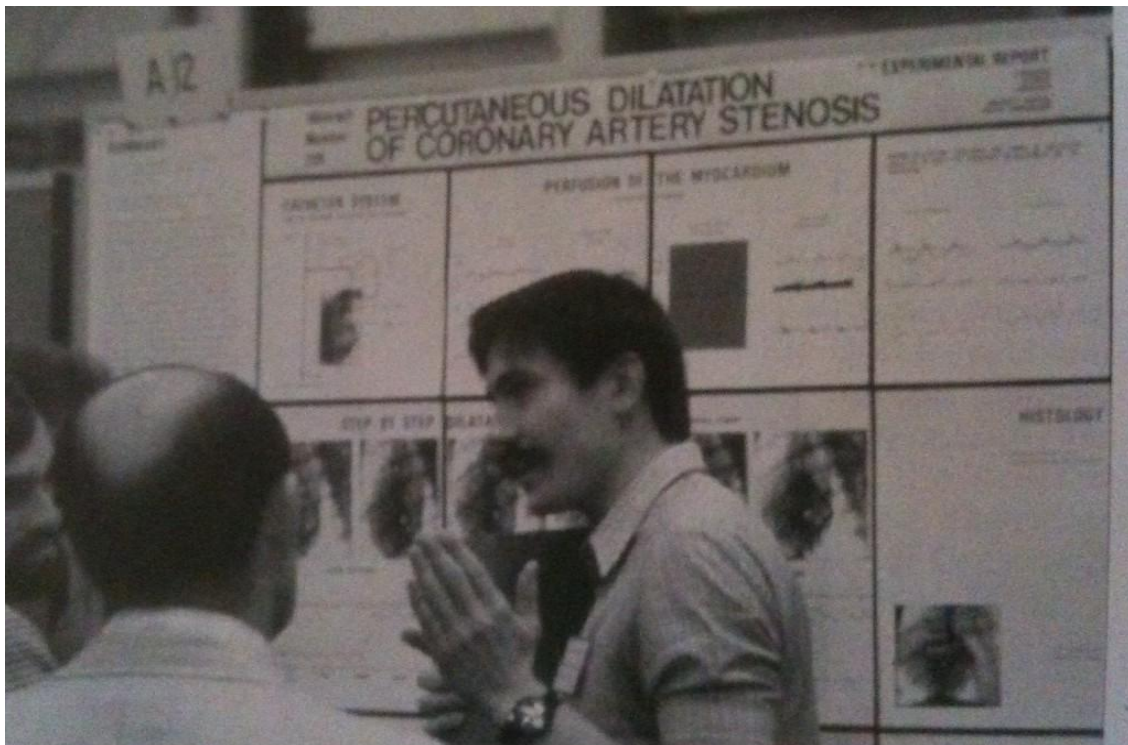
-En 1974, Andreas Gruentzig, modificó el sistema de catéter de Dotter, y diseñó un catéter con un balón de Latex en la Punta.



-Con este balón se llegó a realizar en forma exitosa y con buen control, la dilatación de las obstrucciones en las arterias de las piernas, estableciéndose el inicio de la Angioplastia Transluminal con Balón. Posteriormente el mismo Gruentzig, miniaturizó el balón ,para realizar el mismo, procedimiento de dilatación en las arterias coronarias. Después de realizar experimentos en perros y en cadáveres, en 1977 Gruentzig realizo la primera angioplastia coronaria exitosa en seres humanos. La angioplastia coronaria causo un enorme impacto, y se estableció como una alternativa mínimamente invasiva a la cirugía de Bypass.



-Este momento, se pudo considerar como el nacimiento de la Cardiología Intervencionista.



Dr. Andreas Gruentzig (1939-1985) Padre de la Angioplastia Coronaria y fundador de la Cardiología Intervencionista.

-El mismo Gruentzig en 1978, dirigió el primer curso de entrenamiento en la técnica de angioplastia coronaria transluminal percutánea, a 28 cardiólogos, en Zúrich, Suiza . Posteriormente dirigió 5 cursos a grupo internacionales de cardiólogos y Radiólogos, y en 1980 emigró a Atlanta ,como director del departamento de Cardiología Intervencionista, en la Universidad de Emory.

-En el 2012, se cumplieron 34 años de que Gruentzig, realizó la primera angioplastia en un paciente despierto. Esta técnica cambio el abordaje de la enfermedad aterosclerosa cardiaca e isquémica.

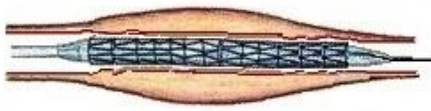
-En 1982, se realizo la primera angioplastia en un enfermo con infarto agudo al miocardio. Actualmente la INTERVENCION CORONARIA PERCUTANEA, es el tratamiento más efectivo, para los pacientes que están sufriendo un infarto cardiaco.

-La intervención coronaria se extendió a todo el mundo. Pero sin lugar a dudas el principal factor que contribuyo a su crecimiento, fue el uso de endoprotesis coronarias o Stent.



-Stent coronario.

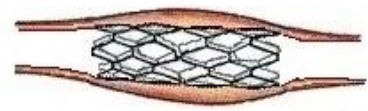
-La endoprotesis coronaria fue ideada como un pequeño tubo de acero inoxidable, que al colocarlo dentro de la arteria servía como andamiaje para mantenerla abierta, y evitar que se volviera a cerrar. El stent plegado sobre si mismo y montado en un globo desinflado, se avanzaba dentro de la arteria coronaria. Se posiciona en el sitio de la placa aterosclerosa ,y se infla el balón logrando que el stent se despliegue a manera de un tubo. El balón se desinfla y se retira ,dejando al stent dentro de la arteria para mantenerla abierta.



El Stent plegado se coloca cubriendo la placa aterosclerosa



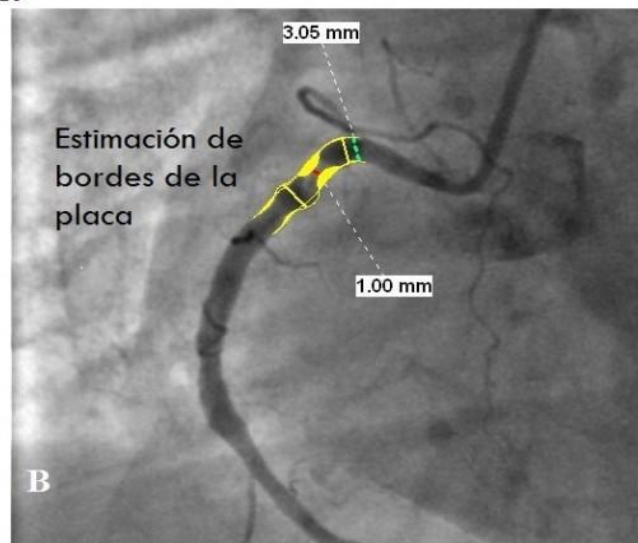
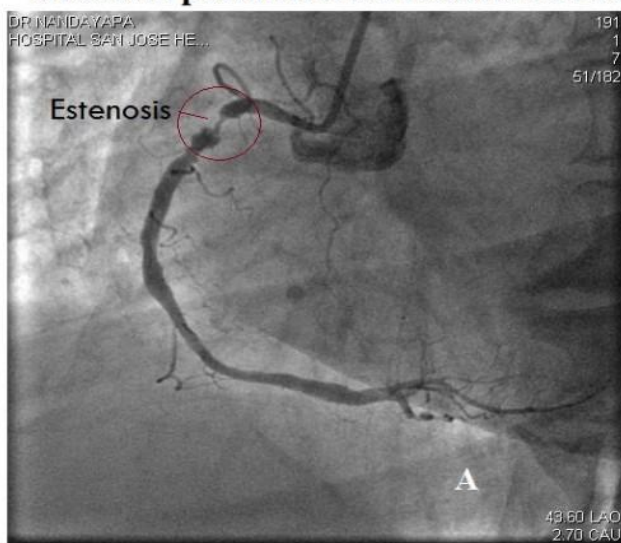
Al inflar el balón el stent se expande



Se retira el balón y se deja el stent manteniendo la arteria abierta

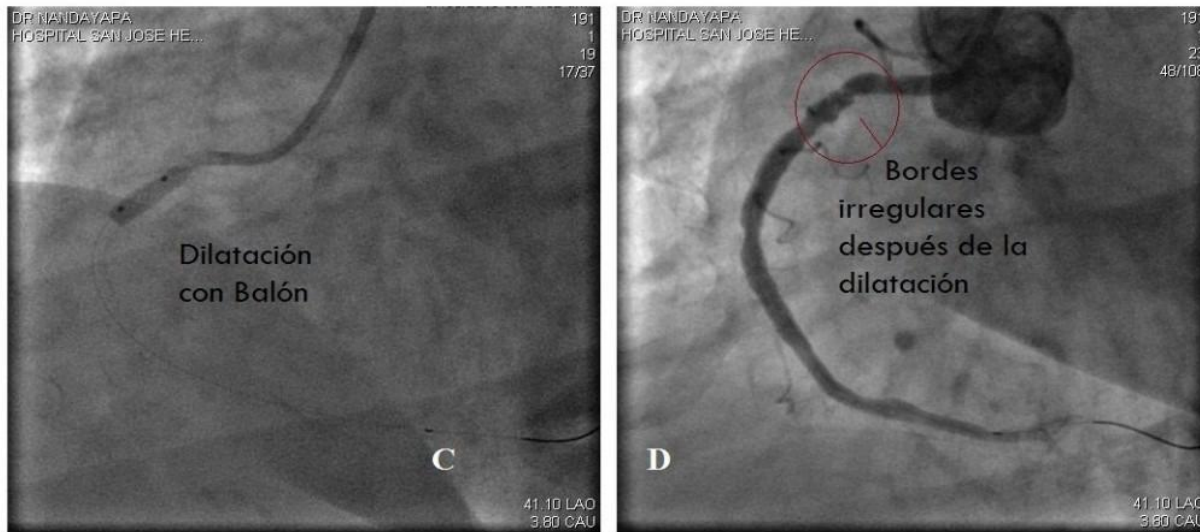
- El principal riesgo de la angioplastia con balón, es el “cierre” súbito de la arteria, durante la dilatación. Esto puede suceder, porque después de dilatar la arteria ,puede haber un “rebote” elástico, o porque se vuelve a formar un coagulo que ocluya totalmente el flujo.

Disección postdilatación resuelto con Sent



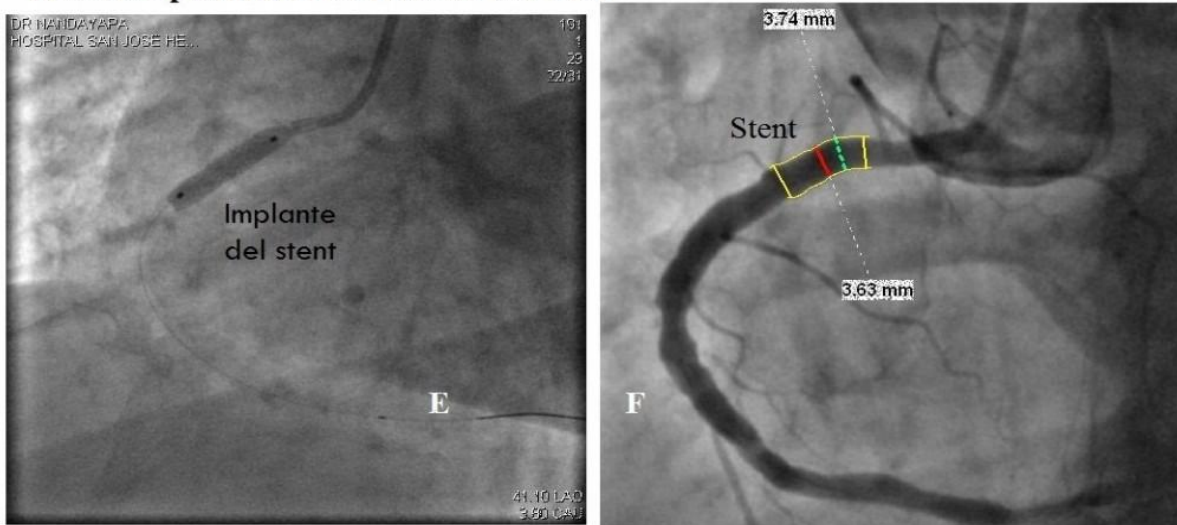
- La formación del coagulo habitualmente sucede por áreas de disección, que ocurren después de la dilatación con balón (Imagen C y D)

Dissección postdilatación resuelto con Stent



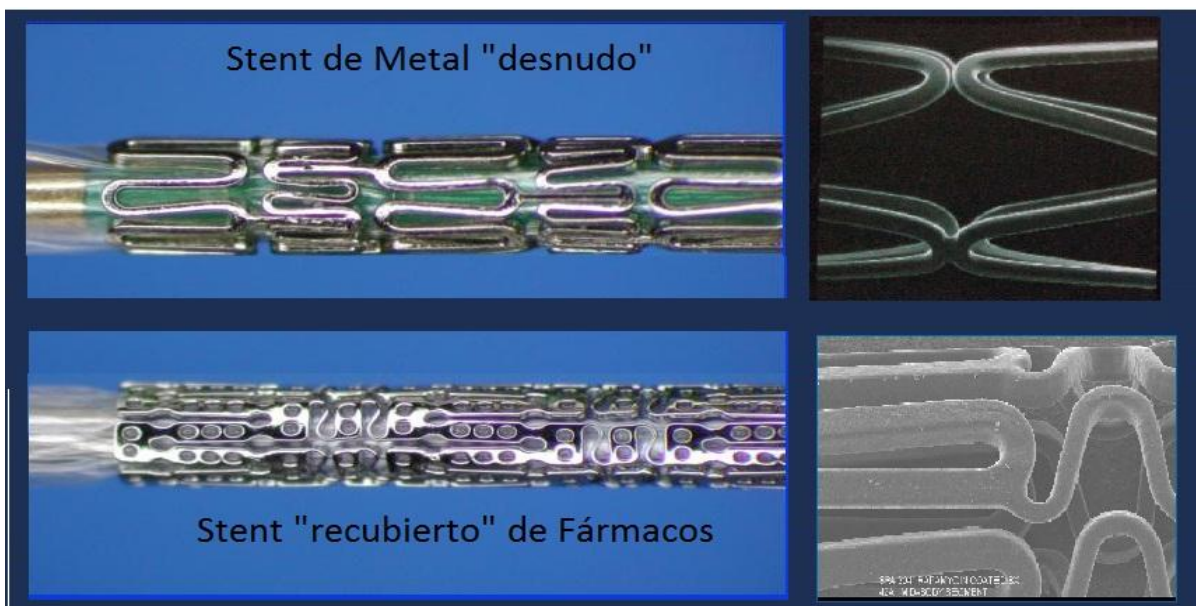
El stent al implantarse aumenta el diámetro del vaso y “sella” las disecciones, evita el rebote elástico del vaso y la formación de coágulos con lo que se reduce las complicaciones de la angioplastia. (Figura E y F)

Dissección postdilatación resuelto con Stent



-El primer stent lo implanto el Dr. Sigwart en Suiza en 1986, y en los años subsiguientes el uso del stent supero sus debilidades y demostró su beneficio. Para el año 2000, ya se implantaban stent en más del 80% de los casos de angioplastia con balón. Un mayor problema de los stent, es la cicatrización dentro del stent, que en un 30%, causa nueva obstrucción (restenosis) de la arteria tratada, y por lo tanto disminuía el éxito de la dilatación.

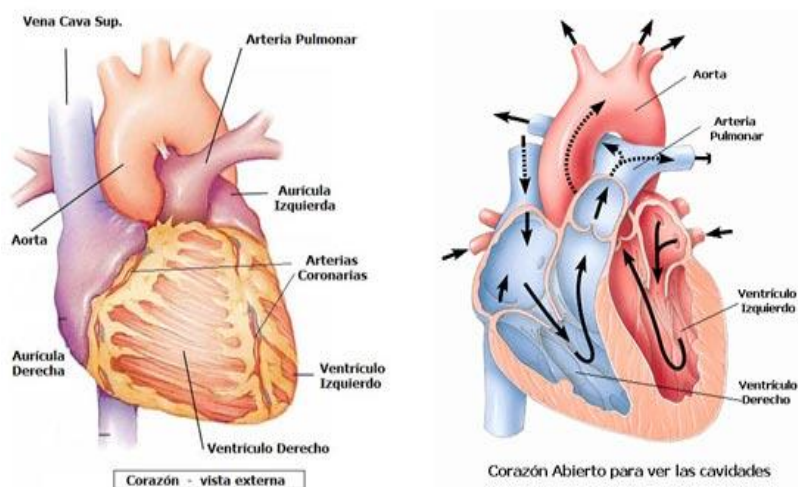
.Desde el año 2001, se comenzó a utilizar stent recubiertos de una pequeña capa de fármacos, que modificaban la respuesta de cicatrización, con esto se disminuía la restenosis, y aumentaba el éxito de los procedimientos de intervención coronaria percutánea a largo plazo, aunque este beneficio se vio mermado, por efectos colaterales de retrasar la cicatrización del stent.



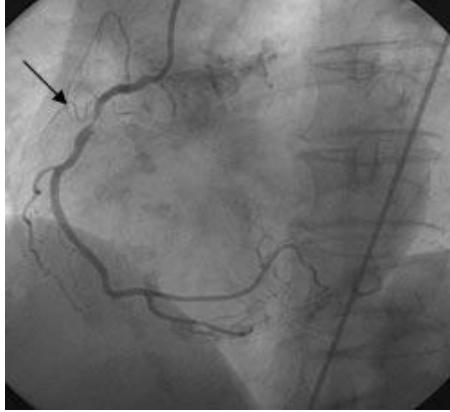
- Para el año 2010, el diseño de los stent recubierto de fármacos de segunda y tercera generación, ha mejorando su diseño y confiabilidad, con disminución significativa de las posibles complicaciones. La cardiología intervencionista es uno de los campos de la medicina, que más ha evolucionado en los últimos años. Su explosivo crecimiento en parte, es por la alta frecuencia de la enfermedad cardiaca en todo el mundo.

-4.4.6.4- Cateterismo Cardíaco.

-El corazón es un órgano hueco, formado principalmente por tejido muscular : miocardio, que se contrae regularmente impulsando de esta forma la circulación de la sangre por todo el organismo. Su forma es la de una pirámide truncada con el vértice hacia abajo. Interiormente tiene cuatro cámaras : dos aurículas y dos ventrículos, separadas unas de otras por tabiques y válvulas; estas últimas abren y cierran con cada latido, permitiendo que la sangre circule en un solo sentido. El corazón se comporta así como una bomba extraordinariamente eficiente, que recibe y expulsa aproximadamente 4 a 5 litros de sangre por minuto, en condiciones basales, y bastante más en situaciones de ejercicio intenso.
.Esta es la sangre que lleva oxígeno y nutrientes a las células de todo el organismo.



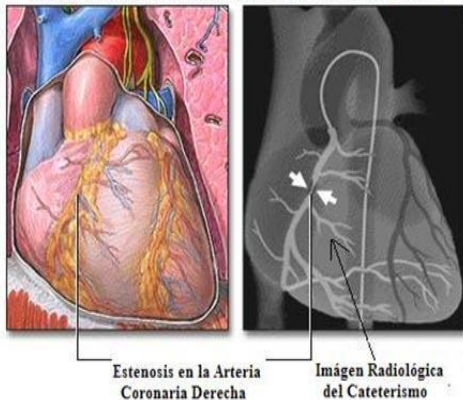
- Esquema que muestra el movimiento de la sangre en el corazón. En rojo la sangre oxigenada que sale por la Aorta, hacia todo el organismo. Para realizar este trabajo el músculo cardíaco debe alimentarse a él mismo, y lo hace entregándose parte del volumen de sangre que expulsa a través de las arterias Coronarias, que son así las arterias encargadas de nutrir al músculo cardíaco, para que este pueda funcionar impulsando la sangre. que llegará al resto del organismo.



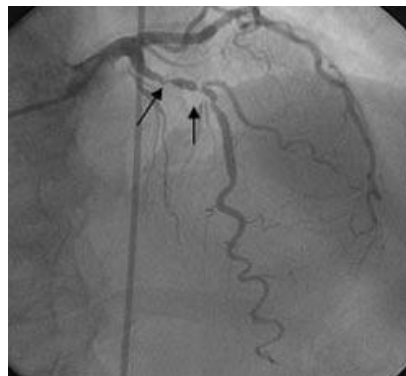
- Las arterias Coronarias son dos, la Coronaria Derecha, que irriga fundamentalmente el músculo de Aurícula y Ventriculo Derechos y de la cara inferior del Ventriculo Izquierdo; y la Coronaria Izquierda, que rápidamente se divide en dos ramas principales, la Circunfleja y la Descendente Anterior, ambas para el resto de las caras del Ventriculo Izquierdo, que es la cavidad más importante del corazón.

. El cateterismo cardíaco o coronariografía o angiografía coronaria: Es un procedimiento para examinar su corazón y las arterias que lo alimentan, llamadas arterias coronarias. Brinda información acerca de si hay o no obstrucciones en las arterias, y permite valorar el funcionamiento de las válvulas cardíacas y el estado del músculo cardíaco.

Inyección de Contraste en las Arterias Coronarias

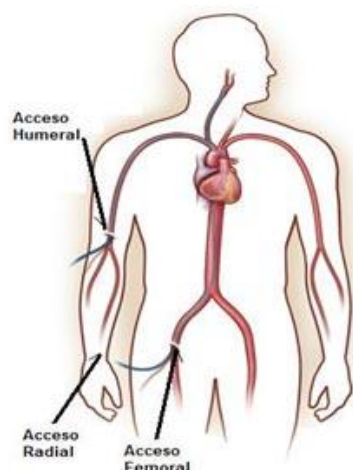


Inyección de contraste en la arteria Coronaria Derecha.
Severa estenosis proximal



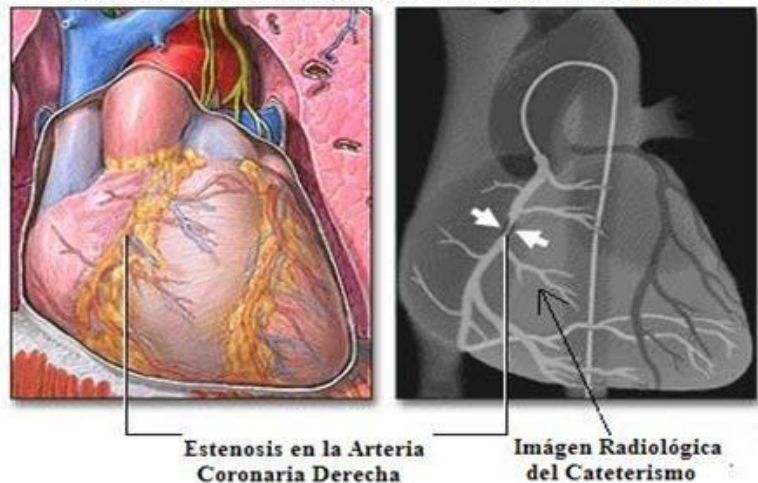
Inyección de contraste en la arteria Coronaria Izquierda
Severas estenosis proximales en una de sus ramas principales

-La duración aproximada de todo el procedimiento, es de aproximadamente 20 a 30 minutos, y se realiza en una sala especial, llamada Sala de Hemodinamia o de Cateterismo Cardiovascular. Se utiliza anestesia local, similar a la que se administra para los procedimientos de odontología; no obstante, si el paciente prefiere una sedación más profunda, puede solicitarla, siempre con la presencia del anestesista.



-Para realizarlo , el médico intervencionista introduce por la arteria de la ingle, del brazo o la muñeca, un pequeño tubo de plástico, llamado introductor, y a través de él uno o varios catéteres ,que se avanzan bajo control radiológico hasta el corazón. También a través de éstos catéteres, se registran presiones, se toman muestras de sangre para su análisis, y se inyecta sustancia de contraste a base de yodo, con la que se visualiza el interior de las arterias y del corazón, registrándose las imágenes en el disco rígido de un equipo radiológico especializado, desde donde son trasladadas a un disco compacto (CD). Todo esto se hace a través de una punción en la piel, y en la gran mayoría de los casos, no hay necesidad de suturas. porque no hay cortes.

Inyección de Contraste en las Arterias Coronarias



Una vez finalizado el procedimiento el paciente es trasladado a una sala contigua y un médico le retirará el introductor y comprimirá su ingle por 10 a 15 minutos; para luego ser llevado a su habitación original o a la sala de recuperación, donde deberá permanecer en cama y sin mover la pierna por 4 a 6 horas. Luego del procedimiento puede ingerir su dieta habitual y es extremadamente importante tomar gran cantidad de líquido, para facilitar la eliminación del contraste por la orina.

Casi todos los procedimientos médicos que impliquen introducir algún elemento a través de la piel u orificios o administrar un medicamento tienen riesgos. En este caso, las probabilidades de que se presente alguna complicación, son bajas pero no inexistentes; estadísticamente pueden suceder complicaciones mayores en el 1 a 2% de los casos (1 a 2 de cada 100), cifra que depende en gran medida de la gravedad de la enfermedad subyacente; las más importantes son accidentes cerebrovasculares en el 0.06% (6 de cada 10.000), Infarto de Miocardio en el 0.03% (3 de cada 10.000), complicaciones en el sitio de punción en el 0.08% (8 de cada 10.000) y muerte en el 0.1% (10 de cada 10.000) de los casos ; información suministrada por la " Society for Cardiac Angiography and Interventions", con sede en Estados Unidos.

-También por cateterismo: Se pueden estudiar y realizar angiografías, de cualquier arteria del organismo, así que con un método similar al descrito, se pueden hacer arteriografías renales, de miembros inferiores, hepáticas, cerebrales, etc., asociadas o no al estudio de las arterias coronarias.

.Cuando el estudio se realiza, por vía inguinal, es necesario un reposo en cama de 6 hs. para evitar hemorragias; si el procedimiento se realiza por el brazo, el tiempo de reposo es mucho menor; en ambos casos para su comodidad se le asignará una cama en el sector de internaciones o en el sector de pacientes ambulatorios. Su médico, después del estudio ,le informará cuanto tiempo debe permanecer en el Hospital.

-Secuelas: En ocasiones una ligera molestia y un hematoma en el sitio en donde se realizó la punción; que habitualmente desaparecen en los días subsiguientes. De todos modos, ante cualquier anormalidad, siempre es mejor consultar con su médico.

-4.4.6.5)-Inserción Catéter Arterial.

-4.4.6.5.1)-Generalidades.

-La canalización arterial con propósitos clínicos, fue descrita por primera vez a principios de los años 50 , siendo en la actualidad una de las técnicas más comunes en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos y adultos, como intervención previa a la utilización de una gran variedad de procedimientos de monitorización y tratamiento de los pacientes ingresados en ellas . Sirve la técnica para implantar catéteres arteriales, para poder vigilar y controlar las posibles complicaciones que de este procedimiento se pueden derivar.

. Algunos aspectos a tener en cuenta son:

- .1) educación y formación del personal sanitario que realiza esta técnica, que mantiene los catéteres y detecta la aparición de complicaciones;
- .2) utilizar las precauciones de barrera durante la inserción de los catéteres;
- . 3) utilizar una preparación antiséptica, que garantice la desinfección de la piel en la zona de colocación;
- .4) evitar la sustitución rutinaria de catéteres de corta duración, como estrategia para prevenir infecciones.

.Palabras claves: canalización arterial, técnica de Seldinger, test de Allen, bacteriemia asociada a catéteres intravasculares, trombosis, hemorragia, vasoespasmo, monitorización, cuidados de enfermería.

-Los catéteres intravasculares son indispensables en la práctica médica moderna, sobre todo en las unidades de cuidados intensivos : UCI. Además de que estos catéteres necesitan un acceso vascular, su utilización pone a los pacientes en una situación de riesgo de complicaciones infecciosas locales y sistémicas, trombosis, hemorragias, ...

- La incidencia de “bacteriemias asociadas a los catéteres intravasculares : BRCI”, varía considerablemente dependiendo del tipo de catéter, de la frecuencia de manipulación del mismo, y de factores relacionados con el paciente : edad, patología de base, gravedad de la enfermedad,...).

.Algunos catéteres arteriales centrales o periféricos, pueden requerir a su través un acceso varias veces al día, para la realización de mediciones hemodinámicas, o para obtener muestras destinadas a ser analizadas en laboratorio, lo que incrementa las posibilidades de aparición de incidentes ,con el consiguiente perjuicio para el paciente y el aumento del coste sanitario.

. La prevención de las BRCI en los niños, requiere consideraciones añadidas, aunque sólo determinados estudios, hayan sido realizados específicamente en niños. Los datos pediátricos proceden básicamente de estudios en UCIs neonatales, pediátricas y en Oncología. La mayoría de las BRCI en los niños, están provocadas por estafilococos coagulasa negativos, representando el 37.7 % de las bacteriemias en las UCIs pediátricas declaradas por el NNISS (Nacional Nosocomial Infections Surveillance), entre 1993-1999; mientras que los enterococos y *Cándida spp.*, representaron un 10 y un 9% respectivamente.

.En un estudio prospectivo sobre 340 “catéteres arteriales periféricos” en niños, se identificaron dos factores de riesgo de aparición de complicaciones:

- . 1) el uso de un sistema arterial que permitía el reflujo de sangre en el sistema de monitorización de presión y

. 2) la duración de la cateterización. Obteniéndose una mayor correlación en la duración de la cateterización y este riesgo permaneció constante en el periodo de 2 a 20 días.

- Aunque la zona umbilical está muy colonizada tras el nacimiento, la cateterización umbilical se usa frecuentemente como acceso vascular en los recién nacidos. Los vasos umbilicales pueden ser cateterizados fácilmente, y permiten tanto la toma de muestras de sangre, como la medición del estado hemodinámico.

. Varios estudios estimaron que los catéteres colocados en posición alta : por encima del diafragma, dieron lugar a una menor incidencia de complicaciones vasculares, que los situados en posición baja : por debajo del diafragma y por encima de la bifurcación aórtica, sin incremento de las secuelas adversas.

. Los factores de riesgo de infección en la cateterización umbilical arterial, en relación a la venosa, son mayores según un estudio realizado en neonatos de muy bajo peso al nacer , que recibieron tratamiento antibiótico durante > 10 días.

-Los indicadores de resultado para la reducción de complicaciones en la canalización arterial, deben ir encaminados a implantar programas formativos, que incluyan componentes didácticos e interactivos para el personal sanitario, que realiza habitualmente estos procedimientos.

-4.4.6.5.2)-Técnica.

-La canalización arterial es una técnica indicada en aquellas situaciones en las que el paciente precise:

.Monitorización continua de la presión arterial sistémica, ya sea por situación de shock con hipotensión, crisis hipertensivas o para control de la presión de perfusión cerebral.

.Análisis seriado de gases en sangre para evaluar la situación respiratoria y /o ácido base.

.Otros: acceso a muestras frecuentes de sangre, procedimientos diagnósticos y terapéuticos como cateterismo cardíaco, hemofiltración, exanguínotransfusión, etc.

- Las contraindicaciones son: absolutas, en presencia de infecciones cutáneas o lesiones : quemadura, abrasión, etc., en el lugar de inserción del catéter; o relativas, cuando se trate de zonas de la anatomía con riesgo elevado de insuficiencia circulatoria, trastornos hemorrágicos severos, o tratamientos anticoagulantes con riesgo de conducir a la formación de grandes hematomas y hemorragias.

-Material y equipo necesarios:

.Personal necesario: enfermera/o y auxiliar de enfermería.

.Material:

.Tabla protegida (férula) de 15-30 cm. de longitud.

.Rollo de gasa.

.Guantes y paño estériles.

.Jeringas de 2-5cc.

.Antiséptico cutáneo.

.Suero salino heparinizado (1 u/cc).

.Llave de tres vías.

.Apósito transparente estéril.

.Sistema de infusión purgado con suero salino heparinizado.

.Monitor con módulo de presión.

.Lidocaína al 1% o EMLA (anestésico cutáneo).

.Catéter de tamaño adecuado: Lactantes y preescolares:22 G; Escolares: 20-22 G; Adolescentes y adultos:18-20 G .

-Selección de la arteria: Para la selección de la arteria a puncionar debemos considerar, que sea una arteria de adecuado calibre vascular para el tamaño del catéter elegido, que sea una arteria preferiblemente con circulación colateral, que debe estar en una zona accesible para su visualización y cuidados posteriores, y a ser posible que sea una zona con baja contaminación.

.Por todo ello, la arteria de elección es la radial. Sólo en niños muy pequeños o si se precisa alto flujo (hemofiltración) ,se utiliza la arteria femoral. En los recién nacidos, se emplea la arteria umbilical. No se recomienda la arteria humeral por

disponer de circulación colateral de suplencia escasa.

-Implantación del catéter arterial:

-Pre-ejecución :

.Informar al paciente/familia sobre el procedimiento a realizar.

.Proporcionar un ambiente adecuado, valorando la presencia o no de familiares.

.Situarse al paciente de forma cómoda.

.Colocar el material de forma que sea fácilmente accesible.

.Lavado de manos de la persona que va a realizar la técnica.

.Revisar el material para realizar todos los pasos correctamente.

-Ejecución: Canalización percutánea de la arteria radial .

.Se debe comprobar la circulación colateral mediante el test de Allen. Este test consiste en comprimir las arterias radial y cubital simultáneamente, con la mano elevada, hasta que ésta quede pálida : exangüe, y liberar entonces la presión sobre la arteria cubital, comprobando si se colorean todos los dedos de la mano antes de 15 segundos, lo que indicaría que existe una adecuada circulación colateral.

.Colocar a continuación la muñeca sobre la tablilla, usando los rollos de gasa para mantener una extensión con un ángulo de unos 30°. Se fija la mano dejando los dedos visibles.

.Volver a lavarse las manos y colocarse los guantes estériles.

.Desinfectar la piel con povidona yodada o clorhexidina al 2%.

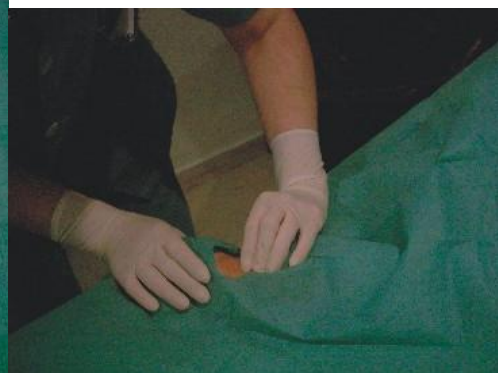
.Palpar la arteria proximal a la cabeza del radio.

.Infiltrar el área con lidocaína a 1%.

-Proceder según la técnica:

.Desplazamiento del catéter sobre la aguja.

.Con una aguja de 20 G, se hace una pequeña incisión en la piel a ese nivel, a través de la incisión se introduce el catéter en un ángulo de 30°; cuando refluye sangre en la luz, sujetando la aguja, se avanza sobre ella el catéter y se retira la aguja comprobando la salida de sangre por el catéter.





-Técnica de Seldinger: Se punciona con una aguja de 22G hasta obtener sangre pulsátil, se introduce la guía 2cm más que la longitud de la aguja, para después retirar la aguja. Abrir con punta de bisturí la piel sobre la guía. Introducir el catéter y retirar la guía.

.A continuación lavar el catéter para asegurar la permeabilidad, conectar a la alargadera previamente purgada y a la llave de tres vías. Se debe mantener una perfusión constante de suero salino heparinizado a un ritmo de 1-3 cc/h.

.Fijar el catéter a la piel con puntos de sutura y tapar con apósito transparente semipermeable.

.Unir la llave de tres pasos al sistema transductor de flujo.

.Unir el cable del monitor a transductor, realizar el cero y calibrar el monitor.

.Abrir el sistema de lavado continuo y las llaves de tres pasos de forma que se conecten el flujo arterial con el transductor.

.Comprobar que la curva de presión de monitorización sea correcta.

- Post-ejecución :Se debe vigilar de forma continuada la coloración de los dedos, temperatura y saturación transcutánea de O₂. Si la onda de presión arterial en la pantalla del monitor cambia en algún momento, se debe comprobar la estabilidad del paciente y obtener la presión arterial de forma manual, además de verificar las llaves y las conexiones en el sistema por si

hubiera burbujas o coágulos. Se debe comprobar la piel de alrededor de la inserción del catéter, por si en algún momento está pálida, cianótica o indurada. Vigilar que esta zona esté siempre descubierta, y en una zona bien visible. Dejar al paciente en una situación cómoda.

-Reflejar en los registros de enfermería la fecha de la implantación y el material utilizado.

-Retirado de un catéter arterial: Está indicado la retirada del catéter, cuando se ha logrado la estabilización del paciente ; o cese de la causa que motivó la canalización; o en casos de infección, relacionada con el catéter o colonización por microorganismos; ante la formación de coágulos; y en presencia de signos de compromiso vascular en el área distal al catéter.

- Una vez retirado: Aplicar en su sitio presión suave continua ,durante 5-10 minutos. El apósito que se aplicará a continuación, debe ser inspeccionado frecuentemente, para comprobar que no haya hemorragias.

-Complicaciones de la técnica: La complicación más frecuentemente referida es la trombosis arterial. Los factores que aumentan el riesgo son: situaciones de bajo gasto cardíaco, falta de uso de heparina, ausencia de sistema de flujo continuo, duración de la cateterización prolongada : > 4-7días, edad menor de 5 años ,técnica y uso de catéteres inadecuados. Se debe desobstruir con Estreptokinasa y retirar el catéter.

.Otra complicación común: En los más pequeños, es el espasmo arterial. Para revertirlo puede usarse el calentamiento del miembro contralateral, que causa una vasodilatación refleja . Esto también puede emplearse en caso de trombosis para aumentar el flujo.

.También se puede emplear una infusión lenta de 0.1cc de lidocaína al 1% en 0.9 cc de suero salino. Si no se resuelve el espasmo, el catéter debe ser retirado.

.La infección es rara, si se siguen las medidas adecuadas de asepsia. Si se produce, se deben obtener cultivos, retirar el catéter e iniciar antibioterapia de amplio espectro que cubra estafilococos.

. La hemorragia en el lugar de la punción o sobre todo si es por desconexión, es una complicación muy grave, ya que puede ser fatal.

. Otras menos frecuentes son: embolias gaseosas (cerebrales), lesión de nervios periféricos, arteritis, aneurisma, fístula arteriovenosa.

-Cuidados de Enfermería Necesarios: El planteamiento de los cuidados de enfermería de un catéter arterial ,se realiza siguiendo las recomendaciones de los Centros de Control y Prevención de Enfermedades (CDC) y el Comité Consultivo de Prácticas de Control de Infecciones (HICPAC). Estas Recomendaciones, están orientadas a reducir las complicaciones infecciosas asociadas al uso de catéteres intravasculares. La ausencia de otras complicaciones, tales como la formación de trombos, hemorragia, etc., está relacionada con el adiestramiento del personal sanitario en el procedimiento de inserción y mantenimiento de los catéteres.

.Si desea ver la técnica en video: <http://www.youtube.com/watch?v=tVYZQ65XZtQ>.

-4.4.6.5.3-Recomendaciones Generales:

-Vigilar las zonas anatómicas de inserción de los catéteres, visualmente o al tacto, a través del apósito intacto, durante las primeras horas después de su realización y en forma regular posteriormente, dependiendo de la situación clínica de los pacientes. -Si los pacientes ,presentan alguna sensibilidad en la zona de inserción, fiebre de origen desconocido, u otras manifestaciones ,que pudieran sugerir una infección local o bacteriemia, se deberá retirar el apósito para permitir el examen de la zona.

-Animar al paciente/familia a comunicar al personal sanitario, cualquier cambio notado en la zona de inserción del catéter o molestia.

-Registrar en el lugar indicado para ello, de la historia del paciente/gráfica la fecha de colocación y retirada del catéter, los cambios de apósitos, incidencias, etc., de forma estandarizada.

-No solicitar por rutina cultivos microbiológicos de la punta del catéter.

-Seguir el procedimiento de higiene de las manos, lavándolas de forma convencional con jabón antiséptico y agua, o con geles o espumas a base de alcohol sin agua. Garantizar el lavado de las manos antes y después de palpar las zonas de inserción de los catéteres, así como antes y después de insertar, reemplazar, acceder, reparar o colocar un apósito a un catéter

intravascular. La palpación del sitio de inserción no puede hacerse después de la aplicación de antiséptico, a no ser que se mantenga la técnica aséptica. El uso de guantes, no quiere decir que se tenga que obviar el requisito de lavado de las manos.

- Mantener la técnica aséptica, para la inserción y el cuidado de catéteres intravasculares.
- Utilizar guantes estériles, cuando se inserta un catéter. Se deberá utilizar guantes limpios en el caso de inserción de catéteres periféricos, siempre y cuando no se toque la zona de acceso después de la aplicación de antisépticos cutáneos.

Se deberá utilizar guantes estériles, en la inserción de catéteres arteriales y centrales.

- Utilizar guantes, limpios o estériles, para cambiar el apósito de los catéteres.
- No utilizar rutinariamente procedimientos de arteriodisección o venodisección como método de inserción de catéteres.
- Desinfectar la piel limpia con un antiséptico adecuado antes de insertar un catéter y para el cambio de apósitos. Aunque sea preferible una preparación a base de clorhexidina al 2%, se puede utilizar tintura de yodo, polivinilpirrolidona-yodada o alcohol al 70%.

- No se puede hacer ninguna recomendación en cuanto al uso de clorhexidina en niños menores de 2 meses de edad.

- Dejar que el antiséptico permanezca en la zona de punción y seque al aire, antes de la inserción. En el caso de la polivinilpirrolidona-yodada, dejar que esta permanezca al menos 2 minutos en la zona hasta que se seque.

- No aplicar solventes orgánicos (acetona o éter) en la piel, antes de insertar los catéteres o para el cambio de apósitos.

- Utilizar apósitos estériles de gasa o un apósito estéril transparente semipermeable, para cubrir la zona de inserción del catéter.

- Si el paciente presenta exceso de sudoración, o si la zona de inserción presenta hemorragia o resume, es preferible usar un apósito de gasa.

- Sustituir el apósito si este está mojado, se levanta con facilidad o está visiblemente sucio.

- Cambiar el apósito al menos una vez a la semana, en los pacientes adultos y adolescentes, dependiendo de las circunstancias individuales de cada paciente.

- No usar pomadas o cremas antibióticas tópicas en las zonas de inserción, por su potencial para facilitar las infecciones fúngicas y la resistencia antimicrobiana.

- No sumergir el catéter en agua.

- Seleccionar el catéter, técnica de inserción y zona de inserción con el menor riesgo de aparición de complicaciones, dependiendo de la duración previsible y del tipo de uso que se prevea para el catéter.

- Retirar cualquier catéter que ya no sea indispensable.

- No cambiar rutinariamente los catéteres intravasculares, únicamente para reducir la incidencia de infecciones.

- Cuando no se pueda asegurar que se aplicó técnica aséptica (por ejemplo en una urgencia), proceder a cambiar todos estos catéteres lo antes posible y no después de las 48 horas.

- Basar en un diagnóstico clínico, el determinar cuándo sustituir un catéter que podría ser el origen de una infección. No cambiar rutinariamente los catéteres en pacientes afectados por una bacteriemia o fungemia, si la fuente de infección posiblemente no sea el catéter.

- Sustituir cualquier catéter si se observa supuración en la zona de inserción.

- Cambiar los sistemas de infusión, elementos colaterales y dispositivos adicionales con una frecuencia no superior a las 72 horas, a no ser que exista otra causa para hacerlo antes.

-4.4.6.5.4- Recomendaciones Para Catéteres Arteriales Periféricos, y Dispositivos de Monitorización de Presión.

- Utilizar sistemas de monitorización con transductores desechables, en vez de reutilizables, cuando sea posible.

- Reemplazar los transductores desechables o reutilizables con intervalos de 96 horas. Cambiar los otros componentes del sistema :incluyendo el sistema de infusión, el dispositivo de flujo continuo, y la solución de flujo, al mismo tiempo que se reemplaza el transductor.

- Mantener estériles todos los componentes del sistema de monitorización de presión :Incluidos los dispositivos de calibración y la solución de flujo.

- Minimizar el número de manipulaciones y entradas al sistema de monitorización de presión.

- Utilizar un sistema de flujo cerrado (flujo continuo) en vez de un sistema abierto que requiera jeringa y llave de tres vías, para mantener la permeabilidad del circuito de los catéteres.

-Cuando se accede al sistema de monitorización de presión a través de una membrana en lugar de una llave de tres vías, impregnar la membrana con un antiséptico apropiado antes de acceder al sistema.

-No administrar soluciones que contienen dextrosa o fluidos de nutrición parenteral, a través del circuito de monitorización de presión.

-4.4.6.5.5-Recomendaciones Para Catéteres Arteriales Umbilicales.

-Retirar y no volver a colocar otros catéteres umbilicales, ni arteriales ni venosos, si aparece cualquier signo de BRCI, insuficiencia vascular o trombosis.

-Evitar la utilización de la tintura de yodo como antiséptico por su efecto potencial sobre el tiroides del neonato.

-Añadir bajas dosis de heparina al flujo de perfusión inyectado a través de los catéteres arteriales umbilicales.

-Retirar los catéteres lo antes posible cuando ya no se necesiten o inmediatamente en el caso de que se observe algún signo de insuficiencia vascular en las extremidades inferiores. En condiciones óptimas, estos catéteres no deben permanecer más de 5 días.

-4.4.6.5.6)- Recomendaciones Para Cuidado Intraluminal del Catéter .

- Los cuidados intraluminales de estos catéteres dependen del tamaño o grosor), de la longitud y de su composición : no tiene el mismo flujo, el PUR que la silicona.

- Estos factores son determinantes a la hora de administrar los cuidados de heparinización:

.1-Cateter arterial: EDAD: ; CALIBRE: Lactantes y preescolares: 22G; Escolares: 20-22 G; Adolescentes y adultos.: 18-20 G .

.2- Catéteres Swan-Ganz (Prim): -Número . Longitud (cm)- Luces , - Edad :- .RN-Lactantes. ,.Niños- -Adultos.

.3. -Catéters Umbilicales (Argyle) :Calibre: RN-Lactantes: 3.5-5, Niños: 5-8..

-Los catéteres deben ser heparinizados adecuadamente después de cada uso : extracción de muestras de sangre, mediciones de presión, etc.) y mantener una perfusión heparinizada continua en dicha vía; usándose la perfusión con concentraciones de heparina al 1%.

. En los casos en que el catéter se haya obstruido o aparezca falta de retroceso de sangre, puede ser útil recurrir a la administración de un fibrinolítico con la técnica de presión negativa. Esta técnica consiste en crear una presión negativa en el catéter aspirando suavemente con una jeringa, a través de una llave de tres vías, e inyectar a continuación la solución fibrinolítica por la otra vía disponible y habiendo cerrado la apertura a la anterior previamente.

.La sustancia fibrinolítica se deja actuar durante una hora y se comprueba la permeabilidad del catéter. La presión negativa que se debe crear con la aspiración depende de las características del catéter : tamaño y longitud, y de igual forma debemos considerar estos factores para preparar la solución fibrinolítica. De cualquier forma, siempre debemos remitirnos a las instrucciones del fabricante respecto a cada catéter. En ocasiones, la punta del catéter está situada contra la pared del vaso, y aparecen dificultades para el retroceso de la sangre. Ante este problema debemos cambiar la posición del paciente y aumentar la presión torácica, haciendo que el enfermo tosa repetidamente, respire profundamente, o haga fuerza con el abdomen :maniobra de Valsalva, para comprobar de nuevo la permeabilidad del catéter.

-4.4.6.5.7)- Conclusiones.

-Actualmente, los accesos venosos y arteriales, son indispensables para el tratamiento de determinadas enfermedades y en pacientes que precisan soportes nutricionales intravenosos y/o la administración de antibióticos con cierta periodicidad; así como en aquellos, que requieren procedimientos de monitorización, por su inestabilidad hemodinámica.

. La terapia intravenosa es considerada por muchos una revolución en el ámbito del tratamiento.

.Sin embargo, su uso, ya sea para fines terapéuticos, diagnósticos o profilácticos, puede provocar problemas de distinta magnitud al paciente, si no va acompañado de cuidados minuciosos.

.La importancia acerca de que es necesaria buena gestión de los cuidados enfermería, para evitar esos problemas.

. Para la excelencia profesional a este respecto, se obtiene con la implantación de Equipos de Terapia Intravenosa (ETI) y la elaboración de protocolos y registros de enfermería.

. A pesar, que la canalización arterial, es un procedimiento bien tolerado, no está exento de riesgos, debido a las dificultades inherentes a la técnica en pediatría y a las complicaciones que se pueden presentar en la práctica, como hemos podido observar. .Las complicaciones pueden ser disminuidas, poniendo una atención meticulosa en los detalles, siguiendo el protocolo de acceso establecido en cada unidad, asegurando la correcta posición del paciente, y garantizando la permeabilidad y retorno de los catéteres.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

.Existen distintos sistemas de catéteres o cánulas para mantener una vía venosa o arterial, sea periférica o central, dependiendo del calibre y localización de la misma. A pesar de que cada uno de los sistemas, tiene su propia idiosincrasia y de que la terapia intravenosa y arterial es una técnica de Enfermería, se debe tener en cuenta ,que a pesar de sus bondades sanitarias, tratar de evitar las punciones repetidas y asegurar un acceso vascular seguro, tanto para el paciente como para el profesional . En numerosas ocasiones, su desconocimiento y su problema para algunos profesionales, hace que pueden llegar a dudar de su manejo, tratamiento y cuidado, por una falta de información y formación previa.

. Sin embargo, no hay tiempo para las dudas, vacilaciones o titubeos. El enfermo depende de los cuidados que los profesionales de Enfermería son capaces de ofrecer.

. Una vez implantados, los catéteres requieren unos cuidados integrales especiales y específicos minuciosos: Infecciones, flebitis, obstrucciones, extravasaciones o espasmos, son sólo algunos, aunque quizás los más frecuentes, problemas asociados a la utilización de estos accesos. Por este motivo, el objetivo prioritario de los cuidados de enfermería no es otro, que evitar su contaminación.

-4.4.6.5.8)- Bibliografía.

-Diccionario terminológico de ciencias médicas, 13ª ed. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas-Masson, 1992.

-Roncero A., Bannink H, Flores L., León C. Normas de la CDC "Manual de manejo de catéteres intravasculares, análisis de una encuesta nacional". Servicio de Medicina Intensiva y Urgencias Hospital Sanitario de Valme (Sevilla). INIBSA División hospitalaria, septiembre, 1998.

-Moner Corominas L. Manejo de los criterios de infección y flebitis, ¿Cómo prevenir la infección relacionada con cateterismo intravascular? Departament de Sanitat i Seguretat Social de la Generalitat de Catalunya. INIBSA, 1997. Edición original 84-393-3642-X.

- Implantación, cuidado y mantenimiento del PICC. Metas de Enfermería, septiembre 1998.

- Rojas GA, Gerson R, Cervantes J, Arcos L, Villalobos A. Reservorio subcutáneo venoso como acceso vascular en el paciente oncológico. Rev Inst Nal Cancerol (Mex) 1997; 43(3: 136-141.)

-Montejo I.C., García de Lorenzo A. y cols. Manual de medicina intensiva. Mosby/Doyma libros S.A. 1996.

-Ruza y cols. Manual de cuidados intensivos pediátricos. Ediciones Norma-Capitel 2003, 326-329; 361-366.

-Barmaimon Enrique, Libro Medicina Perioperatoria- 5 Tomos--1ª Ed. Virtual. BVS.SMU. (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (Barmaimon). (OR)(buscar);(Elegir libro entre 53 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-<http://www.arrakis.es/nsantgarc/>.

-<http://www.hgm.salud.gob.mx/enseñanza/temario/pdf/venocclisis.pdf>

-<http://www.librosmedicos.com/ficha.php?idbook=8479038438-12k>.

-<http://www.db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.fulltext?pidet=12402>.

-<http://www.hpc.org.ar/pdf/v6n2p21.pdf>.

-4.4.7)-Presión Arterial Directa : Línea Arterial.

-La instalación de una línea arterial está indicada en los estados donde la monitorización no invasiva es poco precisa.

.Además cumple con el objetivo, de realizar una monitorización continua, permitiendo obtener muestras de sangre arterial repetidas, sin recurrir a múltiples punciones.

.Según algunos , debería instalarse una línea arterial, en todo paciente al que se le vayan a analizar los gases arteriales más de 4 veces en 24 horas, disminuyendo así el riesgo de complicaciones. Las arterias de elección son la radial, axilar o femoral. Algunos, promueven la elección de arterias centrales, como la axilar y femoral, en algunas condiciones circulatorias de intensa vasoconstricción. Esto se debería a la intensa constricción de las arterias musculares, que generaría gradientes de hasta 50 mmHg, entre la arteria radial y las arterias axilar y femoral.

. Entre las complicaciones observadas con su instalación , se describen: hematomas, trombosis arterial, isquemia distal, pseudoaneurismas arteriales, fistulas A-V e infección. La mayor parte de estas complicaciones pueden evitarse, con la selección de la arteria a puncionarse, la técnica apropiada, y el manejo posterior de enfermería.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

El Gasto Cardíaco es directamente proporcional al área bajo la curva de presión. Las oscilaciones negativas de la curva, particularmente

-Técnica: se emplea un catéter arterial permanente, con transductores electromagnéticos apropiados, y un procesamiento electrónico de la señal.; permitiendo el acceso para análisis sanguíneos periódicos.

-Medición invasiva: La presión sanguínea arterial :BP, es precisamente, la medida invasiva a través de una línea arterial.

.La medición invasiva de la presión arterial, con cánulas intravasculares, implica la medición directa de la presión arterial, colocando una aguja de cánula ,en una arteria : usualmente las arterias radial, femoral, dorsal del pie o braquial.

.Esto es hecho en un hospital, generalmente por un anestesiólogo o un cirujano.

-La cánula se debe acoplar con un sistema lleno de fluido estéril, que está conectado con un transductor de presión electrónico. La ventaja de este sistema es que la presión está constantemente supervisada ,latido por latido, pudiendo ser exhibida una forma de onda : un gráfico de presión versus tiempo. Esta técnica invasiva es regularmente empleada en la medicina humana y veterinaria, en cuidados intensivos, en anestesiología, y para propósitos de investigación.

-La canulación para el monitoreo invasivo de la presión vascular, está frecuentemente asociada a complicaciones como trombosis, infecciones, y hemorragia.

-Los pacientes con monitoreo arterial invasivo, requieren una supervisión muy cercana, pues hay un peligro de hemorragia severa, si la línea llega a desconectarse. Es generalmente reservada para los pacientes ,donde son anticipadas variaciones rápidas en la presión arterial.

-Los monitores invasivos de presión vascular son sistemas de monitoreo de presión ,diseñados para adquirir la información de la presión, para la exhibición en una pantalla y su procesamiento.

.Hay una variedad de monitores invasivos de presión arterial, para trauma, cuidado intensivo, y usos en la sala de operaciones.

.Éstos incluyen los de presión simple, presión dual, y el de multiparámetro : es decir presión/temperatura).

.Los monitores pueden ser usados para la medida y el seguimiento de la presión arterial, la venosa central, la arterial pulmonar, la auricular izquierda,la auricular derecha, la arterial femoral, de la vena o arteria umbilical, e intracraneal.

-Los parámetros de la presión vascular son derivados en el sistema de microcomputador del monitor. Generalmente, las presiones sistólicas, diastólicas, y media son exhibidas simultáneamente para formas de onda pulsátiles : es decir, arterial y pulmonar arterial. Algunos monitores también calculan y exhiben la presión de perfusión cerebral (CPP).

.Normalmente, una tecla de cero, en el frente del monitor, hace que la presión se ponga en cero , en forma extremadamente rápida y fácil. Los límites de la alarma se pueden ajustar, para asistir al profesional médico responsable de observar al paciente. Las alarmas alta y bajas, pueden ser ajustadas en sus parámetros

-Sus indicaciones son:

1-Operaciones mayores: intervención cardíaca, intervención de tórax, neurocirugía, cirugía vascular mayor (carótida-aorta), procedimientos quirúrgicos extensos, interferencia mecánica con sitio de medición directa, cirugía por trauma mayor, entre otros.

2- según tipo paciente: enfermedad cardiovascular con clasificación de la NYHA III o IV,, enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa o desequilibrio entre ventilación y perfusión (V\Q), diabéticos (insulino dependientes)que son sometidos a cirugías mayores, hipertensiones o hipotensiones peri o postoperatorias no controladas, hipertensión inducida por el embarazo.

-Complicaciones: hemorragia en sitio de punción, infección, lesión nerviosa o necrosis isquémica de la piel, hemorragias por desconexión del sistema, trombosis arterial, embolismo aéreo y en algunos casos aplicación equivocada de fármacos no indicados por esta vía.

-Contraindicaciones : Coagulopatías, anticoagulantes, infección en el sitio de inyección. y enfermedad vascular periférica.

-4.5)- MONITOREO HEMOGLOBINA.

4.5.1)- Generalidades.

-Existía un sistema, usado anteriormente en la cabeza del anestesiado, que permitía un resultado inmediato, que con un pichazo en la yema del dedo, de recoger una gota en una tira, que se introducía en un equipo, que medía la intensidad del color de lo recogido, dando dato de la cantidad de hemoglobina.

-4.5.2)- Uso Clínico HemoCue Hb 201.

-Es un aparato, con la única finalidad de analizar una muestra sanguínea para la determinación de hemoglobina, en forma rápida y sencilla, en forma indirecta, relacionándolo a la calidad que se podría obtener en un laboratorio.

.Uso para Bancos de sangre.

.Para esta determinación, se puede usar sangre capilar, siendo lo más frecuente en donación de sangre, venosa o arterial.

.Su tamaño es ligero, portátil y con una opción para conectarlo a la red eléctrica, en caso de que fallen las pilas en algún momento determinado.

.Es un aparato de gran utilidad en las unidades móviles o fijas de extracción sanguínea. Tiene una memoria para almacenar datos de hasta 600 muestras.

-Descripción: En su parte superior, está el interruptor para conectarlo a la red eléctrica, junto al interruptor para conectar el aparato a un ordenador o a una impresora. Para colocar las pilas hay que mirar la parte posterior del aparato, levantar la tapa, introducir las 4 pilas y cerrar la tapa. Al gastarse la batería de las pilas, aparecerá en la pantalla principal el dibujo de una pila. En el centro hay dos botones; el izquierdo, se deja pulsado unos segundos, tanto para el encendido como para el apagado del aparato.

.En la parte inferior, tiene una parte negra, que se abre y cierra, para que se coloque la muestra y pueda ser leída. Además, por esta parte, se puede desmontar y así limpiar, cuando dé errores que indiquen su limpieza.

- HemoCue Monitoreo de Hemoglobina HB201+ Analyser :



-Analizador HemoCue Hb 201+: Peso: 350 gramos ; 85x160x43 mm de dimensiones.

-Adaptador de red

-Otros accesorios: 4 pilas AA o R6 de 1.5V (como batería), si no se le conecta a la red); Un contenedor de microcubetas HemoCue Hb 201 (para introducir la muestra sanguínea, luego introducir la microcubeta con la sangre en el interior del aparato para su lectura y determinación de hemoglobina); Microcubetas HemoCue Hb 201+ (en envases individuales);

.Lancetas (para pinchar el dedo y extraer la muestra sanguínea).

-Impresora específica : Hay que comprarla aparte o usar un ordenador e imprimirlo con tu impresora habitual.

-HemoCue Cleaner: limpiador del aparato por dentro : como una especie de bastoncillo para los oídos.

.Uso de consulta de página Web: www.hemocue.com ; info@hemocue.se (no es ".es", sino ".se").

-Uso del equipo: Es de uso a diario, en las donaciones de sangre, plasma y plaquetas. Primeramente se intentó analizar la hemoglobina a través de los sulfato, por el sistema de caída de la gota de sangre, donde sumando la densidad : para hombre o para mujer ,se puede saber que si la gota cae rápidamente al fondo del tubo de ensayo, esa muestra de sangre, tiene una hemoglobina superior a 13,5g/dl en el hombre y de 12,5g/dl en la mujer.

.En las personas que hay duda con este método o que hayan tenido en anteriores donaciones algún problema en este sentido ,se le realiza la prueba con este aparato llamado HemoCue 201+.

.Para encender el aparato, se pulsa durante unos segundos el botón de la izquierda, apareciendo un símbolo de un reloj de arena junto a las letras "Hb" , que significa que el aparato se está cargando; en cuanto lo hace, aparecen tres rayas parpadeantes, indicando que está preparado para el uso.

. Normalmente se configura el aparato con la señal acústica (activar un sonido) para cuando se termina de realizar la determinación de hemoglobina, para así acudir a leer la pantalla y ver el resultado obtenido, con hora y fecha . Importante, si quieres imprimir estas determinaciones). Para esta configuración, se pulsa los dos botones a la vez, apareciendo en la pantalla las letras "QC" , que significa "prueba de control de calidad", por si se quiere verificar que el aparato funciona correctamente.

.Con el botón derecho se avanza y selecciona la hora, fecha y sonido. Muchos, tienen el aparato conectado a pilas, ya que les permite transportarlo de una mesa a otra o de una camilla a otra .Si tiene el aparato funcionando con las pilas, si en cinco minutos no ha sido empleado, se desactiva automáticamente . Con el aparato preparado, se obtiene la muestra de sangre capilar, en la yema de los dedos de las manos. pinchándolo. Antes, se debe observar que la mano esté caliente y relajada . Si está fría costará mucho más trabajo sacar una gota de sangre, tras el pinchazo y conviene que en ese dedo no tenga anillos puestos, para poder "ordeñar" el dedo con mayor facilidad ,y así salga la gota de sangre perfectamente; se usa un antiséptico previo , dejando que se seque, para luego usar una lanceta (mejor automática) .

.Es mejor pinchar en la zona lateral del dedo, no en el centro de la yema., que da menos dolor, y presionar con suavidad el dedo hacia la lanceta lo que favorece que la gota salga mejor. Es mejor, desechar las primeras 2 ó 3 gotas, que se limpian con el apósito esteril, y se recoge la 3ª o 4ª gota, que es con la que se rellena la microcubeta. Ya rellena y limpiando la parte que pueda rebosar, se introduce en el aparato, para su lectura ,que dura entre 15 y 60 segundos. Una vez que la muestra de sangre está en la microcubeta, puede aguantar hasta 10 minutos para ser leída, pero no más de ese tiempo.

.Se guardan todos los resultados hasta 600. Al terminar la lectura, el aparato pita y te enseña un número, que te indica la cantidad sanguínea de hemoglobina en esa muestra. Así el médico o el enfermero, determina si puede o no donar.

- Mecanismo de acción: Está basado en un método, que determina la concentración de hemoglobina en sangre, a través de la cianhemoglobina. Las microcubetas tienen en su interior una mezcla de deoxicolato de sodio, azida sódica, nitrito de sodio y otros ingredientes no reactivos. El deoxicolato de sodio hemoliza los glóbulos rojos : hematies o eritrocitos , liberando la hemoglobina; el nitrito de sodio convierte la hemoglobina en metahemoglobina, la cual, junto a la azida sódica, produce metahemoglobina azídica. A través de un sistema óptico se analizan los resultados.

.Fundamentalmente, este equipo está relacionado con las donaciones de sangre, plasma y plaquetas, y por otro lado, no sirve para la prueba de saber la glucosa; sirve solo para conocer si puede ser dador o no.

-4.5.3)-Uso Clínico Máximo Pronto 7.

4.5.3.1)- Características.

-Es un nuevo sistema , de prueba incruenta, que se realiza con Máximo Pronto-7: con tecnología rainbow 4D™, para mediciones puntuales, rápidas y no invasivas de: hemoglobina total (SpHb®), SpO2, frecuencia cardíaca, e índice de perfusión

.Una nueva solución para mediciones puntuales de hemoglobina, para uso anestésico y cuidados intensivos.



- Las pruebas de laboratorio invasivas tradicionales, proporcionan resultados que requieren tiempo y dolorosos pinchazos para la extracción de la sangre. Pronto-7 permite realizar una verificación inmediata, no invasiva y rápida de la hemoglobina total: SpHb, SpO₂, frecuencia cardíaca e índice de perfusión, que podría proporcionarle los siguientes beneficios:
- .MÉDICO: Facilita la evaluación inmediata del paciente y Reduce la necesidad de esperar los resultados de laboratorio.
- .Equipo: Fácil de usar: reduce el tiempo de entrenamiento y mejora la eficiencia; Reduce el riesgo de pinchazos de aguja accidentales, y la exposición a patógenos, que se transmiten por la sangre (SIDA); No necesita desechables de laboratorio ni genera residuos.
- .Paciente: Reduce los dolorosos pinchazos de aguja, y las largas esperas de las extracciones de sangre; Permite recibir el diagnóstico inmediato, y cara a cara con el médico .

-4.5.3.2)-Uso Clínico.

-Cuatro Pasos Sencillos:

1

Seleccione el tamaño del sensor



2

Coloque el sensor en el dedo



3

Presione el botón de prueba



4

Obtenga los resultados

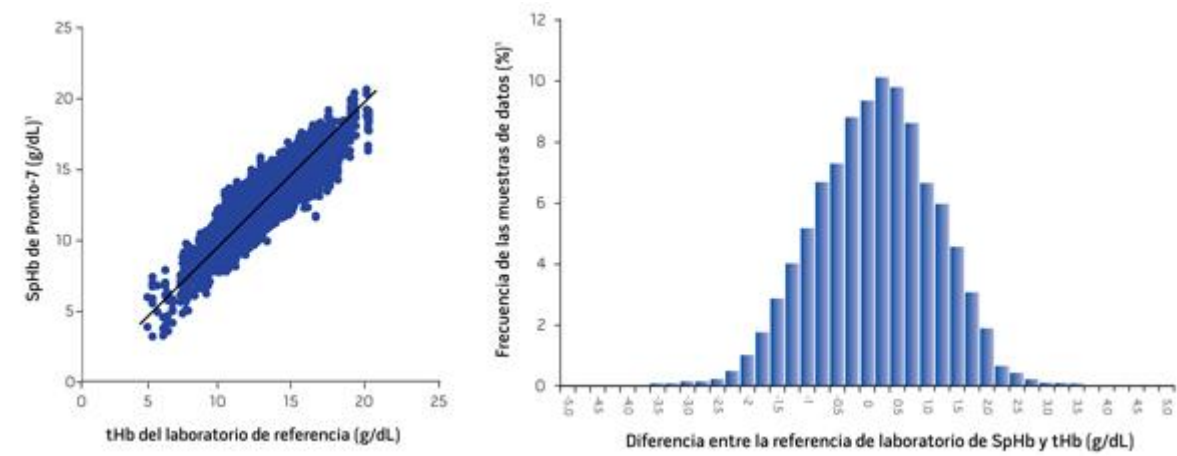
Se guarda automáticamente; opción para imprimir, enviar por correo electrónico o registro manual



SpHb Rendimiento Analítico



SpHb Rendimiento Analítico



-En 11.335 comparaciones de mediciones de SpHb y de hemoglobina invasivas (tHb) de un dispositivo de referencia de laboratorio, la precisión de SpHb fue la siguiente:

- -0,02 g/dL sesgo
- 0,99 g/dL con una desviación estándar de uno
- Entre 6 a 12 g/dL, con un porcentaje mayor a 95% de las lecturas de SpHb estuvo dentro de 2 g/dL del valor de tHb de laboratorio
- Entre 12 a 18 g/dL, con un porcentaje mayor a 95% de las lecturas de SpHb estuvo dentro de 2 g/dL del valor de tHb de laboratorio

Nota: estos resultados se obtuvieron de acuerdo con un protocolo específico, en el que se siguieron las instrucciones de uso y las mediciones de SpHb se compararon para validar las mediciones de referencia del laboratorio. Algunos investigadores independientes han realizado sus propias pruebas y obtenido resultados similares, en tanto que otros investigadores han informado grandes diferencias al comparar las mediciones de SpHb con las mediciones del laboratorio.



Catálogo.:

Pronto-7



Boletín Técnico.:

Pronto-7 Accuracy (510k)

-4.5.3.3)- Parámetros Normales Cardiovasculares.

Tabla 1	VALORES NORMALES PARA LOS PARÁMETROS DE LA RAMA	
Variable	Medición o cálculo	Valores
Frecuencia cardíaca (FC)	Directa	80 ± 10 lat/min
Presión arterial media (PAM)	Directa	95 mm Hg
Presión pulmonar media (PPM)	Directa	13 mm Hg
Presión venosa central (PVC)	Directa	5 ± 5 cm H ₂ O
Presión capilar pulmonar (PCP)	Directa	10 ± 3 mm Hg
Índice cardíaco (IC)	Directa	3,5 ± 0,7 mL/m ²
Índice sistólico (IS)	(IC / FC) x 1.000	40 ± 7

Desorden	Presión	Presión	Resis-	Resis-	Presión	Presión	Presión
Gasto SvO							
2							

	arterial vascular	de pulso vascular	tencia central	tencia pulmonar	venosa pulmonar	ar teria periférica	cuña cardíaco pulmonar			
Hipovolémico										
Compensado			~	↓	↑	~	↓	↓	↓	~↓
↓										
Descompensado		↓	↓	↓	↑	↑	↓	↑~↓	↓	↓
Séptico										
Hiperdinámico		~↓	↓~↑	↓~↑	↓	~↑	↓~	↑~↓	~↓	↑
~↑ Hipodinámico		↓	↓	↓	↑~↓	↑	↓~↑	↑~↓	↑~↓	↑~↓
↓	↓	↓~↑ Anafiláctico		↓	↓	↓	~↑	↓	↓	↓
~↓	↓	Neurogénico	↓	↓	↓	~	↓	↓	↓	↓
↓	↓	Cardiogénico	↓	↓	↓~↑	↑	~↑	↑	↑	↑

4.5.4)-MONITOREO PLETISMOGRÁFICO NO INVASIVO.

4.5.4.1)- Características.

- Con el Índice de variabilidad pletismográfica (PVI ®) : Que es una medición que representa un gran avance, que puede ayudar a los médicos, con pruebas no invasivas , realizadas en forma continua, de la evaluación del estado del fluido de los pacientes. .Con la prueba del monitoreo de hemoglobina anteriormente descroita, que nos da, además: el monitoreo de oxígeno, frecuencia cardíaca e índice de perfusión, se tiene en forma invasiva, una serie de controles importantes del paciente en anestesia y cuidados intensivos, que pueden no hacer necesario en muchos, casos el uso de monitoreos invasivos arteriales.

. Índice de variabilidad pletismográfica (PVI ®): Es una medición de avance, que puede ayudar a los médicos, en forma no invasiva y continua, el evaluar el estado del fluido de los pacientes.

-La hipovolemia es una de las causas más frecuentes de insuficiencia circulatoria, en el entorno de la medicina de emergencia y durante la anestesia. La carga de líquidos, es a menudo la primera terapia, que se aplicará para optimizar el gasto cardíaco (CO). En esta situación, de acuerdo con las usuales varriables clínicas estáticas habituales : Presión Venosa Central, presión capilar pulmonar, area del ventrículo izquierdo al final de la diástole , la presión arterial media : PAM y / o taquicardia, son conocidos, por ser de poco valor para poder discriminar entre los pacientes, los que van y los no responderán , a la expansión del volumen. [1 - 5].



PVI

-Material y Métodos: Por otro lado, los índices dinámicos que dependen de las interacciones cardiopulmonares : variación en la presión del pulso arterial : AAP, diámetro de la vena cava inferior, diámetro de la vena cava superior, el volumen sistólico y el flujo sanguíneo aórtico, que se basan en la variación del volumen del latido del ventrículo izquierdo, mostraron que son indicadores más precisos, de las necesidades de fluidos de los pacientes, que están bajo ventilación mecánica. Hasta ahora, los podíamos obtener por métodos invasivos. Estos métodos basados en la variación del volumen latido del ventrículo izquierdo, han demostrado ser indicadores más precisos, de la respuesta de fluidos en los pacientes con ventilación mecánica [2 , 3 , 6 , 8].

. La variación de las vías respiratorias, en la forma de la onda de amplitud del oxímetro de pulso : APOP, mostró estar relacionada al APP, por ser sensible a los cambios en la precarga del ventrículo.

- Índice de variabilidad pletismográfica” : PVI; Masimo Corp., Irvine, CA, EE.UU. Es un nuevo equipo con software, que permite el monitoreo automático y continuo de las variaciones respiratorias, en el oxímetro de pulso de onda de amplitud.

.Este dispositivo en pacientes con ventilación mecánica [12].permite detectar cambios en la precarga ventricular .

-Por lo tanto, el PVI, es un nuevo parámetro que permite el monitoreo automático y continuo de las variaciones respiratorias en el oxímetro de pulso, en la amplitud de onda pletismográfica, pudiendo detectar los cambios hemodinámicos inducidos...

.Sin embargo, su capacidad para predecir la respuesta de líquidos en pacientes con respiración espontánea es débil, y por lo tanto, si debe ser usada para guiar la expansión de volumen en este escenario , todavía es incierto.

4.5.4.2)-Uso Clínico.

-Aplicaciones Clínicas Rainbow Set:

1)- la administración de líquidos es fundamental para optimizar el estado del paciente; los métodos tradicionales orientadores en guiar la administración de líquidos, a menudo no logran predecir la respuesta de los fluidos.

2)-Los nuevos métodos de precisión pueden predecir la respuesta, pero son invasivos o costosos.

.El PVI ha demostrado que ayuda a los médicos, a predecir la respuesta de líquidos, en los pacientes con ventilación mecánica bajo anestesia general durante la cirugía y en la UCI .

.PVI ha demostrado que ayuda a los médicos, a mejorar la administración de líquidos, y disminuir los niveles de lactato en comparación con la atención estándar



-El "PVI" ha mostrado que puede proporcionar con precisión, cuales son las necesidades de líquidos del paciente, dando los datos que permitan una mejor gestión de los volúmenes necesarios, que necesita el paciente, para optimizar su rendimiento cardíaco y la perfusión de sus órganos.

-Uso clínico: Masimo rainbow SET[®], Es una plataforma de monitorización no invasiva, que permite la evaluación de los múltiples componentes de la sangre y los parámetros fisiológicos, que antes requerían procedimientos invasivos o complicado; además de proporcionar la medida, a través del movimiento y la oximetría de pulso de baja perfusión. Ha tenido muy buen uso en la cirugía torácica.



-Se puede obtener:

- > Acoustic Respiration Rate (RRa[™]) >- Tasa de respiración acústica (RRa[™])
- > Carboxyhemoglobin (SpCO[®]) >- La carboxihemoglobina (SpCO[®])
- > Methemoglobin (SpMet[®]) >- La metahemoglobina (SpMet[®])
- > Oxygen Content (SpOC[™]) > -El contenido de oxígeno (SpOC[™])
- > Pleth Variability Index (PVI[®]) > -Pleth, Variabilidad Index (PVI[®]) Pletismografía.
- > Total Hemoglobin (SpHb[®]) > -La hemoglobina total (SpHb[®])
- > Oxygen Saturation (SpO₂) > -Saturación de oxígeno (SpO₂)
- > Pulse Rate (PR) > -Frecuencia del pulso (PR)
- > Perfusion Index (PI) > -Índice de perfusión (PI)

PDF Resources : PDF Recursos



- Hoja técnica.

Pleth Variability Index Pleth : Índice de Variabilidad

- Referencias : Bibliografía .

- 1 Perel A. Anaesth Analg . 1 Perel A. Anaesth Analg. 2008;106(4):1031-33. 2008; 106 (4) :1031-33.
- 2 Michard F. et al. Chest . 2 Michard F. et al. En el pecho. 2002;121(6):2000-08. 2002; 121 (6) :2000-08.
- 3 Joshi G. et al. Anaesth Analg . 3 Joshi G. et al. Analg Anaesth. 2005;101:601-5. 2005; 101:601-5.
- 4 Cannesson M. et al. Br J Anaesth . 4 Cannesson M. y col. Br J Anaesth. 2008;101(2):200-6. 2008; 101 (2) :200-6.
- 5 Loupec T. et al. Crit Care Med . 5 Loupec T. et al. Crit Care Med. 2011;39(2):294-299. 2011; 39 (2) :294-299.
- 6 Forget P. et al. Anesth Analg . 6 Forget P. et al. Anesth Analg. 2010;111(4):910-4. 2010; 111 (4) :910-4.

4.6)- MONITOREO PRESIÓN VENOSA.

4.6.1)-Historia.

-Se llamó sangría a varios procedimientos relacionados con la sangre, pero por lo general este término se atribuye a una modalidad de tratamiento médico, que consistió en la extracción de sangre del paciente, para el tratamiento de algunas dolencias. Fue de uso muy común hasta bien entrado el siglo XIX, a pesar de los riesgos, y de carecer casi siempre de efecto curativo.

.Fue practicado de diversas maneras, incluyendo el corte de extremidades, el uso de la flebotomía, o la utilización de sanguijuelas. Consiste el primero, en el procedimiento de extracción de sangre desde una vena periférica, a través de un sistema estéril, con aguja, equipo y bolsa de colección, semejante al procedimiento para la transfusión de sangre; o como se hacía antiguamente, por flebotomía en vena de la parte interna del codo o del dorso de la mano, y con recolección en una vasija.



- Sanguijuela.

.Las sanguijuelas han sido utilizadas en la práctica médica desde la antigüedad, para un amplio espectro de patologías, con resultados benéficos en algunas, principalmente teniéndose en consideración la escasez de opciones terapéuticas.

.Esa técnica, fue prácticamente abandonada con el desarrollo de la ciencia médica, especialmente en lo que atañe a la terapéutica, durante el siglo XX.

-Indicaciones: Estudios recientes han demostrado que las sanguijuelas pueden ser utilizadas con óptimos resultados, en situaciones específicas; en especial amputaciones, seguidas de microcirugía reconstructora.

.En esa situación, la reconstrucción de las arterias, con reconstitución de flujo arterial de sangre, entrada de sangre del miembro amputado; pero la reconstrucción de las venas no siempre es tan eficaz, y el flujo venoso: salida de sangre, resulta deficiente.

.Eso lleva a una acumulación de sangre en el miembro, lo que perjudica mucho la eficacia del reimplante, y aumenta el riesgo de su pérdida definitiva. La sanguijuela en esa situación, es aplicada al miembro reimplantado, funcionando como una "válvula de escape", para la sangre acumulada.

. El procedimiento sin dolor, se debe al efecto anestésico de la saliva del animal, y es seguro en relación a infecciones, si son tomados los cuidados debidos.

.El efecto anestésico de la saliva del animal puede ser utilizado en otras dolencias crónicas, como la osteoartritis. Pero, esto no es aceptado por todos.

-Características: Fue usada la *Hirudo medicinalis*, que ha sido tema de diversos estudios, especialmente en relación a su saliva, que contiene: Hirudina, un potente anticoagulante; un vasodilatador semejante a la histamina, que promueve la dilatación y

aumento del flujo de los vasos sanguíneos locales; hialuronidasa, un anticicatrizante, que serviría para manter el flujo de sangre durante una mordida y anestésico local.

- Desangrado como procedimiento para matar: Fue usado antiguamente, donde la técnica de desangrado en la antigüedad ,se llevaba a cabo mediante incisiones en partes del cuerpo por orden creciente de profundidad, ayudando a aumentar la hemorragia en los cortes, con ayuda de ácidos, antiguamente vinagre. La víctima acaba desangrándose o ahogándose en su propia sangre, en caso de que los cortes eran producidos en el interior de la boca o alrededores.

-Bibliografía:

.FIGUEIREDO, B. G.: 'Bleeders and surgeons: medical practitioners in nineteenth century Minas Gerais'. História, Ciências, Saúde . Manguinhos, VI(2): 277-91, July.-Oct. 1999. - artigo (em português) sobre a atuação de barbeiros e cirurgiões em Minas Gerais durante o século XIX, com descrições interessantes das técnicas de uso de sanguessugas.

.Marilu Dixon. Leeches in PICU? Pediatr Nurs 29(3):216-218, 2003.

.Andreas Michalsen, Stefanie Klotz, Rainer Lütke, et. al. Effectiveness of leech therapy in osteoarthritis of the knee: a randomized, controlled trial. Ann Intern Med. 2003; 139(9):724-30.

Granzow JW; Armstrong MB; Panthaki ZJ A simple method for the control of medicinal leeches. J Reconstr Microsurg. 2004; 20(6):461-2

Aydin A; Nazik H; Kuvat SV; Gurler N; Ongen B; Tuncer S; Hocaoglu E; Kesim SN External decontamination of wild leeches with hypochloric acid. BMC Infect Dis. 2004; 4:28.

Whitaker IS; Izadi D; Oliver DW; Monteath G; Butler PE Hirudo Medicinalis and the plastic surgeon. Br J Plast Surg. 2004; 57(4):348-53.

Hartig GK; Connor NP; Heisey DM; Conforti ML Comparing a mechanical device with medicinal leeches for treating venous congestion. Otolaryngol Head Neck Surg. 2003; 129(5):556-64.

Marcelo Pizarro, "Sangría: los viejos hábitos son duros de matar", Nerds All Star, Revista Ñ, Diario Clarín, 15 de agosto de 2008

- Venosoterapia : La utilización de la vía venosa para la administración parenteral de sustancias, se viene realizando desde hace unos años, pero lo que ha determinado la evolución de esta técnica, en las ultimas décadas, ha sido la disponibilidad de materiales mejor tolerados por el organismo, que facilitan la punción y la perfusion de las sustancias compatibles a administrar, así con el desarrollo de los cuidados de enfermería, que se precisan para su mantenimiento.

.Los sistemas venosos son indispensables para la práctica de la medicina actual. Se utilizan para administrar fluidos intravenosos, como medicación, sueros, sangre o derivados, nutrición parenteral, y monitorear el estado hemodinámico en pacientes críticos y en la anestesia.

.El uso de estos sistemas, puede ocasionar una variedad de complicaciones, que incluyen: tromboflebitis séptica, endocarditis, bacteriemia, e infecciones metafísicas, como: osteomielitis y artritis, resultantes de la diseminación hematógena desde un catéter colonizado.

.Los catéteres venosos centrales están indicados en aquellos pacientes, que necesitan infusiones múltiples de líquidos, que no pueden administrarse por una vena periférica.

- El primer catéter venoso central, fue insertado hace sesenta y cinco años. Desde entonces, han recorrido un largo camino de modificaciones y mejoras en su forma, materiales y técnicas de colocación.

. Aubaniac en 1952, publico el primer trabajo sobre catéteres; y en 1953, el radiólogo Stockholm, dio a conocer la técnica de Seldinger, después de utilizarla para acceder a una vía central.

.En el Uruguay, en 1956, se instalo el Laboratorio Rainbow, que empezó a elaborar equipos de venoclisis plásticos, con esterilización por óxido de etileno, que nos permitió administrar en condiciones seguras, sueros intravenosos, medicamentos, anestésicos, y especialmente, se pudo desarrollar una técnica anestésica de " Novocaina-Succinilcolina-Respiración Automática por anestesia balanceada", que permitió grandes mejoras y avances para los enfermos , al poder abordar en mejores condiciones anestésicoquirúrgicas, las operaciones a realizarse en esa época, con evidente confort y mejores resultados para el paciente.

.Antes se debían usar tubuladuras de latex, que eran esterilizadas por ebullición, lo que daba grandes reacciones por pirógenos, porque ese material no toleraba adecuadamente la esterilización por calor seco y por autoclave.

.Existían equipos proporcionados por el Laboratorio Abbott, que eran muy onerosos y difíciles de conseguir, lo que retrasó nuestros avances, hasta ese momento.

.Una de las aportaciones más importantes la hicieron Broviac en 1973, y Hickman en 1979, cuando descubrieron y utilizaron los primeros catéteres de silicona, que en la actualidad, se insertan a miles de pacientes, que requieren tratamientos largos y ambulatorios.

-Posteriormente, se tiene en el mercado una cantidad de equipos : agujas, llaves de varias vías y diversos equipos de venoclisis y transfusión, equipos para anestesia regional, equipos para Vía aérea, y otros; en diversas graduaciones y modalidades, descartables; que permiten realizar estos procedimientos, con el desarrollo de nuevas técnicas y controles, en anestesia e intensivismo, mejorando nuestros monitoreos, nuestros diagnósticos, nuestros tratamientos, y nuestros procedimientos, en mejores condiciones de asepsia, con mejores resultados para los enfermos.

4.6.2)- Generalidades

-Vigilancia de Presión Venosa: Es la presión sanguínea, que se mide en la unión de la aurícula derecha y las venas cavas, así, la presión venosa central representa el equilibrio entre la capacitancia venosa, el volumen intravascular y la función cardíaca. Clínicamente ésta representa la presión hidrostática en AD y en venas cavas, pero no evalúa la función ventricular ni el volumen de sangre en un momento determinado.

.La medición de este parámetro está indicado en operaciones con recambios importantes de líquidos y sangre, posibilidad de embolia gaseosa, transfusiones autólogas, paciente con traumatismos severos, inserción de catéter en la arteria pulmonar, hipertensión inducida por embarazo, cirugía vascular mayor, cirugía intracraneana, administración de inotrópicos o vasopresores.

-Volumen de sangre venosa y distensibilidad : Entre los diferentes factores que pueden hacer variar la PVC, están: []

.El gasto cardíaco : en inglés, cardiac output) o débito cardíaco: $D = VS \times FC$. VS: volumen sistólico de eyección; FC: frecuencia cardíaca, en condiciones normales $D = 70 \text{ ml/latido} \times 75 \text{ latidos/min} \approx 5 \text{ L/min}$;

.La actividad respiratoria;

. La contracción de los músculos esqueléticos ; sobre todo los abdominales y los músculos de las piernas;

.El tono vasoconstrictor del sistema simpático;

-La gravedad.

-Todos estos factores determinan la presión venosa central (ΔPV), modificando bien el volumen sanguíneo (ΔVV), o la distensibilidad (DV , en inglés, compliance) del sistema venoso, de acuerdo con la ecuación:

$$\Delta P_V = \frac{\Delta V_V}{D_V}$$

-Según esta ecuación, un aumento en el volumen de sangre venosa aumenta la presión venosa, en una cantidad que depende de la distensibilidad del sistema venoso. Además, un descenso en la distensibilidad , como ocurre por ejemplo si se produce una activación del sistema simpático sobre las venas, lo que aumenta la presión venosa.

-La relación entre el volumen venoso y la presión no es lineal: la pendiente de la curva de distensibilidad : $\Delta P/\Delta V$, es mayor a presiones y volúmenes bajos, y es menor a presiones y volúmenes altos , siendo una curva logarítmica. Esto se debe a que, a bajas presiones, una vena de gran tamaño se colapsa : se cierra. A medida que aumenta la presión, la vena adquiere una forma más cilíndrica. Hasta que no se alcanza una forma cilíndrica, las paredes de la vena no están bajo tensión. Por ello, a bajas presiones, cambios pequeños en la presión, pueden producir grandes cambios en el volumen ,debido a cambios en la geometría de la vena, sin producir tensión en la pared. A presiones mayores, cuando la vena tiene forma cilíndrica, un aumento de la presión, sólo puede producir un cambio de volumen estirando la pared de la vena, que presenta una resistencia al estiramiento, debido a la estructura y la composición de la misma. Por ello, a presiones altas, la distensibilidad de las venas es menor.

.Si las venas están bajo la acción del sistema simpático, presentarán una contracción general, lo que produce un cambio global en la relación presión/volumen: la curva de distensibilidad será más baja, porque harán falta presiones mayores, para producir el mismo cambio de volumen.

-Según esto, vemos que la presión venosa puede variarse, por modificaciones en el volumen de sangre venosa o en la distensibilidad del sistema venoso.

-Por ello, la PVC puede aumentarse por:

.Un descenso del gasto cardíaco: Si disminuye la frecuencia cardíaca : bradicardia, o el volumen sistólico, aumenta el volumen de sangre venosa : ya que se bombea menos sangre en la circulación arterial, por lo que aumenta la PVC.

.Aumento en el volumen sanguíneo total, como ocurre si se produce fallo renal o por activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

.Constricción venosa : reducción de la distensibilidad, producida por activación del sistema simpático o por sustancias vasoconstrictoras circulantes : catecolaminas, angiotensina-II..., que produce una disminución de la distensibilidad.

.Un cambio del volumen sanguíneo en el compartimento venoso torácico. Ocurre cuando una persona pasa de posición de pie a tumbada o sentada, debido a los efectos de la gravedad.

.Dilatación arterial, cuando disminuye el tono simpático o cuando algunas drogas aumentan el flujo desde las arterias a las venas, aumentando el volumen venoso.

.Una expiración forzada, sobre todo contra una alta resistencia , como ocurre durante la maniobra de Valsalva, que causa una compresión de la vena cava inferior al aumentar la presión intrapleuraleal.

.Contracción muscular rítmica, sobre todo de las extremidades y el abdomen: esto produce una compresión de las venas, que reduce su distensibilidad funcional, y fuerza la sangre a entrar en el compartimento torácico.

-Efecto de la gravedad sobre la PVC: La gravedad tiene un efecto significativo sobre la PVC, debido a la distensibilidad del sistema venoso. Cuando una persona pasa de posición tendida a posición de pie, la sangre se acumula en las extremidades inferiores de forma pasiva, y como la distensibilidad del sistema venoso es mayor que la del sistema arterial, una mayor cantidad de sangre se acumula en el compartimento venoso de las extremidades inferiores. Como consecuencia, el volumen de sangre en el compartimento venoso torácico disminuye, y la PVC disminuye también. Al disminuir la PVC, disminuye el volumen sistólico y la presión arterial.

.Si la presión arterial (Pa) sistémica cae por debajo de 20 mmHg, esta situación se denomina hipotensión ortostática o postural.

.Por esta razón, algunas personas pueden sentir mareo o tener un síncope : pérdida transitoria de la consciencia. En condiciones normales, existen reflejos barorreceptores que se activan cuando disminuye la Pa para restablecerla a sus valores normales, mediante la vasoconstricción periférica , es decir, disminuyendo la distensibilidad, y la estimulación cardíaca: aumentando la frecuencia y la inotropía.

- Efecto de la actividad respiratoria sobre la PVC: El retorno de la sangre venosa desde la vena cava inferior a nivel abdominal hasta la aurícula derecha, depende de la diferencia de presión entre la vena cava abdominal y la presión en el interior de la aurícula derecha, así como la resistencia al flujo, que viene determinado por el diámetro de la vena cava inferior a nivel torácico. Por tanto, un aumento de la presión en la aurícula derecha, disminuirá el retorno venoso, y viceversa. Como se ha indicado, una variación en el retorno venoso, producirá una modificación del volumen sistólico de eyección, de acuerdo con el mecanismo de Frank-Starling.

.La presión en la aurícula derecha y en la vena cava torácica, dependen de la presión intrapleuraleal, que es la presión existente entre la pared del tórax y los pulmones, de valor generalmente negativo : subatmosférico. Durante la inspiración, la cavidad torácica y los pulmones se expanden, ya que la pared torácica se expande y el diafragma baja. Esto produce que la presión intrapleuraleal se vuelva más negativa, lo que produce que los pulmones, el corazón y la vena cava torácica se expandan, y disminuye la presión en el interior de todos ellos. Como la presión de la aurícula derecha disminuye durante la inspiración, el gradiente de presión entre la vena cava abdominal y la aurícula derecha aumenta, lo cual impulsa la sangre hacia la aurícula derecha : se produce un efecto de "succión";, por lo que aumenta el volumen de eyección del ventrículo derecho, hacia la circulación pulmonar. Por otro lado, aunque la aurícula y el ventrículo izquierdo también aumentan de volumen durante la inspiración, los pulmones en expansión y la vasculatura pulmonar funcionan como un reservorio : aumenta el volumen de sangre pulmonar; de manera que el llenado del ventrículo izquierdo no aumenta durante la inspiración.

.Durante la espiración, sin embargo, se produce el efecto contrario: el volumen de la cavidad torácica disminuye, porque la pared torácica se retrae y el diafragma sube. Esto produce un aumento de la presión intrapleuraleal, que provoca una disminución del volumen de los pulmones, el corazón y la vena cava torácica. Por ello, la sangre acumulada en el reservorio pulmonar durante la inspiración es forzada a pasar de la vasculatura pulmonar hacia la aurícula y el ventrículo izquierdo, lo que aumenta el llenado ventricular izquierdo, y el volumen sistólico de eyección hacia la arteria aorta.

.Por tanto, el efecto neto de la respiración es que un aumento de la tasa y la profundidad de la respiración, aumenta el retorno venoso y el gasto cardíaco.

-Si una persona exhala de forma forzada con la glotis cerrada , como en la maniobra de Valsalva, se produce un gran aumento en la presión intrapleur, que impide el retorno venoso a la aurícula derecha, porque se produce el colapso de la vena cava torácica, lo que aumenta dramáticamente la resistencia al retorno venoso. Esto produce un descenso en el volumen sistólico de eyección. Cambios similares ocurren cuando una persona hace fuerza cuando tiene un movimiento intestinal ,durante la defecación, o cuando una persona eleva un gran peso conteniendo la respiración.

-Bombeo en el músculo esquelético: Las venas , sobre todo en las extremidades, contienen válvulas de una sola dirección, que permiten el paso de la sangre en dirección al corazón, pero impiden el movimiento inverso. Las venas profundas en las extremidades inferiores, están rodeadas de músculo esquelético, de manera que cuando el músculo se contrae, las venas se comprimen, aumentando la presión venosa, que abre las válvulas localizadas hacia arriba y cierra las válvulas hacia abajo. Este sistema funciona como un mecanismo de bombeo de la sangre hacia el corazón, que facilita el retorno venoso durante el ejercicio, y cuando una persona permanece de pie, contrarrestando el efecto de la gravedad, y evitando la acumulación excesiva de sangre en los pies.

-Cuando las válvulas devienen incompetentes, como ocurre si las venas se dilatan : varices, el sistema de bombeo deja de ser eficaz. Esto produce un aumento del volumen venoso en las extremidades afectadas, que aumenta la presión en los capilares y puede generar edema.

- Cuidados : Se debe conocer de manera global cuales son los procedimientos y cuidados utilizados por enfermería y el médico, en la inserción y mantenimientos de estos dispositivos, y como instaurar correctamente un catéter venoso periférico, para aplicar un tratamiento con las menores consecuencias iatrogénicas para el paciente, tanto a nivel nosocomial, como hemodinámico.

-También el anestesista y el intensivista, deben saber hacer una vía central yugular, subclavia o femoral, y saber identificar en forma precoz las manifestaciones de flebitis, en el periodo de canalización de la vía, mantener la permeabilidad del catéter, alargando su duración, y evitar complicaciones por movilización del catéter.

- Objetivos: Conocer de manera global cuales son los procedimientos y cuidados utilizados por la enfermería, en la inserción y mantenimientos de estos dispositivos; Instauración correcta de un catéter venoso periférico, para aplicar un tratamiento con menores consecuencias iatrogénicas para el paciente, tanto a nivel nosocomial como hemodinámico; Identificar de forma precoz las manifestaciones de flebitis en el periodo de canalización de la vía; y mantenerla .

-Catéter Venoso Central: Son sondas que se introducen en los grandes vasos del tórax o en las cavidades cardíacas derechas, con fines diagnósticos o terapéuticos.

-Descripción de la situación clínica:

-Acceso venoso periférico: Es el abordaje a una vena superficial de localización extra aponeurótica, generalmente en las extremidades superiores, siendo más excepcional las extremidades inferiores en los adultos, pero sí en neonatos , donde además , se hace en la cabeza.

-Acceso venoso central: Es el abordaje de una vena profunda, localizada centralmente en el organismo, aunque su inserción puede ser periférica, pero la localización de la punta del catéter acaba siendo central. Los estudios radiológicos pueden ser necesarios para confirmar su ubicación ,de tal manera que una punta de catéter, situada en una vena axilar o subclavia sea considerada como central.

-Referencias:

.↑ a b Klabunde, R.E.. «Ch.5: Venous blood pressure». Cardiovascular physiology concepts. Lippincott Williams & Wilkins. ISBN 0-7817-5030-X.

-Enlaces externos:

.Presión venosa central;

.Central Venous Pressure Monitoring;

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- .Cardiovascular Physiology Concepts;
- .Central Venous Pressure and Pulmonary Capillary Wedge Monitoring;
- .Cardiovascular Physiology;
- .MeSH Central+Venous+Pressure;
- Obtenido de «http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Presi%C3%B3n_venosa_central&oldid=53653353» .

4.6.3)- Uso Clínico Presión Venosa Central.

- Descargar Libros de Medicina Gratis en Pdf : [http://librosdemedicos.blogspot.com/TRABAJADOR SANITARIO](http://librosdemedicos.blogspot.com/TRABAJADOR_SANITARIO):



:



-Material Necesario: Suero salino. Llave de 3 pasos. Sistema de medición de presión venosa central (Nivel. Pie de gotero. Técnica de la medición de la presión venosa central: Explicar al paciente lo que le vamos a hacer; Ajustar el manómetro al pie de suero.(función de la auxiliar de enfermería); Cebiar el sistema de suero.(función de la auxiliar de enfermería); La enfermera ajustará el cateter y realizará la medición de la pvc; Medición de la pvc.

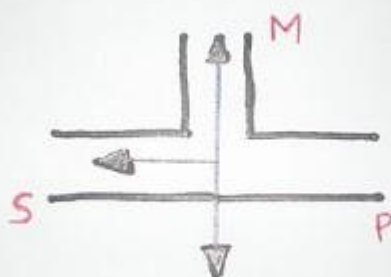
Primero: Primero: llenar el manómetro y clampar el suero.



- Llave de 3 vías:

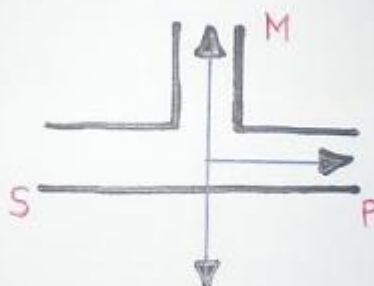


Llave 3 vías



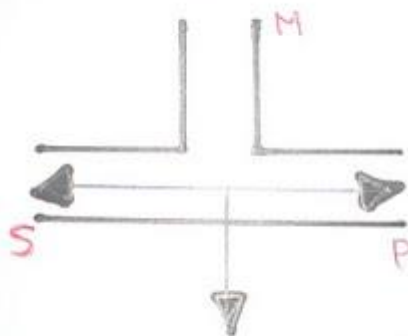
-Segundo: girar la llave de 3 pasos dejándola en posición paciente- manómetro. Aquí se hace la medición de la pvc.

Llave 3 vías



-Tercero: girar la llave de 3 pasos dejándola en posición suero-paciente. desclampar.

Llave 3 vías



- Acomodar al paciente. Anotar en la gráfica el valor de pvc. El paciente tiene que estar en decúbito supino y con la cama horizontalmente. El punto cero a la altura de las aurículas. Si al efectuar la lectura no descende el suero. Hay que comprobar la permeabilidad "purgar". Se debe de esperar 2 o 3 movimientos respiratorios antes de anotar la medición.

- 4.6.3.1)- Indicaciones Generales.

-Con fines diagnósticos y de monitoreo, se utilizan para medir la presión venosa central en pacientes en los que el reemplazo de líquidos pueda llevar a edemas pulmonar. Tal es el caso de ancianos o pacientes con patología cardiovascular, que presentan una enfermedad grave o de pacientes, que son llevados a intervenciones quirúrgicas complejas.

-Podemos encontrar un catéter venoso central, en unidades de cuidados intensivos, medico, quirúrgicas, transplantes y programas de terapias ambulatorias.

-La mayoría del catéter venoso central, se instala con el propósito de tener un acceso directo al sistema vascular central en donde se requieren terapias intravenosas a largo plazo, para la administración continua de medicamentos vesicantes ;ejemplos : quimioterapias, soluciones hipertónicas : Ph elevados), nutrición parenteral : NP, y monitorización hemodinámica continua.

-Uso en anestesia, al no poderse colocar catéter venoso periférico.

-4.6.3.2)- Uso Clínico Cateter Venoso Central.

-El cateterismo venoso central es una habilidad y una responsabilidad fundamental de los intensivistas, que puede ser abordado por especialistas clínicos, cardiólogos, anestesiólogos, cirujanos o cualquier otro especialista, perfectamente entrenado.

.Hoy en día, es considerado como uno de los procedimientos médicos invasivos, más usados en pacientes críticamente enfermos, tanto en Salas de Emergencias, en las Unidades de Terapia Intensiva : UTI o UCI, como en las Unidades Quirúrgicoanestésicas.

.Permite la determinación de la presión venosa central, la infusión rápida de líquidos para reanimación, y la administración segura de ciertos agentes, como sustancias vasoactivas, calcio, potasio o soluciones para hiperalimentación; además del monitoreo hemodinámico invasivo con catéter de Swan-Ganz, la realización de técnicas de depuración extrarrenal y otras

-Responsabilidad del equipo:

.La valoración de necesidades reales y potenciales del paciente, permitirá la elección del catéter adecuado, no sin olvidar el riesgo de producir infección que es muy elevado. Dentro de este marco, el personal de enfermería comparte la responsabilidad con el personal medico, de la aplicación y cumplimiento de medidas aséptica durante su colocación y su manejo, incluyendo la toma de muestras y cultivo. La trascendencia del papel de la enfermería en relación con las infecciones intrahospitalarias relacionadas a catéter, radica en su directa responsabilidad en el cuidado de los mismos. Los resultados

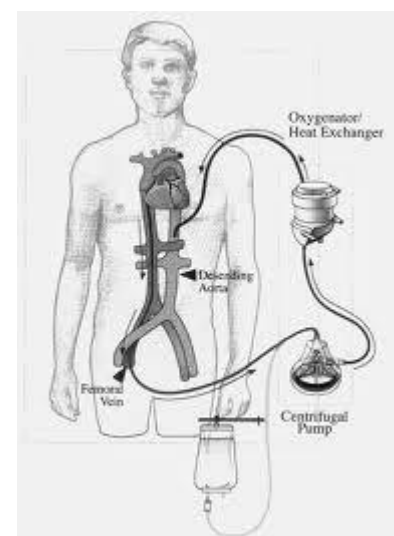
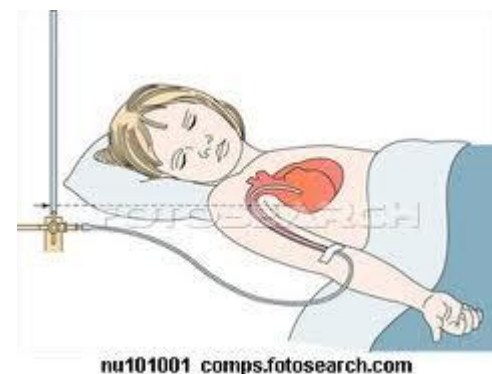
serán óptimos, si se dispone de personal que conozca y cumpla con el protocolo de colocación y manejo de colocación de catéteres venosos central de su unidad hospitalaria con un código de ética inalterable.

-Aunque existe un alto porcentaje de retiro innecesario de catéter venoso central, por sospecha de infección, es importante, valorar no solo los síntomas y corroborarlos con muestra de sangre: hemocultivos. Es necesario en insistir, en la toma rigurosa con técnica estéril, que asegure resultados microbiológicos fiables y reales. Sin embargo, la tasa de infección intrahospitalaria relacionada a catéter venoso central, representa grandes costes, no solo para las unidades hospitalarias, sino también para el paciente, donde no debemos olvidar que un acceso venoso, no puede tomarse por segunda ocasión, lo que dificulta el manejo de pacientes crónicos.

-Prestar unos cuidados de calidad y proporcionar una asistencia confiable al paciente, incluye plantearse como objetivo, evitar las complicaciones asociadas.

.La prevención de las complicaciones potenciales, en especial las relacionadas con la infección, se convierte en un aspecto de suma importancia, para lo cual se requiere crear el sustento adecuado, que a los profesionales, les permita disponer de herramientas para alcanzarlos. En este sentido ,es preciso formar sobre contenidos específicos, al personal relacionado con la terapia intravenosa, y crear los procedimientos, protocolos y guía de actuación, con las cuales homogeneizar y estandarizar, los distintos momentos de instauración, vigilancia, o actuación relacionada con la terapia intravenosa : El riesgo de infección disminuye con la estandarización de los cuidados, con los cuales se podrá llegar a un compromiso entre la seguridad del paciente y los costos.

-Las complicaciones potenciales, minimizan la morbi-mortalidad, ademas de acortar los tiempos de estancia hospitalaria y los costos asociados a cada proceso.





-Material a usar.

-Sitios de punción: Las venas yugulares externa e interna, La vena subclavia y La vena femoral: Son los sitios más usados para la canalización venosa central. Además se puede acceder a la circulación central, mediante el uso de un catéter introducido por la vena basílica o axilar.

.La vena yugular externa es superficial y visible, en la mayoría de los pacientes delgados ,pero difícil de utilizar para el acceso central, pues las válvulas venosas y la tortuosidad, con frecuencia impiden que el catéter progrese dentro de la circulación central en el tórax.

-Característica del material para vías central: El material ideal para un catéter debe reunir ciertas características como son: bio-compatibilidad, reducida formación de trombos, fácil inserción y radio opaco; El catéter de poliuretano es más flexibles, genera menos riesgo de trombosis, es altamente bio-compatible, difícilmente se acoda, tiene buena resistencia para presiones positivas, sus vías permiten todo tipo de tratamientos intravenosos, como: la infusión de soluciones, la nutrición parenteral, elementos sanguíneos, monitorización de presión venosa central (PVC) etc. Son recomendables para terapias a corto y mediano plazo, se encuentran frecuentemente en las áreas de cuidados intensivos, post-quirúrgicas etc.

-Complicaciones de los Catéteres Venosos Centrales:

1-Infecciosas: La causa mayor, mas común, es el estafilococo coagulasa negativo , detectado como agente causal; seguido por el estafilococo aureus, ambos considerados como parte de la flora de la piel, y la candida que se asocia a la contaminación . Los microorganismo de la piel pueden ser trasportado a lo largo del catéter por acción capilar, en el momento de la inserción; por esta razón, es necesario enfatizar con el cumplimiento de los principios de asepsia y conservar la esterilidad de las áreas.

.La presentación clínica de infección, puede ser desde una infección local, que se puede manejar con cuidados y antibióticos oportunos, hasta un proceso infeccioso mas agresivo, con progresión a celulitis, causando grave daño tisular y sistémico.

2-Mecánicas: Se presentan durante la instalación en cualquier momento, por lo que es importante permanecer alerta durante todos los procedimientos. Los incidentes que suelen presentarse con mayor frecuencia son: embolia gaseosa, neumotórax, migración de la punta de catéter a otro sitio : cuello, ventrículo, etc., desgarro en cava superior o extravasación por fuga.

.La aplicación de las siguientes medidas disminuye la posibilidad de complicaciones: una posición cómoda y adecuada facilita el procedimiento, optimiza tiempo y evita contractura muscular; todo paciente que sea sometido a instalación de catéter, debe estar monitorizado, esto permite detectar arritmias por migración al ventrículo cardiaco; es muy importante verificar al término del procedimiento, que el catéter se encuentre en el sitio correcto, por lo que se deberá tomar una placa radiográfica de control; siempre anotar en la historia el registro de los incidentes que se hubieran presentados.

3-Químicas: Son menos frecuentes, pero representan una de las causas para el retiro anticipado de un catéter, sea de corta o larga estancia. La oclusión ocasionada por trombos y precipitados de medicamento, de electrolitos , como: fósforo, calcio entre otros, pueden presentarse en cualquier momento. Es muy importante evitar la mezcla de medicamentos, cuando se cuenta con catéter de una sola vía. El lavado con solución salina o inyectable, antes y después del paso de medicamentos, reduce la posibilidad de precipitados.

-Para los catéteres multivías, no existe este problema, ya que están diseñados para el paso simultáneo de medicamento, pero es necesario irrigarlos con solución salina, al término del paso de los mismos.

.El uso de la estreptoquinasa para permeabilizar un catéter, debe ser supervisado por el medico, bajo monitorización hemodinámica estrecha ,para detectar complicaciones principalmente a nivel cardiovascular.

. específicos de enfermería en pacientes con catéter venoso central: Los cuidados son proporcionados desde la colocación, el manejo y el mantenimiento:

-Colocación: Debido a la importancia de este procedimiento y su impacto ante la presencia de complicaciones de tipos infeccioso, es necesario conocer los recursos disponibles, para llevar a cabo acciones eficientes, que garanticen la seguridad del paciente en todo momento; no olvidar que la preparación no es solo física, sino que es necesario también, explicarle al paciente en forma clara y con términos sencillos, el procedimiento que se va a realizar; que se debe considerar como invasivo. El procedimiento para la preparación de la piel para la inserción de un catéter, incluyen el uso de una solución antiséptica que elimina o inhibe el crecimiento de micro organismo, de esta forma se reduce en número los microorganismos residentes y transitorio de la piel, y la posibilidad de inserción al introducir el catéter.

.Las tres soluciones más usadas son: el alcohol isopropílico al 70 %, iodopovidona al 20%, y la clorexidina al 2%. Respecto a este último, su uso es limitado para pacientes pediátricos, dado al riesgo de hipersensibilidad a este compuesto. La yodo povidona se utiliza frecuentemente, debido a su eficacia demostrada para eliminar, microorganismo Gram. Positivos como los Gram. Negativos; por lo que es considerada de amplio espectro, su efecto es por contacto y de acción prolongada, por lo que es necesario dejar una delgada película sobre la piel para que se logre la acción bactericida prolongada. Hoy en día se está difundiendo cada vez más el uso de alcohol al 70%. Algunos protocolos mencionan su aplicación, en el primer tiempo de asepsia, el cual se deja secar, para posteriormente para aplicar el yodo y povidona. Sea cual sea el uso de los diferentes antisépticos, es necesario establecer protocolos de manejos para catéter, con base al tipo de población y experiencia de los servicios.

-Manejo: Está indicado, reducir al mínimo, las manipulaciones innecesarias del catéter, sea la entrada del mismo, conexiones o sitio de inserción, mas aun, cuando hay transgresiones de la técnica aséptica. El lavado de mano como principio universal para realizar cualquier procedimiento, nunca debe pasarse por alto. Recordemos que las manos pueden transportar microorganismos de un enfermo a otro.

.Todo manejo de las entradas, conexiones y equipos, que se encuentren en contacto con un catéter venoso central, así como la preparación y paso de medicamentos, deben realizarse con técnica estéril, preferentemente, o por lo menos técnica aséptica, ya que se consideran puertas de entrada para los microorganismos. Las manipulaciones innecesarias con mala técnica aumentan el riesgo de infección en un paciente con catéter venoso central.

.Recomendaciones: Verificar siempre la permeabilidad de cualquier catéter; las conexiones para una nueva infusión deben manejarse con técnica estéril; deben mantenerse una vía exclusiva para el paso del NP: Nutrición Parenteral, y evitar contaminar las otras vías, con otro, que no sea exclusivo para soluciones y transfusiones; la restitución periódica de equipos, líneas y conexiones, disminuye la incidencia de colonización, por lo que es aconsejable cambiarlo cada 72 horas; el cambio de equipos, para el paso de NP, lípidos, propofol deberá realizarse cada 24 horas; los equipos para el paso de elementos sanguíneos, deben desecharse y cambiarse después de uso.

-Mantenimiento: Es importante proteger la integridad de la piel ya que cumple una función de barrera natural; en el caso de pacientes desnutridos, la piel se hace más sensible al uso de antisépticos, por lo que los apósitos que se utilizan para cubrir el sitio de inserción, deben seleccionarse de manera apropiada para lesionar lo menos posible la piel del paciente. El aseo periódico del área que circunda el catéter, servirá para disminuir la colonización bacteriana, la limpieza debe llevarse a cabo de forma suave, pero firme para eliminar detritus y residuos de adhesivo. El catéter debe limpiarse en su totalidad, esto implica efectuar movimientos de manera, que la parte distal al sitio de inserción esté limpia completamente. La yodo povidona es un antiséptico que hace su efecto por contacto, eliminarlo por completo inhabilita su función, pero si se deja sobre cualquier material de curación absorbente :gasa, por varias horas puede favorecer a la proliferación de hongos.El ungüento antimicrobiano puede predisponer a infecciones por candida, o crear multi-resistencia bacteriana por lo que su uso debe ser evitado.

.Recomendaciones: La curación del sitio de inserción, podrá realizarse no antes de 12 horas posterior a la colocación, excepto aquellos casos en que existe sangrado, diaforesis en el paciente, sitio de curación expuesta, y fuga del sitio de inserción.

.Posteriormente se realizará curación cada 72 horas o antes, de acuerdo al estado del paciente y área donde se encuentre. Los apósitos semipermeable y transparente, permiten una mejor visibilidad del sitio de salida del catéter y cortes pequeños de gasa, favorecen a un buen control de humedad en el sitio de inserción.

Aunque existen literaturas que documentan la permanencia de curaciones con aposito plástico de 5-7 días ,es conveniente realizar evaluaciones periódicas, a través de protocolos de investigación para establecer el más conveniente, para la seguridad del paciente.

-4.6.3.3)- Uso Clínico Cateter Venoso Periférico.

- El avance de los últimos treinta años, ha sido marcado, al introducirse materiales que causan menor reacción a nivel local, disminuye la colonización de bacterias, y con notorias reducciones en el calibre de la cánula periférica. A pesar de los avances obtenidos, no se ha podido establecer un protocolo de manejo de los catéteres venosos periféricos ,que ofrezcan seguridad ,en la disminución de complicaciones , al colocar un catéter periférico. Lo real, es que el estricto uso de la técnica aséptica, en la realización del procedimiento, disminuye las complicaciones.

.Otras medidas, tales como: colocación de apositos de gasas, frente a apositos transparente; cambio periódico del catéter ,y curación 24 horas posterior a la inserción; no aseguran la ausencia de flebitis y reacciones en el sitio de inserción. Como toda técnica invasiva tiene sus riesgos y complicaciones, entre ellas, flebitis y trombosis; alterando en algunos casos ,la evolución del paciente, y prolongando la estadía hospitalaria ,con el correspondiente incremento en el costo de la internacion.

.Todo depende de la duración del tratamiento endovenoso, del grado de La utilización de los catéteres intravenosos periféricos en pacientes de urgencias, que es de alta frecuencia.

.Tambien depende de la actividad del paciente, de las condiciones de la piel y del número de inserciones ya realizadas. Es muy usado en Anestesia.

-Indicaciones: Reposiciones de líquidos y electrolitos; administración de medicamentos intravenosos; transfusión de sangre y sus derivados; recolección de muestra de sangre: mantener una vía venosa permeable para casos de emergencias; realización de estudios diagnósticos.

-Procedimiento: Explicar al paciente el procedimiento; ubicación del paciente de tal forma, que la extremidad permanezca en una superficie firme y plana; lavado de manos y colocación de guantes limpios; selección del sitio de punción: evaluar calibre, condiciones de la vena, presencia de tortuosidades, equimosis, indicación del catéter; aplicación del torniquete: con el fin de palpar y ver las venas. No ajustar demasiado, puesto que, se obstruye el flujo sanguíneo, se puede constatar al palpar el pulso; si es un anciano o un niño, aplicar el torniquete muy suave, o utilizar los dedos, para evitar que se dañe la vena; para palpación de la vena: utilizar los dedos índice o medio de la mano no dominante, una vena sana, se puede palpar suave, elástica, resistente y sin pulso. La palpación es la técnica de mayor valor, si se puede percibir, ubicar y definir el trayecto de la vena, la inserción del catéter será un éxito. En caso de no palpar o visualizar la vena ,intentar las siguientes maniobras: colocar una compresa caliente a lo largo del brazo o sitio de inserción, diez minutos antes de la aplicación del torniquete, realizar masajes en dirección al flujo sanguíneo, e indicar al paciente que abra y cierre la mano; preparación de la piel con una solución antiséptica que puede ser alcohol al 70%, povidona yodada al 10%, o tintura de yodo al 2%. Frotar el sitio de inserción del centro a la periferia por un lapso de 60 segundo, y se deja actuar la solución por espacio de dos minutos, tras lo cual se retira el exceso. No utilizar alcohol después de aplicar solución de yodo, puesto que impide la actividad antiséptica residual del yodo; fijación de la vena, sin entrar en contacto con la zona preparada para la punción, utilizando los dedos índice y pulgar de la mano no dominante estirando la piel; técnica de punción: dirigir la aguja en ángulo de diez / 30 grados con el bisel hacia arriba hasta penetrar la piel, posteriormente reducir el ángulo para evitar traspasar la pared posterior de la vena. Al obtener retorno de sangre a la cámara de la aguja, se retira el torniquete y se avanza el catéter y se retira simultáneamente la aguja guía, se ocluye por un momento ,el flujo haciendo presión con el dedo pulgar sobre la vena en el sitio donde se localiza la punta del catéter, y se desecha inmediatamente la aguja en un recipiente dispuesto para tal fin; conectar el equipo con la solución a infundir o el adaptador :tapón heparinizado, y ajustar la velocidad de infusión a un ritmo adecuado; para la instalación de un catéter con tapón, se lava el catéter con un milímetro de solución salina heparinizada (100 UI/ml); comprobar que el líquido fluye libremente, cubrir con aposito y fijar el catéter; marcar la vena puncionada con la fecha, hora y calibre del catéter.

.Marcar los equipos de infusión con la fecha, registrando en la historia clínica el procedimiento, complicaciones y respuesta del paciente; evaluar por lo menos una vez por turno, el sitio de la venopuncion, y las soluciones que se están infundiendo; realizar curación del sitio de inserción cada 48 horas o antes, si el aposito se humedece o esta en mal estado; cambiar la

venopuncion cada 72 horas o antes, si se presenta dolor, frió, palidez cutánea, eritema o inflamación en el sitio de punción; explicar al paciente los signos y síntomas de: flebitis y extravasación para que informe de manera oportuna su presencia.

-Recomendaciones : El profesional de salud debe poseer amplio conocimientos del procedimiento y su objetivo para seleccionar el tipo de catéter y la vena a utilizar; usar el catéter mas corto y de menos calibre, que se acomode al tratamiento prescripto y seleccionar la vena que concuerde con el tamaño y longitud del catéter, salvo en anestesia, donde se usa un calibre de catéter acorde a la necesidad de reanimación , tipo de operación y probables complicaciones;usar catéter de pequeño calibre y longitud para la administración de antibióticos y líquidos de mantenimiento; para hemoderivado, utilizar un catéter de calibre 18 o mayor; si recibirá fármacos irritantes, utilizar catéter 24-22, e introducirlo en una vena gruesa para facilitar la hemodilucion y reducir la irritación de la vena; una venopuncion en la mano es apropiada para catéteres de pequeños calibre por ejemplo 22-24 , catéteres de mayor calibre están indicados en el antebrazo y el brazo; evitar en lo posible colocar el catéter en el brazo dominante; en los sitios de flexión : flexión de la muñeca o el codo, con el fin de reducir el riesgo de extravasacion. Si es necesario aplicar una inmovilización; no usar una vía periférica, para la infusión de sustancia irritante o hiperosmolares : osmolaridad mayor de 500mOs/ml, como nutrición parenteral y dextrosa al 50 %; evitar el uso de venas que han presentado flebitis; evitar punzar las venas del brazo del lado de mastectomia o vaciamiento glandular; no intentar la punción en una vena más de dos veces, ya sea por falta de experiencia, estado del enfermo o de la vena, solicitando ayuda a otra persona; un principio general es comenzar de la zona distal a la proximal; no rasurar la zona de punción, se producen microabrasiones, que incrementan el riesgo de infección, si es necesario cortar el vello; no palpar la zona de inserción después de haber limpiado la piel con solución antiséptica; no elegir una vena esclerosada, la cual al palparla parece un cordón y se mueve con facilidad; evitar la punción de una vena dolorosa, inflamada o cercana a áreas de extravasación o flebitis; no elegir venas en zona con trastorno de sensibilidad, puesto que, el paciente no detecta alteraciones en forma temprana; si es posible, no utilizar las venas de miembros inferiores, por el alto riesgo de tromboflebitis; evitar la punción de las venas de la cara anterior de la muñeca, debido al riesgo de lesiones de nervios y tendones, durante el procedimiento o por extravasación del líquido infundido; no puncionar sitio de la piel donde haya lesiones : hongos, abrasaciones etc..

-Complicaciones:

-Flebitis: Es la inflamación de una vena, debido a una alteración del endotelio, donde las plaquetas migran a la zona lesionada dando alrededor de la punta del catéter, la formación de un trombo. La agregación planetaria origina la liberación de histamina, aumentando el flujo sanguíneo en la zona por vaso dilatación. Los signos y síntomas característicos son: dolor moderado, enrojecimiento de la zona o el trayecto venoso, calor local, al palpar la vena tiene aspecto de cordón, puede aparecer fiebre. Su incidencia es de 30-35 %.

.Las flebitis se presentan por tres tipos de causas: bacterianas, químicas y mecánicas. La flebitis bacteriana se presentan por presencia de microorganismo en la solución, contaminación del equipo durante la inserción, deficiencia en la técnica aséptica :lavado de mano y preparación de la piel, y ausencia o mala colocación del aposito. La flebitis química se debe a la irritación de la vena por soluciones ácidas, alcalinas o hipertónicas. La flebitis mecánica se relaciona con la infusión lenta, fijación inadecuada del catéter, el sitio de inserción : zona de flexión, tortuosidad de la vena, calibre del catéter mayor al tamaño de la vena y lección en la vena puncionada.

.Son agentes causales: antibióticos , en 63% de los casos ; antivirales; anticonvulsivantes : fenitoina, fenobarbital ;benzodiacepina : diazepam y midazolam ; adrenergicos : dobutamina, dopamina y noradrenalina ; anestesicos locales: lidocaina ; antiarritmicos : amiodarona ;antagonistas de calcio : nimodipina);antiulceroso : omeprazol ; y soluciones electrolíticos : potasio .

. Prevención de la flebitis: La identificación y el control de los factores de riesgo son la base para la prevención. Se debe contar con una guía de inserción del catéter venoso periférico, y un programa de seguimiento de los catéteres ,que permitan verificar el cumplimiento de los entandares definidos y la identificación temprana de complicaciones.

.La flebitis química se previene mediante la utilización de venas con buen flujo venoso, para facilitar la hemodilucion, diluir los medicamentos en 30-60 ml de solución, e infundir en un tiempo de 30-60 minutos.

- Extravasación: Es la infusión del líquido por fuera del vaso sanguíneo en el tejido que rodea la vena. Los signos y síntomas son dolor, eritema local, sensación de quemazón y ausencia de retorno venoso. Posteriormente, se forma una ampolla que se transforma en ulcera, por el daño causado a las células por el fármaco extravasado. Es importante prevenir esta complicación, por el daño tisular irreversible, el cual depende de las características del liquido: soluciones hiperosmolares : calcio, potasio y glucosa ; agentes de diagnósticos; adrenergicos : adrenalina, dopamina, dobutamina y noradrenalina ; soluciones irritantes a

pH básico : fenitoina ,bicarbonato sodico, acetazolamida, aciclovir y tiopental ; y otros: anfotericina, diazepam, diazoxido,doxapram, fenobarbital, gamaciclovir, metocarbamol, nitroprusiato sodico, pentamidina, prometazina,rifampicina, tetraciclina y vancomicina .

.El conocimiento de los medicamentos con capacidad irritantes o vesicantes, permite la eleccion correcta del sitio de venopuncion , idealmente en el antebrazo y evitar extremidades inferiores, vena de la muñeca y del dorso de la mano, vasos de pequeño diámetro, inflamados o esclerosado.

.Las medidas generales de manejo de la extravasación: consisten en detener la infusión, aspirar 5ml de sangre administrar 5-10 ml de diluyente, extraer el catéter, marcar los bordes del area afectada, elevar la extremidad y controlar la evolución.

.Las medidas específicas comprenden medios físicos : calor para favorecer el drenaje del fármaco o frío cuando se inyecta un antídoto localmente, medidas farmacológicas mediante la administración de antídotos por vía tópica o sistémica y tratamiento quirúrgico.

.Generalidades del Cuidado: inspeccionar todos los elementos utilizados para la terapia venosa, observando posibles roturas, fecha de vencimiento, grietas en frasco y sachets, turbidez del líquido y cualquier otra alteración; deben estar almacenados en lugares limpios, libre de polvos, goteras, suciedades y transito de personal, en armarios cerrados y en contenedores que eviten el amontonamiento; en los envoltorios deben constar: proceso de esterilización, fecha de vencimiento, numero de lote y datos del fabricante : dirección, teléfono y / o fax, nombre del personal responsable.



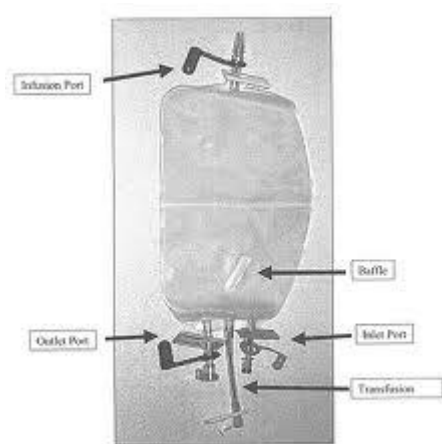
-Catéter dual.



-Mariposa.



-Varios tipos de conexiones.



Bolsas de sangre.



-con conexiones múltiples.

-4.6.4)- CATETER DE SWAN GANZ.

-4.6.4.1)-Historia.

-El cateterismo cardiaco derecho comenzó a ser utilizado desde los años 1940, para evaluar a pacientes con cardiopatías, si eran aptos para cirugía.

.En 1970, Swan y colaboradores, describieron el uso de un catéter pulmonar guiado por balón en la punta. Desde la introducción del Swan-Ganz, tuvo la utilidad de permitir la medición y calculo de varios parámetros hemodinámicos: presión venosa central, presión arterial pulmonar, presión capilar pulmonar, saturación venosa mixta de oxígeno, gasto cardíaco, resistencias vasculares periféricas .

.Además tuvo indicaciones diagnósticas como: causa de shock, causa de edema pulmonar, evaluación de hipertensión pulmonar, evaluación de shunts intracardíacos, y terapéuticas: Aminoácidos vasoactivos vs. líquidos I/V; ayuda para ventilación mecánica : manejo de PEEP.

-Se han cumplido casi cincuenta años desde el nacimiento oficial del catéter de arteria pulmonar o de Swan-Ganz . Durante este tiempo, aunque nunca se ha llegado a establecer claramente su utilidad en el paciente no quirúrgico, su utilización ha llegado a ser uno de los procedimientos clásicos, en las unidades de cuidados intensivos. Nació como un método de diagnóstico en el campo de la Cardiología, creció en los laboratorios de fisiología y hemodinámica, y alcanzó su madurez ,proporcionando al anestesista una inestimable ayuda, en el control del paciente durante el periodo perioperatorio.

.Los conocimientos que nos proporciona sobre las presiones vasculares y sobre el gasto cardíaco ,cambiaron nuestros conceptos sobre el shock, especialmente sobre el shock séptico, y sobre la insuficiencia cardíaca.

.La potencialidad de los datos que proporciona, y la íntima relación de las especialidades de Cardiología, Anestesia y Cuidados Críticos, hizo que su uso fuese un procedimiento estándar en nuestras Unidades, durante la década de los 80.

.Sorprendentemente, mientras en otros campos, se ha cambiado de tecnología en dos o tres ocasiones durante el mismo periodo, el Swan-Ganz sigue siendo básicamente el mismo que hace 50 años, y su utilización ha ido aumentando continuamente.

.Utilizado principalmente para medir presiones en un principio, la introducción de la termodilución, ha hecho que la medida del gasto cardíaco por este procedimiento, sea hoy la causa fundamental de su uso, sobre todo desde que se modificó el catéter, para permitir la medición del gasto de manera continua.

-Desde su introducción en el tratamiento del paciente crítico, se ha utilizado para diferenciar el edema pulmonar cardiogénico del no cardiogénico; para caracterizar el tipo de shock; y finalmente, de instrumento diagnóstico; habiendo pasado a ser una guía para el tratamiento, especialmente durante la fluidoterapia en el shock, para determinar la necesidad del uso de fármacos vasoactivos, así como para la elección de uno determinado, en procesos como la insuficiencia cardíaca aguda, el shock y el síndrome del distress respiratorio del adulto.

-Pero el catéter de Swan-Ganz no se inventó para cubrir estos objetivos, nunca se han realizado ensayos clínicos serios, para determinar la seguridad de su uso, en el paciente crítico no quirúrgico. No se discute su utilidad y su seguridad durante el periodo perioperatorio, o en el laboratorio de fisiología cardíaca; aunque en estos campos, tampoco se han realizado estudios prospectivos aleatorizados; pero el hecho de que no se haya podido probar, que modifique el pronóstico de los pacientes críticos no quirúrgicos, ha causado que su historia en las unidades de cuidados Intensivos, haya sido permanentemente polémica. No obstante, hay que tener conciencia histórica, para comprender la importancia que para los intensivistas, tiene el catéter de Swan-Ganz.

-Una de las obsesiones , hace más de cincuenta años, era conseguir medir el volumen intravascular, de forma que les permitiese juzgar la necesidad de administrar líquido, o forzar la diuresis ante un cuadro de oliguria. Se trataba de averiguar hasta dónde se podía rellenar el espacio vascular, mejorando así el trabajo cardíaco, sin caer en los dos extremos: defecto de volumen con la consiguiente hipovolemia , e hipoperfusión de órganos como el riñón, o exceso con la posibilidad de edema pulmonar.

-En esos tiempos, la necesidad de líquidos, se juzgaba sobre la base de la presión venosa central, a pesar de que era conocido, que esa presión no reflejaba en muchos casos, las presiones cardíacas izquierdas. Así, el artículo de Swan , cuando apareció en

el “NEJM “, fue acogido con entusiasmo, llegando a ser uno de los más citados en poco tiempo. Trabajos realizados tras su publicación, demostraron la falta de correlación entre la presión venosa central y la presión capilar pulmonar, en los pacientes cardíacos y esta información condujo a la popularización del uso del catéter .

-Otra necesidad existente, en los tiempos anteriores al Swan-Ganz, era la medición del gasto cardíaco. Esto fue posible con este instrumento, gracias a la técnica de la termodilución, una vez que se añadió un termistor a su punta, y se dispuso de ordenadores capaces de calcular con fiabilidad, el área bajo la curva de cambio de temperatura. Posteriormente, esta técnica se hizo cada vez más fiable, llegando a la medición continua automática actual. La introducción de la fibra óptica ,también ha permitido conocer de manera continua, la saturación venosa mixta de oxígeno en catéteres modificados; aunque éstos no se han extendido tanto, como podría esperarse, a pesar de la importancia de ese valor, en la apreciación del transporte y el consumo de oxígeno.

-A partir de la década de los ochenta, varios estudios demostraron la superioridad de los datos, que nos proporciona el Swan-Ganz, sobre los datos clínicos para juzgar la función cardíaca y la volemia.

.Además, como puede juzgarse por todo lo dicho, el catéter de Swan-Ganz es un instrumento altamente sofisticado, que exige el empleo de aparatos de alta tecnología, así como la aplicación de unos conocimientos difíciles de conservar, si no se usan continuamente. Por estos motivos ha llegado a ser , una especie de símbolo, quizás este catéter y el ventilador mecánico ,sean vistos , como la esencia misma de nuestros grandes avances .

.Aunque otros, le han hecho críticas al Swan-Ganz, durante su historia y podría ser que un estudio bien diseñado, podría demostrar su ineficacia e incluso la peligrosidad de su uso, al menos en algunos grupos de pacientes. De hecho, el uso aleatorio de pacientes, ha sido detenido por poco ético. Eso ha ocurrido, ya al menos una vez, con el único intento serio de ensayo clínico aleatorizado, el del Grupo de Ontario, que fue detenido por esa causa .

.Así es, que el uso de este catéter, no se ha modificado prácticamente nada, en sus cincuenta años de vida, aunque se le han agregado cosas; pero básicamente es el mismo, no teniendo sustituto a la vista.

.Algo diferente, es lo que ha ocurrido con la mayoría de las modalidades de ventilación mecánica, las cuales tampoco han conseguido demostrar de forma fehaciente, su ventaja sobre la IPPV convencional.

.Cuando se demostró que la ventilación con volúmenes elevados era perjudicial, se descartó sin mucho revuelo; teniendo otras modalidades, que se puede seguir usando. La investigación y los medios tecnológicos avanzan y los respiradores pueden hacer hoy día, prácticamente cualquier cosa que ideemos.

-En este contexto ,aparece en 1996 el estudio de Connors y la editorial de Dalen y Bone , pidiendo una moratoria en el uso de estos catéteres , no siendo de extrañar, por tanto, la reacción que produjo, empezando por la propia “SCCM “. Este estudio pudo tener varios fallos importantes , como expresan varios,que fue la posibilidad de que el uso del Swan-Ganz pueda ser peligroso . Su mismo inventor, H.J.C. Swan lo admite, estas son sus palabras: “Mientras que el valor de la monitorización hemodinámica en investigación clínica está claramente establecido, su papel en el tratamiento día a día del paciente crítico permanece abierto al debate. El catéter de arteria pulmonar es un dispositivo diagnóstico, sin valor terapéutico intrínseco diferente del de proporcionar un marcapasos temporal. Como con cualquier dispositivo intravascular, la probabilidad de complicación existe, y es tanto más grande cuanto la monitorización se prolonga durante días e incluso semanas. Son extremadamente raras las complicaciones relacionadas con el catéter, cuando se coloca de manera electiva o semielectiva en el laboratorio o en pacientes quirúrgicos, pero el uso perioperatorio del catéter es corto, pocas horas o, raramente, un día o dos.” .

-El buen uso y la fiabilidad diagnóstica del Swan-Ganz, implica un amplio conocimiento de la hemodinámica por parte del médico, un entrenamiento y uso constante, tanto por parte del médico, como del equipo de enfermería, que será el que tome las presiones y mida el gasto cardíaco, la mayor parte de las veces. Gran parte del valor que tiene este catéter,para la monitorización del estado hemodinámico ,se basa en su capacidad para medir de manera fiable la presión capilar pulmonar, la cual tomamos como medida de la precarga del ventrículo izquierdo. Sin embargo, la obtención y la posterior interpretación de una buena curva de presión enclavada, no son cosas sencillas. La obtención de una curva fiable de presión enclavada implica entre otras cosas, que la punta del catéter, haya sido colocada en una parte del pulmón ,que cumpla la condición de zona 3, que el balón no haya sido deficientemente inflado por exceso o por defecto, que el catéter esté flotando en el sitio correcto, y no haya emigrado hacia atrás, que no exista autoPEEP marcada, y varias cosas más. La interpretación y por tanto la medida, no debería hacerse sobre el monitor, sino sobre un trazado en papel, que nos permita elegir el momento exacto en que la curva

refleja la presión en cuña, que no siempre es el mismo, sobre todo si hay ingurgitación tricuspídea, insuficiencia mitral ,u ondas V gigantes.

-El uso de este tipo de catéteres es complejo, y la interpretación de los datos que proporciona también. Exige conocimientos y práctica, en todo el personal implicado, así que no debería extrañarse, que en aquellas Unidades donde el número anual de Swan-Ganz colocados es pequeños, se cometan errores importantes. Estos errores pueden ser más trascendentes, cuanto más se guía del catéter, el médico para modificar la terapéutica.

.Hay un estudio ,que parece demostrar, que las dosis de fármacos vasoactivos empleadas bajo monitorización hemodinámica ,son superiores a las que se emplean cuando son guiados por los signos clínicos únicamente, especialmente cuando ese fármaco es la dobutamina; naturalmente, esto implica que el uso condiciona una mayor yatrogenia, aunque sea de manera indirecta.

.También hay estudios que indicaron que los errores en las medidas, que pueden tener una prevalencia de hasta el 33%, y que esos errores no pueden ser eliminados totalmente, aunque la técnica sea extremadamente cuidadosa . Otros estudios ,hacen hincapié en la deficiente formación del personal médico, en la interpretación de los datos hemodinámicos. El clásico informe de Iberti da las siguientes cifras: de 496 médicos, el 77% en formación en la especialidad, el 47% fue incapaz de interpretar un trazado claro de presión de enclavamiento con fiabilidad, y el 44% no identificó correctamente los determinantes del consumo de oxígeno.

.Por otro lado, este tipo de monitorización, se utiliza en los pacientes más graves y con peor pronóstico, así que parece difícil separar la mortalidad asociada al uso del catéter, de la debida a la patología principal; al menos sin ensayos clínicos difíciles de diseñar.

. Para complicar aún más las cosas, hay muchos datos, cada vez más, que nos indican que la utilización del catéter pulmonar ,depende de muchos factores, que poco tienen que ver ,con sus verdaderas indicaciones o con la gravedad del paciente. Así, resulta sorprendente ,o tal vez no; leer los resultados del estudio de Rappaport de estos años , donde se observa una relación entre la frecuencia de su uso y el tipo de seguro médico del paciente, su edad, su sexo o su raza, así como la organización y tamaño de la UCI dónde fueron tratados. Sólo cuando el diagnóstico fue de shock, el uso del Swan-Ganz no se vio afectado por estos factores. La frecuencia también varía de un país a otro, sin que parezca deberse a la gravedad del paciente tratado, o las disponibilidades económicas del sistema sanitario, como indica el estudio neozelandés del año 1988 . Este estudio demuestra una marcada diferencia en el uso de la monitorización invasiva entre Estados Unidos y Nueva Zelanda : 8% de los ingresos contra el 18% respectivamente.

-La formación del médico influye, no sólo en la seguridad y fiabilidad del empleo del catéter pulmonar, sino también en su frecuencia, que es menor en las unidades controladas por intensivistas, y más aún si la presencia de estos especialistas, cubre las 24 horas del día. También es más frecuente el uso en los hospitales con docencia : residencia. La deducción lógica, sería que cuanto más inseguro se encuentra un médico ante el diagnóstico y el tratamiento de un paciente crítico, más propenso es a tomar medidas agresivas. Claro que esta conclusión tampoco ha sido directamente probada.

-Todo esto, lleva a que va a ser muy difícil que se termine, la polémica sobre el Swan-Ganz en los próximos años, incluso en el caso de que acaben por llevarse adelante los ensayos recomendados en la reunión de trabajo de la FDA y la NHLBI, del año 2000 .

. Porque esos ensayos son muy complejos y llevan implícito el empleo de métodos estadísticos altamente sofisticados, que muchos médicos no llegan a comprender. Será difícil que muchos cambien su opinión, probablemente semejante a la expresada por David Crippen , refiriéndose el estudio de Connors: "Encuentro muy dificultoso creer que las estadísticas en este estudio pueden diferenciar adecuadamente los pacientes que deben tener un Swan-Ganz de los que lo tienen en la práctica. Mi opinión ha sido siempre que el Swan-Ganz, es una herramienta muy útil cuándo se reúnen algunos criterios como: -El paciente tiene un problema específico que persiste a pesar del tratamiento conservador; -Hay una cuestión específica que debe tener respuesta de manera efectiva y que perder el tiempo tratando de responderla usando manipulaciones que han probado ser ineficaces en el pasado ,pueden causar un detrimento al paciente; -Se ha tomado alguna decisión sobre la base de los datos aportados por el catéter y el tratamiento debe de ser guiado y dosificado sobre esa base; -El catéter se retira cuando ya no sirve al propósito para el fue implantado. Si se reúnen estos criterios, pienso que el Swan-Ganz es beneficioso y me resistiré a su pérdida sobre la base de un estudio, especialmente de un estudio que usa una metodología sofisticada que yo no entiendo"

.A pesar de todo, hay unos cuantos hechos evidentes sobre los que conviene llamar la atención, como: " -El catéter de Swan-Ganz es una herramienta altamente sofisticada, que exige unos conocimientos y un entrenamiento adecuados; -El empleo del catéter de Swan-Ganz nos permite el uso de modalidades terapéuticas agresivas, que quizás no nos atreveríamos a usar si su ayuda y que tienen una cierta morbilidad asociada; -No se ha estudiado nunca adecuadamente la pertinencia clínica de su uso y, probablemente no se podrá estudiar nunca o esos estudios serán contestados por gran número de especialistas que no estarán de acuerdo con su metodología, la comprendan o no.; -Los estudios que se han podido realizar parecen demostrar que el empleo del catéter se ve muy influenciado por circunstancias que nada tienen que ver con la gravedad del paciente o con la indicación de su uso; -Aunque se hagan guías clínicas sobre su uso, dada la variedad de pacientes que son candidatos a la monitorización hemodinámica, será muy difícil conseguir que sean aceptadas por todos los especialistas implicados" .

-En estas condiciones, las conclusiones del "workshop" de la FDA y la HHLBI, parecen sumamente sensatas, aunque hay que advertir que en años pasados ya ha habido otros grupos de trabajo, europeos y americanos, que han llegado a conclusiones semejantes, como: "-La más alta prioridad es la implantación de un programa de entrenamiento sobre el uso del catéter de Swan-Ganz para todos los especialistas que lo emplean; -La segunda recomendación es la realización de estudios que identifique enfermedades, síndromes y situaciones perioperatorias, en los que se deban de realizar ensayos prospectivos y aleatorizados para evaluar el uso del Swan-Ganz".

-Son medidas que pueden afectar a los Estados Unidos, pero que tienen probablemente la misma aplicación en muchos otros países, incluido España. No obstante, nada de ello se ha hecho aún que yo sepa, ni siquiera el programa de entrenamiento, que es quizás la pieza fundamental y más fácil de ejecutar. Mientras tanto, puede que sea necesario aprender a convivir con este catéter durante mucho tiempo. La determinación del gasto cardíaco y de las presiones de manera fiable y continua mediante métodos no cruentos, como el eco-doppler, no parecen aún muy cercanas y el sentido común parece dictar que es mejor conocer que ignorar, y que por tanto, los datos que es capaz de proporcionar el catéter de arteria pulmonar, pueden ser importantes para el diagnóstico y la guía del tratamiento en los pacientes.

-El doctor William Ganz, fue un cardiólogo destacado y uno de los inventores del catéter de Swan-Ganz , junto con Harold Jamersen 1970, una sonda con forma de globo, y con un filtro que podía medir la función del corazón, además del flujo de la sangre sin herir a los pacientes, que estaban enfermos del corazón y en estado crítico; que se introduce por cualquier conducto del organismo para explorarlo o dilatarlo, falleciendo por causas naturales a los noventa años. Durante su carrera de medicina, Ganz fue un médico brillante en su especialidad, aunque destacó por la invención, junto a otro doctor, de un instrumento que, a día de hoy, se sigue utilizando. El doctor nació en Eslovaquia, se educó en Praga y escapó de la Hungría comunista, para trasladarse con su familia a Los Ángeles en 1966. En 1992 fue galardonado por el Colegio Americano de Cardiología, con el premio de la ciencia, por sus descubrimientos y avances en este tipo de enfermedades. Ambos doctores, Ganz y Swan, eran amigos y compañeros de trabajo, durante los años en que estuvieron en el " hospital Cedars", en Los Ángeles. Pero el primero sentía la necesidad de aprovechar todos los aspectos de su profesión, pasando de médico en " Los Angeles Cedars", a profesor de medicina en la Universidad de California, de Los Ángeles(UCLA), y finalmente dedicarse a la investigación de los problemas cardiovasculares en el "centro Cedars Sinai." Fuentes de este mismo hospital, añadieron que el doctor también experimentó con tratamientos de infartos, disolviendo las arterias coronarias coaguladas a principios de los ochenta.

-Bibliografía:

- 1.-Swan HJC, Ganz W, Forrester J, et al. Catheterization of the heart in man with the use of flow directed balloon-tipped catheter. N Engl J Med 1970;283:447.
- 2.-Forrester JS, Diamond G, McHugh TJ, et al. Filling pressures in right and left sides of the heart in acute myocardial infarction: A reappraisal of central venous pressure monitoring. N Engl J Med 1971;285:190.
- 3.-Connors AF Jr, McCaffree DR, Gray BA. Evaluation of right heart catheterization in the critically ill patient without acute myocardial infarction. N Engl J Med 1983;308:263-267.
- 4.-Fein AM. Is pulmonary artery catheterization necessary for the diagnosis of pulmonary edema? Am Rev Respir Dis 1984;129:1006-1009.
- 5.-Morris AH, Chapman, RH, Gardner RM. Frequency of wedge pressure errors in the ICU. Crit Care Med 1985;13:705-8.
- 6.-Hayes MA, Timmins AC, Yau EHS et al. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. N Engl J Med 1994;330:1717-22.

- 7.-Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. JAMA. 1996 Sep 18;276(11):889-97.
 - 8.-Dalen JE, Bone RC. Is it time to pull the pulmonary artery catheter? JAMA. 1996 Sep 18;276(11):916-8.
 - 9.-Swan HJC. Pulmonary artery catheterization: development. Principles and Practice of Intensive Care Monitoring, 1997; pag. 757.
 - 10.-Eisenburg PR, Jaffe AS, Schuster DP. Clinical evaluation compared to pulmonary artery catheterization in the hemodynamic assessment of critically ill patients. Crit Care Med 1984;12(7):549-553.
 - 11.-Zimmerman JE, Knaus WA, Judson JA et al. Patient selection for intensive care: a comparison of New Zealand and United States hospitals. Crit Care Med. 1988 Apr; 16(4): 318-26.
 - 12.-Iberty TJ, Fischer EP, Leibowitz AB, et al. A multicenter study of physician's knowledge of the pulmonary artery catheter. JAMA 1990;264:2928-2932.
 - 13.-Hemodynamic monitoring: a technology assessment. Technology Subcommittee of the Working Group on Critical Care, Ontario Ministry of Health. CMAJ. 1991 Jul 15;145(2):114-21.
 - 14.-Crippen D, Fisher M, Junker C. et al. Do pulmonary artery catheters increase mortality and cost? The debate re-opens. <http://ccm-l.med.edu/discussion1/Resources/paline.html> consultada el 17/11/2000.
 - 15.-Shoemaker WC, Belzberg H. Pulmonary Artery Catheter Consensus Conference. Crit Care Med. 1998 Oct;26(10):1760-1.
 - 16.-Madan AK, UyBarreta VV, Aliabadi-Wahle S et al. Esophageal Doppler ultrasound monitor versus pulmonary artery catheter in the hemodynamic management of critically ill surgical patients. J Trauma. 1999 Apr;46(4):607-11.
 - 17.-Bernard GR, Sopko G, Cerra F et al. Pulmonary artery catheterization and clinical outcomes: National Heart, Lung, and Blood Institute and Food and Drug Administration Workshop Report. Consensus Statement. JAMA. 2000 May 17;283(19):2568-72.
 - 18.-Rapoport J, Teres D, Steingrub J et al. Patient characteristics and ICU organizational factors that influence frequency of pulmonary artery catheterization. JAMA. 2000 May 17;283(19):2559-67.
 - 19.- -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique. 2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: Tomo III. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU. (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

- 4.6.4.2)-Características.

-En pacientes en los que se sospecha una pérdida de volumen, la monitorización de la PVC, es una guía útil para la reposición de volumen. La PVC por si sola, no es un indicador de hipovolemia, pudiendo estar normal o incluso elevada en pacientes con mala función ventricular izquierda. La PVC por lo tanto, no refleja el estado de volumen circulante, mas bien indica la relación entre el volumen que ingresa al corazón y la efectividad con que este lo eyecta. Aunque la medición aislada, puede no tener ningún valor, las mediciones seriadas en pacientes con buena función ventricular izquierda, pueden guiar la reposición de volumen. De utilidad diagnóstica, en situaciones clínicas como el neumotórax a tensión y el tamponamiento cardíaco ,el signo de Kussmaul, es muy evidente en el registro de la curva.

-La colocación de catéteres venosos centrales, no solamente cumple con una función de monitorización : Presión Venosa Central, si no además nos permite según el diámetro y la longitud del mismo, aportar volumen, administrar drogas irritativas, ya sea por su osmolaridad o ph, alimentación parenteral, hemodiálisis, o bien la inserción de catéteres por su lumen, como el catéter de Swan Ganz o marcapasos endocavitarios.

.Las vías de elección son las yugulares internas y externas, el abordaje sub-clavicular de la subclavia, y las venas femorales.

.La punta del catéter debe quedar alojada en la vena cava superior, confirmandose su ubicación mediante una RX de tórax.

.Entre las complicaciones que pueden producirse, está la punción arterial y la formación de hematomas, que en el caso del cuello, pueden producir obstrucción de vía aérea.

.La formación de hematomas, por desgarrar de la vena subclavia o punción de la arteria, como es obvio no son compresibles, formándose hematomas extrapleurales visibles en la RX de Tórax de control.

.El neumotórax es la complicación mas frecuente, aún en manos experimentadas, y se produce solamente en las punciones yugulares internas y subclavia.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

.El abordaje izquierdo de la yugular interna y subclavia ,pueden lesionar el conducto torácico produciendo un Quilotórax.
 . Por último la infección del catéter es frecuente, cuando no se respeta la técnica estéril

-El catéter de Swan Ganz nos permite analizar el perfil hemodinámico de un paciente, y caracterizar la etiología de su hipotensión y/o hipoperfusión. Este, debe ser insertado por un médico, que conozca tanto la técnica, por las complicaciones, como la interpretación de los parámetros, que se derivan de su instalación. (Ver tabla 1 y 2).

Tabla 1: Fórmulas para cálculo de variables Hemodinámicas

1. $PAM = PD + (PS - PD) / 3$
2. $IC = GC / SC = 3,2 + 0,2 \text{ Lt} \times \text{min} \times \text{mt}^2$
3. $IVS = IC / FC \times 1000 = 46 \pm 5 \text{ ml} / \text{mt}^2$
4. $ITLM = IVS \times (PAM - PCP) \times 0,0136$
5. $ITLVD = IVS \times (PAPM - PVC) \times 0,0136$
6. $RVS = [(PAM - PVC) \times 80] / GC$
7. $RVP = [(PAPM - PCP) \times 80] / GC$
8. $CaO_2 = (Hb \times SaO_2 \times 1,39) + (PaO_2 \times 0,0031) = 17 - 20 \text{ ml/dl}$
9. $CvO_2 = (Hb \times SvO_2 \times 1,39) + (PvO_2 \times 0,0031) = 12 - 15 \text{ ml/dl}$
10. $PAO_2 = FIO_2 \times (PB - PvH_2O) - (PaCO_2 / CR)$
 $PvH_2O = 47 \text{ mmHg para } PB = 713 \text{ mmHg, } PB - PvH_2O = 666$
 $CR \text{ normal} = 0,8$
11. $CcO_2 = (Hb \times 1,39) + (PAO_2 \times 0,0031)$
 $PAO_2 > 150 \text{ mmHg para que saturación} = 1$
12. $IDO_2 = CaO_2 \times IC \times 10 = 500 - 600 \text{ ml} / \text{min} \times \text{mt}^2$
13. $IvO_2 = (CaO_2 - CvO_2) \times IC \times 10 = 120 - 160 \text{ ml} / \text{min} \times \text{mt}^2$
14. $EXT. O_2 = IvO_2 / IDO_2 = [(CaO_2 - CvO_2) / CaO_2] \times 100 = 20 - 30 \%$
15. $ADMISSION VENOSA = (CcO_2 - CaO_2) / (CvO_2 - CaO_2)$
16. $SUPERFICIE CORPORAL = \sqrt{\text{peso} \times \text{talla} / 3600}$

ABREVIATURAS

PAM	=Presión arterial media.	CaO ₂	=Contenido arterial de O ₂ .
IC	=Índice cardíaco.	CvO ₂	=Contenido venoso mixto de O ₂ .
SC	=Superficie corporal.	CcO ₂	=Contenido capilar de O ₂ .
IVS	=Índice volumen sistólico.	PAO ₂	=Presión alveolar de O ₂ .
ITLM	=Índice trabajo ventrículo izquierdo.	PB	=Presión barométrica.
ITLVD	=Índice trabajo ventrículo derecho.	CR	=Coeficiente respiratorio.
RVS	=Resistencia vascular sistémica.	IDO ₂	=Índice de transporte de O ₂ .
RVP	=Resistencia vascular pulmonar.	IvO ₂	=Índice de consumo de O ₂ .

Tabla 2: Parámetros hemodinámicos en los diversos tipos de shock

	FASE PRECOZ DEL SHOCK			FASE TARDIA
	Hipovolémico	Cardiogénico	Séptico	
FC	↑↑	↑↑	↑	↑↑↑
PA	↓↓ N	↓ N	↓ N	↓↓
PVC	↓↓↓	↑↑	↓	↓↑
DC	↓↓	↓↓↓	↑↑	↓↓↓
RVS	↑↑	↑↑	↓↓↓	↑↑↑
VO ₂	↓	↓	↓	↓↓↓

-Al avanzar el SW-G por la circulación central, podemos medir las presiones auriculares y ventriculares derechas, las presiones de la Arteria Pulmonar, la Presión de enclavamiento pulmonar o "el capilar pulmonar" (Ver Figuras 1). Por termodilución se puede estimar el Débito Cardíaco. Entre las complicaciones descritas están: arritmias, daño valvular, lesiones de la Arteria pulmonar, entre otras.

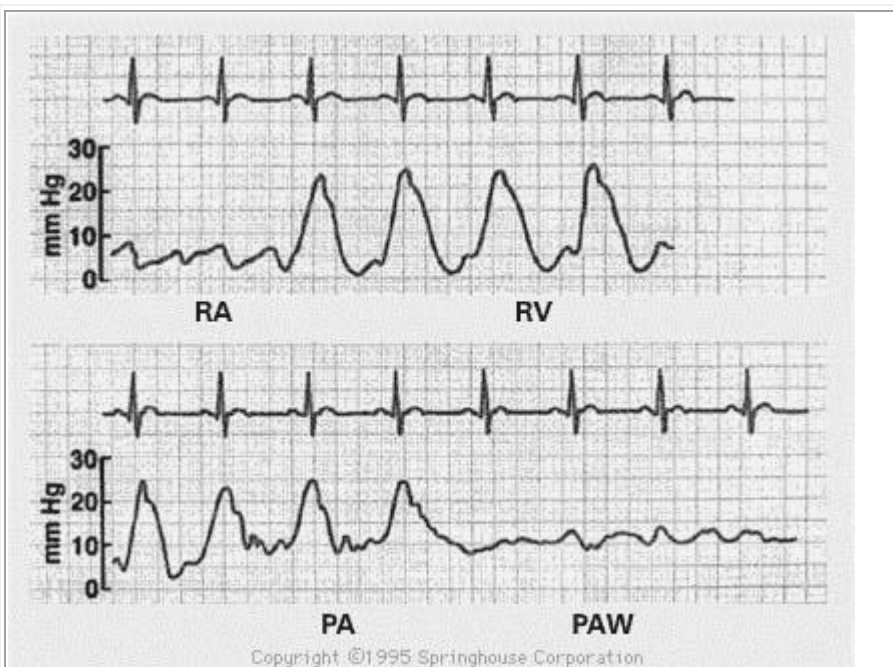


Figura 1: Curvas de presión y su relación con ECG

RA= Aurícula Derecha, RV= Ventrículo Derecho, PA= Arteria Pulmonar,
PAW= Enclavamiento

-4.6.4.3) -Uso Clínico.

-Cateterismo cardíaco derecho (Swan-Ganz) :Es el paso de una sonda delgada : catéter, hasta el lado derecho del corazón y las arterias que van a los pulmones, para vigilar el flujo sanguíneo y la actividad cardíaca, generalmente en personas que están muy enfermas.

.Forma en que se realiza el examen: se puede realizar mientras está en la cama, en una unidad de cuidados intensivos : UCI, de un hospital o en áreas de procedimientos especiales, como un laboratorio de cateterismo cardíaco.

-Técnica : Antes de que comience el examen, se le administra al paciente, un sedante suave para ayudarlo a relajarse. Se limpia y se insensibiliza un área del cuerpo, generalmente el cuello o la ingle, con un anestésico local.

.El médico hará una pequeña incisión, en una vena en el cuello o la ingle; algunas veces, la incisión se hace en otra área. Luego, se introduce una sonda hueca llamada catéter, a través de la incisión dentro de la vena, y se lleva cuidadosamente hasta la aurícula derecha : cámara superior del corazón. Las imágenes de rayos X le ayudan al médico, a observar dónde debe estar colocado el catéter.El catéter se pasa a través de dos válvulas cardíacas : la válvula tricúspide y la válvula pulmonar, y se ubica dentro de la arteria pulmonar. Una vez que está en su lugar, se mide la presión arterial en dicha arteria. Se puede extraer sangre del catéter, para medir la cantidad de oxígeno en ésta.

.Durante el procedimiento, el ritmo cardíaco del paciente se vigilará constantemente, usando electrocardiografía (ECG).

-Preparación para el examen: No debe comer ni beber nada durante 6 a 8 horas, antes de que comience el examen . Si no está internado, es posible que sea necesario hospitalizarlo desde el día anterior. De no ser así, usted ingresará al hospital en la mañana del procedimiento. Cuando se trata de pacientes muy delicados, el examen puede efectuarse en la unidad de cuidados intensivos.

.Se debe usar una bata hospitalaria durante el procedimiento. Además, usted el paciente o familiar directo, debe firmar una autorización antes del examen. El médico le explicará el procedimiento y sus riesgos.

.Lo que siente el paciente durante procedimiento: sedar para ayudarlo a relajarse antes del procedimiento, pero estará despierto, y podrá seguir instrucciones durante el examen. Puede sentir algo de molestia, cuando se coloca la vía intravenosa en el brazo, y algo de presión en el sitio cuando se introduce el catéter. En pacientes muy delicados, el catéter puede permanecer en su lugar por varios días.

-Razones por las que se realiza el examen: para observar la forma como se mueve (circula) la sangre en personas que presentan: Presiones anormales en las arterias del corazón; Cardiopatía congénita; Insuficiencia cardíaca ; Enfermedad renal; Válvulas cardíacas con escape (regurgitación valvular); shock; gran quemado; para vigilar las complicaciones de un ataque cardíaco y ver la forma como están obrando ciertos medicamentos para el corazón; para detectar el flujo anormal de sangre entre dos áreas usualmente desconectadas.

Entre las afecciones médicas que también se pueden diagnosticar o evaluar con un cateterismo de Swan-Ganz están: Taponamiento cardíaco; Hipertensión pulmonar ; Miocardiopatía restrictiva

-Valores normales:

El índice cardíaco es de 2.8 a 4.2 litros por minuto por metro cuadrado (del área de la superficie corporal).

La presión sistólica de la arteria pulmonar es de 17 a 32 milímetros de mercurio (mmHg).

La presión promedio de la arteria pulmonar es de 9 a 19 mmHg.

La presión diastólica pulmonar es de 4 a 13 mmHg.

La presión de enclavamiento capilar pulmonar es de 4 a 12 mmHg.

La presión de la aurícula derecha es de 0 a 7 mmHg.

Significado de los resultados anormales:

Problemas del flujo circulatorio como insuficiencia cardíaca o shock

Valvulopatía

Enfermedad pulmonar

Los riesgos son:

Hematoma alrededor del área de inserción del catéter

Lesión en la vena

Punción del pulmón si se utilizan las venas del cuello y del tórax, causando atelectasia pulmonar (neumotórax)

Las complicaciones comprenden:

Arritmias cardíacas

Taponamiento cardíaco

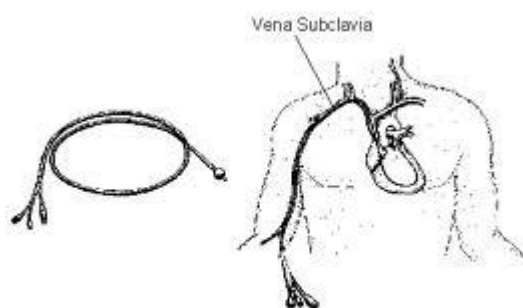
Embolia causada por coágulos sanguíneos en la punta del catéter

Infección

Presión arterial baja.

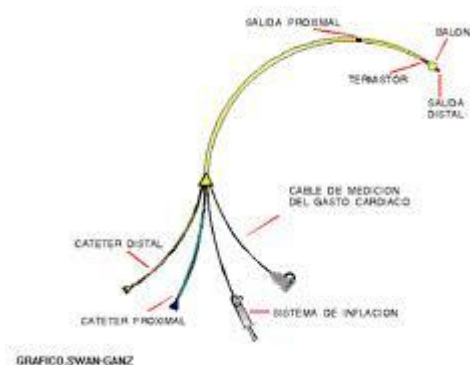
-Referencias:

Faxon DP. Catheterization and angiography. In: Goldman L, Ausiello D, eds. Cecil Medicine. 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier;2007:chap 56.Actualizado: 7/10/2010.



Catéter de Swan

Ganz.



-Lecturas recomendadas:

A Standardized Curriculum of the Basic Principles of Critical Care. Society of Critical Care Medicine. Páginas 55-68. 1996.

Max H. Weil, Eric C. Rackow, Cardiovascular System Failure and Shock. In Principles and Practice of Emergency Medicine. 4TH ed. Lea Febiger, 1998.

William K. Mallon, Noninvasive Biophysical Monitoring. Swan and other endangered species. ACEP. Scientific Assembly, San Diego 1998.

-4.6.5)-EMBOlizACIÓN.

-4.6.5.1)- Historia.

-Desde su inicio en el año 1960, la subespecialidad de neuroradiología intervencionista : INR, ha crecido dramáticamente, abriendo muchas opciones terapéuticas nuevas. Con el mejoramiento de los materiales embolígenos, sistemas de catéteres, e imagen computorizada, los nuevos tratamientos y técnicas refinadas, estan rápidamente disponibles.

.Son alternativas a la neurocirugía tradicional, y recientemente la única oportunidad para el tratamiento con éxito de los que son quirúrgicamente inaccesibles. Las malformaciones arteriovenosas cerebrales : AVMs , médula espinal, circulación extracraneal, pueden ser embolizadas, no solamente con anterioridad a la resección quirúrgica, o como un procedimiento paliativo, sino también como terapia definitiva.

- Los fines terapéuticos de la embolización son:

- 1) oclusión selectiva de vasos sanguíneos anormales, mientras mantienen una perfusión adecuada a los tejidos.
- 2) Intentar un aumento selectivo del flujo sanguíneo con trombolisis o angioplastia.
- 3) liberación arterial de agentes quimioterapéutico, o material embólico en busca de terapia tumoral.

-La anestesia se tuvo que desarrollar, para realizar estos, en ambientes especiales neuroradiológicos intervencionistas con adecuada monitorización.

4.5.4.11.7.2-Usó Clínico.

-Estandar para las instalaciones y planta física : El departamento de neuroradiología, frecuentemente puede carecer del espacio adecuado, equipo o apoyo en las instalaciones, no estando generalmente diseñado para las necesidades del anestesiólogo.

.El departamento de Anestesiología de la Escuela Médica de Harvard, ha desarrollado unas normas para la anestesia fuera de la sala de operaciones. Según estas normas, debe estar disponible el siguiente plan:

1. Oxígeno en tubos, además de cilindros unidos a la máquina de anestesia;
2. Succión.;
3. Buena iluminación.;
4. Un teléfono cerca del área de trabajo del anestesiólogo;
5. Salidas eléctricas para el uso de anestesia;
6. Acceso inmediato al paciente;

7. Máquina de anestesia y abastecimiento de la misma calidad que en el quirófano;
8. Equipo de emergencia y desfibrilador en menos de 2 minutos.;
9. Asistencia al anestesiólogo.

-Espacio suficiente para la máquina de anestesia, ventilador, carrito de abastecimiento, bombas de infusión y monitores.

.Abastecimiento de cilindros de gas extra, fluidos, circuitos, carrito de dificultad en la vía aérea, y medicación de emergencia; deben estar también fácilmente disponibles.

.La máquina de anestesia se coloca mejor sobre el lado opuesto al radiólogo y caudal a la cabeza del paciente. En esta posición el anestesiólogo y su equipo no son obstáculo, y los dispositivos pueden rotar fácilmente alrededor de la cabeza.

.Todos los circuitos de anestesia, así como la línea intravenosa, cables y demás líneas, deben ser suficientemente largas para alcanzar al paciente en todas las posiciones de la mesa.

.Los transductores de presión, soportes para sueros, y bombas de infusión, pueden montarse sobre la mesa para moverse con los movimientos del paciente.

.La mesa de radiología debería rotarse, para que el equipo de anestesia, no tenga que ser movido al inducir la anestesia general. Las conducciones de oxígeno, óxido nítrico, aire, succión y evacuación de gases deberían colocarse por detrás de la máquina de anestesia, para evitar que se enreden.

.Debe haber espacio suficiente detrás de la máquina de anestesia, para permitir los cambios de cilindros, y verificación y control de ajustes de monitores.

-Monitorización : Las normas de monitorización estandar de la ASA ,se aplican a todas las dependencias donde se administran anestesia. Estas se consideran normas nacionales para la práctica, y deben seguirse, o el riesgo médico-legal, puede llegar a ser muy importante.

.-Las únicas excepciones incluyen la imagen de resonancia nuclear magnética (MRI), y radioterapia externa. La calidad de la monitorización debe ser igual que la que se encuentre en cualquier gran quirófano de neurocirugía.

-Existen algunas consideraciones adicionales a la tradicional monitorización:

-Monitorización invasiva de la presión sanguínea: Una línea arterial puede ser frecuentemente indicada en estos procedimientos, y puede colocarse preoperatoriamente, con un mínimo malestar; comúnmente se coloca un catéter en la arteria radial, preferentemente en el lado más cercano al anestesiólogo. En otros lugares, se utiliza el introductor femoral que usa el radiólogo, para la monitorización de la presión arterial. La presión en la arteria carótida o vertebrales así como presiones más distales, pueden ser medidas por un puerto del sistema del catéter coaxial del radiólogo. Este método mide precisamente la presión media, pero tiende a sobreestimar la presión diastólica y subestimar la sistólica.

.En los casos, cuando se utiliza terapia trombolítica, se pueden formar hematomas en el lugar de punción arterial. En este caso la presión arterial se puede medir mediante el introductor femoral, en lugar de colocar una línea arterial radial, para evitar otra perforación arterial, y la posibilidad de formación de hematoma.

-Indicaciones de monitorizaciones de una línea arterial directa en neuroradiología intervencionista:

.1) Heparinización sistémica con monitorización frecuente del ACT ;

.2) Hipotensión controlada;

3) Hipertensión inducida;

4) Inestabilidad hemodinámica;

5) Procesos intracraneales o espinales; 6) Pacientes médicamente inestables.

-Pulsioximetría: En radiología intervencionista, el pulsioxímetro se utiliza también para detectar oclusión arterial distal a la cateterización arterial femoral, poniendo la sonda sobre el dedo del pie ipsolateral. Algunos pulsioxímetros amplifican la señal del pulso, y pueden detectar pérdida completa del pulso, pero no disminuciones importantes. Por lo tanto, el pulsioxímetro no detectará disminuciones progresivas de la perfusión, únicamente alarmará por pérdida total del pulso.

-Temperatura: En el paciente sedado, el tiritar puede interferir con la calidad de la imagen. Con hipotermia severa, pueden aparecer signos neurológicos como: delirio, coma, o despertar prolongado de la anestesia. La hipotermia perioperatoria es rara en adultos; el departamento de neuroradiología no es frío como el quirófano, el paciente se cubre con mantas cálidas, y las cavidades corporales no son expuestas. En niños pequeños, sin embargo, puede ocurrir pérdida importante de calor, mientras que el paciente es descubierto durante la inducción de la anestesia, la inserción de las líneas, o mientras se lava el catéter de angiografía con soluciones frías. En niños, se usa una lámpara de calor, mientras el paciente está descubierto, y también se calienta los líquidos para impedir el desarrollo de hipotermia. Sin embargo, después de terminar bien el proceso,

estos pacientes deberían ser recalentados activamente, antes de dejar el departamento de neuroradiología, para evitar riesgos de hipotermia en el periodo postoperatorio.

-Medida de la PVC y presión de arteria pulmonar: Aunque no son indicaciones específicas de estos procedimientos, las líneas venosas centrales, se utilizan frecuentemente en los pacientes, que experimentan un alto riesgo en procedimientos neurovasculares invasivos. Estos pacientes frecuentemente tiene serios problemas médicos coexistentes, y necesitan infusiones de drogas vasoactivas, próximas a la cirugía, mediante una vía central.

-Neuroradiología invasiva; Principales Indicaciones para la inserción de la línea de PVC:

.Monitorización de presiones cardiacas de llenado

.Historia de CHF

.Historia de insuficiencia renal

.Posibilidad de gran cirugía con indicación de PVC

.Uso de drogas vasoactivas

.Acceso venoso periférico pobre .

-En el " Methodist Hospital de Houston (TMH)", se usan catéteres centrales de doble luz. Una luz puede utilizarse para una infusión de droga, mientras que la otra puede usarse para control de la PVC; se colocan estas líneas después de la inducción de la anestesia general y el radiólogo confirma su colocación por fluoroscopia.

. Es preferible usar la vena subclavia, en las intervenciones neuroradiológicas, porque la punción accidental de la arteria carótida, al intentar puncionar la vena yugular interna : 1.9 a 3.6 % de incidencia, puede comprometer el procedimiento en el paciente. Algunos piensan que las líneas centrales colocadas en las venas yugulares, pueden ocasionar obstrucción venosa cerebral, y no deberían usarse en neurocirugía. Aunque la caterización de la vena yugular no es una primera elección, puede usarse, en ausencia de aumento de presión intracraneal, cuando la vía subclavia es difícil o está contraindicada.

-Caterización arteria pulmonar: Los catéteres de arteria pulmonar : Swan-Ganz, se usan en los casos donde la evaluación de la función ventricular izquierda es necesaria. Sus indicaciones principales son:

.1) Pacientes que han desarrollado vasoespasma cerebral y se tratarán con terapia intravascular de volumen de expansión e hipertensión controlada.;

.2) Pacientes con falla cardiaca congestiva o enfermedad sistémica severa ,que tienen un problema neurovascular, que requiere intervención inmediata. Hay que colocar estos catéteres únicamente después de comprobar las condiciones de coagulación y confirmar su posicionamiento por fluoroscopia.

-Consideraciones técnicas neuroradiológicas : Los neuroradiólogos usan la técnica de Seldinger, con cable para insertar un introductor 7.5 F, en la arteria femoral y/u otros vasos pueden ser usados ocasionalmente. Este introductor de catéter, tiene un lado que se usa para irrigación con suerosalino heparinizado, pero también puede usarse para control de la presión arterial, y un catéter coaxial :también con un lado para conexión.. Es avanzado, bajo guía fluoroscópica, mediante el introductor en la arteria carótida o vertebral, para realizar la angiografía. Un superselectivo microcatéter se inserta por el catéter coaxial ,y se avanza con guía fluoroscópica en la lesión. Este catéter se usa para infundir drogas o materiales embolígenos en la lesión.

-Consideraciones anestésicas: Los objetivos anestésicos en la cirugía intervencionista neuroendovascular son los mismos que los de la neurocirugía tradicional. Sin embargo, al no estar el cráneo abierto, el manejo de las presiones dinámicas intracraneales, presión sanguínea, volumen intravascular, administración apropiada de agentes farmacológicos, y control de PaCO₂, llega a ser aún más importante. Las intervenciones del anestesiólogo son críticas, especialmente durante el avance del microcatéter, embolización, y tratamiento de emergencia de complicaciones.

-Las condiciones neurológicas del paciente durante o inmediatamente después de los procedimientos deben ser evaluados. De importancia primaria para esto, es una rápida y tranquila emergencia de anestesia, sin stress hemodinámico, y tos, para prevenir los aumentos de presión intracraneal.

-Estos procedimientos se asocian a complicaciones potenciales importantes, que frecuentemente requieren cuidados intensivos postoperatorios, tales como rotura vascular, trombosis, infartocerebral o reacciones anafilácticas por contraste. En el TMH, los pacientes se admiten rutinariamente a la unidad de cuidados intensivos , después de realizar la mayoría de los procedimientos de NRI.

-Referencias:

1. Hilal SK, Sane P, Mawad ME, Michelsen WJ: Therapeutic interventional radiological procedures in neuroradiology, Angiography. 3rd edition. Edited by Abrams H. Boston, Little Brown, 1983. Texto
2. Brown MM: Surgery, angioplasty, and interventional neuroradiology. Curr Opin Neurol Neurosurg 6:66-73, 1993. Texto
3. Barnwell SL: Interventional neuroradiology. West J Med 158:162-170, 1993. Texto
4. Higashida RT, Hieshima GB, Halbach V: Advances in the treatment of complex cerebrovascular disorders by interventional neurovascular techniques. Circulation 83 (sup):I-196, 1991. Texto
5. Moret J, Picard L: Endovascular therapy of intracranial arteriovenous malformations; Results in 242 patients. Paper presented at the World Interventional Neuroradiological society, Val d'Isere, France, Jan., 1989. Texto
6. Eichorn JH, Cooper JB, Cullen DJ et al: Anesthesia practice standards at Harvard: a review. J Clin Anes 1:55, 1988. Texto
7. Eichhorn JH, Cooper JB, Cullen DJ et al: Standards for patient monitoring during anesthesia at Harvard Medical School, JAMA 256:1017, 1986. Texto
8. Burk NS: Anesthesia for magnetic resonance imaging, Anesth Clin North Am 7:(3)707, 1989. Texto
9. Peer Review in Anesthesiology-American Society of Anesthesiologists, Park Ridge, Ill, 1989, ASA. Texto
10. Eichhorn JH, Cooper JB, Cullen DJ et al: Standards for patient monitoring during anesthesia at Harvard Medical School, JAMA 256:1017, 1986. Texto
11. Eichhorn JH: Prevention of intraoperative anesthesia accidents and related severe injury through safety monitoring, Anesthesiology 70:572, 1989. Texto
12. Kanal E, Shellock F, SMRI Safety Committee: Policies, guidelines, and recommendations for MR imaging safety and patient management, J Magnet Res Imaging 2:247 1992. Texto
13. Peden C, Menon D, Hall A et al: Magnetic resonance for the anaesthetist. Part II. Anaesthesia and monitoring in MR units. Anesthesia 47:508 1992. Texto
14. Gravenstein JS, Paulus DA: Clinical Monitoring practice, ed. 2, Philadelphia, 1987, JB Lippincott. Texto
15. Slogoff S, Keats AS, and Arlund C: On the safety of radial artery cannulation, Anesthesiology 59:42, 1983. Texto
16. Young WL, Pile-Spellman J: Anesthetic considerations for interventional neuroradiology. Anesthesiology 80:427-455, 1994. Texto
17. Duckweiler GR, Dion J, Vinuela F, Jabour B, Martin N, Bentson J: Intravascular microcatheter pressure monitoring: Experimental results and early clinical evaluation. American J Neuroradiol 11:169-175, 1990. Texto
18. Gorbach MS: Considerations in the interpretation of systemic pressure monitoring p 296 In Lumb PD, Bryan-Brown CW (eds.): Complications in Critical Care Medicine. Year Book Medical Publishers, Chicago 1988. Texto
19. Swedlow DB, Irving SM: Monitoring and patient safety. In Blitt CD, ed.: Monitoring in anesthesia and critical care medicine, ed. 2, New York, 1990, Churchill-Livingstone. Texto
20. Plum F, Posner JB: The diagnosis of stupor and coma, ed. 3, Philadelphia, 1980, FA Davis. Texto
21. Aidinis SJ, Zimmerman RA, Shapiro HM, Bilanink LT, et al: Anesthesia for brain computed tomography. Anesthesiology 44:420, 1976. Texto
22. Frank SM, Parker SD, Rock P, et al: Moderate hypothermia with partial bypass and segmental repair for thoracoabdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 19:687-697, 1994. Texto
23. Busto R, Dietrich WD, Globus MY, et al: Small differences in intras ischemic brain temperature critically determine the extent of ischemic neuronal injury. J Cereb Blood Flow Metab 7:729-738, 1987. Texto
24. Sise MJ, Hollingsworth P, Brimm JE Complications of the flow-directed pulmonary catheter: a prospective analysis in 219 patients. Crit Care Med 9:315 1981. Texto
25. Shah KB, Rao TLK, Laughlin S, El-Etr AA: A review of pulmonary artery catheterization in 6,245 patients. Anesthesiology 61:271 1984. Texto
26. Harper R, Grossman R, personal communication: Rosas A. Texto
27. Shapiro HM, Drummond JC: Neurosurgical Anesthesia: in Miller RD, Cuchiara RF, Miller ED, et al. Anesthesia 4e Churchill Livingstone, New York 1994. Texto
28. Swan HJC, Ganz W, Forrester JS et al: Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed-balloon-tipped catheter, N Engl J Med 283:477, 1970. Texto
29. Kassell NF, Peerles SJ, Durward QJ et al: Treatment of ischemic deficits from vasospasm with intravascular volume expansion and induced arterial hypertension, Neurosurgery 11:337, 1982. Texto

30. Earnest F, Forbes G, Sandok BA et al: Complications of cerebral angiography: Prospective assessment of risk. AJR 142:247 1984. Texto
31. Faught E, Trader SD, Hanna GR: Cerebral complications of angiography for transient ischemia and stroke: prediction of risk. Neurology 29:4 1979. Texto.
- 32-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: Tomo III. 1ª Ed. Virtual.
. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-4.7)-MONITOREO RESPIRATORIO.

4.7.1)-Historia.

-4.7.1.1)-De la Oximetría:

-Los conceptos que subyacen en la oximetría, de volver a la conexión de Hoppe Seyler de oxígeno, con el rojo de la hemoglobina (arriba) ,y el espectroscopio inventado por Robert Bunsen : 1811-1899, y Gustavo R. Kirchhoff : 1824-1887 en Heidelberg. También contribuciones importantes, fueron hechas por un americano Millikan, Glen : 1906-1947, y un alemán, Kurt Kramer : 1906-1985, cuya respectivas investigaciones, se aceleraron mucho durante la Segunda Guerra Mundial, por la necesidad de monitorizar la saturación de oxígeno en la sangre, porque los pilotos de ambas potencias: aliados y las fuerzas aéreas alemanas ,se desmayaban en las altas altitudes.

-En 1935, Matthes desarrollo el primer dispositivo de longitud de onda, para medir la saturación de oxígeno con filtros rojos y verdes, los cuales luego fueron cambiados a filtros rojos e infrarrojos. Este fue el primer dispositivo para la medición de la saturación de oxígeno.

.En 1949, Wood adicionó una capsula a presión, para exprimir la sangre fuera de la oreja, y así obtener la puesta en cero en un esfuerzo por obtener la saturación absoluta de oxígeno cuando la sangre era readmitida. El concepto era similar al Pulsioxímetro actual, pero fue difícil de implementar, debido a las fotoceldas y fuentes de luz inestables. Este método no fue usado clínicamente.

-El concepto de la utilización de múltiples longitudes de onda, para distinguir entre los pigmentos de monóxido de carbono, se reunió, y en 1964 Shaw ensambló el primer oxímetro de medición absoluta, usando ocho longitudes de onda de luz; comercializado por Hewlett Packard, pero su uso fue limitado a funciones pulmonares y a laboratorios de sueño, esto debido a su costo y tamaño.

-La Pulsioximetría fue desarrollada en 1974, por Takuo Aoyagi y Michio Kishi, bioingenieros de Nihon Kohden, usando la relación de absorción de luz roja a infrarroja, de componentes pulsantes en el sitio de medición; inventado el oxímetro de pulso, que se basa en la ecuación, que hace que sea posible calcular la saturación de oxígeno arterial, sin precalibración, independiente del espesor de la oreja, pigmento de la piel, la concentración de hemoglobina, y la intensidad de la luz .

.Un cirujano, Susumu Nakajima y sus asociados, probaron por primera vez el dispositivo en pacientes, lo cual fue reportado en 1975[].Este dispositivo fue comercializado por Biox en 1981, y Nellcor en 1983.

.Biox fue fundada en 1979, e introdujo el primer Pulsioxímetro en 1981. Biox se enfocó inicialmente en cuidados respiratorios, pero cuando descubrió que sus dispositivos estaban siendo usados en quirófanos para monitorear los niveles de oxígeno, Biox expandió sus recursos de mercadeo, para enfocarse en quirófanos, a finales de 1982.

.Un competidor, Nellcor , ahora parte de Covidien, Ltd., comenzó a rivalizar con Biox, por el mercado de los quirófanos en 1983. Antes de la introducción de este dispositivo, la oxigenación de un paciente sólo podía ser medida por medio de gases en la sangre arterial, un único punto de medición, el cual tomaba algunos minutos de proceso ,en un laboratorio .

.En ausencia de oxigenación, los daños cerebrales comienzan en 5 minutos, con muerte cerebral posterior, dentro de otros 10 a 15 minutos siguientes.

.Sólo en Estados Unidos fueron gastados dos billones anuales en está medición. Con la introducción de la Pulsioximetría, fue posible la medición no invasiva y continúa de la oxigenación del paciente, revolucionando la práctica de la anestesia y mejorando en gran medida la seguridad del paciente.

-En 1987, el estándar de cuidado para la administración de la anestesia general en los Estados Unidos, incluyó la Pulsioximetría. El uso del Pulsioxímetro se extendió rápidamente en el hospital, primero en quirófano, y posteriormente en las salas de recuperación y unidades de cuidados intensivos. La Pulsioximetría es de gran valor en la unidad de neonatos, donde los pacientes precisan la determinación continua del nivel de oxigenación, pues pueden presentar efectos secundarios por exceso de oxígeno.

-En 2008, la precisión y capacidad del pulsioxímetro fue mejorada y se adoptó el término Pulsioximetría de alta resolución: HRPO, por parte de MASIMO y Dolphin Medica Un área de particular interés es el uso de la Pulsioximetría en la realización de detección y pruebas de apnea del sueño de forma portátil y en casa.

-En 2009, fue introducido el primer Pulsioxímetro para la yema del dedo con conectividad Bluetooth, por parte de Nonin Medical, permitiendo a los médicos monitorear .

4.7.1.2)-En la Evolución.

-Los seres simples como protozoarios : organismos unicelulares, así como las hidras y las medusas :organismos pluricelulares que están compuestas por dos capas de células, respiran a través de su membrana celular : por medio de difusión, y la mitocondria : véase respiración celular.

. En los seres más complejos, los insectos, en cambio, bombean aire directamente a los tejidos corporales por medio de una red de tubos, llamados tráqueas, que se abren a los costados del cuerpo. La zona final del sistema traqueal está formada por finísimos conductos denominados traqueolas.

. Los peces introducen agua a través de su boca, bañando las branquias, donde captan oxígeno y liberan el dióxido de carbono; luego expulsan el agua a través del opérculo : una abertura que tienen a cada lado del cuerpo).

.Los anfibios mudan su sistema respiratorio durante su paso desde su vida acuática , cuando son jóvenes, a la terrestre cuando son adultos. Así, los renacuajos respiran por medio de branquias, igual que los peces; pero una vez realizada la metamorfosis, por ejemplo como ranas o sapos, respiran por medio de pulmones, y en algunos casos, por la respiración cutánea.

-4.7.1.3)-Del Estetoscopio:

-El estetoscopio : Griego στηθοσκόπιο, de στήθος [stéthos], pecho, y σκοπή [skopé], observar, también llamado fonendoscopio, es un aparato acústico usado en: medicina, enfermería, kinesiología, fonoaudiología y veterinaria, para la auscultación, o para oír los sonidos internos del cuerpo humano o animal. Generalmente se usa en la auscultación de los ruidos cardíacos o los ruidos respiratorios, aunque algunas veces, también se usa para objetivar ruidos intestinales o soplos por flujos anómalos sanguíneos en arterias y venas. El examen por medio del estetoscopio, es lo que se llama auscultación



-Estetoscopio.

-Fue inventado en Francia, por el médico René Théophile Jacinto Laënnec, en 1819. Se dice que: “Todo comenzó debido a la gran timidez de Laënnec, y la vergüenza que sentía al acercar su oído al pecho de las pacientes. Se dice que un día del otoño parisino de 1816, Laënnec es requerido para visitar en su domicilio a la esposa de Alejandro Gaudissant, afectada de un mal de corazón. Durante la visita , estando su esposo presente y la madre de la enferma, Laënnec, tras tomar el pulso, y percutir el tórax de la paciente, renunció a la auscultación percibiendo en los hundidos ojos de la enferma un excesivo recato. Una vez concluido el reconocimiento, tomó Laënnec de su maletín un cuaderno de notas, sin duda para hacer algún apunte relacionado con la propia historia de la enferma, pero de súbito, enrolló el cuaderno a manera de tubo, rogó a la enferma que se despojara de nuevo de su camisa , vestidura corta, que las mujeres de esa época, usaban sobre la camisa y, aplicando el cuaderno enrollado al pecho de la enferma, apoyó su oreja al otro extremo ,oyendo con nitidez lo tonos y soplos de aquel joven corazón deteriorado, como jamás en los demás enfermos lo había oído.” Ese mismo día , mandó hacer un instrumento de madera, con las dos extremidades en forma de cono. Así es, como nace el estetoscopio.

-Pero, se cuenta otra versión de la historia,” que fue en uno de sus paseos por la campiña francesa, que Laënnec se topó con dos niños, que jugaban alrededor un árbol caído. Uno de ellos golpeaba uno de los extremos del tronco, mientras el otro oía

los golpes desde el extremo opuesto. Fascinado por el juego de los jovencitos, tomó una rama del suelo, y se dirigió al carpintero local, al cual le pidió que la torneara hasta constituir un cilindro de 30 cm de largo. Contento con su nuevo instrumento, prosiguió a probarlo en una de sus pacientes, y así fue que tuvo lugar la primera auscultación „utilizando un estetoscopio”.

Estas investigaciones fueron publicadas en: el “Tratado sobre Percusión y Auscultación”, en 1839, de Josef Skoda, permitiendo dotar a este signo nosológico, de un pragmatismo clínico científico notable. Escuchar dentro del cuerpo fue una obsesión clínica, desde tiempos inmemoriales. La medicina obtuvo algunas técnicas de otras tecnologías más simples, por ejemplo, la de los toneleros, que para medir el nivel los barriles, golpeaban la madera, usando su mano sobre la cual percutían con un martillo o con el dedo de la otra mano. De ahí salió la percusión sobre el cuerpo, teniendo como objetivo, apreciar diferentes sonidos que provengan de cavidades llenas o huecas.

El estetoscopio, por su parte, constituyó una creación posterior, cuando se empezaba a utilizar la tecnología de amplificaciones de sonido, mediante el uso de campanas. El estetoscopio para partos, fue el famoso Pinard, creado por el eminente obstetra del mismo nombre, que consistía en una campana de madera, de inspiración claramente musical, es decir, en los instrumentos de viento. En cambio, el estetoscopio tal como lo conocemos hoy, fue creado por René-Théophile-Hyacinthe Laennec en 1816, y es principalmente utilizado para auscultar los sonidos producidos en el interior del cuerpo, con los siguientes ejemplos: a nivel cardíaco : soplos; toma de presión arterial; a nivel pulmonar : la aparición de roncus, sibilancias, crepitancias, estertores finos, etc.; a nivel abdominal : ruidos peristálticos, para lo cual muchas veces hay que dejar el estetoscopio en una sola posición durante minutos de silencio, hasta la aparición de sonidos.; también se pueden encontrar soplos a nivel de las arterias, como la aorta abdominal o fístulas arterio-venosas. Hoy en día, los estetoscopios no son solamente usados por los médicos, ya que con ellos se pueden también objetivar diferentes tipos de ruidos, y son de uso frecuente en agentes sanitarios: promotores de salud, técnicos, enfermeros y hasta de uso hogareño, para autocontrol de parámetros vitales como la presión arterial.

Riesgos : No hay riesgo para aquellas personas, que son examinadas con un estetoscopio, por que el normal funcionamiento de este instrumento, no se asocia con un posible daño hacia el paciente, o hacia la persona que lo esta utilizando para examinar. Los estetoscopios reproducen importantísima información, cuando es empleado por una persona con entrenamiento y experiencia.

Tipos de estetoscopios : Varían en su diseño y material; en estos tiempos existen una gran cantidad de marcas y modelos, pero en general, el largo aproximado es de unos 70cm, y esta compuesto por una campana, 2 olivas, dos tubos de acero, y otro de cloruro de polivinilo. Hay tipos clásicos, pediátricos, cardiológicos, veterinarios, electrónicos, entre otros. El que cada día se está utilizando más y va ganando terreno, es el estetoscopio electrónico, ya que presenta una mejora considerable al estetoscopio tradicional. Tiene una mayor respuesta a la frecuencia, una mejor sensibilidad al sonido, y un control para el volumen, para disminuir el nivel si el sonido es muy fuerte o molesto para el oído humano. En general, el sonido es recopilado por una sonda, ampliado y luego transmitido a los auriculares.

Descripción del estetoscopio : Los más usados tienen una campana o cápsula, que se posa sobre el paciente, auriculares en el otro extremo para escuchar, y por último un método para la transmisión del sonido hacia los auriculares. Por un lado tiene una membrana, que en un primer momento transmite los sonidos con una tonalidad relativamente alta. Y por otro lado, tiene una campana, que transmite los sonidos más bajos. Siempre el tamaño de la campana va a variar según la edad del paciente; mientras mas chico sea el paciente, de menor tamaño será la campana del estetoscopio a utilizar. Es muy importante que se apoye toda la superficie de la campana, sobre el cuerpo del paciente a efectos de aislar todos los ruidos que pueda haber en el ambiente.

El sonido va a ser transmitido por una manguera de unos cuarenta centímetros, bien resistente, capaz de aislar los demás sonidos y sólo captar aquellos del interior del cuerpo. Los auriculares deben ser suaves y cómodos para el examinador, ya que no deben causar dolor, luego de un tiempo de utilizarlos, pero deben ajustar lo suficiente para no dejar que se incluyan ruidos del ambiente.

Laennec era un gran clínico, adversario de cirujanos de la época como Dupuytren, pero también, se le debe la clasificación de las enfermedades en género y especie. A partir de Laennec, entonces, es que tenemos estetoscopios ,pero asimismo tenemos

una concepción de enfermedad, como evento natural biológico, pasible de una clasificación, lo cual se extiende hasta nuestros días. El estetoscopio de Laennec consistía en un tubo de madera con un monoauricular.

-En el año 1851, Arthur Leared inventó el estetoscopio biauricular y, al año siguiente, George Cammann, perfeccionó el instrumento para su implementación comercial y producción en serie. Cammann contribuyó a la ciencia, mediante un tratado clínico de diagnóstico, basado en la auscultación, algo novedoso por esos días.

-Hacia 1940, Rappaport y Sprague, diseñaron un nuevo estetoscopio, el "Rappaport-Sprague" que fue fabricado por Hewlett Packard, que algunos cardiólogos lo consideran como el estetoscopio acústico más refinado. Muchos otros cambios fueron implementados, hasta que en la década de 1960, el doctor Littmann, profesor en la Harvard Medical School, creó un nuevo estetoscopio que era más liviano que los previos.



-Estetoscopio doble (campana y membrana).

- Funcionamiento de un estetoscopio: Tiene una membrana y una campana. Cualquiera de las dos partes puede colocarse en el paciente. Las dos detectan las señales acústicas, que viajan a través de los tubos llenos de aire, y llegan hasta los oídos del médico. La campana transmite los sonidos de baja frecuencia, es ideal para escuchar los pulmones. La membrana, en cambio, detecta las altas frecuencias, y permite escuchar el corazón. Para detectar las diferentes frecuencias, se tienen dos modos: []

-Modo Campana : baja frecuencia: Para escuchar sonidos de baja frecuencia, apoye sin presionar el estetoscopio sobre la piel del paciente. La membrana está sujeta por un contorno flexible, quedando suspendida en ésta, permitiendo que la membrana pueda vibrar ampliamente, y transmitir sonidos de longitud de onda largas, es decir sonidos de baja frecuencia.

-Modo Diafragma : alta frecuencia: Para captar los sonidos de frecuencias más altas, se presiona firmemente, de la misma forma que se haría con un estetoscopio tradicional de doble campana en el modo diafragma. Al ejercer ésta presión, la membrana se desplaza hacia dentro, hasta tocar con un anillo interno. Este anillo restringe el movimiento de la membrana bloqueando o atenuando las longitudes de onda más largas de los sonidos de baja frecuencia, permitiendo escuchar solamente las longitudes de onda más cortas, de los sonidos de alta frecuencia.

-Tipos de estetoscopios:

- Estetoscopio de Pinard: posee una campana de madera de inspiración musical, confeccionada pensando en los instrumentos de viento, con lo cual permite auscultar los tonos cardíacos del embrión en el seno materno. La forma de la campana ofrece una acústica especialmente buena. Para obtener los mejores resultados, el instrumento debe estar colocado sobre el hombro fetal y el útero, de esta manera paredes abdominales, estetoscopio y oreja forman un todo continuo.[].

- Estetoscopios tradicionales: Permiten escuchar los sonidos dentro del interior del organismo en los siguientes niveles: cardíaco :soplos, presión arterial; pulmonar: aparición de roncus, crepitancias, sibilancias, etc; abdominal: ruidos peristálticos. Los tipos de aparatos varían según su diseño y material, el largo promedio es de unos 70 cm.



-Estetoscopio Electrónico.

- Estetoscopio electrónico: Funciona con baterías recargables, son muy prácticos y fáciles de entender, puede ser usado incluso para detectar ruidos de máquinas. Posee una mayor respuesta a la frecuencia, una mejor sensibilidad al sonido, y un control de volumen para poder disminuir el nivel si el sonido es muy fuerte o molesto para el oído de los seres humanos. . Commons.

-4.7.1.4)-De la Adaptación a la Altura.

- El organismo siempre conserva, a nivel del mar, una constante concentración del aire inspirado de oxígeno de 21% (FiO₂), porque la composición de la tierra es constante, pero a medida que va aumentando la altura, irá bajando la presión atmosférica, y por lo tanto la presión de oxígeno que inspiramos. Generalmente sucede que nos "apunamos o sorocho", cuando nos indisponemos por el efecto de la falta de oxígeno y la baja presión atmosférica; si subimos una montaña muy alta, eso es porque el organismo no se acostumbra al cambio de presiones, siendo una hipoxia de altura, cuyas consecuencias son: Inmediatas con: taquicardia y aumento del gasto cardíaco, aumento de la resistencia de la arteria pulmonar, hiperventilación que si es excesiva puede llevar a una alcalosis metabólica, cambios psicóticos, el aumento de la frecuencia respiratoria y aumento de la presión venosa; y Crónicas: Aumento de la masa de glóbulos rojos, aumento del p50, compensación renal de la alcalosis respiratoria, aumento de la densidad de capilares musculares, y aumento del número de mitocondrias y sus enzimas oxidativas.

-4.7.1.5)-De los Gases y Sus Leyes Reguladoras.

- Los principales eventos fueron:

.Boyle : 1627-1691 : "La Presión es inversamente proporcional al volumen." .

.Benjamin Franklin : 1706-1790 : los gases tienen cargas negativas y cargas positivas.

.Dalton , 1801) : Propuso la ley de las presiones parciales.

. Henry :1802 : "Los gases disueltos son proporcionales a la presión parcial." .

.Gay-Lussac :1808 : "La Presión es proporcional a la temperatura absoluta" .

.Avogadro : 1811) : Volúmenes iguales de todos los gases, a la misma temperatura y presión contienen igual número de moléculas.

.Faraday : 1833 : Acuñó la terminología (ion, anión, ánodo, etc.) y estableció las leyes de la electrolisis.

.Lord Kelvin :1848: $PV=nRT$ (P = presión, V = volumen, n = número de moles, y T = temperatura).

.Clausius :1857 : Concluyó que los iones también existen en las soluciones.

.Van't Hoff : 1887: Enlazó las "leyes de los gases" con la conducta de la presión osmótica en las soluciones.

.Arrhenius : 1887) : Probó que las sales y ácidos disueltos están ionizados.

.Ostwald :1887 :Hizo la primera medición eléctrica de la concentración del ion hidrógeno.

.Nernst : 1889 : Dedujo la ecuación que relaciona los cambios en el voltaje con la constante universal de los gases (R), la temperatura absoluta (T), la valencia (n), el faradio (F) y la actividad (a): $E = E_o + [RT/nF] \log(a/a_o)$. (nota: $RT/nF = 61.5 \text{ mV}$ a 37°C) . Recomendó seleccionar sales con iones de similares velocidades de difusión, para evitar los errores de voltaje en la unión de los líquidos.

.Bjerrum :1905 : Adoptó la recomendación de Nernst; introdujo un "standard potassium chloride salt bridge".

.Cremer : 1906 : Descubrió que una diferencia de pH, puede producir una diferencia de potencial a través de una membrana de vidrio.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- .Henderson : 1908 : Descubrió el poder tampón del CO₂, y aplicó la ley de acción de masas: $K = \frac{[H^+][HCO_3^-]}{[dCO_2]}$ donde $dCO_2 = CO_2 \text{ disuelto}$).
- .Sorensen : 1909 : Sugirió la terminología pH. También desarrolló el electrodo de hidrógeno para uso biológico.
- .Hasselbach : 1916 : Usó la terminología de Sorensen para la ecuación de Henderson de forma logarítmica: $pH = pK + \log\left(\frac{HCO_3^-}{dCO_2}\right)$; Propuso medir la acidosis metabólica usando el pH "standard" a 38°C con $PCO_2 = 40 \text{ mm Hg}$; análogo al "bicarbonato standard", introducido más tarde por Jorgensen y Astrup.
- .Van Slyke :1921 : Publicó el diagrama ácido-base usando, como ejes, $\log(H^+)$: $\log(PCO_2)$ el precursor del diagrama in-vivo de Siggaard- Andersen (1971).
- .Van Slyke (1924) : Produjo el aparato manométrico de Van Slyke, para medir los gases en sangre.
- .Eisenman : 1927 : Derivó el pH por interpolación sobre un gráfico usando ejes $\log(\text{contenido de } CO_2)$: $\log(PCO_2)$. La medición del contenido de CO₂, fue realizado usando la medición según Van Slyke a una PCO₂ conocida.
- .MacInnes and Dole : 1927 : Perfeccionó la composición de vidrio para los electrodos de pH (más tarde conocido como 015 pH glass - Corning).
- .MacInnes and Belcher : 1933 : Diseñó el primer electrodo comercial para medir el pH sanguíneo.
- .Poul Astrup : 1952 : Se le hizo necesario medir la PCO₂ en su laboratorio clínico, durante la epidemia de polio de Copenhague, y derivó la PCO₂ por interpolación sobre un gráfico de $\log(PCO_2)$: pH. Las mediciones del pH eran hechas a niveles conocidos de PCO₂.



- Poul Astrup.

- .Stow : 1954: Cubrió el electrodo de pH y de referencia con goma para hacer un electrodo más práctico de PCO₂, más tarde modificado y mejorado por Severinghaus.
- .Astrup : 1956 :Diseñó un práctico termostáticamente controlado electrodo de vidrio en una cámara de equilibrio de CO₂.
- .Jorgensen and Astrup : 1957 :Introdujo el "bicarbonato standard" (el nivel de bicarbonato a una PCO₂ = 40 mmHg) como la "mejor medición disponible de las alteraciones respiratorias".
- .Astrup and Siggaard-Andersen : 1958 :Introdujeron el microelectrodo capilar y el concepto de "exceso de bases" como medida del tratamiento requerido para corregir las alteraciones metabólicas. El exceso de base "in-vitro" dependía del nivel de hemoglobina- por lo que se convirtió en una fuente de críticas y de debate.
- .Severinghaus and Bradley : 1958 : Hicieron una demostración de un aparato de gases en sangre el cual contenía ambos electrodos, de PCO₂ y PO₂.
- .Siggaard-Andersen : 1962 : Publicó el nomograma ácido-base usando para cálculo el eje $\log(PCO_2)$:pH, por interpolación, el PCO₂, el bicarbonato standard y el exceso de base. La técnica requería que el pH fuera medido a niveles conocidos de PCO₂.
- .Siggaard-Andersen : 1963 : Publicó su nomograma.
- .Schwartz and Relman : 1963) : Revisaron críticamente el concepto de "exceso de bases" y propusieron el uso de ecuaciones lineales para caracterizar los síndromes ácido-base. De esta manera ellos evitaban describir la adaptación a la hipercapnia crónica como "alcalosis metabólica" pero, más bien, ellos consideraron al paciente que estaba siendo compensado de la hipercapnia crónica, si se adaptaba a su ecuación.
- .Severinghaus : 1966: Desarrolló la regla sangre-gas.
- .Siggaard-Andersen : 1971 : Publicó el Diagrama In-Vivo : ver Van Slyke 1921.

-4.7.2)- De los Gases Transportados Por la Sangre:

-4.7.2.1)- Generalidades.

La medicina de cuidados críticos : intensivos, es una de las especialidades más nuevas y de más rápido crecimiento médico .
.Es la aplicación de los principios fisiológicos, a la atención de los pacientes gravemente enfermos, lo que los médicos han estado tratando de hacer desde hace siglos.

. La medicina moderna de cuidados críticos, se distingue de sus predecesores por los increíbles productos de la tecnología, los avances en la bioquímica, y con un sorprendente nuevo conocimiento.

.Actualmente se cuenta con nuevos dispositivos de control sofisticados, que dan al momento, la información sobre la circulación y las variables fisiológicas respiratorias, en la forma en que están alteradas por la enfermedad, y cómo responden a nuestra intervención.

.También se dispone de una asombrosa variedad de instrumentos de alta tecnología, y un conjunto de medicamentos potentes, que son usados para poner remedio ,y llevarlo al equilibrio homeostático fisiológico del enfermo.

.Se cuenta con ventiladores para la respiración, máquinas para librar al cuerpo del exceso de líquido y de las impurezas, de fármacos vasopresores para apuntalar la presión arterial , e incluso los instrumentos para complementar una insuficiencia cardíaca.

. Otra característica distintiva, es que la medicina de cuidados críticos, se practica en instalaciones y lugares especializados, llamados Unidades de Cuidados Intensivos de los hospitales de cuidados agudos, representando centros de coordinación, donde se instrumentan costosos procedimientos, siendo sede de médicos expertos, capacitados y especializados, acompañando a estos, enfermeras y otros profesionales, que atienden a pacientes gravemente enfermos.

-Se describe la historia de la evolución de los conocimientos, sobre el transporte de gases en sangre, incluyendo el descubrimiento del oxígeno y dióxido de carbono, la evolución de las técnicas para medir los gases respiratorios en la sangre, y finalmente, cómo todo esto se reunió en el "Blegdamshospital", de Copenhague, cuando el 25 de agosto 1952, un anestesista ingenioso, Bjorn Ibsen, salió de la sala de operaciones, y se inició el movimiento moderno de los cuidados intensivos.

.Asimismo, importa hacer algunos comentarios, sobre los notables cambios ocurridos en los últimos 60 años , entre entonces y ahora, pensando sobre el futuro que se podría alcanzar en este campo.

-4.7.2.2)- Transporte de Gases En Sangre:

-Hipócrates : 460-377 aC, expresaba que "la buena salud reside en un equilibrio adecuado entre los cuatro humores: sangre, flema, bilis negra, y bilis amarilla, un equilibrio que depende de la generación de calor, que es dador de vida en el ventrículo izquierdo".

.Aristóteles : 384-323 aC, llegó a la conclusión de que las arterias lleva el aire; pero Erasístrato de Cos : alrededor de 330-250 aC, enseñó que el "pneuma", creado en el ventrículo izquierdo del pulmón de aire, era la sustancia bombeada a través de las arterias hasta los tejidos.

. Galeno : 130-199 dC, creía que el corazón aspiraba el aire de refrigeración dela sangre desde los pulmones hacia el ventrículo izquierdo, donde se generaba el calor vital, " pneuma" que era transportado por las arterias hacia los tejidos, por lo tanto, a las venas a través de las anastomosis, para después llegar de nuevo al corazón. La sangre pasa a través de diminutos poros en el tabique de la derecha hacia el ventrículo izquierdo para la reposición.

. Estas ideas fueron objetadas por los médicos hasta el siglo 16.

- Miguel Servet : 1511-1553, estudió y practicó la medicina, pero su principal interés se convirtió en la teología . En "Christianismi Restitutio" , 1553, Servet contradice a Galeno, concluyendo que la comunicación entre los lados derecho e izquierdo del corazón, no era "a través de la pared media del corazón. . . . ,sino por un sistema muy ingenioso, donde la sangre fluye hacia delante, realizando una larga trayectoria a través de los pulmones ", expresando el primer postulado de la existencia de los capilares pulmonares.. Severt envió su libro a Juan Calvino, porque lo consideró una herejía, debiendo ser encarcelado y quemado en la hoguera en el año de publicación.

- William Harvey : 1578-1657, un anatomista brillante y médico, describió el circuito del flujo de sangre alrededor del cuerpo, incluyendo su distribución a través de los pulmones. En su monumental "De Motu Cordis" ,1628), declaró rotundamente que la

sangre se bombea desde el ventrículo derecho, a través de la circulación pulmonar, llegando al ventrículo izquierdo, pasando por "las porosidades invisibles de los pulmones y las conexiones mínimas de los vasos pulmonares." Esta teoría de porosidades pulmonares, se convirtió en una realidad anatómica, cuando por primera vez, el célebre microscopista italiano Marcello Malpigi : 1628-1694, lo vio y lo describió. Por lo tanto, la anatomía de la circulación fue descrita de manera concisa, pero la naturaleza de la sustancia vital, por la cual la respiración alimentaba la llamada vida interior, seguía siendo una incógnita, necesitándose ,100 años para encontrarla.

Joseph Black (1728–99), who became Professor of Chemistry in Edinburgh, showed while he was a medical student that large quantities of a gas, which he called "fixed air" (carbon dioxide), were generated by heating or acidifying chalk. José Negro (1728-1799), profesor de química en Edimburgo, mostró cuando era un estudiante de medicina que grandes cantidades de un gas, al que llamó "aire fijo" (dióxido de carbono), eran generados por el calentamiento o la acidificación de tiza. He was the first to prove that the same gas was present in exhaled air (3). Él fue el primero en demostrar que el mismo gas estaba presente en el aire exhalado, descubriendo al dióxido de carbono.

-Robert Boyle : 1627-1691, estableció que la sustancia largamente buscada, para mantener la vida , estaba contenida dentro del aire ; su asistente , Robert Hooke :1635-1703, demostró en 1667, que un perro, cuyos pulmones tenían múltiples punciones pleurales ,podría ser mantenido con vida ,al proporcionarsele un flujo constante de aire,, a través de la tráquea sin ningún tipo de movimiento de los pulmones.

.Hooke mostró, al igual que Richard Lower : 1631-1691,, que la arterialización de la sangre en los pulmones, se producía a través de la introducción de aire fresco. Nadie tomó nota ,de que algo fue sacado del aire, y algo más fue agregado.

.El inglés "disidente" ministro y aficionado a la química, Joseph Priestley : 1733-1804, quien vivía al lado de una fábrica de cerveza, donde descubrió que el gas emitido por el calentamiento del óxido de mercurio, causaba una llama mucho más brillante que el aire normal.

.En 1774, demostró que este gas era esencial no sólo para la combustión, sino también para la respiración, y el reverdecimiento de las plantas. Priestley fue el primero en demostrar que el aire ordinario, en el que una vela ya no quema, y un ratón, ya no vive, podría recuperar sus propiedades vitales anteriores, si las plantas verdes se mantuvieron dentro de la cámara sellada. Finalmente se logró aislar 10 nuevos gases, incluyendo el óxido nitroso y el monóxido de carbono, inventando las bebidas gaseosas, las gomas de borrar, la goma de caucho, y la refrigeración.

. En 1791, su casa fue quemada, y en Birmingham destrozado su laboratorio, por una multitud realista ,y sectaria, indignada por su apoyo a la Revolución Francesa. Priestley fue uno de los grandes pensadores sociales y políticos de la Ilustración. (Figure 1) . Él tenía una influencia significativa, en su buen amigo Thomas Jefferson, y tenía su retrato ,pintado por el pintor americano más famoso de la época, Gilbert Stuart. Descubrió al gas que llamamos oxígeno, sin comprender su papel en la respiración o la combustión.



-Joseph Priestley (pintado popr Gilbert Stuart).

-El farmacéutico sueco Carl Wilhelm Scheele : 1742-1786, también descubrió que el gas que llamamos el oxígeno ,hacia 1772; pero se retrasó en la publicación de sus resultados hasta 1777. Ni él ni Priestley, entendieron que su combinado de gas con

combustible en combustión o en la respiración, porque creían en el flogisto, como la sustancia de fuego, que salía de los materiales combustibles durante la combustión.

-Antoine Lavoisier : 1743-1794, el químico más importante de Francia , informó a la Academia Francesa ,el 14 de abril 1774, que metales como el fósforo y el azufre , subían de peso, cuando se quemaban, mediante la combinación con un componente del aire. Más tarde ,ese año, Lavoisier fue visitado en París por Priestley, quien describió la generación de su gas de nuevo, en el que una vela puede quemar con una llama mucho más brillante, que de costumbre.

.Lavoisier se dio cuenta, de que era el gas de Priestley en el aire ordinario, que se había combinado con su fósforo y azufre, y que combina con todo el combustible, cuando se quema, que estaba en el aire, conteniendo dos componentes distintos: uno que era respirable, que él llamó "respirable éminemment de aire", y otro que era no respirables . En 1777, se dio cuenta de que "aire fijo" Negro, debá de ser un compuesto de carbón, que era producida tanto por la respiración y la combustión. Junto con el matemático Pierre Simon de Laplace : 1749-1827, Lavoisier llegó a la conclusión de que la generación de calor en un fuego de carbón, en principio, era de la misma naturaleza ,que el que tenía lugar en el cuerpo.

.Ambos procesos requerían del nuevo gas de Priestley, que Lavoisier ahora le había llamado oxígeno, y condujo a la producción de dióxido de carbono y agua, en última instancia; produciendo la misma cantidad de calor por unidad de oxígeno consumido. Este enormes logro de Lavoisier, revolucionó la química de inmediato, y tuvo una profunda influencia en la medicina y la fisiología.



-Antonio Lavoisier.

-4.7.2.3)- Intercambio de Gases en los Pulmones y la Sangre.

-El primero en documentar la presencia de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre fue Sir Davy Humphrey : 1778-1829, quien publicó los resultados de su proceso de extracción en 1799.

-Treinta y ocho años más tarde, en Berlín, Heinrich Gustav Magnus : 1802-1870, usando técnicas cuantitativas, encontró más oxígeno y menos dióxido de carbono, en la sangre arterial que en la sangre venosa, llegando a la conclusión de que el dióxido de carbono, debe ser formado o añadido a la sangre durante su circulación.

.Crea la idea de que la producción de calor es producida en los pulmones, mostrando que el intercambio de gases en la sangre se llevó a cabo dentro de los pulmones, mientras que la oxidación y la generación de calor del cuerpo, se produjeron en otras partes del cuerpo .

-El descubrimiento de la gran afinidad del oxígeno por la hemoglobina, a bajas presiones parciales ,lo hizo en su investigación de tesis, Lothar Meyer : 1830-1895 . Meyer dedicó su tesis doctoral, al profesor Carl Ludwig : 1816-1894, lo que estimuló a Ludwig, para investigar el intercambio de los gases en sangre, en sí mismo.

. Ludwig finalmente llegó a la conclusión, de que los gases respiratorios, se segregan activamente por los pulmones ;mientras que Eduard Pflüger : 1828-1910, expresó que todo cambio, solo puede ser explicado por difusión .

.Sus acalorados debates en la década de 1870, no fueron lo suficientemente concluyentes , dando lugar a nuevos estudios, realizados en Copenhague, por parte de Christian Bohr : 1855-1911, un antiguo discípulo de Ludwig.

.(11). Con el uso de métodos mejorados para la medición de PO₂ en la sangre, Bohr estaba convencido de que había demostrado en forma activa el bombeo de oxígeno .

.Después de pasar tiempo trabajando con Bohr, John Scott Haldane : 1869-1936, se unió a los secrecionistas, y siguió convencido, a pesar de todas las pruebas de lo contrario, hasta su muerte.

.La controversia terminó con una brillante serie de siete artículos, en un solo número de la revista " Archives escandinava de Fisiología" en 1910, por August Krogh : 1874-1949, con la ayuda de su esposa Marie : 1874-1943.

.(12). Con disculpas por refutar la teoría de la secreción de expresada por su mentor, Christian Bohr, Krogh demostró a todo el mundo, excepto a Haldane , que el mecanismo de intercambio gaseoso en los pulmones ,se explica únicamente por las fuerzas físicas de la difusión .

-4.7.2.4)- La Hemoglobina y la Disociación de la Oxihemoglobina .

- Vincenzo Menghini : 1704-1759, de la Universidad de Bolonia, fue el primero en demostrar que los eritrocitos contienen cantidades considerables de hierro, mientras que el plasma no .

.(13).En Estocolmo, Jöns Jacob Berzelius : 1779-1848, fue capaz de dividir el material rojo de la sangre, en una proteína llamada "hemoglobina", y un componente de color, que contiene óxido de hierro .

.Johannes Mulder : 1802-1880, profesor de Química en Utrecht, determinó la composición química de la porción pigmentada, a la que llamó "hematina", y mostró que tomaba oxígeno.

.(14). En 1862, este pigmento rojo, pasó a llamarse "hemoglobina" por Felix Hoppe-Seyler : 1825-1895, después de que él, fue capaz de cristalizar y describir su espectro.

.Demostró que la forma cristalina era diferente de una especie animal a otra. Usando su propia bomba de gas, de nueva construcción, encontró que el oxígeno forma un compuesto suelto, disociable con la hemoglobina, que él llamó "la oxihemoglobina."

. (15). Carl Gustav von Hüfner : 1840-1908, quien sucedió a Hoppe-Seyler, como profesor de Química Fisiológica en Tübingen, informó la evidencia experimental de que 1,34 ml de oxígeno se combina con 1 g de hemoglobina cristalina, lo que fue, precisamente, igual a lo que es su valor teórico, basado en el contenido de hierro, que había también determinado. La concordancia, de los dos números, llevó a mucho escepticismo, pero esto, fue confirmado más tarde en su esencia: el valor teórico actual ,que está siendo: 1,39 ml / g.

. (16). Por extracción de muestras sanguíneas de animales, expuestos a diferentes presiones barométricas y determinandoles el contenido de oxígeno de la sangre, el francés Paul Bert : 1833-1886, demostró el primero , las relaciones in vivo entre la presión de oxígeno y el contenido de oxígeno .

.(17). Descripciones más detalladas, fueron proporcionados por Bohr, quien mostró el efecto del dióxido de carbono en la posición de la curva de disociación de la oxihemoglobina, conocido como el "efecto Bohr", lo cual informó en 1904, junto con Karl Albert Hasselbalch : 1874-1962, y Krogh, en agosto . La disociación de la oxihemoglobina está afectada por el pH, la fuerza iónica, y la temperatura de la solución.

. En 1910, Archibald Vivian Hill : 1886-1977, propuso una ecuación simple para la curva de disociación, con una pendiente de aproximadamente 2,7 N, $S / (1 - S) = k P^n$, donde S es la saturación y P es P O₂, mm Hg. It fit poorly at low saturation. Se ajustan bien a la saturación baja. Hill's equation was modified by John Severinghaus by using two terms, one with n = 3 and one, n = 1: $S / (1 - S) = k(P^3 + 150P)$. La ecuación de Hill fue modificada por Juan Severinghaus, mediante el uso de dos términos, uno con n = 3 y uno, n = 1: $S / (1 - S) = k (P^3 + 150P)$.

.(18). Esto proporcionó una curva estándar notablemente exacta de disociación , con un error máximo de saturación $\pm 0,5\%$ a partir de 0 a 100%. Su precisión puede relacionarse con la cinética, mediante el cual, las últimas tres moléculas de oxígeno se combinan en forma esencialmente simultánea, ya que el oxígeno es la segunda causa en el cambio de forma y de afinidad.

.Sin embargo, no fue hasta después de la Segunda Guerra Mundial, que el Premios Nobel Linus Pauling : 1901-1994,del "Instituto Tecnológico de California," y Max Perutz, de la Universidad de Cambridge, trabajando en forma independiente, definieron la estructura química de la molécula de hemoglobina, explicando la unión y la liberación de oxígeno, documentando los cambios conformacionales moleculares acompañantes.

.Los trastornos genéticos de la hemoglobina, se encontró que afectan a millones de personas, y puede ser el trastorno genético más común de la humanidad. Por lo general, son causados por la formación de una variante de la hemoglobina, con una sustitución de aminoácido simple en cualquiera de las cadenas alfa o beta-globina.. Algunas de las moléculas de

hemoglobina aberrantes, pueden interferir con el transporte de oxígeno, perjudicando la supervivencia de las células rojas de la sangre.

-4.7.2.5)- Equilibrio Ácido-base y Dióxido de Carbono .

- Mientras que la fermentación y la respiración fueron reconocidos, como la producción del dióxido de carbono, en el tiempo de Negro, a mediados del siglo 18, y que los ácidos y las bases ,habían sido identificados mucho antes, la conexión entre ellos se ha hacía esperar.

.La alcalinidad de la sangre se descubrió en París, por Hilaire Rouelle Marín : 1718-1779, con el uso de sus indicadores de valoración y el color.

.En 1831, William B. O'Shaughnessy : 1809-1889, médico irlandés, que trabajaba en Londres, y más tarde en la India, mostró que el cólera reducía el "álcali libre" de la sangre.

.Más tarde, Henry Bence Jones : 1813-1878, un médico en el "Hospital St. George" de Londres, reconoció la relación entre la alcalinidad de la sangre y la secreción de ácido del estómago.

. La relación entre el contenido de dióxido de carbono de la sangre y su alcalinidad, fue establecido, en su tesis en 1877, por Friedrich Walter , n. 1850, lo que hizo posible ,estudiar la acidosis y alcalosis, mediante la extracción de la cuantificación y el dióxido de carbono en sangre. Tal vez ,esta asociación de dióxido de carbono con un álcali ,fue el responsable del retraso en la comprensión de su papel ,cuando el ácido carbónico se disuelve en agua.

. (19). En 1907, la notable capacidad de la sangre para neutralizar grandes cantidades de ácido, llevó a Lawrence J. Henderson : 1878-1942, instructor de bioquímica en la Universidad de Harvard, a investigar la relación del bicarbonato con el gas de dióxido de carbono disuelto, y la forma en que actúa, como tampón de ácidos fijos ..Este descubrimiento ayudó a los químicos y a los fisiólogos, a darse cuenta ,de que cuando se añaden ácidos a la sangre, los iones de hidrógeno, reaccionan con el bicarbonato de la sangre, generando gas de dióxido de carbono, que luego será excretado por los pulmones, para eliminar el aumento del ácido. Henderson (20) (Figure 3).

.Henderson reescribió las leyes de la acción de masas, para los ácidos débiles y sus sales . En el caso del dióxido de carbono y bicarbonato, que define la constante de disociación K, como la concentración de iones hidrógeno ,en la cual, la mitad del ácido carbónico se disocia: $k = \frac{[H^+][HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$. Suponiendo que todo el dióxido de carbono disuelto, fuera el ácido carbónico, se convertiría en el denominador SPCO 2, donde S es la solubilidad del dióxido de carbono en mM / mm Hg.].

.Siguiendo esa pista, en 1917, Hasselbalch adaptó la ley de Henderson de masa del ácido carbónico ,a la forma logarítmica conocida como la ecuación de Henderson-Hasselbalch , un elemento básico, de la clínica contemporánea ácido-básica de análisis: $pH = pK' + \log \frac{[HCO_3^-]}{SPCO_2}$.



Lawrence J. Henderson.

-Henderson, fue el primero en comprender y expresar cuantitativamente, el efecto de amortiguación del dióxido de carbono y del bicarbonato, en la interacción con los iones de hidrógeno en la sangre.

- 4.7.2.6)- Los Iones de Hidrógeno .

- Comenzó como una disciplina en 1884, el año en que Jacobus Van't Hoff : 1852-1911, estudiante de las teorías termodinámicas, de Josías W. Gibbs : 1839-1903, y Henri Louis Le Chatelier : 1850-1936, se dieron cuenta que la presión osmótica generada por las moléculas o luego: iones, en solución era exactamente la misma, que se ejercería a la misma

concentración en un gas, uniendo así, la teoría de solución, a las leyes bien establecidas, que describen el comportamiento de los gases.

.Una nueva comprensión de las soluciones de electrolitos, fue proporcionada por Svante Arrhenius : 1859-1927, que utilizó la conductividad ,en su investigación de tesis, para inferir la existencia de la ionización de las sales ,ya que su concentración se redujo .

.(23). El descubrimiento de Arrhenius, estimulado por Wilhelm Ostwald : 1853-1932 , dio la primera medición electrométrica de la concentración de iones hidrógeno, por el potencial en un electrodo de platino, en soluciones saturadas con gas hidrógeno.

.(24). Un estudiante de Ostwald, Hermann Nernst : 1864-1941, descubrió la equivalencia energética de F, la constante de Faraday a PV / n de las leyes de los gases, con lo que matemáticamente, se podía vincular la actividad iónica electrométrica, al comportamiento de los gases .

.(25). Después de Nernst ,se trasladó a Göttingen, su asistente, Heinrich Danneel : 1867-1942, que descubrió la reacción del oxígeno ,con un metal con carga negativa : cátodo, representando la base de la polarografía de oxígeno, desarrollada posteriormente por Jaroslav Heyrovský :1890-1967, en Praga . Los Premios Nobel de Química, fueron otorgados a: Van't Hoff :1901; Arrhenius : 1903; Ostwald :1909; Nernst : 1920; y Heyrovský : 1959..

-4.7.2.7)- El uso de pH Para la Actividad de Iones Hidrógeno .

-(26). El crédito para introducir el término pH, el logaritmo negativo de iones hidrógeno (H^+) de concentración, corresponde a SPL Sorensen : 1868-1939, quien al parecer cansado de escribir siete ceros ,en un documento sobre la actividad enzimática , quería una simple designación . Aunque el uso de pH, en lugar de nanomoles de H^+ , ha sido repetidamente cuestionado, el pH se ha conservado en gran parte, porque el comportamiento de una sustancia en un sistema químico, es proporcional a su energía : potencial químico, y ésto, a su vez, es una logarítmica función de la actividad de la sustancia.

. Un electrodo de pH responde al potencial químico de H^+ , y por lo tanto el instrumento proporciona una medición precisa y fácil de obtener el comportamiento químico de H^+ en el sistema, exactamente lo que el químico, fisiólogo y médico necesita saber.

. El pH de la sangre, y de agua neutra, cambian linealmente con la temperatura, mientras que la concentración de H^+ , es una función de registro de temperatura.

-4.7.2.8)- Electrodo de pH :

- En 1906, Max Cremer : 1865-1935, descubrió un potencial eléctrico proporcional a la diferencia de concentración del ácido ,a través de membranas de vidrio delgadas.

.En 1909, Fritz Haber : 1868 - 1934, y Zygamunt Klemensiewicz : 1886 -?) ,habían construido y estudiado de vidrio: H^+ electrodos.

.(27).Una modificación del electrodo de platino Ostwald ,fue utilizada por Hasselbalch en 1912 para medir el pH de la sangre a temperatura corporal ; para evitar la pérdida del dióxido de carbono durante la equilibración del gas hidrógeno, se equilibró una pequeña burbuja de hidrógeno, con las muestras sucesivas de sangre, hasta que el P_{CO_2} en la burbuja ,era igual a la de la muestra de sangre. Este método permitió a Hasselbalch, avanzar en la comprensión y definición de las alteraciones clínicas ácido-base.

.El pH de la sangre ,primer vaso electrodo diseñado específicamente para mantener el dióxido de carbono en solución,fue construido por Phyllis T. Kerridge : 1902-1940, en Londres en 1925.

. Siete años más tarde, DA McInnes y Belcher D., sustituyeron la copa ,por un tubo capilar y agregaron un ingenioso tres vías de vidrio , llave de paso, para hacer una unión líquida fresca con cloruro de potasio saturado, creando así el electrodo de pH ,primera sangre realmente precisa. El pH de la sangre, es una fuerte función de la temperatura de la medición, cayendo 0,015 unidades por cada grado centígrado modificado; para mitigar este efecto, un aparato de pH de la sangre con termostato ,fue inventado en 1931, pero no llegó a ser comercialmente disponible, hasta mediados de 1950; que precisó los factores de corrección de temperatura para el pH de la sangre, que se publicó por primera vez ,por Rosenthal en 1948.

4.7.3)- Análisis de Gases en Sangre.

- Hasta la introducción de los métodos electroquímicos de análisis, a mediados del 1900, la medición del oxígeno en la sangre y el contenido de dióxido de carbono ,dependía de su extracción al vacío; por lo general en combinación con la acidificación, para liberar el dióxido de carbono contenido, y la alteración química de la oxihemoglobina para liberar el oxígeno.

.28). Los gases liberados se cuantificaron volumétricamente, hasta que Donald D. Van Slyke : 1883-1971, desarrolló un método manométrico más preciso, que se convirtió en el estándar de oro de análisis de gases en sangre, durante más de un cuarto de siglo.



- Aparato de Astrup



- Aparato de Van Slyke

- Análisis $p\text{CO}_2$ por equilibración: La metodología es bastante engorrosa, para conocer el contenido de dióxido de carbono, que es casi todo bicarbonato, en la sangre; fue posible hacerlo con la ecuación de Henderson-Hasselbach, después que se pudo medir el pH de la sangre, con un electrodo de vidrio, y el contenido de dióxido de carbono con la técnica de Van Slyke. Fue usado en escala clínica, por primera vez en Copenhague, durante la epidemia de polio en 1952, para documentar la necesidad de soporte respiratorio, y las consecuencias de no contarlo. Estas exigencias fueron lideradas, por Poul Astrup, para llegar a una nueva técnica, basada en el principio de que en un rango clínicamente relevante, no había una relación lineal entre el pH y $\log P \text{ CO}_2$ de sangre.

.Astrup (29), diseñó un aparato, en el que uno primero podía medir el pH de una muestra de sangre, y a continuación de las burbujas de gas del conocido $P \text{ CO}_2$ a través de la muestra, y medir el pH de nuevo .Lo hizo con dos diferentes valores del de gas $p\text{CO}_2$, trazó el pH medido frente a $\log P \text{ CO}_2$, y trazó una línea entre los dos puntos, y encuentra el pH inicial de esta línea, para identificar el original $p\text{CO}_2$.

.La desviación de esta línea, desde una posición normal ,se utiliza para definir el desequilibrio ácido-base del paciente.

.Términos tales como: el pH estándar y bicarbonato estándar ,empezaron a usarse al principio, pero luego el exceso de base plazo, o su equivalente en vivo, el exceso de base estándar (SBE), entró en uso común.

.(30). Este sistema fue puesto rápidamente por "Radiometer A / S ",como el aparato de Astrup, y poco después ,modificado por los asociados de Astrup, especialmente Ole Siggaard Andersen; para usar muestras de sangre muy pequeñas .

- $P \text{ CO}_2$ Electrodo :

- (31). En Columbus, Ohio, Richard Stow, que también estaba luchando con el cuidado de los pacientes de polio, concibió un electrodo para medir la $P \text{ CO}_2$. Stow sabía que el dióxido de carbono impregnado de goma, con facilidad acidificaba el agua.. Él construyó su propio vaso de pH y electrodo de referencia, lo envolvió con una membrana de goma fina, sobre una película de agua destilada, y observó los cambios en el $P \text{ CO}_2$.

.Stow se negó a patentar la idea, porque creía que su electrodo nunca volvería a ser lo suficientemente estable, como para ser confiable.

.(32). En el NIH, en Bethesda, Severinghaus y A. Freeman Bradley, demostraron que su sensibilidad se puede duplicar, y que podía ser estabilizado, mediante la adición de bicarbonato sódico 2 al electrolito .

- 2 Electrodo s :

-Hacia el final del siglo 19, Pflüger y Krogh habían desarrollado métodos para equilibrar pequeñas burbujas de gas, con grandes volúmenes de sangre ,para permitir el análisis de las tensiones de gas en la burbuja.

—En 1942, FJW Roughton : 1899-1972, y Per F. Scholander : 1905-1980, construyeron una jeringa con un capilar calibrado adjunto, para el análisis del monóxido de carbono en la sangre. In 1945

.En 1945, Richard Riley, adaptó el método de la jeringa Roughton-Scholander, para la medición en la sangre del pO_2 y P_{CO_2} .

.El "método Riley burbuja" fue ampliamente usado por los fisiólogos respiratorios, sobre todo para estudiar las relaciones de la ventilación-perfusión en los pulmones, pero no tenía prácticamente ninguna utilidad clínica.

.(33). En 1952, Clark adaptó la polarografía para medir el rendimiento de su oxigenador de sangre, cubriendo un cátodo de platino con celofán, para excluir la proteína . También usó una membrana de polietileno con éxito; pero al principio lo rechazó, creyendo que no podría ser más fiable, debido a que el electrodo de referencia, se encontraba fuera de la membrana. El 4 de octubre de 1954, de repente se dio cuenta de que podía poner un ánodo de referencia en el polietileno, junto con el cátodo, y ese día, él construyó el primer moderno pO_2 , DE DOS electrodos.

-Clark y Stow ,independientemente, descubrieron la técnica de utilizar membranas permeables ,diferencialmente, para separar una célula electroquímica de la sustancia a ser analizada. El electrodo de Clark de pO_2 , requería agitación y la calibración con sangre tonometrada.

.(32). En 1957, Severinghaus y Bradley, construyeron un aparato de gases en sangre que tenía un baño de agua termostatzada, en el que se combinaron la modificación de la estiba P_{CO_2} electrodo y una cubeta con paleta de agitación, para el electrodo de Clark con un tonómetro en miniatura, en el que una muestra de sangre podría ser equilibrada con gas

.Las necesidades de calibración ,de agitación y tonométrica ,fueron eliminados por la miniaturización del cátodo en 1959.

.En el. Método de Astrup, el equilibrio poco a poco, dió paso a los sistemas de tres electrodos :de pH de medición, P_{CO_2} , y P_{O_2} , que son ampliamente utilizados en estudios clínicos y de investigación de la fisiología cardiopulmonar, que son el estándar de oro actual, de la monitorización respiratoria en cuidados intensivos , en todas las unidades en todo el mundo.

-La medida de Sangre Transcutánea : Análisis de Gases :

-(34).A partir de 1972, Dietrich Lubbers : 1918 , y varios de sus estudiantes en Marburg, demostraron que cuando la piel se calienta a 42-45 ° C, era posible medir en forma transcutánea, un valor razonable para el PO_2 arterial , sobre todo en los recién nacidos. . Poco después, los electrodos transcutáneos fueron desarrollados para la medición de p_{CO_2} .

-(35). El desarrollo y la evaluación transcutánea de sensores de pO_2 y pCO_2 en los Estados Unidos, se catalizó en 1974 por la División de Enfermedades Pulmonares, a través del mecanismo de propuesta de solicitud de contrato.

.En la actualidad, los métodos ópticos :fluorescencia, de las técnicas de medición de pH, p_{CO_2} , pO_2 , están compitiendo con los métodos de electrodos, tanto para aplicaciones clínicas y de laboratorio : control de bypass cardiopulmonar, aparatos y medición intravascular.

-4.7.4) - En Medicina Intensiva y en la Anestesia para Cirugía Torácica y Cardiovascular.

.-El uso clínico del análisis de gases sanguíneos de pH y P_{CO_2} , se inició con las epidemias de poliomielitis, como fue descrito anteriormente, pero los dispositivos comerciales capaces de medir el pO_2 , tuvieron un avance sorprendentemente lento, en el uso clínico común. El nacimiento y la maduración de la medicina de cuidados intensivos y de la anestesia para cirugía cardiovascular y torácica, se produjo en 1952, durante la última epidemia de poliomielitis, en todo el mundo, un flagelo que en Copenhague, Dinamarca, no tenía precedentes con el número de víctimas, con una alta tasa de ataque entre los adultos, y en la gravedad de la acompañada parálisis.

.Las lecciones aprendidas con los cientos de ventilaciones, en los pacientes que eran incapaces de respirar por sí mismos, llevó a que se solicitaran, el rápido diseño de fabricación, y la amplia implantación de los prototipos de los ventiladores modernos, a los fabricantes.

- La necesidad de una rápida y exacta medida del pH y del pCO_2 , obligaron la reubicación del análisis de gases en sangre del laboratorio de investigación, a la sala de internación y a la sala de operaciones., Se aceleró el desarrollo de nuevas técnicas de

ventilación y de medida de gases, puramente para su aplicación clínica.

. Por último, el hecho de que el fisiólogo y un nuevo desarrollo de un equipo conformado por anestesista, internista, cirujano y clínico, complementado por las enfermeras y estudiantes de medicina, fue una organización mejor, que el sistema jerárquico preexistente, para hacer frente al enorme problema que se presentó, que fue aceptado y que había llegado para quedarse.

. Por lo tanto, se crearon todos los elementos básicos de los cuidados intensivos modernos, en Copenhague a finales del verano y el otoño de 1952.

-(41)-A pesar de su historia, que ha sido muy bien contada por Wacker, los aspectos más destacados, vale la pena repetirlos aquí, en vista de su importancia y de su relevancia: "Nadie estaba preparado para la epidemia de poliomielitis que asoló la Tierra a principios de 1950.

. El personal del "Blegdamshospital" en Copenhague, un centro de conocimientos médicos y epidemiológicos de las enfermedades infecciosas, estaba tan poco preparados, como en todas partes.

. Durante las primeras tres semanas de la epidemia, 31 pacientes con parálisis de los músculos respiratorios o de la poliomielitis bulbar, fueron ingresados y ventilados con los respiradores disponibles en aquel entonces: un Emerson Iron Lung y seis máquinas de coraza.

. Veintisiete de los 31 pacientes, murieron dentro las 72 horas, con una tasa de mortalidad del 90%, y estaba muy claro, que había mucho más por venir.

-(42). El jefe médico y epidemiólogo del "Blegdamshospital", desde 1939, Henry Cai Lassen Alexander : 1900-1974, más tarde admitió: "A pesar de que pensábamos que sabíamos algo acerca de la gestión de la poliomielitis bulbar y respiratoria, pronto se hizo evidente, que muy poco de lo que sabía en el comienzo de la epidemia, estaba dentro de lo que realmente vale la pena conocer ". Después de las desastrosas primeras tres semanas, Lassen, sabía que tenía que hacer algo, pero no estaba seguro, de que exactamente hacer.

-Se le aconsejó consultar a Bjorn Ibsen, (Figure 4) un anestesista, de la universidad de Copenhague, que colaboraba en el hospital. Lassen, no sólo tuvo que superar un cierto grado de orgullo profesional, en la búsqueda de conseguir ayuda, sino que él era realmente escéptico acerca de la contribución que, Ibsen, un anestesista, podría aportar. Anestesiología, en ese momento, surgía como una especialidad médica, considerada en baja estima, y además sus actividades se limitaban a la sala de operaciones.

. Pero Lassen, de todas maneras, invitó a Ibsen a participar en una conferencia decisiva, el 25 de agosto de 1952, en la que los principales médicos del hospital, se reunieron para discutir el desastre que se avecinaba.



-Bjorn Ibsen, anestesista danés, que estableció la primera unidad de cuidados intensivos para el tratamiento de pacientes con poliomielitis, durante la epidemia de 1952, en Copenhague.

-Una de las cosas que se consideró en la reunión, fue que los pacientes de polio muertos, tenían altos contenidos totales de dióxido de carbono en la sangre, medidos por el método de Van Slyke manométrico, lo que de acuerdo a los conceptos existentes en ese momento, significaba que los pacientes tenían una alcalosis metabólica.

. Cuando esto fue expresado, Ibsen inmediatamente comentó, que los altos valores, se presentaban del mismo modo, en la retención del dióxido de carbono.

. Después de la sesión, Ibsen examinó algunos pacientes, se estudiaron sus registros, miró las muestras de cuatro autopsias, y se convenció, de que los pacientes habían muerto por falta de ventilación. A partir de ese momento, los médicos del "Blegdamshospital", se centraron, en ayudar a la respiración de sus pacientes y al suministro de oxígeno cuando era necesario,

utilizando la presencia de cianosis como una guía en el proceso de intercambio inadecuado de aire, que llevaba a la acumulación de dióxido de carbono.

.Durante la discusión, Ibsen propuso utilizar respiración a mano por presión positiva, en lugar de la habitual máquina generadora de respiración artificial, por presión negativa, y para tener un buen acceso a las vías respiratorias, usar un tubo de globo con manguito, insertado a través de una traqueotomía. Tenía la intención de utilizar una de las formas de respiración con sistema de reinhalación, donde al paciente, en la sala de operaciones, en la cirugía torácica, se le ventilaba con la mano; lo que requería que alguien tenía que estar al lado de la cama, para exprimir una y otra vez, hora tras hora, la bolsa en que se reinhalaba oxígeno o aire que fluía. Este sistema nunca había sido utilizado en "Blegdamshospital" antes.

-Lassen dio permiso para seguir adelante, y al día siguiente, 26 de agosto, una niña de 12 años de edad, quien se creía que moriría a causa de la poliomiелitis severa, fue tracheotomizada, intubada y ventilada manualmente. Fue un proceso tormentoso, pero funcionó.

-El contenido del dióxido de carbono total de su suero, disminuyó de aproximadamente 40 a menos de 20 mmol / l, lo que mostró que la predicción de Ibsen era correcta.

. Utilizando un instrumento llamado carbovisor, que mide el dióxido de carbono expirado, Ibáñez demostró a los médicos locales, cómo se podría manipular los niveles de la paciente de dióxido de carbono, mediante la variación de la frecuencia y la fuerza de sus compresiones manuales de la bolsa.

.También se podría hacer, que las manifestaciones clínicas atribuibles a la retención de dióxido de carbono, se modificaran, aumentando o disminuyendo.

. El golpe de gracia se aplicó cuando el paciente fue devuelto a un ventilador de presión negativa, donde su dióxido de carbono exhalado, poco a poco comenzó a aumentar.

- Poul Astrup, director del laboratorio clínico, creó e impuso en el "radiómetro A / S" en Copenhague, para que se fabricara un electrodo de pH, que había desarrollado recientemente, para las mediciones biológicas, de muestras pequeñas, incluso de sangre. Al día siguiente, Astrup, fue capaz de medir el pH en la sangre, directamente con el nuevo electrodo, y rápidamente se confirmó la conclusión de Ibsen, de que los pacientes con poliomiелitis bulbar en fase terminal, tenían acidosis, no alcalosis.

-Transformado de su escepticismo inicial, Lassen, ya convencido, se dedicó enérgicamente a la aplicación del nuevo tratamiento.

-Los equipos de internistas, otorrinolaringólogos, y anestesiistas, se organizaron para hacer frente a la avalancha de nuevos pacientes.

. Muchas manos eran necesarias, para exprimir las bolsas para ventilar a los pacientes 24 h / día, durante 2 a 3 meses, por lo general lo que les llevaba a recuperar la capacidad de respirar.

.En el pico de la epidemia, de 40 a 50 nuevos pacientes fueron ingresados todos los días y 70 pacientes hospitalizados que requerían asistencia respiratoria manual. (Figure 5).

Inicialmente, las "manos" pertenecieron a los estudiantes de medicina, que lo hacían en cuatro turnos de 6 horas cada uno.

.Cuando la necesidad superaba el número disponible de los estudiantes de medicina, fueron reclutados, estudiantes de odontología .

.(43). Según un observador, en total, se usaron unos 1.500 estudiantes con contribución de 165,000 horas de servicio de la preservación de la vida, apretando las bolsas de goma .



-Fotografía de un joven con polio, que muestra la técnica de Ibsen : un tubo de suministro de oxígeno, un tubo de traqueotomía con balón, y un estudiante de medicina da presión en la bolsa de reinspiración.

-Después de la demostración persuasiva de Ibsen, mostrando los peligros reales de la hipoventilación, muestras de sangre arterial fueron tomadas de los pacientes con ventilación manual, para hacerle mediciones de pH, utilizando el nuevo electrodo Radiometer, y el dióxido de carbono total, por el método de Van Slyke.

. (44). Después de calcular el pCO_2 , con la ecuación de Henderson-Hasselbalch, a los estudiantes de medicina se les dio instrucciones, cuando era necesario, acerca de cómo modificar la frecuencia y la intensidad de sus esfuerzos ventilatorios “ .
. La tasa de mortalidad de los pacientes ventilados se redujo de 90% al principio, al 25% al final de la epidemia. Todo el mundo tomó nota.

-Los médicos de toda Europa visitaron al “Blegdamshospital” y se quedaron impresionados con lo que vieron. Todo el mundo, los lugareños y los visitantes por igual, reconocieron la necesidad de reemplazar a los estudiantes de medicina, por buenos que fueran, con máquinas capaces de realizar ventilación constante, con presión positiva.

- El ingeniero y médico sueco, Carl Gunnar Engström ,había diseñado y construido, un ventilador de volumen en 1950, al que incorporó una presión negativa "suck" : chupar,durante la exhalación, para compensar cualquier alteración del retorno venoso ,impuesta durante la fase inspiratoria de presión positiva.

.Por otra parte, la máquina había sido utilizada con éxito ,en 1951, para el tratamiento de un paciente con enfermedad crónicas de poliomielitis, en la cual un respirador de presión negativa externa, parecía haber sido insuficiente.

.En el otoño de 1952, el respirador de Engstrom ,controlado por volumen, que realizaba ventilación mecánica con presión positiva, fue llevado a “Blegdamshospital” , para el tratamiento de pacientes con poliomielitis bulbar; lo que realizó muy bien; convenciendo a los funcionarios de salud , no solo daneses sino también suecos, para planificar sus epidemias, propias e inevitables, ordenándose varias máquinas.

.Estas fueron fabricadas con tiempo, para estar disponible en el verano siguiente, cuando la poliomielitis golpeó a Estocolmo con una ferocidad similar a la experimentada en Copenhague. Pero Estocolmo estaba listo. Todos los pacientes con poliomielitis bulbar o respiratoria, fueron tratados con respiradores mecánicos de Engstrom, y los estudiantes suecos de medicina no fueron necesarios.

-En 1956, en el Uruguay, nos pasó lo mismo, usándose los respiradores de Engström, para tratar la epidemia de poliomielitis que nos atacó. Con Fernandez Oria, Chertkoff, Barmaimon y otros, se intervino activamente; para luego llevar ese conocimiento y experiencia, a la anestesia de cirugía torácica y cardiovascular, para luego crear la anestesia balanceada con respiración artificial, y a todas las anestesiases de todas las especialidades; y comenzar en el Uruguay, los cuidados intensivos en 1958, en el Hospital de Clínicas.

- Con los años, nuevos ventiladores han sido diseñados, fabricados y comercializados con una rapidez extraordinaria.

.En 1953, los hospitales en busca de máquinas de presión positiva, podían elegir entre algunos modelos y marcas diferentes..

.En pocos años, el cambio de presión negativa externa a la presión positiva de ventilación mecánica interna, fue completo en toda Europa, pero no en Estados Unidos.

.Cuando la polio se extendió por los Estados Unidos, en la primera mitad de la década de 1950, sólo tenían la antigua respiradores de tanque, y los resultados fueron los peores .

- Otra lección aprendida de la experiencia “Blegdamshospital”, fue la importancia vital de los laboratorios clínicos ,en el cuidado de pacientes en estado crítico, para el control de la idoneidad.

.Poco después de la epidemia de Copenhague, Astrup concluyó su investigación sobre el método de equilibrio, para la medición de pCO_2 , y el radiómetro A / S; iniciándose la fabricación de instrumentos ,que luego se utilizaron en todo el mundo, para medir el pH y pCO_2 .

. Astrup y sus colegas también han desarrollado nuevas ideas conceptuales, para evaluar el equilibrio ácido-base, tales como "el bicarbonato estándar" y el "exceso de base", que fueron asimilados con rapidez, y se aplicaron en las unidades de cuidados intensivos, que se multiplicaron por todas partes.

-Como se podía esperar de los primeros éxitos, estos prototipos no sólo comenzaron a dar la bienvenida a los pacientes de polio, sino también a aquellos, con insuficiencia respiratoria por cualquier causa, como: enfermedad pulmonar, sobredosis de

drogas, deterioro del sistema nervioso central, y después de la cirugía torácica y cardiovascular, o de otro tipo, en los casos donde se utiliza la parálisis, la sedación y la ventilación artificial en la anestesia hasta durante unos días, mientras que la curación procede

- No mucho después, las unidades altamente especializadas, comenzaron a aparecer, donde las instalaciones y la experiencia, se centró en grupos individuales de los pacientes: bebés prematuros, pacientes con quemaduras, pacientes con ataques al corazón o arritmias, pacientes después de la cirugía a corazón abierto, pacientes con neurocirugía o trastornos neurológicos, y así sucesivamente, dependiendo de las necesidades locales y la política de salud; lo mismo extendido a todo el campo de la anestesia.

-4.7.5)- En el Futuro.

- Es difícil predecir cómo la lucha se resolverá entre el afán de la atención médica, administrada para reducir los costos con el fin de obtener un beneficio, y el desarrollo incontrolado de la industria de los instrumentos costosos y los medicamentos, que los médicos americanos y los pacientes con impaciencia, podrán asimilar.

-Por un lado, se está obligado a ver una creciente presión para reducir camas y servicios en las unidades de cuidados intensivos, devoradores notorios de los fondos; pero por otro lado, es igualmente cierto, que no existirá tregua con el creciente número de dispositivos de alta tecnología, caros, y con complejos productos que mejoran la capacidad de vigilancia, minimizan o eliminan el error humano, y proporcionan nuevos beneficios terapéuticos en el campo de la anestesiología y de los cuidados intensivos, con la aparición creciente de nuevos agentes y técnicas medicamentosas. Esperamos que exista una especie de equilibrio, que ojalá que sin duda, se pueda alcanzar.

-Desde mediados de la década de 1960, los servicios anestésicoquirúrgicos y de atención más importantes, han sido capaces de obtener un rápido análisis de gases en sangre, por lo general con el uso de instrumentos colocados a nivel del enfermo.. Debido a que estos dispositivos fueron diseñados para ser auto-calibrados, después de alrededor de 1970, se convirtió en una práctica común para los médicos, enfermeras y terapeutas respiratorios, el extraer muestras de sangre, de las líneas arteriales, llevarlo al aparato, inyectar la muestra, y leer la respuesta; que por lo general es imprimida por el analizador. Esta práctica facilita la toma rápida de decisiones terapéuticas, llevando a la sensación generalizada de que un análisis de gases en sangre, era la prueba de laboratorio más útil en pacientes críticamente enfermos.

-Pero por desgracia, esta situación duró poco. Hubieron cambios que alteraron la disponibilidad y los métodos de análisis de gases en sangre en muchos lugares. Los organismos reguladores decretaron que los técnicos con licencia, sólo podían operar estos analizadores de sangre automatizados de gases, lo que se tradujo en una menor disponibilidad, de poder contar con un análisis rápido en muchos lugares, debido a que el costo de mantener a un técnico con licencia, a su disposición las 24 horas del día, no se podía justificar. Puede que haya habido motivaciones económicas detrás de este cambio, que se ha traducido en la transferencia en cuidados intensivos, quirófanos, y en otros lugares del servicio de gases en sangre y los ingresos resultantes de los laboratorios de patología clínica. La presión sobre las agencias reguladoras para este cambio, se dice que se originó por los patólogos.

-Pero, al mismo tiempo, aparecieron los cambios tecnológicos, que han permitido la introducción en la cabecera del paciente, de dispositivos portátiles de gases en sangre de análisis. Estos dispositivos utilizaron cartuchos desechables de análisis, operaron con los nuevos sensores ópticos en algunos casos, y no entran en la categoría de los análisis de gases en sangre instalados, por lo que puede ser realizada por médicos, enfermeras y terapeutas respiratorios, sin la certificación de la tecnología de laboratorio.

.En general, este cambio puede haber reducido la precisión, debido a que los dispositivos no están calibrados en forma automática, justo antes de que el análisis que se hace, y pueden costar más que el análisis. No está claro aún, si la contención de costos, podrá impedir la disponibilidad y la precisión en este campo.

-La introducción de la oximetría de pulso, ha reducido en gran medida, la necesidad de la frecuencia de los análisis de gases en sangre por dos razones: debido a la amenaza constante de la hipoxia, y que los cambios del estado ácido-base se producen mucho más lentamente que la falta de la oxigenación. Los oxímetros de pulso se convirtieron en más pequeños, responden rápidamente y funcionan con baterías que se pueden mantener; que el médico lo puede utilizar siempre que sea necesario,

para ayudarlo en la toma de decisiones, ya sea en una UCI, en el quirófano o en un consultorio . Estos dispositivos han sido utilizadas recientemente por los escaladores del Monte Everest.

-La oximetría de pulso también ha cambiado drásticamente con el uso de transcutánea para pO_2 y para pCO_2 , para la vigilancia , han demostrado ser útiles tanto en recién nacidos y adultos, en situaciones de cuidados críticos y anestesia, siendo sensible a los cambios producidos por las manipulaciones sutiles de ventilación artificial, por el uso de presión positiva continua de aire y la presión positiva al final de la espiración, y por la administración de medicamentos sedantes y opiáceos. . Nuestra predicción es que su uso aumentará.

-La determinación del pCO_2 : tripa, en los cuidados intensivos de los pacientes que se encuentran en estado de shock., (45). llamada tonometría gástrica , se basa en la idea de que la mucosa pCO_2 es normalmente 5-10 mm Hg mayor ,que la pCO_2 arterial.

.En el shock, hay estancamiento de flujo, , se aumenta la diferencia arteriovenosa, elevando el pCO_2 , el oxígeno cae a nivel crítico, se produce ácido láctico, reaccionando los iones hidrógeno con el bicarbonato de los tejidos, dando aumento del CO_2 . . Varios dispositivos se están introduciendo para controlar este efecto ,como un índice continuo tomado en el intestino, y por lo tanto, la suficiencia circulatoria.

.Un nuevo método desechable, barato de medir $P CO_2$ ha sido recientemente inventado (TI Tønnessen, Oslo, para su introducción en la punta de un tubo nasogástrico, ya sea insertado en el estómago o el intestino delgado. . Se podría predecir su uso de este y otros dispositivos similares ,en los pacientes críticamente enfermos en un futuro próximo.

-En otros aspectos de vigilancia, las nuevas formas de evaluar la función cardiovascular no invasiva, en forma continua y precisa, incluyendo variables tan importantes como: la presión arterial, el gasto cardíaco, el flujo sanguíneo regional, especialmente en el cerebro, y hasta la arteria pulmonar y las presiones auriculares izquierdas.

.Del mismo modo, los avances en la velocidad y la fidelidad de los métodos de imagen, como la tomografía por resonancia computarizada y magnética, los hará más seguro y más fácilmente disponible, para los pacientes en unidades de cuidados intensivos.

- En el campo de la terapéutica, los esfuerzos actuales para la construcción de un corazón artificial, duradero y un instrumento simplificado pulmonar extracorpóreo de reemplazo, puede que finalmente sean una realidad.

-También se puede predecir ,que en el futuro se intensificará el debate acerca de lo que estamos haciendo en nuestras unidades de cuidados intensivos: ¿estamos salvando vidas significativas o estamos prolongando las muertes inevitables?

-Esperamos que junto con los avances tecnológicos que van a ocurrir, más se prestará atención a la manera radical y efectiva de tratar a los pacientes gravemente enfermos, en conjunción con la proliferación de unidades de cuidados intensivos ,y todo lo que condujo a la evolución de la especialidad y al florecimiento de la medicina de cuidados críticos, donde la ciencia y la medicina clínica continúan en su poderosa asociación, donde se deben evaluar, a los costos personales y sociales de la anestesia quirúrgica y la medicina de cuidados críticos, con la de sus fundamentos éticos. Lo importante, es la persistencia de esta manera radical y efectiva, de tratar a los pacientes gravemente enfermos.

-Referencias :

-O'Malley, CDO 1953. O'Malley, CDO 1953. Michael Servetus: A Translation of His Geographical, Medical and Astrological Writings with Introductions and Notes. Miguel Servet: una traducción de su Escritos geográficas, médicos y astrológicos con introducciones y notas. American Philosophical Society, Philadelphia. Sociedad Filosófica Americana de Filadelfia. 204–205. 204-205.

-Malpighi M. , M. Malpighi, 1661. 1661.

-James Young, trans, James Young, trans,(1929) –30. (1929) –30. De Pulmonibus. Proc. De Pulmonibus. Proc. R. Soc. R. Soc.. Med. 23 : 7 – 11 . . Med. 23: 7 a 11.

-Black, J. 1754. Negro, J. 1754. Dissertatio Medico Inauguralis, de Humore acido a cibus orto, et Magnesia alba. Dissertatio Médico Inauguralis, de humore un acido orto CIBIS, et magnesia alba. Edinburgh. Edimburgo. 1–46. 1-46.

-Boyle, R. 1680. Boyle, R. 1680. The sceptical chymist or chymico-physical doubts and paradoxes. El Químico escéptico o chymico físicos dudas y paradojas. Henry Hall, Oxford. Henry Hall, Oxford.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- Lavoisier, AL 1762–93. Lavoisier, AL 1762-1793. Oeuvres de Lavoisier. Oeuvres de Lavoisier. Imprimerie Impériale, Paris.
Magnus HG HG Magnus
-(1837) Über die im Blute enthaltenen Gase, Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure. Ann. (1837) Über die im Blute enthaltenen Gase, Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure. Ann. Phys. Phys.. Chem. 40 : 583 . Chem. 40.: 583.
Magnus HG HG Magnus
-(1845) Über das Absorptionsvermögen des Blutes für Sauerstoff. Ann. (1845) Über das Absorptionsvermögen des Blutes Sauerstoff für. Ann. Phys. Phys.. Chem. 66 : 177 . Chem. 66.: 177.
Meyer, L. 1857. Meyer, L. 1857. Die Gase des Blutes. Die Gase des Blutes. Dieterich, Göttingen. Dieterich, Göttingen.
Ludwig C. Luis C.
-(1865) Zusammenstellung der Untersuchungen über Blutgase. Zeitschrift kaiserlich königlich Gesellschaft der Ärzte in Wien 1 : 145 . (1865) der Untersuchungen über Zusammenstellung Blutgase Zeitschrift kaiserlich königlich Gesellschaft der Ärzte en Viena 1.: 145.
-Pflüger EFW Pflüger EFW
(1872) Über die Diffusion des Sauerstoffs, den Ort und die Gesetze der Oxydationsprozesse im tierischen Organismus. Arch. (1872) Über die la difusión des Sauerstoffs, den Ort und die der Gesetze Oxydationsprozesse im tierischen Gérmes. Arco. Gesamte. Gesamte. Physiol. 6 : 43 . . Physiol 6: 43. CrossRef CrossRef
-Bohr, C. 1905. Bohr, C. 1905. Blutgase und respiratorische Gaswechsel. In W. Blutgase und respiratorische Gaswechsel. En W. Nagel, editor. Nagel, editor. Handbuch der Physiologie des Menschen. Handbuch der Physiologie des Menschen. I:54. I: 54.
Krogh A. Krogh A.
-(1910) On the mechanism of the gas-exchange in the lungs. Scand. (1910) sobre el mecanismo de la de intercambio de gases en los pulmones. Scand. Arch. Arco. Physiol. 23 : 248 – 278 . . Physiol 23: 248 - 278.
-Berzelius, JJ 1806–08. Berzelius, JJ 1806-1808. Föreläsningar öfver djurkemien, Vol. Föreläsningar öfver djurkemien, vol. 1–2. 1-2. Marquard, Stockholm. Marquard, de Estocolmo.
-Hoppe-Seyler F. Hoppe-Seyler F.
(1862) Über das Verhalten des Blutfarbstoffes im Spektrum des Sonnenlichtes. Arch. (1862) Über das Verhalten des Blutfarbstoffes im Spektrum des Sonnenlichtes. Arco. Pathol. Pathol. Anat. Anat. Physiol. 23 : 446 . . Physiol 23: 446.
CrossRef CrossRef Hüfner CG Hüfner CG
-(1894) Neue Versuche zur Bestimmung der Sauerstoffkapazität des Blutfarbstoffs. Arch. (1894) Neue Versuche zur Bestimmung der Sauerstoffkapazität des Blutfarbstoffs. Arch. Pathol. Pathol. Anat. Anat. Physiol. 55 : 130 . . Physiol 55: 130.
-Bert, P. 1878. Bert, P. 1878. La Pression Barometrique. Barometrique La Pression. G. Masson, Paris. G. Masson, París.
-Bohr C. , Bohr C,Hasselbalch KA ,Hasselbalch KA,Krogh A.Krogh A.
(1904) Ueber einen in biologischer Beziehung wichtigen Einfluss, den die Kohlensäurespannung des Blutes auf dessen Sauerstoff-bindung übt. Scand. (1904) Ueber einen en Biologischer Beziehung wichtigen Einfluss, den mueren Kohlensäurespannung des Blutes auf Dessen Sauerstoff Bindung-UBT. Scand. Arch. Arco. Physiol. 16 : 402 – 412 . . Physiol 16: 402 a 412.
-Severinghaus JW Severinghaus JW
(1979) Simple, accurate equations for human blood O₂ dissociation computations. J. (1979) Las ecuaciones simples y precisos para la sangre humana de O₂ cálculos de disociación. J. Appl. Appl. Physiol. 46 : 599 – 602 . . Physiol 46: 599 - 602.
Abstract / FREE Full Text Abstract / Free full text
-Henderson LJ LJ Henderson(1909) Das Gleichgewicht zwischen Basen und Säuren im tierischen Organismus. Ergebn. (1909) Das Gleichgewicht zwischen Basen und im Säuren tierischen Gérmes. Ergebn. Physiol. 8 : 254 . Physiol 8.: 254.
Henderson, LJ 1928. Henderson, LJ 1928. Blood. Sangre. Yale University Press, New Haven. Yale University Press, New Haven.
Hasselbalch KA KA Hasselbalch
-(1917) Die Berechnung der Wasserstoffzahl des Blutes aus der freien und gebundenen Kohlensäure desselben und die Sauerstoffbindung des Blutes als Funktion des Wasserstoffzahl. Biochem. (1917) Die Berechnung der Wasserstoffzahl des Blutes und aus der freien gebundenen Kohlensäure desselben und die Sauerstoffbindung des Blutes als Funktion des Wasserstoffzahl. Biochem. Z. 78 : 112 . Z. 78: 112.
-Arrhenius SA Arrhenius SA
(1887) Über die Dissociation der in Wasser gelösten Stoffe. Z. (1887) Über die der disociación de Wasser gelösten Stoffe. Z. Physik. Physik. Chemie 1 : 631 – 658 . Chemie 1: 631 a 658.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- Ostwald, WF 1896. Ostwald, WF 1896. Elektrochemie, ihre Geschichte und Lehre. Elektrochemie, ihre Geschichte und Lehre. Veit & Co., Leipzig. Veit & Co., de Leipzig.
- Nernst WH Nernst WH(1889) Die elektromotorische Wirksamkeit de Jonen. Z. (1889) Die elektromotorische Wirksamkeit de Jonen. Z. Physik. Physik. Chemie 4 : 129 – 181 . Chemie 4: 129 - 181.
- Heyrovsky J. J. Heyrovský(1922) Electrolysis with the dropping mercury electrode. Chemicke. (1922) La electrólisis con el electrodo de gotas de mercurio. Chemicke. Listy. 16 : 256 – 304 . Listy 16: 256 - 304..
- Sørensen SPL SPL Sørensen(1909) Enzymstudien II. (1909) Enzymstudien II. Mitteilung über die Messung und die Bedeutung der Wasserstoffionen-konzentration beim enzymatischen Prozessen. Biochem. Mitteilung über die Messung und die Bedeutung der Wasserstoffionen-konzentration beim enzymatischen Prozessen. Biochem. Z. 21 : 131 – 304 . Z. 21: 131 - 304.
- Hasselbalch KA , Hasselbalch KA, Lundsgaard C. Lundsgaard C.
(1912) Elektrometrische Reaktionsbestimmung des Blutes beim Körpertemperatur. Biochem. (1912) Elektrometrische Reaktionsbestimmung des Blutes beim Körpertemperatur. Biochem. A. 38 : 77 . A. 38: 77.
- Van Slyke DD , Van Slyke DD, O'Neill JM O'Neill JM
(1924) The determination of gases in blood and other solutions by vacuum extraction and manometric measurement. J. (1924) La determinación de gases en la sangre y otras soluciones de extracción al vacío y medición manométrica. J. Biol. Biol.. Chem. 61 : 523 . Chem. 61: 523.
- FREE Full Text
- Astrup P. Astrup P.
(1956) A simple electrometric technique for the determination of carbon dioxide tension in blood and plasma, total content of carbon dioxide in plasma and bicarbonate content in 'separated' plasma at a fixed carbon dioxide tension. Scand. (1956) Una técnica simple electrométrica para la determinación de la tensión de dióxido de carbono en la sangre y de plasma, el contenido total de dióxido de carbono en el plasma y el contenido en bicarbonato 'separados' de plasma a una tensión de dióxido de carbono fijo. Scand. J. Clin. J. Clin. Lab. Laboratorio. Invest. 8 : 33 . Invertir 8: 33.
- Medline Medline
- Siggaard Andersen, O., K. Engel, K. Jorgensen, and P. Astrup Siggaard Andersen, O., K. Engel, Jorgensen K., y Astrup P.
(1960) A micro method for determination of pH, carbon dioxide tension, base excess and standard bicarbonate in capillary blood. Scand. (1960) Un método de micro para la determinación de pH, la tensión de dióxido de carbono, bicarbonato exceso de base y estándar en la sangre capilar. Scand. J. Clin. J. Clin. Lab. Laboratorio. Invest. 12 : 172 – 176 . Invertir 12: 172-176..
- Stow W. , Stow W., Baer RF , Baer RF, Randall B. Randall B.
(1957) Rapid measurement of the tension of carbon dioxide in blood. Arch. (1957) la medición rápida de la tensión de dióxido de carbono en la sangre. Arco. Phys. Phys.. Med. Med. Rehabil. 38 : 646 – 650 . Rehabil 38: 646 - 650..
- Severinghaus JW , Severinghaus JW, Bradley AF Bradley AF
(1958) Electrodes for blood P_{O2} and P_{CO2} determination. J. (1958) Electrodo para la sangre P_{O2} y P_{CO2} determinación de CO₂. J. Appl. Appl. Physiol. 13 : 515 – 520 . Physiol 13: 515 - 520..
- FREE Full Text
- Clark LC Jr. . Clark Jr. LC.
(1981) Measurement of oxygen tension: a historical perspective. Crit. (1981) Medición de la tensión de oxígeno: Una perspectiva histórica de golpe crítico. Care Med. 9 : 960 – 962 . Care Med. 9: 960 a 962..
- Huch R. , Huch R., Huck A. , Huck A., Lübbers D. Lübbers D.
(1973) Transcutaneous measurement of blood P_{O2} (tcP_{O2}). J. (1973) la medición transcutánea de la sangre P_{O2} (tcp_{O2}). J. Perinat. Perinat. Med. 1 : 183 – 190 . Med 1: 183 a 190..
- Medline Medline
- US Department of Health and Human Services. EE.UU. Departamento de Salud y Servicios Humanos. 1980. 1980. Evaluation report on completed contracts awarded in response to RFP NHLI 75-1, 'Development and clinical evaluation of blood gas sensors for continuous monitoring (adult and neonate)'. Informe de evaluación de contratos terminados concedidos en respuesta a la solicitud de propuestas NHLI 75-1, el "desarrollo y la evaluación clínica de los sensores de gases en sangre para la monitorización continua (adultos y neonatos). US Government Printing Office, Washington, DC. EE.UU. El Gobierno Impresión Office, Washington, DC. NIH Publication No. 81-2207. NIH Publication No. 81-2207. 1–16. 1-16.
- Milliken GA Milliken GA

(1942) The oximeter: an instrument for measuring continuously oxygen saturation of arterial blood in man. Rev. (1942) El oxímetro: un instrumento para medir la saturación de oxígeno de forma continua de la sangre arterial en el hombre Rev.. Sci. Ciencia. Instr. 13 : 434 – 444 . Instr 13: 434 - 444..

CrossRef CrossRef

-Aoyagi, T., M. Kishi, K. Yamaguchi, and S. Watanabe. Aoyagi, T., M. Kishi, K. Yamaguchi y Watanabe S.. 1974. 1974.

Improvement of an earpiece oximeter. In Abstracts of the 13th Annual Meeting of the Japanese Society for Medical Electronics and Biological Engineering. Mejora de un oxímetro del auricular. En los resúmenes de la 13ª Reunión Anual de la Sociedad Japonesa para la electrónica médica e Ingeniería Biológica. Osaka. Osaka. 90–91. 90-91.

-Astrup, P., and JW Severinghaus. Astrup, P., y Severinghaus JW. 1986. 1986. The History of Blood Gases, Acids and Bases. La historia de gases en sangre, ácidos y bases. Munksgaard, Copenhagen. Munksgaard, Copenhague. 1–332. 1-332.

Severinghaus, JW, and PB Astrup. Severinghaus, JW, y Astrup PB. 1987. 1987. History of Blood Gas Analysis. Historia del análisis de gases sanguíneos. International Anesthesiology Clinics, Little Brown, Boston. Internacional de Clínicas de Anestesiología, Little Brown, Boston. 24: 1–224. 24: 1-224.

-Astrup, P., and JW Severinghaus. Astrup, P., y Severinghaus JW. 1996. 1996. Blood gas transport and analysis. In JB West, editor. Sangre de transporte de gas y el análisis. En JB West, editor. Respiratory Physiology: People and Ideas. Fisiología Respiratoria: personas e ideas. Oxford University Press, New York. Oxford University Press, Nueva York. 75–107. 75-107.

-Wackers GL Wackers GL(1994) Modern anaesthesiological principles for bulbar polio: manual IPPR in the 1952 polio-epidemic in Copenhagen. Acta Anaesth. (1994) los principios modernos anaesthesiological de poliomiélitis bulbar: IPPR manual en el 1952 la epidemia de poliomiélitis en Copenhague. Acta Anaesth. Scand. 38 : 420 – 431 . Scand 38: 420 - 431..

Medline Medline

-Lassen, HCA 1956. Lassen, HCA 1956. Management of poliomyelitis. In HCA Lassen, editor. Gestión de la poliomiélitis. En Lassen HCA, editor. Management of Life Threatening Poliomyelitis, Copenhagen, 1952–1956: With a Survey of Autopsy Findings in 115 Cases. Gestión de Vida o Muerte poliomiélitis, Copenhague, 1952-1956: Con un estudio de los hallazgos de autopsia en 115 casos. ES Livingstone Ltd, London. ES Livingstone Ltd, de Londres.

-Hansen J. J. Hansen(1953) Den økonomiske baggrund for poliobekaempeisen. Ugeskr. (1953) Den økonomiske baggrund de poliobekaempeisen. Ugeskr. Lager. 115 : 471 – 473 . Lager 115: 471 - 473..

-Astrup, P. 1956. Astrup, P. 1956. Laboratory control of gas exchange. In HCA Lassen, editor. Laboratorio de control de intercambio de gases. En Lassen HCA, editor. Management of Life Threatening Poliomyelitis, Copenhagen, 1952–1956: With a Survey of Autopsy Findings in 115 Cases. Gestión de Vida o Muerte poliomiélitis, Copenhague, 1952-1956: Con un estudio de los hallazgos de autopsia en 115 casos. ES Livingstone Ltd, London. ES Livingstone Ltd, de Londres. 111–120. 111-120.

-Fiddian-Green RG Fiddian Verde-RG

(1995) Gastric intramucosal pH, tissue oxygenation and acid-base balance. Br. (1995) el equilibrio del pH gástrico intramucoso, la oxigenación tisular y ácido-base. Br. J. Anaesth. 74 : 591 – 606 . J. Anaesth 74: 591 - 606..

FREE Full Text Texto completo GRATIS

-Schlichtig R. Schlichtig R.

(1996) Tissue-arterial P co 2 difference is a better marker of ischemia than intramural pH (pHi) or arterial pH-pHi difference. J. (1996) del tejido P-arterial de CO 2 la diferencia es un mejor marcador de isquemia que el pH intramural (pHi) o la diferencia de pH arterial-Phi. J. Crit. Care 11 : 51 – 56 . Atención 11: 51 a 56.

CrossRef Medline CrossRef Medline

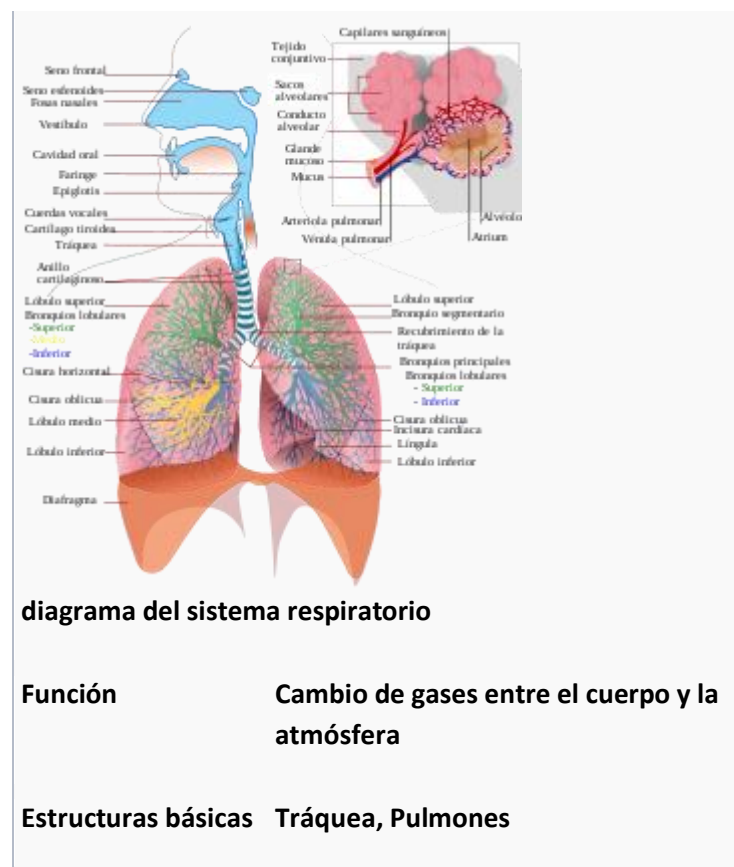
 - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: Tomo III. 1ª Ed. Virtual.

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

4.7.6)- Aparato Respiratorio .

Aparato Respiratorio



-4.7.6.1)- Características.

-El aparato respiratorio es el encargado de captar el oxígeno (O₂) y eliminar el dióxido de carbono (CO₂, anhídrido carbónico) procedente del metabolismo celular.[]

.El aparato respiratorio generalmente incluye tubos, como los bronquios, las fosas nasales usados para cargar aire en los pulmones, donde ocurre el intercambio gaseoso. El diafragma, como todo músculo puede contraerse y relajarse. En la inspiración, el diafragma se contrae y se allana, por lo que la cavidad torácica se amplía. Esto crea un vacío que succiona el aire hacia los pulmones. En la espiración, el diafragma se relaja y retoma su forma de domo, por lo que el aire es expulsado de los pulmones.

.En los humanos y otros mamíferos, el sistema respiratorio consiste en vías respiratorias, pulmones y músculos respiratorios que median en el movimiento del aire, tanto dentro como fuera del cuerpo.

.El intercambio de gases es el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono, del animal con su medio. Dentro del sistema alveolar de los pulmones, las moléculas de oxígeno y dióxido de carbono se intercambian pasivamente, por difusión, entre el entorno gaseoso y la sangre. Así, el sistema respiratorio facilita la oxigenación con la remoción contaminante del dióxido de carbono y otros gases que son desechos del metabolismo y de la circulación.

.El sistema también ayuda a mantener el balance entre ácidos y bases en el cuerpo, a través de la eficiente remoción de dióxido de carbono de la sangre.

. En el ser humano, está coformado por las vías aéreas, los pulmones y los músculos respiratorios que median en el movimiento aéreo. El intercambio de gases, es el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono, del hombre con su medio.

.Dentro del sistema alveolar de los pulmones, las moléculas de oxígeno y dióxido de carbono se intercambian pasivamente, por difusión, entre el entorno gaseoso y la sangre. Así, el sistema respiratorio facilita la oxigenación con la remoción contaminante del dióxido de carbono y otros gases que son desechos del metabolismo de la circulación.

.El sistema también ayuda a mantener el balance entre ácidos y bases en el cuerpo, a través de la eficiente remoción de dióxido de carbono de la sangre.

-Para la respiración pulmonar usa su aparato respiratorio que consta de:

- .Sistema de conducción: fosas nasales, boca, epiglotis, faringe, laringe, tráquea, bronquios principales, bronquios lobulares, bronquios segmentarios y bronquiolos.
- .Sistema de intercambio: conductos y los sacos alveolares. El espacio muerto anatómico, o zona no respiratoria (donde no hay intercambios gaseosos) del árbol bronquial incluye las 16 primeras generaciones bronquiales, siendo su volumen de unos 150 ml.
- La función del aparato respiratorio consiste en desplazar volúmenes de aire desde la atmósfera a los pulmones y viceversa. Lo anterior es posible gracias a un proceso conocido como ventilación.
- La ventilación es un proceso cíclico que consta de dos etapas: la inspiración, que es la entrada de aire a los pulmones, y la espiración, que es la salida. La inspiración es un fenómeno activo, caracterizado por el aumento del volumen torácico que provoca una presión intrapulmonar negativa y determina el desplazamiento de aire desde el exterior hacia los pulmones. La contracción de los músculos inspiratorios principales, diafragma e intercostales externos, es la responsable de este proceso. - Una vez que la presión intrapulmonar iguala a la atmosférica, la inspiración se detiene y entonces, gracias a la fuerza elástica de la caja torácica, ésta se retrae, generando una presión positiva que supera a la atmosférica y determinando la salida de aire desde los pulmones.
- En condiciones normales la respiración es un proceso pasivo. Los músculos respiratorios activos son capaces de disminuir aún más el volumen intratorácico y aumentar la cantidad de aire que se desplaza al exterior, lo que ocurre en la espiración forzada.
- Mientras este ciclo ventilario ocurre, en los sacos alveolares, los gases contenidos en el aire que participan en el intercambio gaseoso, oxígeno y dióxido de carbono, difunden a favor de su gradiente de concentración, de lo que resulta la oxigenación y detoxificación de la sangre.
- El volumen de aire que entra y sale del pulmón por minuto, tiene cierta sincronización con el sistema cardiovascular y el ritmo circadiano (como disminución de la frecuencia de inhalación/exhalación durante la noche y en estado de vigilia/sueño). Variando entre 6 a 80 litros (dependiendo de la demanda).
- La ventilación pulmonar tiene peligros. porque junto con el aire también entran partículas sólidas que puede obstruir y/o intoxicar al organismo. Las de mayor tamaño son atrapadas por los vellos y el material mucoso de la nariz y del tracto respiratorio, que luego son extraídas por el movimiento ciliar, hasta que son tragadas, escupidas o estornudadas. A nivel bronquial, por carecer de cilios, se emplean macrófagos y fagocitos para la limpieza de las partículas.
- Definición de los órganos:
 - .Vía Nasal: Consiste en dos amplias cavidades cuya función es permitir la entrada del aire, el cual se humedece, filtra y calienta a una determinada temperatura, a través de unas estructuras llamadas cornetes. Conformado por: células sensitivas, nervio olfativo, pituitaria, cornetes y fosas nasales.
 - .Faringe: es un conducto musculo membranoso que ayuda a que el aire se vierta hacia las vías aéreas inferiores.
 - .Epiglotis: es una tapa que impide que los alimentos entren en la laringe y en la tráquea al tragar. También marca el límite entre la orofaringe y la laringofaringe.
 - .Laringe: es un conducto cuya función principal es la filtración del aire inspirado. Además, permite el paso de aire hacia la tráquea y los pulmones, cerrándose para no permitir el paso de comida durante la deglución y tiene la función de órgano fonador, es decir, producir el sonido.
 - .Tráquea: Brinda una vía abierta al aire inhalado y exhalado desde los pulmones.
 - .Bronquio: Conduce el aire que va desde la tráquea hasta los bronquiolos.
 - .Bronquiolo: Conduce el aire que va desde los bronquios pasando por los bronquiolos y terminando en los alvéolos.
 - .Alvéolo: hematosis (Permite el intercambio gaseoso, es decir, en su interior la sangre elimina el dióxido de carbono y recoge oxígeno).
 - .Pulmones: la función de los pulmones es realizar el intercambio gaseoso con la sangre, por ello los alvéolos están en estrecho contacto con capilares.
 - .Músculos intercostales: la función principal de los músculos intercostales es la de movilizar un volumen de aire que sirva para, tras un intercambio gaseoso apropiado, aportar oxígeno a los diferentes tejidos.
 - .Diafragma: músculo estriado que separa la cavidad torácica (pulmones, mediastino, etc.) de la cavidad abdominal (intestinos, estómago, hígado, etc.). Interviene en la respiración, descendiendo la presión dentro de la cavidad torácica y aumentando el volumen durante la inhalación y aumentando la presión y disminuyendo el volumen durante la exhalación. Este proceso se lleva a cabo, principalmente, mediante la contracción y relajación del diafragma.

-4.7.6.2)- Formulas Gasométricas.

PaO₂: Presión arterial de oxígeno. Medida en mmHg .

PaCO₂: Presión arterial de dióxido de carbono.

PACO₂: Presión alveolar de dióxido de carbono.

Presión alveolar de anhídrido carbónico (PACO₂)= 0,863 VCO₂/VA

Diferencia o gradiente alvéolo-arterial de carbónico. Normalmente es cero ya que PACO₂ = PaCO₂

Diferencia o gradiente alvéolo-arterial de oxígeno = PAO₂-PaO₂×D (A-a) O₂

PAO₂: Presión alveolar de oxígeno.

Presión alveolar de oxígeno (PAO₂)= PiO₂- PaCO₂/R

PiO₂: Presión inspiratoria de oxígeno.

A nivel del mar esto supone: [(760-47)×FiO₂]

R: Cociente respiratorio, aproximadamente 0,8 (relación entre consumo de O₂ (VO₂) y producción de CO₂ (VCO₂))

FiO₂: Fracción inspiratoria de oxígeno (aprox 21%, a nivel del mar).

Para calcular los valores normales de la D(A-a)O₂, en función de la edad se puede emplear la siguiente ecuación: D(A-a)O₂= 2,5 + (0,21 × edad). En el nivel del mar, la presión parcial ejercida por el contenido de vapor de agua es de 47 mmHg y la del dióxido de carbono es de 40 mmHg, lo que hace que la presión del aire alveolar seco sea de 713 mmHg (760 - 47 = 713).

VA: Ventilación alveolar, es la diferencia entre la ventilación pulmonar y la ventilación del espacio muerto.

Conceptos:

Hipoxemia : disminución de la PaO₂ < 80 mmHg.

Hipoxia : disminución de la PaO₂ a nivel celular.

Insuficiencia respiratoria: disminución de la presión parcial de oxígeno (PaO₂) por debajo de 60 mmHg a nivel del mar. Dos tipos:

Parcial: disminución de la PaO₂ con PaCO₂ normal o baja.

Global: disminución de PaO₂ y aumento de PaCO₂ (acidosis respiratoria).

Composición del aire seco:

Oxígeno : 21%.

Nitrógeno : 78%.

Anhídrido carbónico : 0.03%.

Argón y helio : 0.92%.

Vapor de agua : 0.05%.

Composición del aire alveolar :

Oxígeno : 16%.

Nitrógeno : 77%.

Anhídrido carbónico : 5%.

Vapor de agua : 2%.

Enlaces externos:

mtsina.org/pulmonary/papers/ox-hist/ox-hist-intro.html (150 años de historia de la oxigenoterapia).

-4.7.6.3)- Ventilación Pulmonar.

-Inspiración: El diafragma es un músculo que al momento de contraerse, se desplaza hacia abajo agrandando la caja torácica, empujando el contenido abdominal hacia abajo y hacia delante, de forma que la dimensión vertical del tórax aumenta. Esta acción es la principal fuerza que produce la inhalación. Al mismo tiempo que el diafragma se mueve hacia abajo, un grupo de músculos intercostales externos levantan la parrilla costal y el esternón. Esta acción de levantamiento incrementa el diámetro de la cavidad torácica. El incremento en el volumen torácico crea una presión negativa (depresión, presión menor que la atmosférica) en el tórax. Ya que el tórax es una cámara cerrada y la única comunicación con el exterior es el sistema pulmonar a través de los bronquios y la tráquea, la presión negativa torácica causa que el aire entre a los pulmones. Los alvéolos de los pulmones por sí mismos son pasivos y se expanden solamente por la diferencia de presión de aire en los pulmones, la cual es menor que la presión en el exterior de los pulmones.

.Otros músculos accesorios para la inspiración son el músculo escaleno, que eleva las dos primeras costillas, y el esternocleidomastoideo, que eleva el esternón. Durante la respiración en reposo, estos músculos presentan poca actividad, pero durante el ejercicio pueden contraerse vigorosamente, para facilitar la ventilación. Otros músculos que juegan papeles menores son los alae nasi (que producen el aleteo de los orificios nasales) y algunos músculos pequeños de la cabeza y el cuello. también hay disminución de la presión intrapulmonar.

. Espiración: En reposo, la espiración es un proceso pasivo. Durante la espiración, se produce la relajación de los músculos inspiratorios, mientras que los pulmones y la caja torácica son estructuras elásticas que tienden a volver a su posición de equilibrio tras la expansión producida durante la inspiración. La elasticidad torácica, combinada con la relajación del diafragma, reducen el volumen del tórax, produciendo una presión positiva que saca el aire de los pulmones.

.En una espiración forzada un grupo de músculos abdominales empujan el diafragma hacia arriba muy poderosamente. Estos músculos también se contraen de manera forzada durante la tos, el vómito y la defecación. Simultáneamente, los músculos intercostales internos tiran de la parrilla costal hacia abajo y hacia dentro (a la inversa que los intercostales externos), disminuyendo el volumen torácico y endureciendo los espacios intercostales. De esta forma, estos músculos aplican presión contra los pulmones contribuyendo a la espiración forzada.

.Al final de la espiración sea forzada o pasiva, la presión intraalveolar se iguala con la presión atmosférica.

-Balance de Presiones : Por convenio , en el aparato respiratorio, las presiones se miden tomando como referencia la presión atmosférica. Una presión será negativa cuando sea menor de 760 mmHg y positiva si es mayor. Durante la inhalación normal la presión dentro de los pulmones, la presión intralveolar, es cerca de -2 cm de agua. La presión, generada por la fuerza de contracción de los músculos inspiratorios tiene que compensar: La fuerza de retroceso elástica del pulmón, donde la disposición de los alvéolos y la presencia de elastina en su estructura les confieren propiedades semejantes a las de un resorte regido por la ley de Hooke:

$F = -kr$, donde r es el desplazamiento, k es el coeficiente de elasticidad y F es la fuerza que se opone al cambio de longitud. Para mantener un elemento elástico como el alveolo con un determinado, volumen se requiere una presión que compense la fuerza elástica. Esto se estudia representando la relación entre presión y volumen.

La tensión superficial de la interfase aire líquido: En 1929 von Neergaard descubrió que si se inflaba un pulmón con líquido la presión que se necesitaba era mucho menor que cuando se utilizaba aire. Dedujo que esto se debía a que el líquido suprimía la interfase aire líquido y eliminaba la fuerza de tensión superficial. Cuando el alvéolo se expande con aire se genera una fuerza de tensión superficial que se opone al desplazamiento y que debe ser compensada por la presión de acuerdo con la ley de Laplace:

$$P = \frac{2F}{r}$$

, donde p = presión; f = fuerza de la tensión superficial extrema (alveolo) y r = radio del alveolo.

Sin embargo el pulmón tiene un comportamiento peculiar. En primer lugar la fuerza de tensión superficial es menor que la que se desarrolla en una interfase aire plasma. Esto se explica por la existencia, en los alvéolos, de unas células, los neumocitos tipo II, que secretan un agente tensioactivo el surfactante que modifica la tensión interfacial: a mayor concentración de surfactante, menor es la tensión superficial. En segundo lugar de la ley de Laplace se deduce que si la tensión superficial es constante, la presión de equilibrio tiene que ser mayor en los alvéolos pequeños que en los grandes. Como los alvéolos están intercomunicados, los más pequeños se vaciarían en los mayores y un sistema con alvéolos de distinto tamaño sería inestable. .Esto no sucede en la realidad y se debe justamente a la presencia del surfactante alveolar. La masa o cantidad de surfactante permanece constante en el alvéolo, mas no su proporción por unidad de superficie alveolar; es decir, su concentración superficial cambia con el volumen. Al expandirse el alvéolo durante una inspiración su área se incrementa, pero al permanecer constante la masa del surfactante, la concentración superficial o cantidad del mismo por unidad de área alveolar se vuelve más pequeña; como resultado, incrementa la tensión superficial. Lo contrario ocurre cuando el alvéolo se contrae: disminuye su área y aumenta la concentración superficial de surfactante, con lo cual se reduce la tensión superficial.

.En particular en los alveolos pequeños la tensión superficial puede ser hasta diez veces menor que en los mayores. De esta manera, al cambiar el numerador y el denominador en la relación de Laplace se explica que puedan coexistir alvéolos de distinto tamaño con la misma presión intraalveolar. Este mismo fenómeno también coopera en la histéresis que presenta el pulmón, al existir una diferencia entre la distensibilidad pulmonar durante la inflación y deflación ya que la histéresis es mucho menor cuando el pulmón se rellena con líquido en lugar de con aire.

La fuerza elástica y la tensión superficial se analizan, en las pruebas funcionales respiratorias, mediante la adaptabilidad pulmonar (llamada también distensibilidad o complianza) que es el cambio de volumen que produce un cambio de una unidad de presión y cuyo valor normal es de unos 0,2 litros de aire por cada cm de agua de presión.

La resistencia al flujo : Durante el movimiento pulmonar (condiciones dinámicas) la presión debe compensar también la resistencia al flujo. En gran parte de las vías aéreas el flujo se puede considerar laminar y viene regido por la ley de Poiseuille:

$$\Delta P = \dot{V} \frac{8\eta l}{\pi r^4}, \text{ donde } P \text{ es el gradiente de presión, } V \text{ es el flujo, } \eta \text{ es la viscosidad y } l \text{ y } r \text{ son la longitud y el radio del tubo.}$$

Es el factor más importante, porque es el que puede cambiar en el organismo y porque interviene en su cuarta potencia el calibre de los bronquios, de ahí los efectos dramáticos que puede causar la bronquioconstricción. En las grandes vías respiratorias como la tráquea y los grandes bronquios el flujo puede ser turbulento y entonces la presión se relaciona con el flujo y con el cuadrado del flujo y la resistencia depende de la densidad más que de la viscosidad. Esto es importante cuando se respira aire a presión (como en el buceo) ya que, en los gases, la densidad es proporcional a la presión. En las pruebas funcionales respiratorias la resistencia de la vías aéreas se estudia mediante las curvas de flujo-volumen.

Intercambio de gases en los pulmones: La sangre venosa del organismo es llevada vía vena cava inferior y cava superior a la aurícula derecha del corazón, desde la cual pasa, a través de la válvula tricúspide al ventrículo derecho. El ventrículo derecho bombea la sangre con una presión pulsátil de 24 mmHg sistólica y 9 mmHg diástolica, en promedio, en la arteria pulmonar y perfunde los capilares pulmonares situados en las paredes de los alvéolos. Existen unos 600 millones de capilares que contienen unos 100 ml de sangre y una superficie del orden de 70 metros cuadrados por los que pasa la totalidad del gasto cardíaco, aproximadamente 5,4 litros por minuto. Un cálculo simple permite deducir que la sangre atraviesa el capilar pulmonar en un poco menos de un segundo.

Existen unos 300 millones de alvéolos de diámetro entre 0,1 y 0,3 mm cuya superficie es de unos 70 metros cuadrados y que, respirando en reposo, contienen unos 3,5 litros de aire que se renuevan mediante la respiración a un ritmo de unos 4 litros por minuto. El volumen total de los pulmones es de 5 litros renovándose 0.5 litros en cada respiración en condiciones de trabajo normales.

Las membranas de los alvéolos y de los capilares en contacto forman una unidad funcional, la membrana alvéolo capilar, a través de la cual se realiza el intercambio de gases en el pulmón. Una parte del oxígeno que hay en el aire alveolar pasa a la sangre del capilar pulmonar y la mayor parte se une a la hemoglobina formando oxihemoglobina. Una parte menor queda como oxígeno disuelto y aumenta la presión parcial de oxígeno sanguíneo hasta igualarla con la del aire alveolar. Por otro lado un volumen similar de dióxido de carbono pasa desde la sangre hacia el alvéolo, desde el cual pasará, con el aire espirado, al exterior. El resultado es la transformación de la sangre venosa en arterial.

De los capilares pulmonares, la sangre arterial es llevada por las venas pulmonares a la aurícula izquierda. De aquí pasa por la válvula mitral al ventrículo izquierdo el cual bombea la sangre hacia la arteria aorta a una presión de 120/80 mmHg. Desde aquí es distribuida por el sistema arterial a los capilares de todos los órganos del cuerpo. Tras atravesar los capilares la sangre venosa es recogida por las vénulas y venas del organismo que confluyen en el sistema de las venas cavas completando el circuito de la circulación de la sangre descubierto por Harvey. En los tejidos la oxihemoglobina entrega parte del oxígeno, mientras que el dióxido de carbono difunde hacia la sangre desde los tejidos y fluidos. De esta forma la sangre arterial se convierte en venosa. En condiciones de reposo y respiración tranquila una persona normal consume unos 250 ml de oxígeno y produce unos 200 ml de dióxido de carbono. La relación $R = \text{producción de carbónico} / \text{consumo de oxígeno}$ se denomina cociente respiratorio o relación de intercambio respiratorio, que puede variar en función del tipo de nutrientes (lípidos frente a carbohidratos) y de la situación: habitualmente se considera un valor de 0,8 en reposo y 1,0 en ejercicio.

La sangre arterial contiene unos 48 ml de CO₂ por cada 100 ml de sangre, cuando deja los tejidos como sangre venosa su contenido ha aumentado hasta 52 ml cada 100 ml de sangre. Esto supone un cambio de presión parcial de 40 mmHg a 46 mm de Hg. Lo contrario ocurre a nivel pulmonar cuando se convierte en arterial.

La sangre arterial contiene unos 20 ml de oxígeno por cada 100 ml de sangre y deja en los tejidos unos 5 ml/dl, por lo tanto contiene unos 15 ml de oxígeno por cada 100 ml de sangre cuando llega a los pulmones como sangre venosa mixta. Esto supone un cambio de 100 mmHg de presión parcial de oxígeno en la sangre arterial a 40 mmHg en la venosa. A nivel pulmonar gana una cantidad similar de oxígeno del alveolo pasando a ser sangre arterial.

En determinadas circunstancias, como durante el ejercicio o en algunas enfermedades cardio pulmonares estos valores cambian de manera notable.

- Volúmenes y capacidades pulmonares estáticos: Los volúmenes pulmonares estáticos son un reflejo de las propiedades elásticas de los pulmones y de la caja torácica. La capacidad vital (VC = Vital Capacity, ó "VC lenta") es la combinación del volumen tidal o de corriente, del volumen de reserva inspiratoria y del volumen de reserva espiratoria. Representa el volumen total de aire que se puede inspirar después de una máxima expiración. [2] Dado que la VC disminuye a medida que las enfermedades restrictivas empeoran, ésta junto con la capacidad de transferencia de CO_2 pueden ser utilizados como parámetros básicos al efectuar un seguimiento de la evolución de una enfermedad pulmonar restrictiva y por tanto de su respuesta al tratamiento.

.La capacidad vital forzada (FVC = Forced Vital Capacity), es una maniobra parecida a la anterior a excepción de que se requiere de una espiración forzada (rápida) máxima, por lo general se mide junto a los flujos espiratorios máximos en la espirometría simple.

.La VC (lenta) puede ser considerablemente mayor que la FVC en pacientes con obstrucción de la vía aérea. Durante la maniobra de FVC, las vías aéreas terminales pueden cerrarse de forma prematura (es decir, antes de que se alcance el volumen residual verdadero), atrapando gas en sus porciones distales y evitando que éste sea medido por el espirómetro.

.La capacidad pulmonar total (TLC = Total Lung Capacity) es el volumen de aire que permanece dentro de los pulmones al final de una inspiración máxima.

.La capacidad residual funcional (FRC = Functional Residual Capacity) es el volumen de aire contenido en los pulmones al final de una espiración normal, cuando todos los músculos respiratorios están relajados. Fisiológicamente, es el volumen pulmonar de mayor importancia, dada su proximidad al rango normal del volumen corriente. Al nivel de la FRC, las fuerzas de retracción elástica de la pared torácica, que tienden a aumentar el volumen pulmonar, se hallan en equilibrio con las del parénquima pulmonar, que tienden a reducirla.

.En condiciones normales, estas fuerzas son iguales y de sentido opuesto, aproximadamente el 40% de la TLC. Los cambios de estas propiedades elásticas modifican la FRC. La pérdida de retracción elástica del pulmón en el enfisema aumenta el valor de la FRC. Por el contrario, el aumento de la rigidez pulmonar que se asocia al edema pulmonar, la fibrosis intersticial, y otras enfermedades restrictivas provoca disminución de la FRC. La cifoscoliosis disminuye la FRC y otros volúmenes pulmonares, debido a que la pared torácica rígida y no distensible restringe la expansión pulmonar. La diferencia entre la TLC y la FRC es la capacidad inspiratoria.

- Volúmenes pulmonares y flujos aéreos dinámicos: Los volúmenes pulmonares dinámicos reflejan el estado de las vías aéreas. El espirograma proporciona una gráfica de volumen contra tiempo, obtenida en un espirómetro de campana o electrónico, mientras el enfermo realiza una maniobra de FVC. El VEF1 (o FEV1 por sus siglas en inglés Forced Expiratory Volume in the first second) es el volumen de aire eliminado durante el primer segundo de espiración forzada, después de una inspiración máxima; en condiciones normales, su valor es mayor al 75 % de la VC, por lo que a menudo se expresa en forma de porcentaje de la capacidad vital forzada (FEV1% FVC).

-El índice de Tiffenau es la relación entre la FEV1 y la CV:

.En individuos normales, suele oscilar alrededor del 80%.

.En pacientes con enfermedades obstructivas (como asma, EPOC o enfisema), suele representar el 30-40%, dado que la FEV1 disminuye mucho más que la FVC.

.En pacientes con enfermedades restrictivas, suele obtenerse un valor normal (como en la enfermedad de Duchenne) o mayor (como en la fibrosis pulmonar), porque la FEV1 y la FVC disminuyen de forma paralela.

.El flujo espiratorio forzado medio (FEF25-75 %) durante la fase media (del 25% al 75 %) de la maniobra de FVC es la pendiente de la línea que corta el trazado espirográfico al 25% y al 75 % de la VC. El FEF25-75 % depende menos del esfuerzo realizado que el FEV1 y, por lo tanto, constituye un indicador más precoz de obstrucción de las vías aéreas.

.En una curva de flujo volumen normal, la porción inspiratoria de la curva es simétrica y convexa. La porción respiratoria es lineal. Los flujos se miden a menudo en el punto medio de la VC. El MIF50% es > MEF50% VC debido a la compresión dinámica de las vías aéreas.

.En ocasiones, se utiliza el flujo respiratorio máximo para estimar el grado de obstrucción de la vía aérea, pero depende mucho del esfuerzo realizado por el paciente. Los flujos espiratorios medidos por encima del 50% de la VC, es decir, cercanos al RV son indicadores sensibles del estado de las vías aéreas del pequeño calibre.

.En una enfermedad restrictiva, por ejemplo sarcoidosis ó cifoscoliosis. La curva es más estrecha a causa de la reducción de los volúmenes pulmonares.

.Durante una maniobra de espiración forzada, la presión intratorácica positiva determina que las vías aéreas se vayan estrechando de modo progresivo. Esta compresión dinámica de las vías aéreas limita las velocidades máximas de flujo respiratorio que pueden alcanzarse. Durante la maniobra de inspiración se produce el efecto opuesto, ya que la presión intratorácica negativa tiende a mantener al máximo el calibre de las vías aéreas. Debido a estas variaciones de diámetro de las vías aéreas, en la mayor parte del ciclo respiratorio las velocidades de flujo aéreo son mucho mayores durante la inspiración que durante la espiración.

.La ventilación voluntaria máxima (MVV = Maximal Voluntary Ventilation): se calcula indicando al enfermo que respire durante 15 segundos a volumen y frecuencia respiratoria máximos (la cantidad de aire espirado se expresa en lt/min.). En general, el valor de la MVV es paralelo al del FEV1, y puede aplicarse una fórmula simple para comprobar la uniformidad interna de la prueba y valorar el grado de cooperación del enfermo. Es posible predecir la MVV a partir del espirograma, multiplicando el FEV1 (en lt) x 35 o 40, según los autores. Esta fórmula sirve tanto para los individuos sanos como para los enfermos con trastornos respiratorios obstructivos y restrictivos.

.Si se observa una MVV muy baja en un usuario que parece cooperar de forma activa, hay que pensar en una debilidad neuromuscular. Exceptuando los casos de enfermedad neuromuscular muy avanzada, la mayoría de los usuarios son capaces de efectuar un esfuerzo respiratorio aislado como un FVC. La MVV requiere un esfuerzo mucho mayor, y su alteración demuestra la existencia de músculos respiratorios débiles y fatigables. La MVV disminuye progresivamente cuando existe un aumento de la debilidad de los músculos respiratorios; junto con las presiones inspiratoria y espiratoria máximas, la MVV es en ocasiones, la única prueba funcional respiratoria anómala en ciertos individuos con una enfermedad neuromuscular relativamente grave.

.La MVV es importante también en la valoración del riesgo quirúrgico, pues refleja la gravedad de la obstrucción de las vías aéreas y también las reservas respiratorias, la fuerza muscular y el grado de motivación del usuario. Volúmenes pulmonares, valor de volúmenes, capacidad total, capacidad residual funcional, capacidad reserva respiratoria.

- Referencias:

↑ West, J.B.. «Ch.7 Mechanics of breathing». Respiratory physiology: the essentials. Lippincott Williams & Wilkins. ISBN 0-7817-7206-0.

↑ Anatomy and physiology for speech, language and hearing.

-Espirometría: Es la determinación, mediante un espirómetro o un neumotacógrafo, de los volúmenes pulmonares : espirometría simple) y la rapidez con que estos pueden ser movilizados (flujos respiratorios)(espirometría forzada). Existen dos tipos de espirometrías: simple y forzada. La espirometría forzada proporciona información de mayor relevancia clínica, mientras que la espirometría simple complementa a la primera. Ambas pruebas se hacen de forma consecutiva.

.En la espirometría simple se solicita al paciente que tras una inspiración máxima, expulse todo el volumen de aire que sea capaz, para ello todo el tiempo que necesite de ahí el nombre de espirometría simple o no forzada. Por el contrario, la espirometría forzada implica solicitar al paciente la expulsión de todo el aire que contenga en sus pulmones tras una inspiración profunda en el menor tiempo posible (forzada). La información que se obtiene de cada una de estas técnicas es diferente.

- El paciente debe suspender previamente la medicación broncodilatadora y habitualmente se pide que permanezca en ayunas. .Para realizar la espirometría el paciente debe seguir las instrucciones del técnico e intentar colaborar lo mejor posible sin ponerse nervioso.

.En primer lugar, debe sentarse en una silla en la postura correcta, verticalmente y con los pies firmemente asentados sobre el suelo, se le hace respirar a través de la boquilla del espirómetro, manteniendo bien cerrados los labios alrededor de la misma, el paciente debe llevar unas pinzas nasales para que el aire no se escape por la nariz.

.Se solicita al paciente que realice una inspiración máxima y que a continuación expulse por completo el aire de sus pulmones, utilizando todo el tiempo que necesite, el registro que se obtiene mediante estamaniobra es el de una espirometría simple.

-Finalizada la espirometría simple se realizan las maniobras de la espirometría forzada, es la misma técnica sólo que en este caso tras la inspiración profunda se solicita al paciente que expulse el aire lo más rápidamente que pueda y hasta donde pueda. Se deben realizar al menos tres maniobras que sean reproducibles (con valores muy similares) y la mejor de las tres es la que se considera en la evaluación del paciente.

-Las mediciones espirométricas son dependientes del esfuerzo; por tanto es absolutamente esencial animar al paciente para conseguir determinaciones válidas. ?

-Los parámetros más utilizados de una espirometría forzada son:

.Capacidad vital forzada (FVC); que es la cantidad de aire expulsada enérgicamente tras un esfuerzo inspiratorio máximo.

.Volumen espiratorio forzado en el primero segundo 1 segundo (FEV1); que es la cantidad de aire expulsada enérgicamente en el primer segundo.

.La velocidad máxima del flujo mesoespiratorio (FEF 25-75); que es la velocidad del flujo aéreo durante la mitad media de la prueba de la FVC. (es decir, el 25-75% de la FVC).

-A continuación las mediciones espirométricas se comparan con los valores previsibles para la talla, la edad y el sexo.

.La mayoría de los espirómetros proporcionan ya de forma automática en % las diferencias entre los valores reales del paciente Y los teóricos que le corresponden.

-En la espirometría simple los parámetros más útiles son:

.Capacidad Vital; que es el volumen de aire que se elimina lentamente de los pulmones en una espiración máxima .

.Capacidad Residual Funcional; Que es el volumen de gas que permanece en los pulmones después de una espiración normal, no forzada.

.Capacidad Pulmonar Total; que es el total de aire que se encuentra en los pulmones incluyendo el que no se puede eliminar.

-Estos valores se consideran normales cuando son de un 80% o más del valor que tendría una persona sana.

- La espirometría forzada: Es una exploración imprescindible y fundamental para la confirmación del diagnóstico de EPOC, así como para valorar la intensidad de la enfermedad. Se utiliza por tanto, para orientar el pronóstico y el tratamiento del paciente con EPOC. Además en las sucesivas revisiones es útil para comprobar la evolución de la enfermedad.

.Por otro lado, antes de la cirugía torácica o abdominal de un paciente con EPOC ya diagnosticada se debe realizar una espirometría para valorar el riesgo de la anestesia y la operación del paciente y ajustar la medicación si fuese necesario.

-La espirometría forzada debe realizarla un técnico cualificado, ya sea personal médico o de enfermería, lo cual significa una Preparación específica.

-Preparación paciente :

.No debe fumar en las 24 horas previas a la realización de la prueba.

.Evitará la ingesta de estimulantes del sistema nervioso central como el café o el té, y/o depresores del mismo, como el alcohol o determinados medicamentos como los tranquilizantes o los utilizados para poder dormir :hipnóticos.

.Suprimirá el uso de ciertos aerosoles utilizados precisamente para modificar el tamaño de los bronquios (salbutamol y demás fármacos de la familia), como mínimo 6 horas antes de la prueba, y las teofilinas (unos comprimidos que frecuentemente toman los enfermos respiratorios crónicos) un mínimo de 12 a 24 horas antes. Si se tiene duda sobre el uso de cualquier medicamento previo a la realización de la espirometría, lo mejor es que se consult con el especialista.

.Ha de indicar siempre la posible eventualidad de una alergia medicamentosa, debe avisar si está tomando anticoagulantes orales o si padece de alguna enfermedad infecto-contagiosa.

-Riesgos: En muy raras ocasiones la espirometría se complica. La espirometría es un procedimiento sin riesgos, pero en ocasiones pueden aparecer reacciones adversas, por lo que antes de hacerse esta prueba han de valorarse adecuadamente los potenciales riesgos y beneficios.

-La espirometría forzada no se debe realizar nunca en las siguientes situaciones:

.Expulsión de sangre con la tos (hemoptisis) de origen desconocido.

.Neumotórax.

.Inestabilidad hemodinámica (difícil control de la tensión arterial), angina de pecho o infarto reciente, u oclusión de una arteria pulmonar con un coágulo de sangre (tromboembolismo pulmonar).

Dilataciones anormales de las arterias (aneurismas) torácicas, abdominales o cerebrales.

Cirugía ocular reciente (por ejemplo: cataratas) o desprendimiento de retina.

Presencia de una enfermedad aguda que pueda interferir con la correcta realización de las maniobras (por ejemplo: náuseas, vómitos).

Cirugía torácica o abdominal reciente.

-Consejos para el paciente :Es importante que el paciente no se asuste ni se ponga nervioso cuando el técnico que realiza la prueba grita o incluso da un zapatazo en el suelo o un golpe a la mesa, se ha demostrado que con ello se estimula al paciente al eliminar el aire de forma brusca o para que haga correctamente la maniobra de esfuerzo.

-Pletismografía Corporal:

.La espirometría es la prueba modelo para medir los volúmenes pulmonares; sin embargo, no ofrece información sobre el volumen residual, la capacidad funcional residual, y la capacidad pulmonar total. La prueba más usada para obtener información sobre estos volúmenes es la pletismografía corporal. Es una prueba compleja que permite conocer el residual, es decir, el volumen que queda en el pulmón después de expulsar todo el aire que se puede. Conocer el valor del volumen residual, la capacidad pulmonar total y la capacidad residual funcional es importante para el diagnóstico de algunas enfermedades respiratorias. Se realiza introduciendo al sujeto dentro de una cabina diseñada para tal fin, allí se pueden realizar dos mediciones principalmente: El volumen del gas intratorácico y la resistencia de la vía aérea.

Para realizarlo, se pide al paciente que permanezca sentado en el interior de una cabina herméticamente cerrada. Una vez instalado, se les solicita que respiren por la boca a través de una boquilla y con una pinza en la nariz, realizando una maniobra de "jadeo" tranquilo para que el sujeto se adapte correctamente a la boquilla del pletismógrafo, entonces cada cierto tiempo el explorador cierra durante unos segundos la entrada de aire al sistema y el sujeto hace esfuerzos respiratorios para vencer el obstáculo. Cuando la válvula se reabre el sujeto realiza inmediatamente una espiración forzada seguida de una inspiración forzada hasta capacidad pulmonar total y de nuevo una maniobra espiratoria forzada para después respirar tranquilamente y así terminar la prueba.

.Gracias a esta maniobra, se producen cambios de presión y volumen en la cabina que permiten calcular los parámetros mencionados. En todo momento el explorador irá explicando al paciente en voz alta y tono firme como debe respirar. Las condiciones que debe cumplir para realizar una pletismografía son similares a las mencionadas para la espirometría forzada.

- Transferencia de monóxido de carbono (DLCO) o test de difusión:

.Es una prueba muy utilizada en el laboratorio de pruebas funcionales respiratorias y se realiza cuando se quiere determinar el Intercambio pulmonar de gases, es decir, si llega a la sangre arterial la cantidad apropiada de oxígeno y se elimina correctamente de la sangre venosa, el dióxido de carbono producido por el metabolismo celular. En este caso se solicita al paciente que tome aire (mezcla de oxígeno, monóxido de carbono y helio) a través de una boquilla, una vez realizada la inspiración se le pide que contenga el aire en el pulmón durante 10 segundos y posteriormente que lo expulse. Las condiciones

que deben cumplirse para realizar la prueba son las mismas que para las anteriores.

-Prueba Broncodilatadora:

.Consiste en realizar una espirometría forzada antes y 10 min. después de haber administrado una dosis inhalada de un broncodilatador, habitualmente el salbutamol. Cuando hay un cambio superior a un 10% para la FVC y uno del 15% para la FEV1 sobre sus valores pre-broncodilatador, se considera que la prueba es positiva.

4.7.6.4)–Monitoreo Respiratorio en Ventilación Mecánica.

4.5.4.12.5.1- Generalidades:

- La insuficiencia respiratoria es una de las razones más comunes de ingreso a las unidades de cuidado intensivo de adultos y pediátricas (PICUs), particularmente en los primeros 2 años de vida. Mientras que los pacientes se están recuperando de la etiología que llevó al colapso respiratorio, los intensivistas se encargan del soporte del sistema respiratorio con ventilación mecánica. Lo fundamental para asegurar el soporte adecuado es la supervisión estrecha de las intervenciones terapéuticas, sea a través de las formas invasiva ó no invasiva del monitoreo respiratorio analizando los medios comunes de monitoreo respiratorio usados: capnografía, mediciones del trabajo respiratorio (WOB) y curvas flujo-volumen y presión-volumen. .Además, monitoreo integral y estado dela enfermedad subyacente, particularmente en lo que respecta a optimizar el soporte de ventilador.

-Intercambio gaseoso: Independiente del proceso que conduce a requerir ventilación mecánica, el intensivista debe mantener el intercambio de gases para mantener al cuerpo en un estado de homeostasis relativa. El intercambio inadecuado de gas se manifiesta como inhabilidad para entregar oxígeno adecuado o para eliminar CO2 con eficacia.

- Oxigenación : Las manipulaciones del soporte con ventilador mecánico, para la insuficiencia respiratoria hipoxémica, apuntan a mantener la entrega de oxígeno. Fundamentalmente , hay dos tipos de insuficiencia respiratoria hipoxémica; la tipo I que resulta de la alteración de la relación ventilación-perfusión (V/Q), con áreas de shunt intrapulmonar generados de alvéolos perfundidos que son inadecuadamente ventilados (debido a atelectasia, condensación, edema, etc.), dando diferencias grandes entre pAO2 (presión alveolar de oxígeno) y PaO2 (presión arterial de oxígeno), lo que da lugar a un aumento en la gradiente alveolar-arterial (A-a) de oxígeno(En circunstancias normales, esta diferencia de oxígeno es menos que 10 mmHg) (En enfermedad pulmonar restrictiva severa, la gradiente A-a de oxígeno es a menudo varios cientos de mmHg), (Uno de los objetivos de la ventilación a presión positiva, es disminuir el shunt intrapulmonar transformando unidades pulmonares atelectásicas ó condensadas, mejorando de tal modo la relación V/Q y reduciendo el gradiente A-a de oxígeno); y la de tipo II , que es menos común que la insuficiencia de tipo I, que clásicamente resulta de una hipoventilación sin aumento de la gradiente A-a de oxígeno(En general, la forma pura de tipo II tiene menor desafío para su manejo, dado que modestas mejorías en la ventilación ó pequeños aumentos en el oxígeno suplementario, pueden a menudo superar la hipoxemia).

- Ventilación: La ventilación a presión positiva se inicia comúnmente por insuficiencia respiratoria que se manifiesta por PaCO2 elevada (presión arterial de CO2) y se asocia a menudo con una enfermedad, que causa una gradiente A-a de oxígeno aumentada. En la gran mayoría de los casos, ésto resulta de una ventilación alveolar minuto insuficiente, aunque en casos raros, el PaCO2 puede aumentar por alteraciones metabólicas y producción aumentada de CO2. Los determinantes de la ventilación minuto son dos :

Ventilación minuto (VE) = [frecuencia respiratoria (f)] [volumen tidal (VT)]; donde VT = volumen de espacio muerto (VD) + volumen alveolar (VA) ; combinando VE = f (VD+VA), resolviendo ventilación alveolar minuto (MVA) = f [VT–VD].

-VD es el volumen dentro del sistema respiratorio que no participa en el intercambio gaseoso.

En individuos sanos, éste se compone casi exclusivamente del espacio muerto anatómico (orofaringe, tráquea, vías aéreas conductoras grandes), con poca contribución de unidades pulmonares. Sin embargo, dado que la enfermedad pulmonar empeora y luego sobreviene alteración de la relación V/Q , el espacio muerto aumenta (éste incluye espacio muerto anatómico y unidades pulmonares ventiladas pero no perfundidas). En individuos normales el cociente espacio muerto / volumen tidal (VD/VT) se estima que es 0.2-0.3.

En los pacientes con enfermedad pulmonar significativa, que requiere ventilación a presión positiva, a menudo tienen cocientes VD/VT de más de 0.6. Por lo tanto, los niveles elevados de $PaCO_2$ pueden originarse a partir de tres mecanismos importantes : producción aumentada de CO_2 , ventilación minuto inadecuada por volúmenes tidal ó frecuencias respiratorias bajo ó aumentos en espacio muerto.

-4.7.6.4.1)-Monitoreo.

-Oxigenación:

- Por el gas sanguíneo arterial (ABG), que mide el PaO_2 directamente de la sangre, y utiliza valores de la temperatura, pH, $PaCO_2$ y de PaO_2 , para calcular la saturación porcentual de oxihemoglobina (%). Solamente las muestras arteriales, serán suficientes para las valoraciones de PaO_2 . Los gases sanguíneos capilares no predicen confiablemente la PaO_2 arterial. Sin embargo, el advenimiento de la pulsioximetría, en los años 80, ha proporcionado una alternativa para el monitoreo barato, exacto y continuo, de la saturación del oxígeno arterial. Los oxímetros de pulso clásicos son muy exactos, cuando las concentraciones de oxihemoglobina son mayores de 60%. Sin embargo, pueden subestimar la saturación del oxígeno cuando la perfusión en la extremidad donde se coloca el electrodo está comprometida; como se encuentra a menudo con los estados de shock, con el uso de medicaciones vasoactivas, con edema periférico ó con enfermedad vascular periférica. Los pulsioxímetros pueden también ser inexactos, si otras formas de hemoglobina como metahemoglobina ó carboxihemoglobina, que absorben la luz a longitudes de onda similares a la oxihemoglobina ó desoxihemoglobina, están presentes.

-Ventilación :

- En forma similar al PaO_2 con la oxigenación, la $PaCO_2$, determinada por un ABG, mide mejor la ventilación. A diferencia de la PaO_2 , sin embargo, una muestra capilar que fluye libre, se estima adecuada para la $PaCO_2$. Las muestras venosas centrales pueden reflejar exactamente el pH, pero las muestras venosas periféricas, son medidas inexactas del pH sistémico y el $PaCO_2$. Sin embargo, en períodos cortos de muestreo sanguíneo repetido, capnografía y de detectores transcutáneos de CO_2 , proporcionan alternativas no invasivas, para monitorear la ventilación.

-Capnografía :

- Las formas de onda de la capnografía (basadas en tiempo ó volumen) dan una gran información, detecta el CO_2 "end-tidal" ($ETCO_2$), proporcionando información sobre la frecuencia y ritmo respiratorio, el cálculo del espacio muerto, el débito cardíaco, la confirmación de la colocación del tubo endotraqueal (ETT), la falla mecánica del ventilador por enroscamiento, el desplazamiento u obstrucción del ETT, la asincronía paciente-ventilador y la presencia de enfermedad obstructiva de la vía aérea.

-Los detectores de $ETCO_2$, se colocan al final del adaptador del ETT, y detectan el CO_2 exhalado, usando una cámara de exhalación, una fuente de luz infrarroja y un detector. El módulo puede estar colocado directamente al final del ETT o en el lado (vía un catéter de aspiración). La absorción del CO_2 es única y puede ser ilustrada gráficamente en función de tiempo o de volumen.

-Capnografía :El capnógrafo basado en tiempo: tienen cuatro fases. Las fases I a III abarcan la espiración y la fase IV representa la inspiración (figura 1).

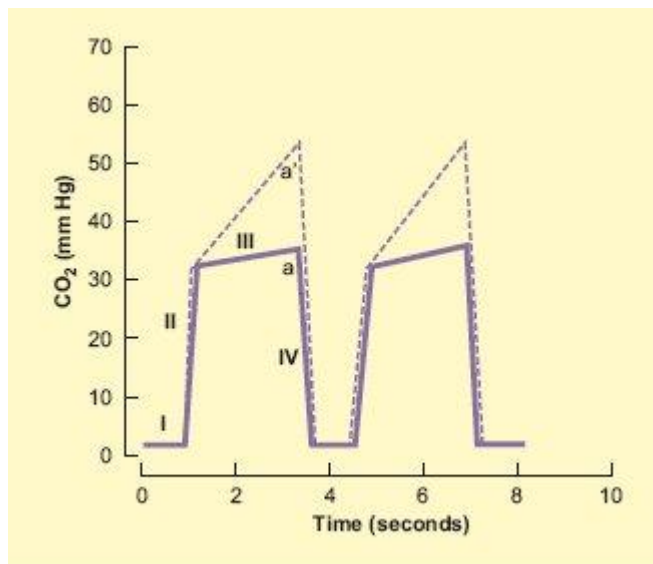


Figura 1.- Capnografía Basada en Tiempo normal (línea sólida) y capnografía en vía obstruida (línea punteada). { I) Espacio muerto con contenido de CO₂ cercano a cero is near zero. (II) Mezcla de espacio muerto y ventilación alveolar, con elevación del CO₂. (III) meseta ventilación alveolar con CO₂ estabilizado. (IV) Inspiration : caída rápida de CO₂ y fin de nivel de CO₂.

- El nivel del CO₂ detectado durante la fase de meseta gradualmente se aproxima a la PaCO₂ durante condiciones fisiológicas normales, pero nunca lo alcanzará. El punto de inflexión justo antes de la inspiración es donde se mide el ETCO₂. En circunstancias normales, sin un escape significativo de ETT y durante la respiración corriente, el ETCO₂ estima un PaCO₂ dentro de 2-5 mmHg. Un gradiente aumentado entre ETCO₂ y PaCO₂, señala espacio muerto aumentado y puede representar el empeoramiento de: la enfermedad subyacente, anomalías vasculares pulmonares, empeoramiento del volumen cardíaco o sobredistensión pulmonar iatrogénica. El capnograma puede ser usado para estimar el cociente espacio muerto relativo : volumen tidal (corriente)(VD/VT) : $VD/VT = [PaCO_2 - ETCO_2] / PaCO_2$, donde ETCO₂ = promedio de CO₂ espirado, representado gráficamente como el área bajo la curva del capnograma basado en tiempo. Este número puede ser calculado usando software automatizado, con un dispositivo de neumotacógrafo ó estimado directamente de la diferencia entre ETCO₂ y PaCO₂. En realidad, los cocientes VD/VT son más fácilmente calculadas usando los capnogramas volumétricos (más abajo).

Además del valor numérico ETCO₂, el patrón gráfico de un capnograma basado en tiempo, puede proporcionar una pista de estados de enfermedad y anomalías importantes. La enfermedad obstructiva de la vía aérea (figura 1), muestra una clásica pendiente hacia arriba de la fase III dado que la restricción al flujo expiratorio, retrasa el vaciamiento del gas alveolar de las diferentes regiones del pulmón. En efecto, el grado de pendiente hacia arriba se correlaciona bien con la severidad de la obstrucción de la vía aérea.

-Los niveles en aumento de la línea de base del CO₂ en el capnograma, puede representar la reinhalación del CO₂ por soporte ventilatorio mecánico insuficiente, tiempo inadecuado de exhalación o ventilación de espacio muerto. El síndrome de distress respiratorio agudo (ARDS) y otras enfermedades que afectan el parénquima pulmonar, pueden causar gradientes A-a de CO₂ marcadamente ensanchados (20-30 mmHg) en el pico (máximo) de la enfermedad pulmonar y su posterior angostamiento ocurre con la resolución de la enfermedad. El flujo sanguíneo pulmonar deteriorado por un volumen cardíaco bajo, un émbolo pulmonar o elevaciones severas de la resistencia vascular pulmonar puede dar trazados de baja amplitud en el capnograma. El ejemplo extremo de esto, sucede en el paro cardíaco, cuando la falta de flujo sanguíneo pulmonar da lugar a un valor muy bajo de ETCO₂ y a un PaCO₂ alto. Esta combinación origina inmediatamente, la preocupación de que el ETT no esté en la vía aérea, pero en realidad el ETCO₂ es bajo, porque no hay flujo sanguíneo pulmonar.

- El capnograma volumétrico traza la concentración del CO₂ de acuerdo con el volumen exhalado, siendo útil para realizar el cálculo del espacio muerto, la determinación de la presión positiva óptima al final de la expiración (PEEP) y dosificar la terapia farmacológica para los estados de resistencia de vía aérea aumentada. Se compone de tres fases (figura 2a). Conociendo la PaCO₂ medida a través de un ABG, permite el cómputo fácil de VD/VT, para cada respiración (figura 2b). Tal como ocurre con el capnograma basado en tiempo, la pendiente de las fases III, aumentará con la resistencia de la vía aérea, aumentada en la enfermedad obstructiva.

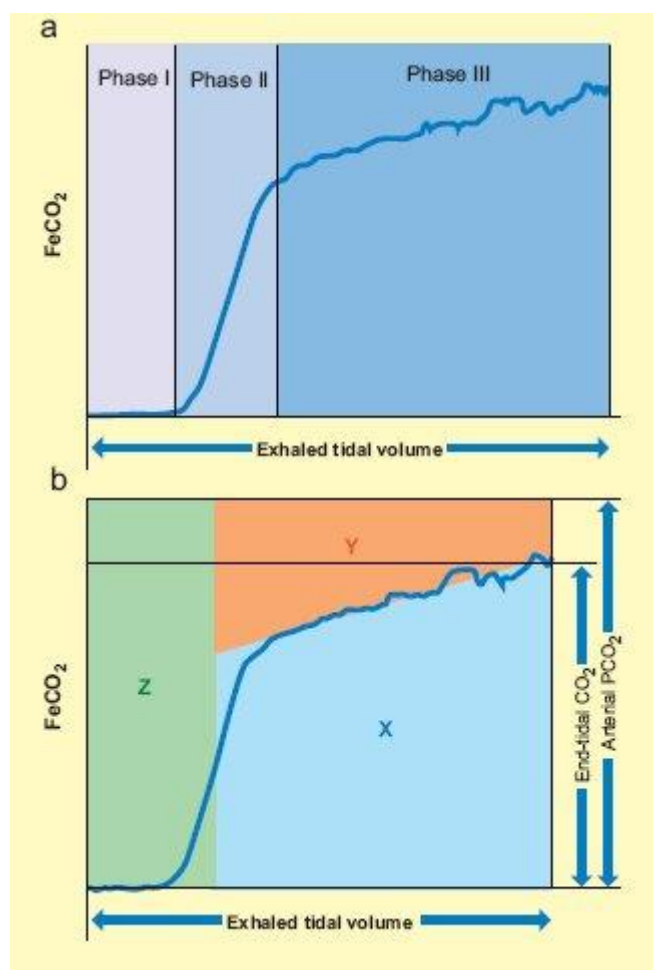


Figura 2.- Capnógrafo Volumétrico (respiración única) (a) Fase I :Espacio muerto anatómico. Fase II: Transición de vaciamiento alveolar temprano alveolar, y Fase III: Meseta alveolar con subida lenta CO₂ en diferentes tiempos pulmonares.; (b) explicación calculo de VD/VT, relación cuando PaCO₂ es conocido. Aquí $VD/VT \propto (Y+Z)/(X+Y+Z)$, donde X es el área de la ventilación alveolar, Z espacio muerto anatómico, and Y espacio muerto impuesto por la pobre perfusión o el empeoramiento de enfermedad pulmonar.

-Mientras que la capnografía es útil en la UCIP, tiene limitaciones. Primero, está diseñada para respiración corriente (tidal), a frecuencias respiratorias relativamente normales; por lo tanto, es mejor cuando se ventila mecánicamente a frecuencias relativamente lentas. Como tal, en los recién nacidos y lactantes que respiran espontáneamente que normalmente tienen un patrón de respiración rápido y superficial a menudo falta la fase de meseta (plateau) en el capnograma basado en tiempo. Sin embargo, el valor numérico de ETCO₂ es exacto y predice PaCO₂.

-El trazado también es afectado por los escapes de aire grandes alrededor del ETT. Además, debe tenerse cuidado con los tubos de diámetro más pequeño para no doblar el tubo con el peso del módulo de end - tidal. Incluso si hay un error de sistema en la unidad de adquisición de end - tidal (tal como un escape grande alrededor del ETT), el ETCO₂ leerá siempre más bajo que la PaCO₂. Por lo tanto, una elevación en ETCO₂ significa invariablemente que la PaCO₂ es al menos tan alta y debe efectuarse tratamiento muy seriamente.

-Monitoreo transcutáneo de CO₂ : en las situaciones donde la capnografía no puede ser empleada (ej; ventilación de alta frecuencia, pacientes no intubados), monitores transcutáneos de CO₂ (TCOM) proporcionan una alternativa. El TCOM calienta la piel, vasodilatando los lechos capilares y aumentando la difusión del CO₂ a través de la piel. El electrodo entonces detecta el CO₂ electroquímicamente. TCOMs son generalmente exactos dentro de 6 - 10 mmHg, y son particularmente útiles para seguir tendencias, especialmente en pacientes y recién nacidos más delgados. La obesidad, el edema y la hipoperfusión pueden hacer el TCOM menos exacto.

-Mediciones del trabajo respiratorio : Además de normalizar el intercambio del gas, otro objetivo de la ventilación mecánica, es apoyar al paciente mientras él se está recuperando del evento que condujo a la insuficiencia respiratoria. Con este fin, minimizar el trabajo respiratorio (WOB) durante la recuperación por selección óptima del soporte con ventilador, permite al paciente la probabilidad más alta del weaning (destete) en la extubación. Esto es particularmente útil para los pacientes con enfermedad obstructiva de la vía aérea.

-Manometría esofágica : ha sido utilizada hace largo tiempo en animales y adultos, para estudiar la mecánica de la respiración. Un manómetro esofágico puede ser usado para subdividir mediciones de compliance del sistema respiratorio, en cargas de la pared torácica y del pulmón. El trabajo del sistema respiratorio es la presión aplicada para producir un cambio en el volumen del sistema. En realidad, este trabajo comprende componentes elástico, de resistencia, inspiratorio, expiratorio, pulmonar y de pared torácica. El componente más significativo y más dinámico de WOB es mejor estimado por el cambio en la presión pleural necesaria para generar un cambio en volumen. Un manómetro esofágico colocado correctamente en el tercio inferior del esófago, aproxima de cerca la presión pleural.

-La manometría esofágica puede monitorizar el trabajo iniciado por el paciente en varios niveles de soporte. Un buen ejemplo de esto, es tener un paciente respirando espontáneamente en presión positiva continua de vía aérea (CPAP) y presión de soporte (PS), donde el óptimo soporte del ventilador es titulado en base al WOB y confort del paciente. Los ventiladores modernos tienen cada vez más software incorporado, para analizar el WOB cuando se conecta con un catéter esofágico.

-Pletismografía Respiratoria : Durante la respiración tidal normal, sin patología significativa, la contracción del diafragma conduce a la inspiración seguida rápidamente por actividad muscular de la pared torácica. Sin embargo, cuando hay patología respiratoria, sin importar la etiología, hay a menudo una cantidad en aumento de asincronía tóraco abdominal (TAA), resultante del empeoramiento respiratorio por la fatiga muscular (inicialmente intercostal). Tal TAA se puede medir usando la pletismografía respiratoria.

-Se colocan vendas elásticas alrededor de la parrilla costal (RC) y abdomen (ABD). El output de estos movimientos es entonces descargado a un programa computacional, que muestra patrones oscilatorios característicos que se aproximan a ondas sinusales. El nivel de sincronía entre estas dos vendas, el ángulo de fase (ϕ), es entonces calculado : $\text{seno } \phi = m / s$, donde "m" es la longitud del punto medio de la excursión de RC y "s" es la longitud que representa la excursión de ABD.¹⁵

-Durante la respiración normal, el ángulo de la fase es menor de 25° (promedio 8°) y crea una curva muy estrecha ó delgada , en contra de los punteros del reloj ó hacia la izquierda (figura 3). Sin embargo, cuando la TAA empeora, la curva se abre y ensancha, con ángulos de fase más grandes. Información adicional es

ilustrada de la dirección de rotación de la curva. Si el RC comanda en vez del ABD, entonces la curva mostrará una rotación a la derecha ó que gira en sentido del reloj, comúnmente vista en la parálisis bilateral del diafragma. Si un hemi-diafragma o hemi-tórax es inefectivo, la curva mostrará una figura con apariencia de "8". Dado lo anterior, el monitoreo continuo del ángulo de fase permite que los clínicos vean el efecto de las intervenciones médicas (ej; aumento de CPAP), monitorea la progresión de la enfermedad (ej; obstrucción aguda de vía aérea superior) y ayuda al destete (weaning) de los pacientes, de la ventilación mecánica.

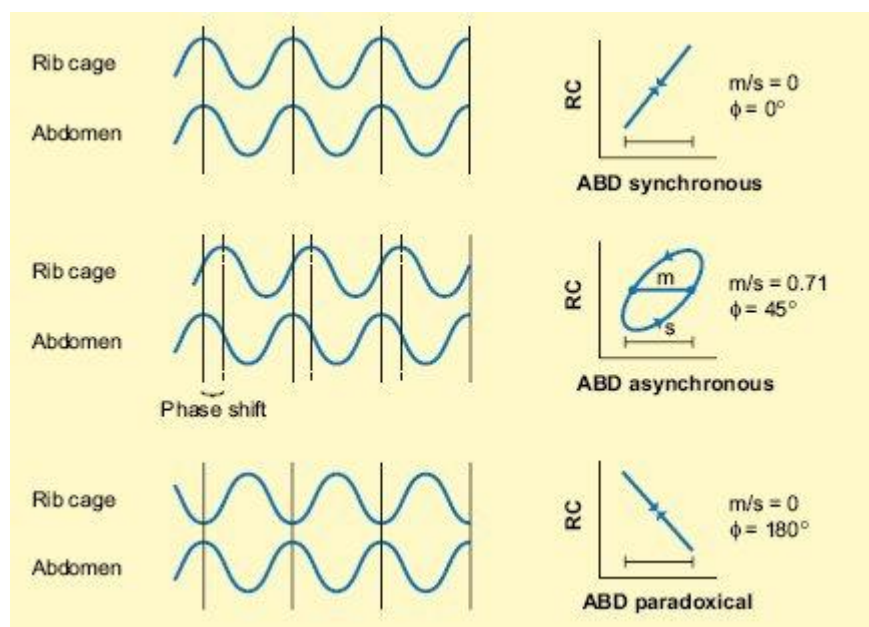


Figura 3 .- Pletismografía respiratoria con trazado respiratorio. En lado izquierdo : movimientos RC and ABD influenciados en function del tiempo ; en lado derecho: gráfica representa fase del ángulo y la dirección de la curva Nota: en situación usual diafragma guía inspiración y movimientos respiratorios van de sincrónicos a asincrónicos. El tamaño de la fase angulada ensanchándose hacia la curva, aunque preservando la rotación prudentemente. Sin embargo, en parálisis diafragmática (paradójica), the RC and ABD están exactamente 180 grados fuera de sitio.

-Monitoreo de mecánica respiratoria: El manejo del ventilador en la insuficiencia respiratoria, necesita asistir la patología de la enfermedad subyacente. Optimizar el manejo no es solo seleccionar inicialmente el modo correcto y parámetros del ventilador para la enfermedad subyacente, sino también monitorizar los cambios fisiológicos que ocurren desde el estado de enfermedad, ó en respuesta a intervenciones terapéuticas.

-Curvas Flujo – volumen : Las curvas de flujo-volumen son particularmente útiles, para diagnosticar el tipo de enfermedad respiratoria que se presenta (restrictiva versus obstructiva). En el caso de una obstrucción

de la vía aérea más baja ,tiene una forma característica, la cual puede cambiar en respuesta a los broncodilatadores. Por otra parte, en las vías aéreas grandes (es decir sobre la carina), puede ayudar a identificar el tipo de obstrucción (fija ó variable), si se obtienen mientras se respira espontáneamente ó si el ETT está sobre el nivel de obstrucción.

-Para los pacientes ventilados mecánicamente, las curvas varían dependiendo del modo de ventilación seleccionado. En la ventilación por volumen, el volumen tidal entregado se fija con un flujo inspiratorio constante, y las presiones de vía aérea máxima (peak)) y de meseta varían. En la ventilación por presión, la presión inspiratoria entregada es determinada ó fija y el volumen varía; el patrón del flujo es en desceleración. En general, este patrón de flujo en desceleración produce presiones inspiratorias máximas más bajas que la ventilación limitada por volumen (figura 4a).

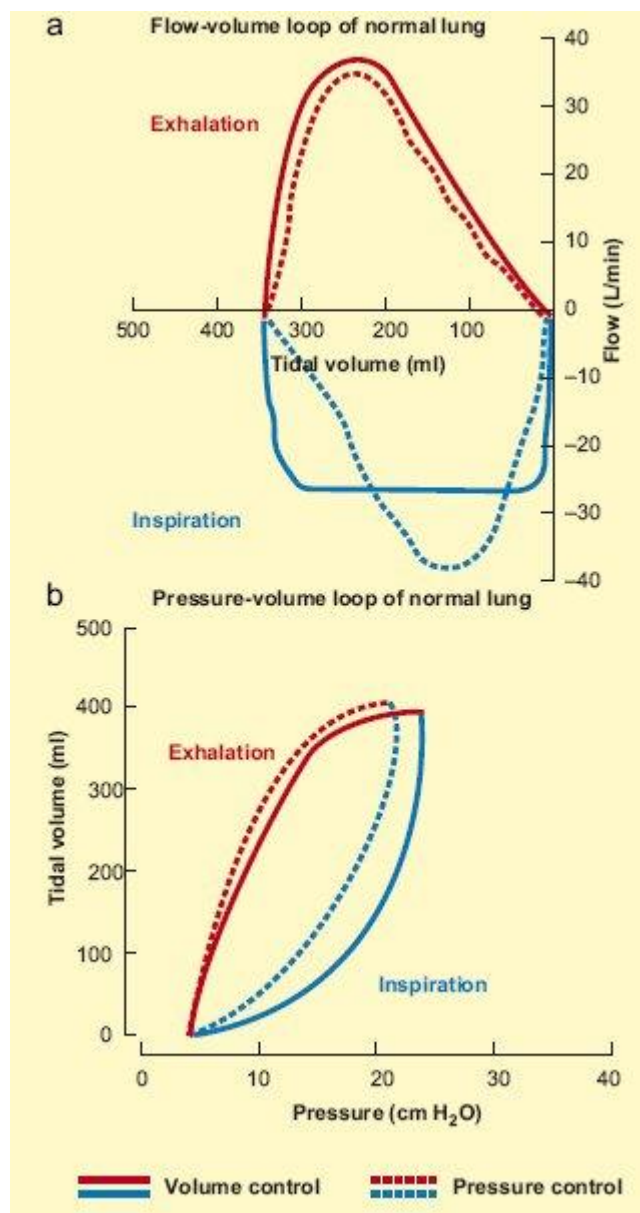


Figura 4.- Curva Normal flujo-volumen (a) y presión-volumen (b) , durante control de volumen y control de presión en la ventilación. (a) curva flujo-volumen en pulmón normal. En la inspiración el volumen gradualmente aumenta en forma constante, pudiéndose aumentar con botón de control del volumen o disminuir con botón de control de presión (mejor hacer cambios al final de inspiración). Cuando el flujo inspiratorio cesa, el volumen será exhalado pasivamente, dando curva ya aplastada o leve, en la porción descendente del flujo espiratorio. (b). Curva presión-volumen aumenta al liberarse la presión hasta el límite del volumen o del límite de la presión, representado por una rotación de la curva. Cuando la inspiración se termina, en forma gradual se vuelve a la línea de base, que se alcanza cuando todo el volumen es exhalado.

-Es necesario entender las escalas y ejes, cuando se interpretan las curvas de flujo-volumen en ventiladores, con aquellas de prueba de la función pulmonar habitual. Clásicamente, las curvas de flujo-volumen producidas por pacientes respirando espontáneamente, son negativas en inspiración y positivas en espiración, moviéndose a derecha (en sentido del puntero del reloj) ó a izquierda (contra el puntero del reloj). Sin embargo, cuando se muestra en la mayoría de los ventiladores mecánicos, el patrón del flujo está en dirección a la derecha (en sentido del puntero del reloj) y la inspiración es hacia el lado positivo del eje "Y" y la espiración hacia el negativo. Para los propósitos de esta revisión todas las curvas de flujo-volumen se expresan en la manera convencional, con inspiración negativa y espiración positiva.

-Curvas Presión-volumen :Las curvas de presión-volumen son útiles para ayudar a determinar el óptimo reclutamiento pulmonar, compliance y sobredistensión (figura 4b, más arriba). Aquí, la presión está en el eje X y el volumen en el eje Y, al reverso de la nomenclatura clásica; diferentes de enfermedad, es necesario discutir la exactitud y reproducibilidad de estas mediciones. Primero, la presencia de un escape significativo alrededor del ETT subestimarán los volúmenes tidal retornados y aumentarán los valores de resistencia y compliance calculados. Esto es fácilmente superado con un ETT con balón. Mientras que hay un cierto rechazo, por algunos de la comunidad de cuidados intensivos y de anestesia para usar ETTs con balón, para pacientes pediátricos de pocos años. Hay buenas observaciones que muestran que los tubos con balón actuales de baja presión y alto volumen, no son diferentes de los tubos sin balón, en la incidencia de complicaciones agudas o de largo plazo postextubación. Al igual que los ETTs sin balón, los tubos con balón, deben ser colocados con un escape inicial de menos de 25 centímetros H₂O.

.En segundo lugar, para obtener curvas exactas de flujo-volumen y de presión-volumen, así como también mediciones del volumen tidal, es importante que las mediciones ocurran tan cerca del extremo del ETT como sea posible. Mientras que la tecnología del ventilador moderno ha mejorado significativamente, hay a menudo grandes discrepancias (hasta 200%) entre las mediciones tomadas en el extremo del ETT con un neumotacógrafo y aquellas registradas en el ventilador, independiente del software en uso. Esto es particularmente relevante con pacientes más pequeños, donde el volumen de espacio muerto relativamente complaciente de la tubería del ventilador, puede ser mayor que una respiración tidal de los pacientes pequeños.

-Enfermedad pulmonar restrictiva: La enfermedad pulmonar restrictiva de: pulmonía, ARDS, derrames pleurales y entidades similares constituye la mayoría de los ingresos a UCI, por insuficiencia respiratoria. Las características de la enfermedad pulmonar restrictiva incluyen compliance disminuida, con volúmenes pulmonares de final de espiración que caen bajo la capacidad residual funcional normal (FRC). Por otra parte, las presiones de cierre alveolar, se sitúan sobre el volumen pulmonar de fin de la espiración dando por resultado, el colapso alveolar. Por lo tanto, el manejo efectivo de la enfermedad pulmonar restrictiva, requiere la normalización de los volúmenes pulmonares de fin de espiración, a un nivel más cercano a FRC.

La curva de presión-volumen ayuda a este fin. La rama inspiratoria de la curva presión-volumen de un paciente con enfermedad pulmonar restrictiva (clásicamente ARDS) tiene tres segmentos principales, separados por puntos de inflexión superior y más bajo (figura 5). La meta es mantener la ventilación dentro de los dos puntos de inflexión en la curva presión - volumen. Esto reduce al mínimo la injuria ventilador-inducida por reclutamiento y desreclutamiento alveolar (bajo el punto de inflexión más bajo) y sobredistensión (sobre el punto de inflexión superior).

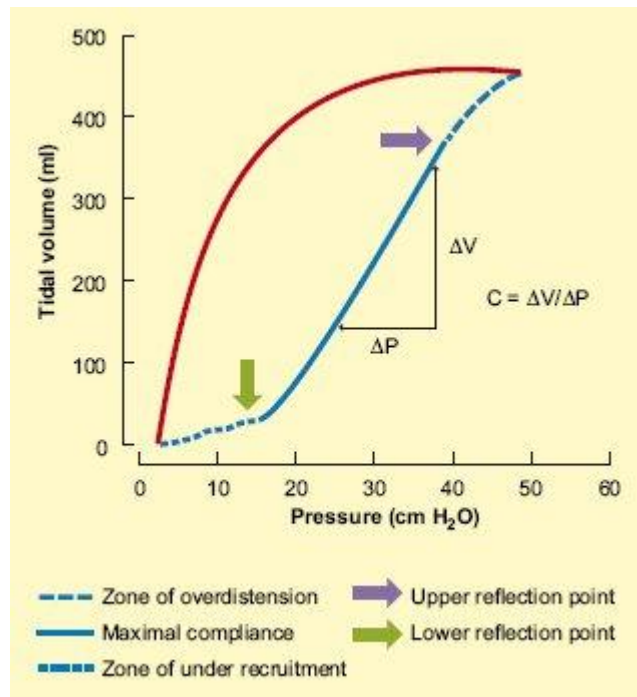
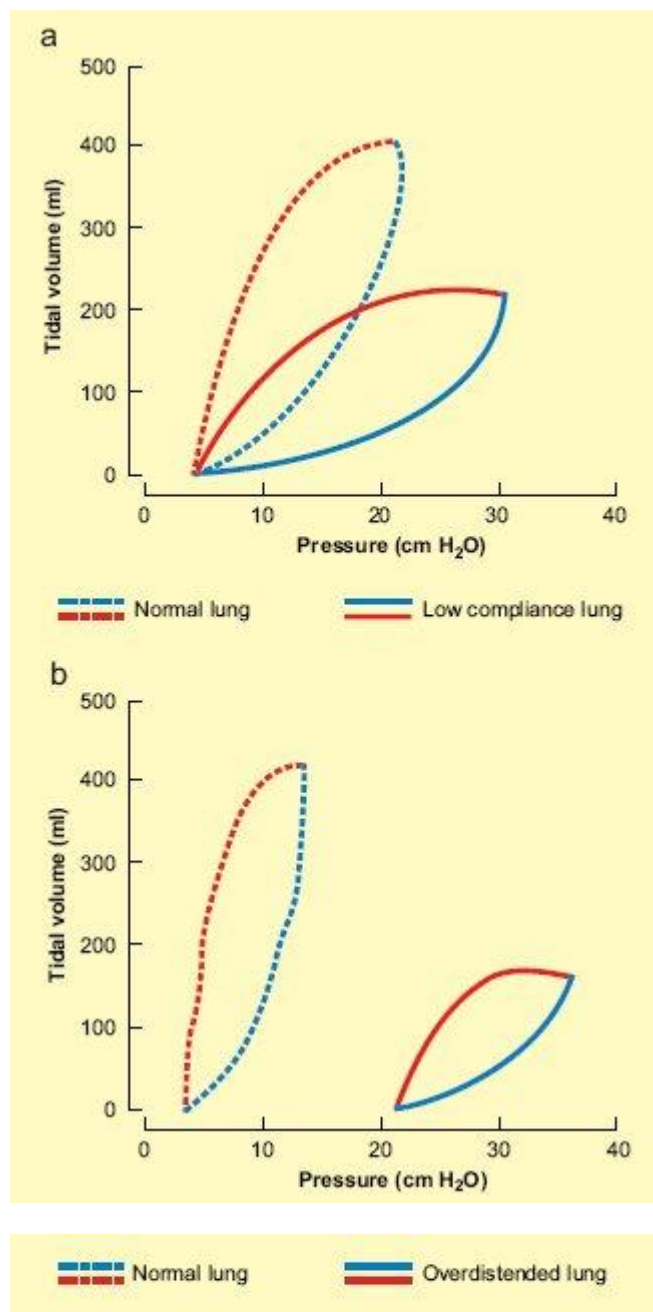


Figura 5 .- Curva presión-volumen en ARDS. Hay dos flechas en puntos de la rama inspiratoria de la curva de presión-volumen. El primer segmento muestra la baja complacencia (complacencia)(manifestado en la cuesta de la curva presión-volumen) con apariencia achatada representando áreas de bajo reclutamiento, que mejora al final del volumen espiratorio, cuando excede la presión crítica de apertura en los alveolos, donde la complacencia mejora (flecha baja) y se mantendrá relativamente estable, en este segmento de la ventilación, pero puede disminuir hacia el límite superior de presión ventilatorio (flecha superior). El achatamiento de la curva representa la sobre distensión . La meta de la ventilación mecánica es mantener la ventilación corriente entre las dos flechas de inflexión, en la zona de máxima complacencia.

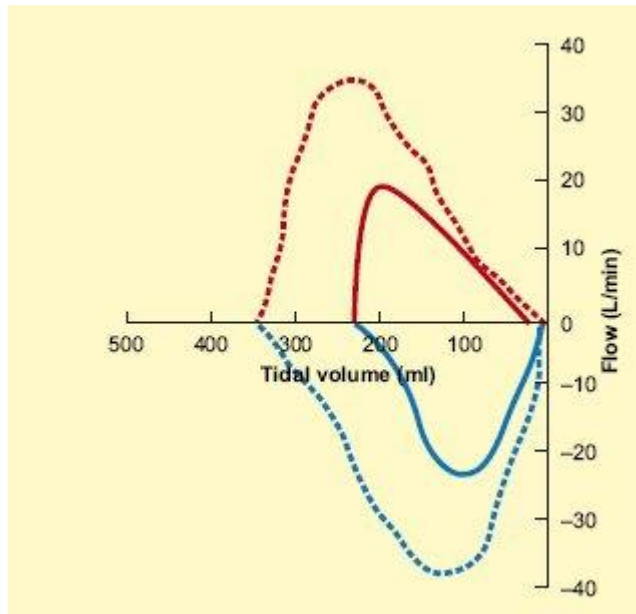
- Los volúmenes pulmonares del final de la espiración son mantenidos sobre el punto de inflexión más bajo, con presión positiva al final de espiración (PEEP). Puede, que las recomendaciones difieran , pero una estrategia es seleccionar un PEEP, 2 cm de H₂O, sobre el punto de inflexión más bajo e intentar permanecer en la zona de mejor complacencia seleccionando un volumen tidal relativamente conservador (6 ml/kg).²⁰ Si una zona de baja complacencia es vista de nuevo en la curva presión - volumen (picuda), entonces la presión o el volumen deben ser disminuídos para prevenir la sobredistensión. Menos comúnmente, puede ocurrir sobredistensión por PEEP excesivo. Esto no se manifestará con los puntos clásicos de inflexión, sino más bien simplemente como una curva presión - volumen que se desvía a la

derecha con una pendiente más pequeña (figura 6). Otras mediciones de sobredistensión derivadas del examen matemático de la curva presión-volumen no han sido validadas en la población pediátrica.



-Figura 6.- Curvas de presión-volumen en estados de baja compliance: (a) curva presión-volumen en pulmón de baja compliance Hay bajo desnivel de la curva de presión-volumen, necesitándose una alta presión para generar un bajo volumen. (b) curva de presión-volumen de sobredistensión del pulmón por una PEEP excesiva. Muestra el cambio al final de la expiración, del volumen pulmonar hacia la derecha con una baja cuesta de la curva.

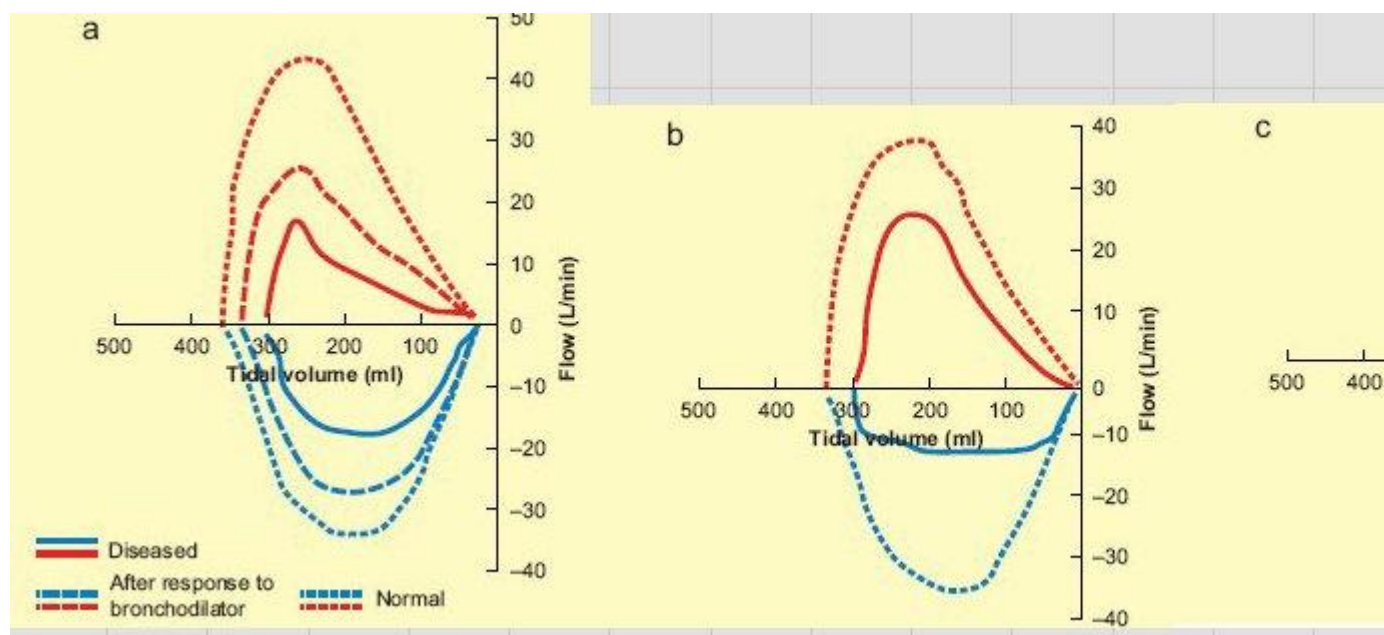
-En contraste con la curva de presión - volumen, la curva flujo - volumen para un paciente con enfermedad pulmonar restrictiva significativa tendrá a menudo la misma forma característica que un paciente sin enfermedad pulmonar, pero con una amplitud más pequeña para un flujo dado. Después de los cambios en la compliance a través de optimizar la PEEP y mejoras en la enfermedad subyacente, en conjunto con ventilación limitada por presión , conservadora, protectora del pulmón, la amplitud de las curvas flujo - volumen deben volver hacia lo normal (figura 7).



-Figura 7.- Curva flujo-volumen en enfermedad restrictiva pulmonar. La forma de la curva en enfermedad restrictiva severa muestra ARDS (línea continua), parecido a la línea normal (discontinua), pero con pequeños volúmenes y generalmente bajos flujos en cada volumen. Sin embargo,esto no limita el flujo.

-Entidades clínicas que causan vías aéreas obstruídas:

-Enfermedad de vías aéreas medianas y pequeñas : En contraste, con la enfermedad pulmonar restrictiva donde la enfermedad afecta típicamente al alvéolo, la enfermedad obstructiva afecta las vías aéreas. Obstrucción significativa de vía aérea que afecta las vías aéreas medianas (asma) o pequeñas (bronquiolitis) permiten el desarrollo de atrapamiento de aire. En este caso existen volúmenes pulmonares al final de espiración por sobre la capacidad residual funcional y resistencia de vía aérea está aumentada. Las curvas flujo - volumen son características de limitación al flujo en la rama ó brazo expiratorio. La curva flujo - volumen por lo tanto muestra flujos expiratorios máximos ó peak más bajos, volúmenes tidal más pequeños, así como tambien una apariencia característica "en cuchara" ó cóncava del brazo descendente del flujo expiratorio. Por otra parte, si la obstrucción es variable o reversible, el efecto de una intervención terapéutica (ej; broncodilatador para un asmático) puede ser seguido. Aquí la curva flujo - volumen muestra mejoría del flujo expiratorio máximo y un retorno de una forma plana o levemente convexa en la rama desacelerante del flujo expiratorio (figura 8a).



- Figure 8 Varios niveles de obstrucción y de limitación de flujo (curvas normales con línea punteada y enfermas con línea sólida). (a) obstrucción intratorácica por asma , viéndose menor pico flujo expiratorio, volume corriente, con convexidad acentuada. Mejora con terapia broncodilatadora. (b) Obstrucción extratorácica, con limitación de flujo en inspiración (c) Obstrucción fija en vía aérea grande, con limitación del flujo en la inspiración y en la exhalación.

-Enfermedad de vía aérea grande: Un paciente respirando espontáneamente, no intubado con obstrucción extratorácica (ej ; crup, laringomalacia, tráqueomalacia, disfunción de cuerda vocal, etc.); tiene limitación del flujo durante la inspiración. Esta limitación del flujo se manifiesta con un aplanamiento de la rama inspiratoria de la curva flujo-volumen (figura 8b). Esto puede ser superado, derivando la obstrucción con un ETT.

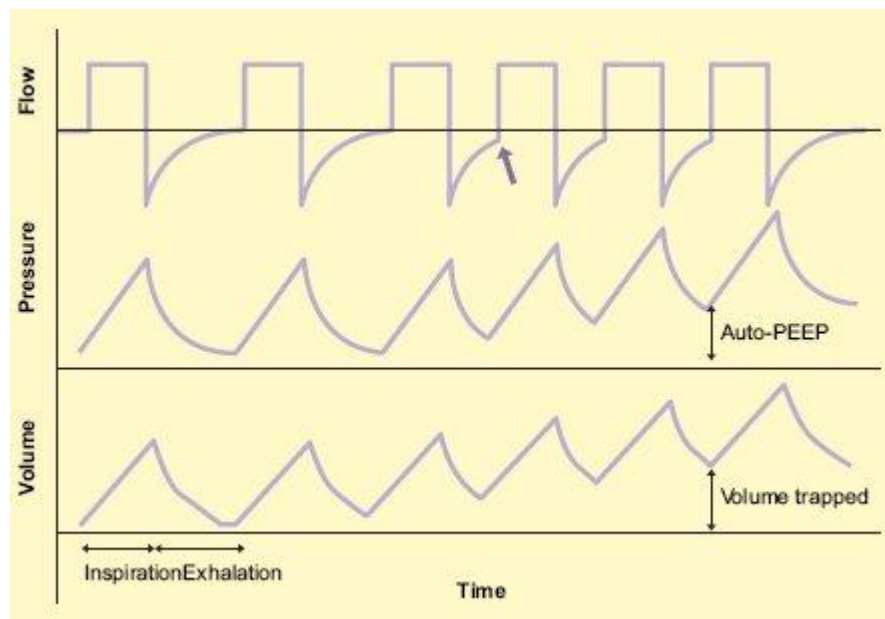
.Si la obstrucción no es derivada por el ETT , estando en la tráquea distal el tubo (es decir intratorácica), la curva flujo-volumen mostrará aplanamiento en la exhalación (lesión variable tal como tráqueomalacia) ó aplanamiento en ambas, inspiración y exhalación (lesión fija) (Figura 8c). Esta última situación es comúnmente vista en aspiración de cuerpo extraño, estenosis traqueal o doblamiento accidental de un ETT.

-Aplicación clínica en enfermedad de vías aéreas medianas y pequeñas : Cuando se ventila mecánicamente pacientes con enfermedad obstructiva significativa de la vía aérea, debe tenerse cuidado para prevenir la hiperinsuflación dinámica y la creación de autoPEEP. Siempre que sea posible, es preferible respiración espontánea, con CPAP y PS. Esto permite a los pacientes la capacidad de fijar su propio cociente inspiratorio : espiratorio y la CPAP es cuidadosamente aplicada para emparejar el nivel intrínseco de auto-PEEP, que el paciente ha generado. Esta estrategia puede minimizar el WOB, y la PEEP puede gradualmente ser retirada, cuando la obstrucción de la vía aérea mejora. Sin embargo, si tal estrategia no puede ser empleada y el paciente está paralizado o muy sedado, entonces debe tenerse cuidado, en permitir un tiempo espiratorio suficiente, para prevenir el atrapamiento de aire adicional.

-Esto puede ser monitorizado, examinando las curvas flujo versus tiempo, prestando atención particular al retorno del flujo expiratorio a cero, antes del inicio de una respiración posterior. Evidencia de hiperinsuflación puede ser observada en las curvas presión o volumen versus tiempo, donde el

atrapamiento de aire aumentado, se manifestará como aumentos graduales en los volúmenes pulmonares y presiones al final de espiración (figura 9).

-Si se emplea soporte ventilatorio total (ninguna respiración espontánea), entonces la PEEP extrínseca empeorará el atrapamiento de aire. Sin embargo, si el paciente está respirando espontáneamente totalmente, entonces la aplicación de PEEP extrínseca para emparejar los niveles de PEEP intrínseca ó auto PEEP del paciente (algunos apoyan 80% de auto PEEP), ayudará a minimizar la fatiga de la musculatura respiratoria. Por supuesto, el nivel de soporte se debe determinar en última instancia por el confort del paciente y WOB.



- Figura 9.- Obstrucción vías aéreas medianas y pequeñas con alteración ventilación mecánica , por insuficiente tiempo expiratorio que da hiperinflación dinámica progresiva de vías aéreas medianas y pequeñas con ventilación mecánica. La falla de que el flujo no retorne a cero, durante la expiración, lleva al atrapamiento en cada respiración.

-Conclusiones : El completo entendimiento del monitoreo respiratorio es muy necesario para todos aquellos que deben manejar la respiración mecánica en anestesia y cuidados intensivos, con el agregados de los cambios patológicos y las intervenciones terapéuticas para mejorar la enfermedad y el estado del paciente. Si es usado correctamente se podrá darle un soporte respiratorio óptimo y ayudarlo en el destete eventual de la extubación endotraqueal. Por otra parte, con el monitoreo estrecho, las aberraciones o cambios de estados fisiológicos podrán ser detectados antes de la progresión de la enfermedad, permitiendo intervenciones precoces y prevención del agravamiento de la enfermedad.

Conclusiones prácticas:

La capnografía generalmente proporciona estimaciones seguras de CO₂ arterial, además de ayudar a detectar la enfermedad obstructiva de la vía aérea, la adecuación del flujo sanguíneo pulmonar y los aumentos en espacio muerto

ETCO₂ será siempre más bajo que PaCO₂, así que las elevaciones en ETCO₂ se deben considerar seriamente. La manometría esofágica y la pletismografía respiratoria son medidas objetivas sustitutas útiles del trabajo respiratorio.

Las curvas flujo-volumen son particularmente útiles para distinguir enfermedad obstructiva de la vía aérea y enfermedad pulmonar restrictiva en la ventilación mecánica

-Con enfermedad pulmonar restrictiva, las curvas presión-volumen ayudan al clínico a optimizar el soporte con ventilador, particularmente con respecto a la presión positiva al final de espiración, presión de soporte y presión inspiratoria máxima.

Los números del oxímetro de pulso van retrasados en relación a la situación clínica en 15 - 20 segundos. Los valores no son exactos a menos que la frecuencia del pulso determinada por el oxímetro sea igual a la determinada por el monitor de registro ECG.

Las mediciones de la función pulmonar deben hacerse tan cerca del extremo del ETT como sea posible.

-Referencias:

- 1 Dantzker DR, Brook CJ, Dehart P, et al. Ventilation perfusion distribution in the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1979; 120: 1039–52.
- 2 Hubble CL, Gentile MA, Tripp DS, et al. Deadspace to tidal volume ratio predicts successful extubation in infants and children. *Crit Care Med* 2000; 28: 2034–40.
- 3 Courtney SE, Weber KR, Breakie LA, et al. Capillary blood gases in the neonate. A reassessment and review of the literature. *Am J Dis Child* 1990; 144: 1287–88.
- Schnapp LM, Cohen NH. Pulse oximetry: uses and abuses. *Chest* 1990; 98: 1244.
- Barker SJ, Tremper KK, Hyatt J. Effects of methemoglobinemia on pulse oximetry and mixed venous oximetry. *Anesthesiology* 1989; 70: 113.
- Meliones J, Wilson BG, Cheifetz IM, et al. Respiratory monitoring. In: Rogers, et al. (eds): *Textbook of pediatric intensive care*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1996. p. 338.
- Sivan Y, Eldadah MK, Cheah TE, Newth CJ. Estimation of arterial carbon dioxide by end-tidal and transcutaneous PCO₂ measurements in ventilated children. *Pediatr Pulmonol* 1992; 12: 153–7.
- Martin L. Mechanical ventilation, respiratory monitoring, and the basics of pulmonary physiology. In: Tobias JD. (eds): *Paediatric critical care: The essentials.*, Armonk, NY: Fugura Publishing Co, Inc, 1999. p. 57–105.
- Krauss B, Deykin A, Lam A, et al. Capnogram shape in obstructive lung disease. *Anesth Analg* 2005; 100: 884–8.
- Thompson JE, Jaffe MB. Capnographic waveforms in the mechanically ventilated patient. *Respir Care* 2005; 50: 100–9.
- Yaron M, Padyk P, Hutsinpillier M, Cairns CB. Utility of the expiratory capnogram in the assessment of bronchospasm. *Ann Emerg Med* 1996; 28: 403–7.
- Epstein MF, Cohen AR, Feldman HA, Raemer DB. Estimation of PaCO₂ by two non-invasive methods in the critically ill newborn infant. *J Pediatr* 1985; 106: 282.
- Benditt J. Esophageal and gastric pressure measurements. *Respir Care* 2005; 50: 68–77.
- Milic-Emili J. Measurements of pressures in respiratory physiology: techniques in the life sciences. Shannon: Elsevier Scientific, 1984. p. 1–22.
- Agostoni E. Deformation of chest wall during breathing effort. *J Appl Physiol* 1966; 21: 1827–32.
- Hammer J, Deakers TW, Newth CJ. Lissajous figure analysis in infants with thoracoabdominal asynchrony due to neuromuscular diseases. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: A36.
- Willis BC, Graham AS, Wetzel RL, Newth CJ. Respiratory inductance plethysmography used to diagnose bilateral diaphragmatic paralysis. A case report. *Pediatr Crit Care Med* 2004; 5: 399–402.
- Main E, Castle R, Stocks J, James I, Hatch D. The influence of endotracheal tube leak on the assessment of respiratory function in ventilated children. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1788–97.
- Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care *J Pediatr* 2004; 144: 333–7.
- ARDS Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004; 42: 1301–8.
- Neve V, de la Roque ED, Leclerc F, et al. Ventilator-induced overdistension in children: dynamic versus low-flow inflation volume-pressure curves. *J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 139–47.
- Fisher JB, Mammel MC, Coleman JM, et al. Identifying lung overdistention during mechanical ventilation by using volume-pressure loops. *Pediatr Pulmonol* 1988; 5: 10–4.

Smith TC. Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction. *J Appl Physiol* 1988; 65: 1488– 9.

Graham AS, Chandrasekharaiah G, Citak A, Wetzel RC, Newth CJL. Positive end-expiratory pressure and pressure support in peripheral airways obstruction. *Intensive Care Med* 2007; 33: 120–7.

Blanch L, Bernabe F, Lucangelo U. Measurement of air trapping, intrinsic positive end-expiratory pressure and dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients. *Respir Care* 2005; 50: 110–24.

26. Standardization of Spirometry, 1994 Update. Estandarización de la espirometría, 1994 Update. American Thoracic Society American Thoracic Society

27. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease . Estrategia Global para el Diagnóstico, 28. Manejo y Prevención de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop Summary NHLBI / OMS Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (GOLD) Resumen del taller

29 The American-European Consensus Conference on ARDS. El American-European Consensus Conferencia de SDRA. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination Definiciones, mecanismos, resultados relevantes, y la coordinación de ensayos clínicos

30. American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias . American Thoracic Society / European Respiratory Society Clasificación Internacional de Consenso Multidisciplinario de las neumonías intersticiales idiopáticas. This Joint Statement of the American Thoracic Society (ATS), and the European Respiratory Society (ERS) was adopted by the ATS Board of Directors, June 2001 and by The ERS Executive Committee, June 2001 Esta declaración conjunta de la American Thoracic Society (ATS) y la European Respiratory Society (ERS), fue adoptado por la Junta Directiva de estimulantes de tipo anfetamínico, junio de 2001 y por el Comité Ejecutivo de la ERS, junio de 2001

31. Idiopathic Pulmonary Fibrosis: Diagnosis and Treatment: International Consensus Statement

-4.8)-FUNDAMENTOS EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE.

-4.8.1)-Historia .

Ha sido descrita en párrafos anteriores, porque nuestra comprensión del equilibrio ácido-base depende de numerosas invenciones, descubrimientos y teorías correspondientes. Las gasometrías fuerone usadas con mucha frecuencia; especialmente por el crecimiento de nuestros conocimientos y la comprensión de la fisiología del equilibrio ácido base.

La historia ha sido resumida en una serie de revisiones-ensayos, por dos de los investigadores que mejor conocen este campo tan complejo y fascinante, John Sveringhaus y Poul Astrup (1985, 1986 respectivamente). Algunos de los eventos críticos , contaron con el tiempo requerido para imaginar e idear el equipo, para alcanzar el estado actual ; se mencionan los nombres de los más prominentes investigadores; de sus numerosos intentos para medir las alteraciones metabólicas; y la controversia que rodeó a la introducción del "exceso de base".

El interés en el equilibrio ácido-base desde su importancia fisiológica, el conocimiento de las técnicas y equipos que permitieron el desarrollo de la sustitución respiratoria y su control, que permitieron el desarrollo de l La medición de los gases contenidos en la sangre arterial es la prueba funcional pulmonar más importante realizada a pacientes que están en estado crítico.

Refresque su memoria con la Historia del Equilibrio Acido-Base.



Aparato Astrup moderno



-Poul Astrup.



AVL 993.



Bayer Rapid





-Radiometer



-ABL 80.

-4.8.2)-Generalidades.

-El mantenimiento de un balance ácido-base estable es un componente vital de la hemostasis corporal. Cerca de 100 diagramas, nomogramas, ecuaciones, y sets de reglas se han introducido para representar el balance ácido-base. Lejos de solucionar un problema, esta diversificación ha probablemente contribuido a ello, dado que se han introducido muchos nuevos términos.

-Mucha gente tiene dificultades para comprender el balance ácido-base. Muchos de estos problemas tienen su origen en el no estar familiarizado con las palabras y terminología empleadas. Si tenemos una escasa comprensión de los términos más comunes, tales como neutro, pH, acidosis metabólica, exceso de base, etc, no es entonces sorprendente que también tengamos dificultad para comprender los conceptos, ejemplos y síndromes que van a ser descritos.

Revisen las Definiciones y Términos más Comunes del Equilibrio Acido-Base

-Existen numerosos factores que afectan a los gases obtenidos en sangre y que es preciso conocer para valorar los cambios sufridos después de cualquier intervención, anestesia y los cuidados intensivos. El sistema está formado por: el corazón con sus lados derecho e izquierdo, la circulación periférica que suministra O₂ y otros nutrientes y retira CO₂ con otros productos de desecho del metabolismo. Hay un transporte en ambos sentidos de O₂ y CO₂, entre los pulmones y la periferia que es gobernado por la

circulación iniciada por la contracción rítmica del corazón. El pulmón tiene dos entradas: el aire inspirado y la sangre venosa mezclada; y dos salidas: La sangre arterial y El aire espirado.

-4.8.3)-Fisiología.

-El ácido carbónico (H_2CO_3) es capital para poder comprender y evaluar las alteraciones del equilibrio ácido-base. Los productos de disociación y de ionización normalmente están en equilibrio. La comprensión de esta relación fue el punto de partida de Henderson y, más tarde, para su colaboración con Hasselbach.

-Vaya a : Fisiología del Balance Acido-Base :-Comprensión del Equilibrio Acido-base.

-Diagramas del Equilibrio Ácido-Base In-Vivo

-Ecuaciones simples representando el Equilibrio Acido-Base

-Consideraciones Prácticas: Cuando se tratan las alteraciones del equilibrio ácido-base, deben tenerse en cuenta un gran número de factores, incluyendo las indicaciones clínicas para el tratamiento. Varios han hecho uso del Anión Gap, el ABL 80, el Radiometer, el Bayer Rapid, el AVL 993 o similares; para tratar de determinar el origen de la alteración metabólica. En algunas situaciones clínicas, las alteraciones del equilibrio ácido-base deben ser analizadas cuando un paciente tiene una temperatura anormal y los Efectos de la temperatura tienen que ser reconocidos y comprendidos.

-El nivel arterial de O_2 , CO_2 , PaO_2 y $PaCO_2$ se determina por el modo con que el pulmón trata el aire inspirado y la sangre venosa mezclada. Esto es determinado por los factores intrapulmonares, mientras que factores extrapulmonares pueden modificar la PaO_2 y $PaCO_2$ de forma considerable y clínicamente importante, debido a su efecto sobre la composición de la sangre venosa mezclada.



-Los factores intrapulmonares son: la FiO_2 , la ventilación alveolar, la limitación de la difusión, el Shunt, la desigualdad de la ventilación-perfusión.

-Los dos primeros pueden ser manipulados clínicamente, y en los enfermos críticos tienen mayor importancia los dos últimos: el shunt y la desigualdad de la ventilación-perfusión (V/Q). El shunt (derivación) son unidades pulmonares perfundidas, pero no ventiladas, es el mayor trastorno de la V/Q , pero se diferencian en la gran diferencia de comportamiento en los cambios. Así la FiO_2 no produce casi ningún cambio en la PaO_2 en casos de shunt, pero sí que aparecen en la desigualdad V/Q .



-Los factores extrapulmonares son los siguientes: Gasto cardíaco, Absorción de O_2 , Concentración de hemoglobina, Equilibrio ácido-base, Temperatura del cuerpo, Localización de la curva de disociación del oxígeno-hemoglobina, generalmente definida por P_{50} (presión a la saturación del 50%).

-De todos ellos los más importantes son el gasto cardíaco (GC) y la absorción de oxígeno.

-Se pueden seguir los siguientes esquemas:

.Primero se determina si ha habido cambios en los factores extrapulmonares, cuando se está evaluando datos diferentes en muestras de sangre arterial. Los más importantes son el gasto cardíaco (GC) y la absorción de oxígeno. El gasto cardíaco: los indicios de cambios en el GC son la tensión arterial, frecuencia cardíaca, presión venosa central, temperatura de la piel y sobre todo, la producción de orina. Esta última se puede considerar como un índice de la perfusión de los órganos periféricos y del aporte de oxígeno. Si desciende el GC cae la diuresis, salvo si se han administrado diuréticos. Es por esto que a la producción de orina se la denomine "el gasto cardíaco del pobre".

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6

TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

Absorción de O₂: Si aumenta la tasa del paciente o lucha con el respirador, puede verse incrementada la absorción de O₂.

-VALORES NORMALES DE LA GASOMETRIA ARTERIAL. (G.A.)..

PARAMETRO	VALOR DE REFERENCIA
pH	7.35-7.45
PaO ₂	80-100 mmHg
PaCO ₂	35-45 mmHg
SatO ₂	95-100%
HCO ₃ -	22-26 mEq/litro

-Equilibrio ácido-base:. La principal función del sistema cardiorrespiratorio, es suministrar a cada célula del organismo un flujo de sangre en cantidad y calidad apropiadas para que se puedan vivir en condiciones ideales. Esto se logra proporcionando materiales exenciales y retirando los productos nocivos, uno de los principales es el CO₂, que es transportado por la sangre venosa y eliminado su exceso a través de los pulmones. El CO₂ al unirse con el agua forma el ácido carbónico, según la fórmula: $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{H}_2\text{CO}_3$, ácido carbónico.

-Los dos órganos capaces de eliminar ácidos que en exceso son nocivos para el organismo, son el pulmón, que elimina ácidos volátiles como el CO₂ del ácido carbónico, y el riñón que se encarga de eliminar los ácidos no volátiles. Cuantitativamente el pulmón es el que mayor importancia tiene, puesto que puede llegar a eliminar hasta 13.000 mEq/día, mientras que el riñón sólo alcanza a eliminar de 40 a 80 mEq/día.

-El pH se puede definir como el resultado de la relación existente en un líquido entre la concentraciones de ácidos y de bases o álcalis que se encuentran en el mismo. En un intento de simplificar este concepto podemos representar un quebrado en el que el numerador se representen las bases o álcalis cuyo principal exponente es el bicarbonato (HCO₃), y en el denominador se representen los ácidos como CO₂. El resultado de esta división se denomina pH, siendo su valor normal en sangre de 7.35-7.45. ($\text{HCO}_3 / \text{CO}_2 = \text{pH} = 7.35-7.45$).

Luego, el organismo conserva este equilibrio, eliminando la cantidad necesaria de ácidos o bases para que el resultado de esta relación sea normal y constante. Si cambiamosmos los numeradores y denominadores de la anterior ecuación por los principales órganos encargados de su eliminación, nos queda:

RIÑÓN / PULMON = pH = 7.35-7.45.

-Si el pH aumenta por encima de 7.45 se dice que es un pH alcalino y el enfermo presenta una alcalosis. Si por el contrario disminuye por debajo de 7.35 se dice que es un pH ácido y el paciente presenta una acidosis.

Si la alteración es debida al numerador se la denomina acidosis o alcalosis metabólica, cuando estos cambios sean causa del denominador la llamaremos respiratoria.

-4.8.4)-Cuadros Clínicos.

-Acidosis Metabólica: Cuando el numerador disminuye, por un descenso del nivel de HCO_3 , el resultado de la división, es decir, el pH disminuirá también, y nos encontramos en una situación de acidosis ($\text{pH} < 7.35$).
 $= \text{HCO}_3 / \text{CO}_2 = \text{pH} < 7.35$.

El organismo tiende a volver el pH a un valor normal para lo que intenta disminuir el denominador, aumentando el nivel de ventilación (hiperventilando) y así descender el CO_2 , llevando la ecuación de nuevo a un equilibrio, situación llamada acidosis metabólica compensada.

-las alteraciones en la analítica son:

$\text{pH} < 7.35$.

$\text{HCO}_3 < 22 \text{ mEq/l}$.

$\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$ (si hay compensación).

-Sus posibles causas son :

Pérdida de bicarbonato por diarrea.

Producción excesiva de ácidos orgánicos por enfermedades hepáticas, alteraciones endocrinas, shock o intoxicación por fármacos.

Excreción inadecuada de ácidos por enfermedad renal.

Los signos más frecuentes son respiración rápida y profunda, aliento con olor a frutas, cansancio, cefalea, abotargamiento, náuseas, vómitos y coma en su más grave expresión.

-Alcalosis Metabólica: Si es el numerador el que aumenta se producirá un aumento del pH, o sea una alcalosis, y al ser producida por un aumento de las bases o HCO_3 se llamará metabólica.
 $= \text{HCO}_3 / \text{CO}_2 = \text{pH} > 7.45$

El organismo para compensar producirá una hipoventilación para aumentar el nivel de CO_2 , llevando el pH a un valor normal.

-Las alteraciones analíticas son:

$\text{pH} > 7.45$.

$\text{HCO}_3 > 26 \text{ mEq/l}$.

$\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ (si hay compensación).

-Puede producirse por:

Pérdida de ácidos por vómitos prolongados o por aspiración gástrica.

Pérdida de potasio por aumento de la excreción renal (como es al administrar diuréticos).

Ingestión excesiva de bases.

El paciente puede presentar los siguientes síntomas: respiración lenta y superficial, hipertonía muscular, inquietud, fasciculaciones, confusión, irritabilidad, e incluso en casos graves, coma.

-Acidosis Respiratoria: Cuando el denominador aumenta se producirá un descenso en el resultado de la división, disminuyendo el pH. Como se debe esta variación a una modificación del CO₂ se denomina acidosis respiratoria. : $\text{HCO}_3 / \text{CO}_2 = \text{pH} < 7.35$.

Para restaurar el equilibrio el organismo trata de aumentar las bases, eliminando el riñón una orina ácida, situación denominada acidosis respiratoria compensada.

-En la analítica encontramos:

$\text{pH} < 7.35$.

$\text{HCO}_3 > 26 \text{ mEq/l}$ (si hay compensación).

$\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$.

Lo puede producir:

Depresión del SNC por fármacos, lesión o enfermedad.

Asfixia.

Hipoventilación por enfermedad pulmonar, cardíaca, musculoesquelética o neuromuscular.

Podemos encontrar en el paciente diaforesis, cefaleas, taquicardia, confusión, intranquilidad y nerviosismo.

-Alcalosis Respiratoria: Si ahora es el denominador el que sufre una disminución cayendo el CO₂ por una hiperventilación se eleva el pH produciéndose una alcalosis, que al estar producida por el CO₂ se denomina respiratoria: $\text{HCO}_3 / \text{CO}_2 = \text{pH} > 7.45$.

Para equilibrar de nuevo la ecuación el organismo disminuye el número de bases eliminando el riñón una orina alcalina, encontrándonos entonces con una alcalosis respiratoria compensada.

-En la analítica aparece:

$\text{pH} > 7.45$.

$\text{HCO}_3 < 22 \text{ mEq/l}$ (si hay compensación).

$\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$.

Puede estar producido por:

Hiperventilación por dolor, ansiedad o mala regulación del ventilador.

Estimulación respiratoria por fármacos, enfermedad, hipoxia, fiebre o ambiente caluroso.

Bacteriemia po Gran negativos.

El paciente presentará respiraciones rápidas y profundas, parestesias, ansiedad y fasciculaciones.

Las compensaciones protagonizadas por el riñón, o sea las sirtuaciones primarias respiratorias, son lentas siendo visibles sus resultados a las 48 h., en cambio las compensaciones respiratorias subsiguientes a alteraciones metabólicas primarias se efectúan en cuestión de minutos, dado el gran volumen de CO₂ que maneja el pulmón en un corto plazo.

-4.8.5)- Tratamiento..

- De Urgencia: El metabolismo corporal produce ácidos respiratorios (carbónico). La insuficiencia cardiorrespiratoria tiende a producir acumulación de ácidos metabólicos (láctico). En urgenci: lo más usual es encontrar que el tratamiento requerido ,es la corrección de la acidosis respiratoria o metabólica.

.Acidosis Respiratoria: La decisión de ventilar a un paciente para reducir la PCO₂ es una decisión clínica y está basada en el pronóstico, perspectivas de mejorar los tratamientos actuales, y en parte por el nivel de PCO₂ . Una vez tomada la decisión, la PCO₂ ayuda a calcular la corrección adecuada. La PCO₂ refleja un balance entre la producción y eliminación del dióxido de carbono.A menos que cambie la velocidad metabólica, la cantidad de dióxido de carbono que va a ser eliminada permanece constante. Esto determina directamente la ventilación requerida y el nivel de PCO₂ . Donde VT es el volumen tidal y f la frecuencia respiratoria: $PCO_2 \times Ventilación = Constante$,por ej.: $PCO_2 \times VT \times f = k$.

Esta ecuación significa que el mismo número de moléculas de dióxido de carbono pueden eliminarse por alta ventilación, a una PCO₂ baja o por baja ventilación ,a una PCO₂ alta. Se puede alcanzar una nueva PCO₂ seleccionando la ventilación,de tal manera que el producto de los dos, de nuevo produzca la misma constante. Por ejemplo, si la PCO₂ es 60 y la ventilación de 4 L/min ($4 \times 60 = 240$), entonces para alcanzar una PCO₂ de 40, la ventilación deberá aumentar a 6 L/min ($6 \times 40 = 240$). En general esto es seguro ,para retornar los casos agudos a valores normales. En las alteraciones crónicas, por ejemplo, la insuficiencia respiratoria crónica, hay que ser cauto y tener en cuenta que el paciente está acostumbrado a PCO₂ considerablemente mayores de 40 mmHg.

.Acidosis Metabólica. El tratamiento de la acidosis metabólica ha sido también muy discutido por los clínicos. La terapia con bicarbonato está justificada cuando la acidosis metabólica acompaña a dificultades en la reanimación o en mantener la estabilidad cardiovascular. Una dosis típica de bicarbonato podría ser de 1 mEq por litro de peso corporal seguido de análisis de gases en sangre repetidos. Los efectos de una dosis de bicarbonato puede anticiparse calculando la dosis requerida para la corrección completa. (Dosis (mEq/L) = $0.3 \times \text{Peso (Kg)} \times \text{BE (mEq/L)}$).

La dosis calculada será suficiente para retornar el trastorno metabólico a cero. Raramente se indica esta dosis completa. Como decíamos antes, la costumbre es, ya sea dar una pequeña dosis standard y revalorar; o dar la mitad de la dosis calculada. Existen varias razones para tomar estas precauciones:

1. El bicarbonato es inyectado, inicialmente, en el volumen plasmático, de 3 litros aproximadamente, en lugar del estacio a tratar calculado, 21 litros.
2. Cuando el bicarbonato se agrega a un ácido, "burbujea". Afortunadamente esto no ocurre literalmente en la sangre. No obstante, la mayoría del bicarbonato se convierte en dióxido de carbono y tiene que ser eliminado. Por cada 100 mEq convertidos, deben exhalarse cerca de 2.24 litros de dióxido de carbono, lo que equivale a 10 minutos de producción normal.
3. El dióxido de carbono que se produce entra libremente a la célula, al contrario que los iones bicarbonato que se han administrado. Por lo tanto, el interior de la célula inicialmente se volverá más ácida. Sin embargo, estudios directos, empleando resonancia magnética nuclear, no lo han confirmado. (Severinghaus, Comunicación Personal 1986).
4. El bicarbonato se acompaña de iones de Na⁺ los cuales aumentarán la osmolaridad del líquido extracelular. En combinación con otros tratamientos, tales como la glucosa intravenosa, la hiperosmolaridad puede ser crítica y causar coma. En neonatos, la infusión rápida de bicarbonato puede causar hemorragia intracraneal.
5. Luego que el organismo ha terminado con su acidosis metabólica hay una alcalosis metabólica residual, hipernantremia, e hiperosmolaridad.

-Anion Gap: Alguna de las causas de acidosis metabólica liberan aniones dentro del líquido extracelular los cuales normalmente no pueden ser medidos. Cuando esto ocurre existe una discrepancia inesperada entre la suma de los principales cationes y aniones. La suma usual es: Na⁺ (140) + K⁺ (5) = Cl⁻ (105) + HCO₃⁻ (25) + Gap. El anión gap es la diferencia en las medidas de cationes y las medidas de aniones en suero, plasma, o la orina. La magnitud de esta diferencia en el suero se calcula cuando se necesita identificar la causa de la acidosis metabólica. [1] [2] [3] El término "anión gap" por lo general implica " suero de anión gap "(ionograma), pero el anión gap orina es también una medida de utilidad clínica.

[edit] Cálculo: Las concentraciones se expresan en unidades de miliequivalentes o litro (mEq / L) o en milimoles por litro (mmol / l).

[edit] Con el potasio : Se calcula restando las concentraciones séricas de cloruro y bicarbonato (aniones) de las concentraciones de sodio y potasio (cationes):

$$= ([Na +] + [K +]) - ([Cl -] + [HCO_3 -]) = ([Na +] + [K +]) - ([Cl -] + [HCO_3 -]) .$$

[edit]) Sin potasio (práctica diaria): El potasio es frecuentemente ignorado porque las concentraciones de potasio, siendo muy baja, por lo general tienen poco efecto sobre la brecha calculada. Esto deja a la siguiente ecuación: $= [Na +] - ([Cl -] + [HCO_3 -]) = [Na +] - ([Cl -] + [HCO_3 -])$

[edit] Usos : Anión gap es una medida "artificial" y se calcula que es representativa de los iones no medidos en el plasma o suero (los niveles séricos se utilizan con más frecuencia en la práctica clínica).

-Cationes: se mide comúnmente incluyen sodio (Na⁺), potasio (K⁺), calcio (Ca²⁺) y magnesio (Mg²⁺). Cationes que generalmente se consideran, incluyen algunos que normalmente se producen en suero: las proteínas, y algunas proteínas patológicas (por ejemplo, paraproteínas se encuentran en el mieloma múltiple). Del mismo modo, comúnmente las medidas de los aniones son cloruro (Cl⁻), bicarbonato (HCO₃⁻)

3 -) y fosfato (H_2PO_4^-), mientras que comúnmente las medidas de los aniones son los sulfatos y una serie de proteínas de suero.

.. Por definición, sólo Na^+ , Cl^- y HCO_3^- (+ / - K^+) se utilizan para el cálculo del anión gap.

. En estado normal de salud, no son los cationes más medibles en comparación con los aniones medibles en el suero, por lo tanto, la brecha de aniones suele ser positiva; el plasma tiene electro-neutralidad, por lo que la diferencia de aniones representa la concentración de aniones. El anión gap varía en respuesta a los cambios en las concentraciones de los componentes del suero antes mencionados, que contribuyen al equilibrio ácido-base. El cálculo del anión gap es de utilidad clínica, ya que ayuda en el diagnóstico diferencial de una serie de estados de enfermedad.

. [edit] Rangos de valores normales : Los analizadores modernos hacen uso de electrodos selectivos de iones que le dan un anión gap normal $<11 \text{ mEq / L}$. [5] Por lo tanto de acuerdo con el nuevo sistema de clasificación, un anión gap elevado es por encima de 11 mEq / L y un anión gap normal se define como estando dentro del intervalo de predicción de $3-11 \text{ mEq / L}$, con un promedio estimado en 6 mEq / L .

.En el pasado, los métodos para la medición de la brecha de aniones se hacía por colorimetría para $[\text{HCO}_3^-]$ y $[\text{Cl}^-]$, así como fotometría de llama para $[\text{Na}^+]$ y $[\text{K}^+]$. Así, los valores normales de referencia fueron 8 a 16 mEq / l de plasma cuando no estaba incluidos $[\text{K}^+]$ y de 10 a 20 mEq / L de plasma cuando se incluía $[\text{K}^+]$. Some specific sources use 15 [6] and 8–16 mEq/L . [7] [8]

.Cuando hay cualquier anion adicional, no medido, ellos pasan a formar parte del "gap" el cual es, entonces correspondientemente mayor. Un gap mayor de 30 sugiere que existe un aumento en la concentración de aniones no medidos. Desafortunadamente, este método se basa en la seguridad de las otras mediciones. Pequeños errores en los números grandes causan un error proporcionalmente mayor en el resultado. Si se necesita información sobre los aniones, es más apropiado medir su concentración. En la práctica es suficiente analizar el lactato en la hipoxia tisular, el 3-hydroxybutyrate en la cetosis diabética, y el fosfato o sulfato en la insuficiencia renal.

. [edit] Anión gap puede ser clasificado como : bajo, alto, normal . Errores de laboratorio se considera cada vez que los cálculos de anión gap llevan a resultados que no encajan en el cuadro clínico .

Por ejemplo, si la muestra de sangre no se procesa inmediatamente después de que se recoge, se continua el metabolismo celular de leucocitos, que puede resultar en un aumento en la concentración de HCO_3^- y en consecuencia una reducción correspondiente en la brecha de aniones. En muchas situaciones, las alteraciones en la función renal (incluso si es leve, por ejemplo, como la causada por deshidratación en un paciente con diarrea) puede modificar la brecha de aniones que se puede esperar que surgen en un estado patológico en particular.

-Un anión gap elevado indica que hay una pérdida de HCO_3^- , sin un aumento concomitante en el Cl^- ..

.Electroneutralidad es mantenida por los niveles elevados de aniones tales como lactato, el beta-hidroxibutirato y acetoacetato, PO_4^- , y SO_4^- . Estos aniones no son parte del cálculo de aniones brecha y por lo tanto se produce un anión gap alto. Así, la presencia de un anión gap elevado debe obligar a una búsqueda de las condiciones que conducen a un exceso de estas sustancias.

Anion GAP alto:. El anión gap se ve afectada por los cambios en los iones no medidos. Un anión gap elevado indica acidosis.. por ejemplo, en la diabetes no controlada, hay un aumento en cetoácidos (es

decir, un aumento de aniones) y un aumento resultante en la brecha de aniones. En estas condiciones, las concentraciones de bicarbonato descienden, en respuesta a la necesidad de amortiguar el aumento de la presencia de ácidos (como resultado de la enfermedad subyacente). El bicarbonato se consume por el anión no medida (a través de su acción como un tampón), resultando en un anión gap elevado. Pasa en : acidosis láctica, cetoacidosis (diabética, abuso alcohol), toxinas(glicol etileno, ácido láctico, uremia, metanol, propilenglicol, fentormina, aspirina, cianuro, hierro, isoniazida9), insuficiencia renal.

Nota: una regla mnemotécnica útil recordar esto es MUDPILES (metanol , uremia , cetoacidosis diabética , propilenglicol , isoniazida , acidosis láctica , etilenglicol , salicilatos). Es una variación con la adición de "R" para rhabdomiólisis.. Otra variación es MUDPALES: que es el mismo que el anterior sólo con la "A" que representa la cetoacidosis alcohólica, una enfermedad común que se presenta el servicio de urgencias.

A los nuevos mnemotécnicos , incluye el "C" de cianuro, "T" para el tolueno, y una segunda "E" para el etanol (cetoacidosis alcohólica) (cianuro , la uremia , tolueno , etanol , cetoacidosis diabética , la isoniazida , metanol , glicol de propileno , láctico acidosis , etilenglicol , salicilatos). Históricamente, la "P" en MUDPILES fue para paraldehído. Como paraldehído ya no se utiliza médicamente, el "P" en la tecla de acceso MUDPILES actualmente se refiere a propilenglicol, una sustancia común en el líquido del radiador y la carrera de coches en las inyecciones farmacéuticas, tales como el diazepam o lorazepam como conservante.. La acumulación de glicol de propileno se convierte en lactato y piruvato, lo que provoca la acidosis láctica. [9] Goldmark pie de glicoles, oxoprolina.

-[edit] En pacientes con un anión gap normal de la gota en HCO_3^- - se compensa casi por completo por un aumento de Cl^- - y por lo tanto, también se conoce como acidosis hiperclorémica . La HCO_3^- - pérdida se sustituye por un anión cloruro, y por lo tanto hay una brecha aniónica normal. Son:

.Gastrointestinales pérdida de HCO_3^- - (es decir, la diarrea) (nota: vómitos causante de la alcalosis hipoclorémica) .

-Renal la pérdida de HCO_3^- - (es decir, proximal acidosis tubular renal (ATR), también conocido como tipo 2 RTA)

-Renal disfunción : Es decir, distal acidosis tubular renal también conocido como tipo 1 RTA)

-La ingestión : Cloruro de amonio y la acetazolamida, ifosfamida.

-Hiperalimentación líquidos (es decir, la nutrición parenteral total)

-Algunos casos de cetoacidosis , en particular durante la rehidratación con soluciones que contienen Na^+ + IV .

-El alcohol (como etanol) puede causar una acidosis anión gap elevado en algunos pacientes, pero un panorama desigual en otros debido a alcalosis metabólica concomitante.

-La deficiencia de mineralocorticoides (enfermedad de Addison) .

-Nota: una regla mnemotécnica útil recordar esto es FUSED CARS (fístula (páncreas), uretero-enterostomía, la administración de solución salina, endocrinas (hiperparatiroidismo), la diarrea, los inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida), cloruro de amonio, la acidosis tubular renal, la espironolactona)

[edit].Un anión gap de baja frecuencia es causada por la hipoalbuminemia . . La albúmina es una proteína cargada negativamente y su pérdida de los resultados de suero en la retención de otros iones cargados

negativamente, tales como cloruro y bicarbonato . Como aniones bicarbonato y cloruro se utilizan para calcular la brecha de aniones, hay una disminución posterior en el hueco.

. En la hipoalbuminemia el anión gap se redujo de entre 2,5 a 3 mmol / L por 1 g / dl disminución de la albúmina sérica. Las condiciones comunes que reducen la albúmina sérica en el contexto clínico son la hemorragia , síndrome nefrótico , obstrucción intestinal y el hígado cirrosis .

. [11] El anión gap veces se redujo en el mieloma múltiple , donde hay un aumento en el plasma de IgG (paraproteinemia). [12] Las correcciones pueden realizarse de hipoalbuminemia para dar un anión gap precisa.

-[edit] Referencias :

^ "Urine Anion Gap: Acid Base Tutorial, University of Connecticut Health Center" .

http://fitsweb.uchc.edu/student/selectives/TimurGraham/Urine_Anion_Gap.html . ^ "anión gap urinario: Tutorial ácido-base, de la Universidad de Connecticut Health Center" .

http://fitsweb.uchc.edu/student/selectives/TimurGraham/Urine_Anion_Gap.html . Retrieved 2008-11-14 . Consultado el 14/11/2008.

^ "Urine anion and osmolal gaps in metabolic acidosis" .

<http://www.uptodate.com/patients/content/topic.do?topicKey=fldlytes/28741> . ^ "La orina y las lagunas de aniones osmolal en la acidosis metabólica" .

<http://www.uptodate.com/patients/content/topic.do?topicKey=fldlytes/28741> . Retrieved 2008-11-14 . Consultado el 14/11/2008.

^ Kirschbaum B, Sica D, Anderson FP (June 1999). ^ Kirschbaum B, D Sica, Anderson FP (junio de 1999).

"Urine electrolytes and the urine anion and osmolar gaps". *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine* 133 (6): 597–604. doi : 10.1016/S0022-2143(99)90190-7 . PMID 10360635 . "Electrolitos de orina y el anión la orina y las lagunas osmolaridad" *El Diario de Laboratorio y Medicina Clínica* 133 (6): 597-604.. doi : 10.1016/S0022-2143 (99) 90.190-7 . PMID 10360635 .

^ Winter SD, Pearson JR, Gabow PA, Schultz AL, Lepoff RB (February 1990). ^ Invierno SD, Pearson JR, Gabow PA, Schultz AL, Lepoff RB (febrero de 1990). "The fall of the serum anion gap". *Archives of Internal Medicine* 150 (2): 311–3. doi : 10.1001/archinte.150.2.311 . PMID 2302006 . "La caída del anión gap" *Archives of Internal Medicine* 150 (2):.. 311-3 doi : 10.1001/archinte.150.2.311 . PMID 2302006 .

^ Kraut, Jeffrey A.; Madias, Nicolaos E. (2007). "Serum Anion Gap: Its Uses and Limitations in Clinical Medicine" . *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 2 (1): ^ . Kraut, Jeffrey A.; Madias, Nicolaos E. (2007) "anión gap: sus usos y limitaciones de la medicina clínica" *Revista Clínica de la Sociedad Americana de Nefrología* 2 (1):.

^ Physiology at MCG 7/7ch12/7ch12p51 ^ Fisiología de MCG 7/7ch12/7ch12p51

^ "The Anion Gap" . <http://physioweb.med.uvm.edu/bodyfluids/theanion.htm> . ^ "El anión gap" .

<http://physioweb.med.uvm.edu/bodyfluids/theanion.htm> . Retrieved 2008-10-04 . Consultado el 2008-10-04.

^ "Anion Gap: Acid Base Tutorial, University of Connecticut Health Center" .

http://fitsweb.uchc.edu/student/selectives/TimurGraham/Anion_Gap.html . ^ "anión gap: Tutorial ácido-base, de la Universidad de Connecticut Health Center" .

http://fitsweb.uchc.edu/student/selectives/TimurGraham/Anion_Gap.html . Retrieved 2008-10-04 . Consultado el 2008-10-04.

^ <http://cjasn.asnjournals.org/content/1/3/441.full> ^ <http://cjasn.asnjournals.org/content/1/3/441.full>

^ Feldman M, Soni N, Dickson B (December 2005). ^ Feldman M, N Soni, Dickson B (diciembre de 2005). "Influence of hypoalbuminemia or hyperalbuminemia on the serum anion gap". The Journal of Laboratory and Clinical Medicine 146 (6): 317–20. doi : 10.1016/j.lab.2005.07.008 . PMID 16310513 . "Influencia de la hipoalbuminemia o hiperalbuminemia en el anión gap" El Diario de Laboratorio y Medicina Clínica 146 (6):... 317-20 doi : 10.1016/j.lab.2005.07.008 . PMID 16310513 .

^ Lolekha PH, Lolekha S (1 February 1983). "Value of the anion gap in clinical diagnosis and laboratory evaluation" . Clinical Chemistry 29 (2): 279–83. PMID 6821931 .
<http://www.clinchem.org/cgi/pmidlookup?view=long&pmid=6821931> . ^ . Lolekha PH, Lolekha S (1 de febrero de 1983) "El valor de la brecha de aniones en el diagnóstico clínico y la evaluación de laboratorio" . Clinical Chemistry 29 (2):. 279-83 PMID 6821931 . <http://www.clinchem.org/~V/cgi/pmidlookup?ver=larga> y PMID = 6821931 .

^ Figge J, Jabor A, Kazda A, Fencel V (November 1998). "Anion gap and hypoalbuminemia" . Critical Care Medicine 26 (11): ^ J Figge, Jabor A, Kazda A, Fencel V (noviembre de 1998). "anión gap y la hipoalbuminemia" Critical Care.

-4.8.6)- Consideraciones.

- Efectos de la Temperatura: Cuando la sangre es enfriada el dióxido de carbono se vuelve más soluble, reduciéndose la PCO₂ un 4,5% por °C. El pH aumenta cerca de 0.015 por °C dado que el principal tampón de la sangre, la hemoglobina, acepta más iones hidrógeno sobre el grupo alfa imidazole cuando se enfría. Sin embargo, cuando la sangre se recalienta retorna otra vez a la normalidad. Tales cambios ocurren cuando la sangre es enfriada y retorna al corazón. Cambios semejantes ocurren cuando un animal poiquiloterma (de sangre-fría) es enfriado y luego recalientado. Por esta razón lo apropiado y conveniente es juzgar la normalidad de la sangre a 37 °C. Nuestra familiaridad con la PCO₂ y el pH a esta temperatura hace que sea fácil su reconocimiento. Sin saber los valores actuales a bajas temperaturas, se puede asumir que los valores normales a 37°C pueden satisfacer las necesidades de los tejidos. (Reeves y Rahn, 1979).

.Sin embargo, existen circunstancias en las que es necesario conocer los valores de PCO₂ a la temperatura de enfriamiento. Si los valores arteriales están siendo comparados con los gases exhalados o con los gases de un oxigenador en bomba, entonces deben calcularse los valores arteriales para la baja temperatura. En muchas circunstancias, sin embargo, este valor calculado es muy difícil de valorar porque no nos es familiar y por lo tanto difícil de interpretar.

- Kilopascales para la PCO₂: Muchos textos y artículos expresan la PCO₂ en kilopascales (kPa). Es útil recordar que este valor es muchas veces el mismo que el por ciento de presión atmosférica. Por ejemplo, la PCO₂ arterial normal de 40 mmHg son 5.33 kPa o 5.61%. Un pascal es un newton por metro cuadrado. Un newton equivale a 102 gramos de peso y a 3.6 onzas de líquido. Por lo tanto, cuando un newton (una taza pequeña de café) es esparcido sobre una mesa de un metro cuadrado, la capa resultante de agua (0.102 mm H₂O) es el equivalente a un pascal. Una presión de mil pascales (1 kPa) es de unos 10.2 cm H₂O o unos 7.75 mmHg. La presión atmosférica es de cerca de 1000 cm H₂O (1034) o 100kPa (101.9). Para convertir la presión de mmHg a kPa, es necesario dividir el valor en mmHg por 7.5.

-Sumar la PO₂ y PCO₂: Para confrontar la función pulmonar, y/o la exactitud de los resultados, es conveniente sumar las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono. Estos dos valores normalmente suman aproximadamente 140 mmHg en un paciente que está respirando aire. Esto se debe a que el organismo ni consume ni produce nitrógeno. De acuerdo con esto, la presión parcial de nitrógeno es

paroximadamente constante a través de la tráquea, bronquios, y alveolos; ocupa gran parte de la presión atmosférica. El espacio restante es utilizado por el vapor de agua y los gases respiratorios. Como la presión del vapor de agua es también bastante constante sucede que, en el alveolo, la suma de los gases respiratorios ocupa el espacio remanente. El que esta misma suma aparezca en la sangre arterial depende de la exactitud del análisis y del funcionamiento pulmonar.

-Si la suma de $PO_2 + PCO_2$ es mayor de la esperada, entonces el análisis es erróneo. Una suma menor sugiere que los pulmones fallan en realizar una adecuada transferencia del oxígeno. Para mayor seguridad, esta suma debe incorporar el cociente respiratorio (RQ). Entonces, respirando aire ambiente a presión atmosférica, la suma correcta de los gases respiratorios en el alveolo es de 150 mmHg: $PO_2 + PCO_2 / RQ = 150 \text{ mmHg}$.

-Este grado de exactitud no es necesario en muchos casos. Más aún, frecuentemente el RQ no se conoce. Por esto es razonable y muy simple hacer directamente la suma de PCO_2 y PO_2 : $PO_2 + PCO_2 = 140 \text{ mmHg}$

-Implicaciones Clínicas: La variación del pH altera el grado de ionización de las proteínas y de muchas drogas, La mayoría de las sustancias ionizadas no cruzan con rapidez la membrana celular, por lo que las alteraciones del pH afectan tanto a la función celular como a la potencia de muchos agentes farmacológicos. La acidez relativa de los tejidos, por ejemplo en la vecindad de un absceso, se sabe que reduce la eficacia de las soluciones anestésicas locales. Por el contrario, la alcalinidad potencia la captación de los anestésicos locales. La alcalinidad también potencia drogas tales como la meperidina y morfina por aumento de disponibilidad de bases sin carga, lipofílicas, para cruzar la barrera sangre-cerebro. (Shulman y colab. 1984).

-4.8.7)- Gasometría Arterial.

-4.8.7.1)- Generalidades.

-Uno de los más importantes avances que ha tenido la vigilancia de este sistema, es la evaluación de los gases. La valorización clínica de la respiración tiene dos objetivos: Ventilación y oxigenación, los cuales se pueden determinar con parámetros clínicos y medidas físicas, como son : excursión torácica, frecuencia respiratoria, cambios en coloración de la piel, volumen corriente, ventilación minuto, presión en la vía respiratoria, auscultación de los ruidos respiratorios. La palpación del balón reservorio nos puede indicar el volumen y la frecuencia respiratoria.

-Vigilancia de Gases Anestésicos y Respiratorios: En el transcurso de los últimos años los adelantos tecnológicos han mejorado espectacularmente la capacidad para vigilar los gases anestésicos y respiratorios entregados a cada paciente en el quirófano. Hoy en día es posible medir las concentraciones inspiradas y espiradas de oxígeno, óxido nítrico, dióxido de carbono, nitrógeno y agentes volátiles.

-El anestesiólogo puede utilizar el análisis de gases anestésicos como una medida fisiológica o de profundidad anestésica, es posible así obtener con facilidad el consumo de oxígeno como medición

fisiológica, o una medición de la profundidad anestésica, como la respuesta ventilatoria al dióxido de carbono.

-La gasometría arterial es una técnica de monitorización respiratoria invasiva que permite, en una muestra de sangre arterial, determinar el pH y las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono.

-La valoración objetiva de la función respiratoria de pacientes constituye una práctica habitual en el procedimiento diagnóstico de urgencia. Ello, junto con los datos que aporta acerca del equilibrio ácido-básico, hace de esta técnica una de las exploraciones complementarias más frecuentemente solicitadas, que además es barata y de fácil interpretación. Los parámetros que se miden en una gasometría arterial son los siguientes: presión arterial parcial de dióxido de carbono (PaCO_2), presión arterial parcial de oxígeno (PaO_2) y pH. También se pueden obtener unos valores derivados que son importantes para la clínica: concentración de bicarbonato real y estándar (HCO_3^-), diferencia alveoloarterial de oxígeno y la presión parcial de oxígeno necesaria para que la hemoglobina en sangre esté saturada al 50% (P_{50}). El estudio de estos parámetros será desarrollado en el apartado de interpretación.

-4.8.7.2)-Técnica.

-Comprende:

1-Requisitos previos: Para hacer la gasometría arterial de forma correcta y obtener unos valores fiables, se han de tomar una serie de precauciones: El paciente ha de estar en reposo como mínimo unos 10 minutos, sentado o acostado. De lo contrario, obtendremos unos valores erróneos en la PO_2 arterial como consecuencia de la mayor demanda de oxígeno que tiene lugar en los tejidos tras realizar un esfuerzo. El paciente ha de estar dentro de unas condiciones basales que no influyan en los resultados de la gasometría. Para ello, no ha de tomar ciertos medicamentos ni haber fumado el mismo día de la prueba. Se ha de conocer la fracción de oxígeno del aire inspirado (FiO_2). Generalmente inspiramos aire con un 21% de oxígeno aproximadamente, pero algunos pacientes pueden estar siendo tratados con oxígeno hiperbárico (100% de oxígeno) o con cualquier otra fracción, lo que provocará cambios en la interpretación de los resultados. Se ha de hacer la gasometría a una temperatura conocida y ambiental, puesto que cambios en la misma pueden alterar el grado de solubilidad del oxígeno en sangre y podemos medir un valor ficticio.

2-Técnica de punción: La muestra de sangre que se obtiene del paciente para realizar este tipo de gasometría debe ser tomada directamente de una arteria. La punción se realiza en arterias fácilmente accesibles y que tengan ramas colaterales para que, si se daña la arteria al pincharla, se mantenga la vascularización de la zona. Normalmente se realiza en la arteria radial. En su defecto puede utilizarse la braquial, pedia, tibial posterior, temporal superficial (en niños) o femoral por orden de preferencia. Los recursos materiales necesarios para realizar la punción son: Antiséptico, Gasas estériles y esparadrapo, Contenedor de objetos punzante, Aguja y jeringa especial para gasometría (las convencionales no sirven porque los gases atraviesan el plástico). Se debe tomar una serie de precauciones antes de iniciar la intervención:

-En pacientes sometidos a tratamiento anticoagulante, se debe mantener la presión sobre la punción durante al menos 10 minutos.

-Evitar zonas con múltiples punciones y hematomas.

-Si se opta por puncionar la arteria radial se debe realizar primero la prueba o test de Allen para comprobar el riego adecuado de la mano (es un proceso que dura pocos minutos y que sirve para comprobar si existe algún problema trombótico en la mano). (Consta de los siguientes pasos :Se le pide al paciente que cierre el puño; Se comprimen simultáneamente las arterias radial y cubital durante unos segundos. La palma de la mano debe tener un color pálido, al no tener flujo arterial; Se deja de comprimir la arteria cubital y el color deberá volver a la mano del paciente en 15 segundos aproximadamente. Si el color de la mano no se restablece en ese tiempo, se debe elegir otro lugar para realizar la punción. Estos pasos se repiten liberando la arteria radial.).

-Se procede a realizar la extracción de la muestra de sangre arterial: Se prepara el material y se coloca al paciente en decúbito supino con la extremidad extendida, Se limpia la zona con un antiséptico y se coloca la mano en posición neutra o en ligera extensión, Se localiza la arteria elegida, realizar una ligera presión con el dedo índice sobre ella que sea suficiente para percibir el latido con claridad, Se punciona la arteria con la aguja (unida ya a la jeringuilla) en dirección cefálica y con una inclinación de 30-45° en relación a la superficie de la piel. Cuando la aguja punciona la arteria se produce la aparición de sangre de forma pulsátil sin necesidad de realizar aspiración, Se extrae un mínimo de 3 ml., Se retira la aguja y se comprime la zona de punción durante 5 minutos. Se realiza con el objetivo de detener la hemorragia, la compresión no debe producir la falta de riego.

3-Aparataje: Para la medición se necesita un aparato específico el gasómetro, que tiene cuatro cubetas con cuatro electrodos que son los siguientes:

-Electrodo de pH, Electrodo de CO₂, Electrodo de O₂ y Co-oximetría. Los electrodos que miden el pH y el CO₂ son, en realidad, unos pehachimetros. En cuanto al electrodo de O₂, éste detecta reacciones de oxidación.

-Electrodo de pH :El valor de pH equivale a la concentración de hidrogeniones [H⁺] existente en sangre. Expresa numéricamente su mayor o menor grado de acidez. En el individuo sano, oscila entre 7,35 y 7,45. Se cuantifica mediante un electrodo especial compuesto por dos compartimientos independientes. El primero de ellos, la cámara de medición, tiene una membrana de vidrio únicamente permeable a H⁺. La segunda contiene un electrodo de referencia estable, generalmente de mercurio (calomel). Un puente electrolítico de cloruro potásico conecta ambos compartimientos. El potencial eléctrico generado por los H⁺, que pasan a través de la membrana y alcanza el electrodo de mercurio, es función logarítmica de la concentración real de H⁺ (pH) de la muestra sanguínea.

-Electrodo de PO₂: El valor de presión parcial de O₂ en sangre (PO₂) corresponde a la presión ejercida por el O₂ que se halla disuelto en el plasma. Suele expresarse en mmHg o unidades torr, aunque la nomenclatura europea ha optado por el término kilopascal (kPa) del Sistema Internacional de Unidades. (SI) (1 torr = 1mmHg = 0,133 kPa; 1kPa = 7,5006 mmHg o torr). En el individuo sano su valor disminuye progresivamente con la edad y en condiciones normales su valor debe ser superior a 80mmHg.

-Se cuantifica con el electrodo de Clark₂, constituido por un cátodo de platino y un ánodo de cloruro argéntico unidos mediante un puente electrolítico de cloruro potásico y con voltaje polarizante de 0.5-0,6 voltios. Además, presenta una membrana especial que permite el paso libre de O₂, pero a su vez evita el depósito de proteínas en el electrodo de platino. El principio básico de funcionamiento depende de la difusión de las moléculas de O₂ a través de la solución electrolítica hacia la superficie del cátodo, donde se reduce alterando la conductividad de dicha solución electrolítica. Este último fenómeno comporta un cambio en la intensidad de corriente existente entre el cátodo y el ánodo, que es directamente proporcional al valor de PO₂ existente en la muestra sanguínea.

-Existen diversos compuestos capaces de modificar esta relación; entre ellos destaca el halotano por su empleo en anestesiología.

-Electrodo de PCO₂: La presión parcial de CO₂ corresponde a la presión ejercida por el CO₂ libre en plasma. Se expresa en las mismas unidades de medida que la PO₂. En el individuo sano su valor oscila entre 35 y 45 mmHg y a diferencia de la PO₂ no sufre variaciones con la edad. Para su cuantificación se emplea el electrodo de Stow-Severinghaus, que consiste en un electrodo de pH estándar sumergido en una solución tamponada de bicarbonato sódico y separado de la muestra sanguínea por una membrana que solo permite el paso de CO₂. La difusión del CO₂ desde la sangre hasta la solución tamponada de bicarbonato supone un equilibrio de la PCO₂ de ambos medios; el resultado es un cambio proporcional en la concentración de H⁺ de la solución tamponada que es detectado por el electrodo de pH.

-Co-oximetría: El valor de saturación de oxihemoglobina (SO₂%) corresponde al porcentaje de hemoglobina que se haya unida reversiblemente al O₂. En un individuo sano, debe ser superior al 90%. La observación clínica de que la sangre arterial y venosa tiene un color diferente constituye la base para la medición espectrofotométrica de la SO₂%. Esta técnica se basa en la emisión de uno o varios haces de luz de diferente longitud de onda que son recibidos por un amplificador que, a su vez, genera una corriente eléctrica de salida proporcional a la absorción de luz producida por sustancias de color diferente, generalmente oxi y desoxihemoglobina. Todo ello se realiza tras haber hemolizado la muestra sanguínea y haber sustraído la corriente generada por una sustancia cero de referencia. Cronológicamente, la medición de la SO₂% precedió a la cuantificación de la PO₂. En 1900, se describió el primer sistema basado en la emisión de dos longitudes de onda diferentes. Dicho sistema era capaz de cuantificar la cantidad de oxihemoglobina en relación a la cantidad de hemoglobina reducida existente. Sin embargo, presenta el inconveniente de sobreestimar el porcentaje de la primera cuando coexisten concentraciones significativas de carboxi o metahemoglobina. Posteriormente se han desarrollado otros sistemas basados en la emisión simultánea de hasta seis longitudes de onda diferentes, capaces de cuantificar al mismo tiempo, los valores de oxi, desoxi, carboxi y metahemoglobina. Debe señalarse, sin embargo, que el azul de metileno y el azul de Evans pueden detectar la sulfahemoglobina y hemoglobina fetal, absorber luz de una determinada longitud de onda y modificar la fiabilidad de los resultados.

-Si no se dispone de un sistema automatizado de medición, el valor de SO₂% puede deducirse mediante el empleo del nomograma de Severinghaus o las subrutinas de cálculo propuestas por Kelman.

4-Control de calidad y mantenimiento: La exactitud y precisión de cualquier medida dependen tanto de la cualificación y entrenamiento del personal técnico como de la calidad de los electrodos polarográficos y su correcto mantenimiento. Debe efectuarse por tanto un estricto control de calidad, entendiéndose por tal la verificación de la exactitud del aparato de medición mediante la comparación de muestras-patrón de valor conocido con los resultados realmente obtenidos, comparar resultados entre diferentes aparatos y realizar un mantenimiento regular del utillaje.

5-Interpretación: Los parámetros que se miden en la gasometría arterial y sus respectivas interpretaciones son la presión parcial de dióxido de carbono (PCO₂), la presión parcial de oxígeno (PO₂), el pH y una serie de valores derivados como el bicarbonato real y estándar, la diferencia alveoloarterial de oxígeno o la P50.

-PCO₂: La presión parcial de dióxido de carbono (PCO₂) es un parámetro que nos informa acerca de la ventilación alveolar del paciente. La ventilación alveolar es la cantidad de aire fresco inspirado disponible para el intercambio gaseoso¹. Esto se debe a que la ventilación alveolar tiene una relación inversa con la presión alveolar de CO₂, puesto que en cada espiración se elimina una cantidad constante de este gas. El hecho de que este gas se difunda muy bien en la barrera hematogaseosa hace que su valor, que oscila entre 35 y 45 mmHg, sea prácticamente el mismo que el existente en la sangre arterial.

$\dot{V}A = \left(\frac{\dot{V}CO_2 \cdot k}{PaCO_2} \right)$, Donde $\dot{V}A$ es el flujo de aire alveolar, $\dot{V}CO_2$ el flujo de CO_2 , $PaCO_2$ la presión parcial de este gas en sangre arterial y k es una constante de proporcionalidad. Esto significa que si la ventilación alveolar se reduce a la mitad, la PCO_2 , se duplica una vez que se ha establecido un estado de equilibrio. De este modo, conociendo el valor de la presión parcial de CO_2 en sangre de un paciente, podremos saber si ventila o no correctamente. La hiperventilación o la hipoventilación pueden ser signos de una enfermedad cardiorrespiratoria. Este valor no se modifica con la edad y no se ve influenciado si la persona está respirando oxígeno de una fuente externa.

- PO_2 : La presión parcial de oxígeno (PO_2) nos permite conocer el grado de oxigenación con el que la sangre llega a los tejidos, si bien esta sólo mide el 3% del total de oxígeno que lleva la sangre. Corresponde a la fracción de oxígeno que viaja de forma disuelta, que es la que genera una presión medible; en tanto que el 97% restante pertenece al oxígeno que es transportado por la hemoglobina. Este valor en la sangre tiene como término medio unos 80-100 mmHg. Se considera que el paciente tiene una hipoxemia cuando el valor de la PO_2 es inferior a 80 mmHg, y una insuficiencia respiratoria cuando los valores son inferiores a 60 mmHg. En esta situación, la hemoglobina deja de unirse al oxígeno por pérdida de afinidad.

-El valor de PaO_2 desciende con la edad: $103.5 - (0.42 \times \text{años})$. Este hecho debe tenerse en cuenta para no clasificar un valor como patológico cuando, en realidad, está dentro de un rango fisiológico.

Existe un cociente entre la presión arterial de oxígeno (PaO_2) y la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) de vital importancia en el caso de que el paciente esté respirando oxígeno de una fuente externa. Se considera que el valor es normal cuando el resultado de este cociente es mayor de 500 y patológico cuando es menor de 300.

.Esto es importante porque, si a una persona se le está aportando oxígeno de manera artificial, no se pueden considerar los valores entre 80-100 mmHg de PaO_2 como normales.

-pH: El pH no es un término que informe por sí solo de las afecciones respiratorias. No obstante, sí es indicativo del tiempo que llevan prolongándose dichas patologías en el paciente. Se considera que el pH de la sangre toma un valor fisiológico de 7,4. Cualquier cifra que se encuentre por fuera del intervalo comprendido entre 7,35-7,45 es patológica, por lo que dentro de la sangre existen unos mecanismos de compensación de estas variaciones muy eficientes que se denominan sistemas buffer o tampón. Cuando el pH de un paciente es menor de 7,35: se dice que padece una acidosis. Por el contrario, si el pH es superior a 7,45; el individuo tiene una alcalosis. De forma crónica, los sistemas amortiguadores de la sangre tienden a contrarrestar estos desajustes del pH, debido a que pueden dañar proteínas y poner en compromiso funciones cardiorrespiratorias y endocrinas. Por ello, una acidosis o alcalosis puede estar compensada.

-Este valor no se modifica con la edad y no se ve influenciado si la persona está respirando oxígeno de una fuente externa. La relación entre la $PaCO_2$ y el pH es muy estrecha:

.Por cada incremento en la $PaCO_2$ de 20mmHg por encima de lo normal, el pH desciende 0,1 puntos.

.Por cada descenso en la $PaCO_2$ de 10mmHg por debajo de lo normal, el pH sube 0.1 puntos

.Por ello cuando se hiperventila, al descender la $PaCO_2$, es más fácil entrar en una alcalosis.

6-Valores derivados: Además de obtener el pH y las presiones parciales de O_2 y CO_2 de una forma directa, esta técnica permite calcular unos valores derivados de importancia clínica:

.Concentración de bicarbonato real y estándar (HCO_3^-). La concentración de bicarbonato mide la situación del componente básico del equilibrio ácido-base. Tampoco mide ningún aspecto de la función respiratoria, sino que nos habla de si es un proceso es agudo o crónico.

.Diferencia alveoloarterial de oxígeno. Es la diferencia entre la presión parcial de oxígeno ideal en el aire alveolar y la existente en la sangre arterial.

$D(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2$, Donde $D(A-a)O_2$ es la diferencia alveoloarterial de O_2 , PAO_2 es la presión alveolar ideal de O_2 y PaO_2 es la presión arterial de O_2 .

La presión alveolar ideal de oxígeno se puede calcular con la Ecuación del gas alveolar:

$PAO_2 = PIO_2 - \left(\frac{PaCO_2}{R} \right) + F$, Donde PAO_2 es la presión alveolar ideal de O_2 , PIO_2 es la presión de O_2 en el aire inspirado, $PaCO_2$ es la presión arterial de CO_2 , R es el cociente respiratorio (relación entre la producción de CO_2 y el consumo de O_2 que depende el estado del metabolismo y generalmente toma el valor de 0,8) y F es un factor de corrección que puede ser despreciado y toma un valor aproximado de 2mmHg.

-En un individuo sano, esta diferencia es trivial porque en condiciones fisiológicas no supera los 15-20 mmHg, y se debe a una desigualdad entre la ventilación y la perfusión de los alveolos en los que tiene lugar el intercambio gaseoso. Valores muy distintos al mencionado pueden indicar fallos ventilatorios y/o en la oxigenación. Este valor varía con la edad: $2.5 + (0.21 \times \text{años})$. También se ve influenciado si el paciente está respirando oxígeno de una fuente externa ya que aumenta a concentraciones altas de oxígeno. La P_{50} , es decir, la presión parcial de oxígeno necesaria para que la hemoglobina en sangre esté saturada al 50%, es un indicador de la afinidad que tiene la hemoglobina por el oxígeno que transporta en la sangre a los diferentes tejidos. En condiciones estables controladas de temperatura (37°C), pH 7,4 y $PaCO_2$ 40 mmHg, su valor normal es 26 mmHg.

-Cuanto más hacia la izquierda esté la P_{50} en la curva de saturación de la hemoglobina, mayor será la afinidad de ésta por el oxígeno, puesto que necesitará presiones menores para saturarse al 50%. Del mismo modo, cuanto más a la derecha esté la P_{50} en la curva, menos afinidad tendrá la hemoglobina por el oxígeno. El valor de P_{50} se desplaza hacia la derecha en presencia de aumento de la temperatura corporal, $PaCO_2$; 2,3 bifosfoglicerato (compuesto que se produce en el metabolismo de los glóbulos rojos para regular su afinidad por el oxígeno) o la disminución del pH.

Variable	Sangre arterial	Sangre venosa mixta
Presión de O_2 (mmHg)	80-100	40
Presión de CO_2 (mmHg)	35-45	46
pH (unidades)	7,35-7,46	7,36
P_{50} (mmHg)	25-27	-

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6

TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

Concentración de hemoglobina (g/dl)	14,0-15,0	14,0-15,0
Contenido de oxígeno (ml/dl)	19,8	14,6
Oxígeno combinado con la hemoglobina	19,5	14,5
Saturación de la hemoglobina (%)	97,5	72,5
Contenido de dióxido de carbono (ml/dl)	49	53,1
Compuestos carbamínicos (mmol/l)	2,2	3,1
Concentración de CO ₂	35 - 45 mmhg	
Concentración de bicarbonato	22 - 28 meq/L (fuente: UCV)	
Dióxido de carbono disuelto en sangre	2,6	3

Cualquier enfermedad que produzca hipoxemia tendrá consecuencias en la P50 de la hemoglobina. Por otra parte, con este valor se pueden diagnosticar patologías como la metahemoglobinemia.

Algunos de los factores antes mencionados provocan el desplazamiento de la curva a la derecha de forma fisiológica, puesto que, cuando la hemoglobina llega a los tejidos, es necesario que la libere y, por tanto, disminuya su afinidad. De hecho, se podría pensar que las personas con una P50 menor tendrán una mayor oxigenación de sus tejidos. No obstante, un estudio retrospectivo reciente ha encontrado una correlación entre los niveles altos de la P50 y la mortalidad en las Unidades de Cuidados Intensivos y en los hospitales, indicando una mayor predisposición a padecer patologías cardiorrespiratorias.

-4.8.7.3)-Uso Clínico.

- Las aplicaciones esenciales de la gasometría arterial incluyen la evaluación de la difusión de gases en la sangre y el equilibrio ácido-base en el líquido extracelular. En líneas generales, es de gran utilidad para conocer el origen de una insuficiencia respiratoria. Una insuficiencia respiratoria puede producirse por una hipoventilación como consecuencia de un fallo en el aparato de la respiración; una alteración de la relación ventilación-perfusión (V/Q), es decir, el cociente que mide la renovación del aire con cada inspiración y expiración y la difusión de gases dentro de la barrera hematogaseosa, que puede alcanzar valores más altos o más bajos de lo normal; o, por último, por un "shunt" (cortocircuito) en la vascularización de los alveolos, que consiste en una comunicación directa arteria-vena sin renovación gaseosa o en la perfusión de un alveolo no ventilado.

-Con estos datos, se diagnostican ciertas patologías, como la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), la hipertensión pulmonar, el síndrome hepatopulmonar, la metahemoglobinemia y la hipoxia neonatal.

-La gasometría arterial es una práctica invasiva, que básicamente sólo se utiliza como herramienta diagnóstica en las Unidades de Cuidados Intensivos debido a que estos pacientes suelen tener una vía abierta para hacer la gasometría arterial o en operaciones cardioquirúrgicas o torácicas. Por el contrario, en otros ámbitos o casos hospitalarios, es más frecuente el diagnóstico de estas patologías con espirometrías, pulsioximetrías, capnografías, etc.

-La Indicación de la realización de gasometría arterial urgente es:

- .Parada cardiorrespiratoria,
- .Coma de cualquier origen,
- .Broncoespasmo con signos de insuficiencia respiratoria,
- .EPOC agudizada,
- .Tromboembolismo pulmonar,
- .Neumonía con signos de insuficiencia respiratoria,
- .Insuficiencia cardíaca congestiva con signos de insuficiencia respiratoria,
- .Shock de cualquier etiología,
- Descompensación diabética,
- .Intoxicaciones agudas.

- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC): alberga una serie de patologías que provocan una obstrucción de las vías aéreas que afecta a la ventilación del paciente que las padece. Dentro de las enfermedades que se clasifican como tales, destacan el enfisema pulmonar y la bronquitis crónica.

-En la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, al igual que en una neumonía o en una crisis asmática, la relación ventilación/perfusión (V/Q) es más reducida de lo normal. Por ello, en la gasometría arterial de un paciente con estas características encontraremos una hipoxemia (una PO₂ en sangre arterial baja) seguido de una hipercapnia (una PCO₂ en sangre mayor de lo normal).

-Por otra parte, las medidas del pH y el bicarbonato real nos permiten determinar si esa enfermedad es aguda o crónica. Cuando la enfermedad es crónica, el organismo activa una serie de mecanismos de compensación que afectan a la ventilación y a la excreción renal, logrando de este modo amortiguar esos cambios en el pH. El cuadro agudo suele asociarse a una disminución del pH con bicarbonato normal, mientras que las crónicas suelen asociarse a un pH normal con bicarbonato alto. La disminución se denomina hipocapnia. Su importancia radica en la hiperventilación alveolar que lleva a la alcalosis respiratoria presentando una disminución del calcio iónico y en algunos casos cuadro de tetania.

- Embolia pulmonar: Es una enfermedad muy grave ocasionada por el bloqueo de la arteria pulmonar por un coágulo, grasa, aire o un tumor. Para hacer su diagnóstico hay que atender a la historia clínica del paciente, la medición de la presión sistólica, el uso de un electrocardiograma, placas de rayos X y también la medición de gases con una gasometría arterial.

-Hipertensión Pulmonar: es un grupo de enfermedades heterogéneas muy serias que se caracterizan histopatológicamente por una vasoconstricción, una proliferación vascular, una trombosis in situ y un remodelamiento de la pared vascular. El aumento de estos cambios en la presión y en la resistencia de la arteria pulmonar sin ningún tratamiento puede conducir a una afección del ventrículo derecho y, en última instancia, a la muerte del paciente. En el transcurso de la enfermedad los síntomas pueden ser inespecíficos, pero pueden incluir disnea y fatiga.

-Las pruebas diagnósticas utilizadas incluyen la historia clínica del paciente y su exploración física, electrocardiografías, tests de función pulmonar y de esfuerzo

- Síndrome Hepatopulmonar: Es una afección que se caracteriza por una dolencia hepática y/o una hipertensión portal, dilataciones vasculares intrapulmonares y anormalidades en la oxigenación arterial. La presencia de una cirrosis es un factor de riesgo para padecer esta enfermedad, de ahí que algunos pacientes sean cirróticos.

.Los datos de la gasometría arterial que nos permiten hacer este diagnóstico son una hipoxemia con una $\text{PaO}_2 < 70$ mmHg o una saturación de oxígeno (Sat O_2) menor o igual a un 92%. No obstante, es frecuente que el paciente presente unos niveles normales en la PO_2 debido a una hiperventilación o a una circulación hiperdinámica.

- Metahemoglobilemia: es una forma alterada de hemoglobina en la que el átomo de hierro al que se fija el oxígeno, de forma ferrosa (Fe^{2+}), se oxida a la forma férrica (Fe^{3+}). La hemoglobina sólo puede unirse a la forma ferrosa del hierro. Cuando la concentración de metahemoglobina en sangre es elevada, puede producirse una hipoxia seria en los tejidos que causa desde una anemia funcional a una cianosis cuando la cantidad de hemoglobina reducida sobrepasa los 5 g/dL, e incluso la muerte. Esta enfermedad se denomina metahemoglobilemia y lo más probable es que sea congénita debido a una mutación en el enzima encargado de reducir el hierro, pero también se puede adquirir por una intoxicación con compuestos derivados del benceno.

.Para el diagnóstico se puede emplear la gasometría arterial y la oximetría, pero en ocasiones pueden aparecer valores normales sobre todo en los bebés. No obstante, estos pacientes adquieren una coloración azulada en la piel característica (cianosis) que facilita el diagnóstico.

-Hipoxia Neonatal: puede producirse por problemas en la oxigenación materna, como puede ser una anemia; problemas en la vascularización de la placenta o en el intercambio de gases, una interrupción en la circulación fetal o anomalías cardiorrespiratorias del feto. Esta enfermedad se caracteriza por una acidosis metabólica o mixta, signos neurológicos en el feto y fallo de diversos órganos. La American College of Obstetrics and Gynaecology recomienda hacer una gasometría arterial en la arteria umbilical de aquellos bebés que tengan un alto riesgo de padecer una hipoxia neonatal.

-4.8.7.4)- En la Monitorización Operatoria.

-Durante las intervenciones quirúrgicas tiene lugar un aumento del gasto cardiaco para satisfacer los requerimientos de una mayor actividad metabólica en los tejidos. Esto se debe a que durante la operación tienen lugar varios cambios en la función de los órganos como consecuencia de la activación de fenómenos inflamatorias.

-Medir la perfusión de los tejidos es un objetivo fundamental en la Anestesiología y en la Medicina de Cuidados Intensivos. Esto incluye, tradicionalmente, una monitorización en las presiones arteriales, pH arterial y concentración de lactato, entre otros parámetros. En las intervenciones que afectan a órganos delicados y muy vascularizados como el riñón, el cerebro, el corazón o el hígado ,también es necesario tener controladas las saturaciones de oxígeno de los vasos que los irrigan.

En pacientes que acuden a Emergencias, el empleo de técnicas invasivas de monitorización es necesario para comprobar la respuesta cardiaca en la intervención. Es necesario prestar atención a la reacción que tiene lugar en las primeras horas porque alerta de una posible progresión en el fallo de los órganos y de una posible mortalidad en la operación.

-Referencias:

- John B. West. Fisiología Respiratoria. 7ª Ed, Madrid: Panamericana; 2005.
- Luis Jimenez-Murillo, FJ Montero Pérez. Medicina de urgencias y emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 3ª Ed, Madrid: Elsevier; 2006.
- Arthur C. Guyton, John E. Hall. Fisiología médica. 11ª Ed, Madrid: Elsevier; 2006.
- Turmalina I Salgado H, José Miguel E Gómez C, Ulises W Cerón. [Relación entre la p50 al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva y la mortalidad]. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2012; 26(1):11-20
- Torres A, Burgos F, Casán P, Gravalos J, Martínez Moratalla J, Pi-Sunyer T. Normativa sobre el control microbiológico en los equipos de función y terapia respiratoria. Recomendaciones SEPAR. 18. Barcelona: Doyma, 1995.
- J.P. Robles Ruiz, A. Calvo Elipe, M.V. Martínez Díaz, J.L. Rodríguez Calderón. [Interpretación de la gasometría arterial en patologías respiratorias agudas y en las agudizaciones de procesos crónicas]. Medicine. 2011;10(88):5965-8
- Schannwell CM, Steiner S, Strauer BE. [Diagnostics in pulmonary hypertension]. J Physiol Pharmacol. 2007 Nov;58 Suppl 5(Pt 2):591-602.
- Lima B, Martinelli A, Franca AVC. [Hepatopulmonary syndrome: pathogenesis, diagnosis and treatment]. Arq Gastroenterol 2004 (Epub 2005 Mar 29);41(4):250-258
- Dahshan A, Donovan GK. [Severe methemoglobinemia complicating topical benzocaine use during endoscopy in a toddler: a case report and review of the literature.] Pediatrics. 2006 Apr;117(4):e806-9
- Armstrong L, Stenson BJ. [Use of umbilical cord blood gas analysis in the assessment of the newborn] Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2007 Nov;92(6):F430-4.
- Ingelmo P, Barone M, Fumagalli R. [Importance of monitoring in high risk surgical patients] Minerva Anesthesiol. 2002 Apr;68(4):226-30
- Maloba M, Hogg K. Best evidence topic report. [Diagnostic utility of arterial blood gases for investigation of pulmonary embolus.] Emerg Med J. 2005 Jun;22(6):435-6.
- Areasaludbadajoz.com. Gasometría arterial. Extracción de sangre arterial. Comisión de Cuidados del Área de Salud de Badajoz (Junta de Extremadura, Consejería de Sanidad y Dependencia). c2009 [actualizado 2009; consulta 24 de marzo de 2012]. Disponible en:
http://www.areasaludbadajoz.com/datos/atencion_hospitalaria/WEB-%20Gasometr%C3%ADa.%20Extracci%C3%B3n%20de%20sangre%20arterial.%20Abril%202009.%20V.1.1.pdf.

- 4.8.7.5)- Analizador de Gases en Sangre : BGA.

-Los BGA son aparatos utilizados en la gasometría arterial. Es una técnica no invasiva en la que el objetivo es detectar la presión parcial de O₂ y CO₂ en la sangre arterial, el pH (equilibrio ácido-base) sanguíneo y la saturación de hemoglobina por el oxígeno (SaO₂). Además de esto puede calcular concentraciones de lactatos, electrolitos, bicarbonato, etc.

-El valor del pH es un indicador de del balance entre los sistemas renales, pulmonar y la sangre. La cantidad de CO₂ muestra cómo elimina el cuerpo el dióxido de carbono, y la de O₂ es una medida de lo bien que absorbe la sangre el oxígeno de los pulmones.

-Se realiza una extracción de sangre al paciente, bien con una jeringuilla o bien con un catéter.

Normalmente se utiliza la arteria radial (en el brazo) puesto que es la que menos riesgos presenta, aunque

puede realizarse sobre la arteria femoral o braquial (también en el brazo) cuando existen situaciones de emergencia o se realizan los análisis en niños. Esta muestra se introduce en el BGA que realiza el análisis de los valores solicitados para su posterior valoración.

-Técnica:

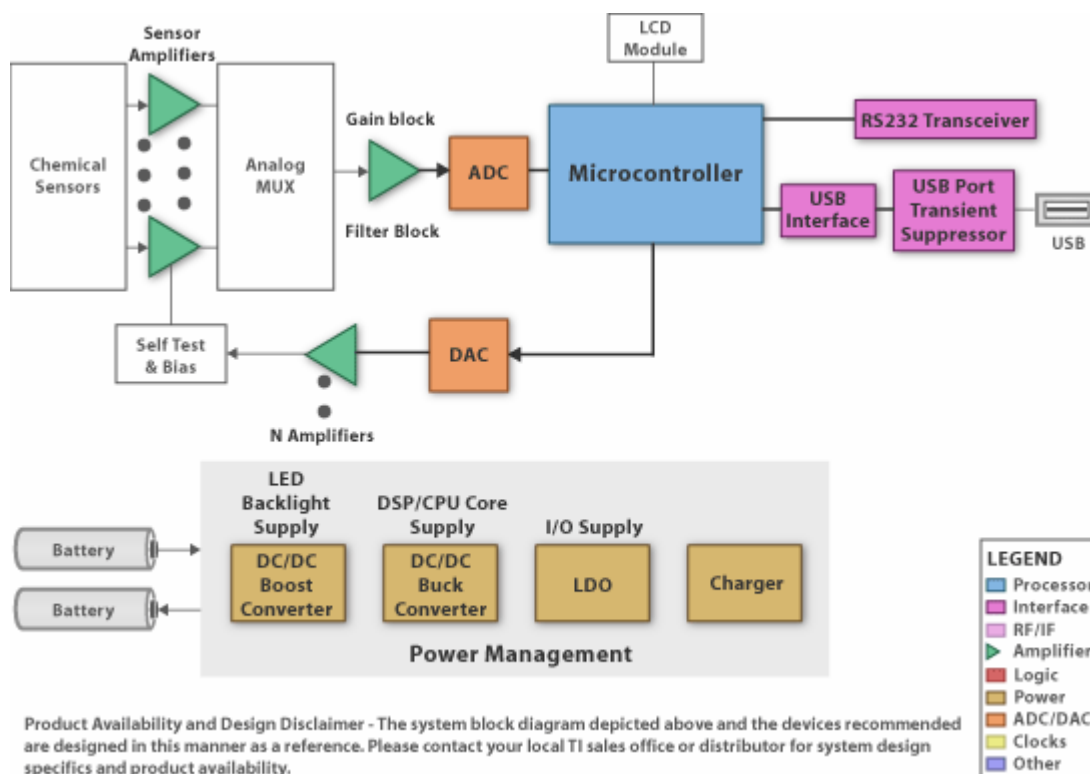
.La sangre es introducida en el analizador a través de los sensores químicos. Estos sensores son electrodos selectivos de iones que son sensibles únicamente a la medida que incumbe a cada uno.

.El electrodo de pH compara el potencial obtenido con uno de referencia, el voltaje resultante es proporcional a la concentración de iones de hidrógeno.

.Los electrodos para el CO₂ y el O₂ consisten en membranas en las que se producen reacciones químicas que ofrecen los niveles de iones de hidrógeno y moléculas de oxígeno, respectivamente, necesarios para la medición.

.Todos estos valores son multiplexados, amplificados y digitalizados para su procesamiento. A continuación son enviados al microcontrolador que realiza la medición de los niveles de gas en sangre y controla el interfaz que el médico utilizará para la visualización e interpretación de los resultados.

.El aparato dispone de un circuito de retroalimentación para la calibración de los sensores antes de realizar cada prueba.



-Equipo: Se puede usar un analizador de gases modelo RAPIDPoint® 340/350 Blood Gas Systems de la marca SIEMENS; permite obtener los resultados de los análisis de pacientes en estado crítico de forma rápida y sencilla con una mínima interacción con el terminal.

.Debido a esto, el enfermo puede ser diagnosticado y tratado por los médicos de forma inmediata. Además permite la conexión con el laboratorio de forma remota con las ventajas que esto supone.



-4.9)-MONITOREO DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL.

-4.9.1)-Historia.

-La relación entre, sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR) en el interior del cráneo rígido, es la característica esencial de la fisiopatología de la hipertensión intracraneal.

.El contenido del cráneo está formado por tejido cerebral (80%), normalmente constante en volumen y fluidos correspondientes a LCR (10%) y sangre (10%). La presión intracraneal (PIC) es de alrededor de 7-15 mmHg en adultos, considerándose como normal hasta 20 mmHg y sobre este valor se inician las acciones terapéuticas. Existen variaciones fisiológicas que aumentan la PIC, como ocurre con el aumento de la presión intratorácica al toser, estornudar y con las maniobras de Valsalva. Existen algunas variaciones también durante el sueño.

.Los postulados de Monro (1783) y de Kellie (1824) explicaban la hipertensión intracraneal como la relación entre un continente rígido y su contenido (cerebro y sangre), posteriormente Burrow (1846) incorpora el LCR como otro componente y desde entonces se conoce como doctrina de Monro- Kellie, refiriéndose básicamente a que si hay un aumento de volumen dentro del cráneo, que no logra ser compensado, aumentando la presión intracraneal.

-Las primeras mediciones de la presión del LCR, fueron efectuadas por medio de la punción lumbar, por Quincke (1897) y se usaron como una medición indirecta de la presión intracraneal.

-Los pioneros en el desarrollo del monitoreo de la PIC fueron Guillaume y Janny (1951) y Lundberg (1960), estableciendo que la presión del LCR dentro de la cavidad intracraneal es la expresión de la PIC. La presión del LCR tiene un carácter pulsátil, con dos diferentes frecuencias, una sincrónica con las ondas de pulso arterial y otra con la respiración.

-Lundberg identificó diferentes tipos de ondas en relación a situaciones fisiopatológicas. Las de mayor significación fueron las ondas A, meseta que son clínicamente las más importantes porque indican peligrosamente una disminución de la compliance intracraneal, observándose frecuentemente en pacientes con lesión expansiva o hidrocefálica, es un fenómeno hemodinámico asociado con vasodilatación, disminuyendo la presión de perfusión cerebral (PPC). Las ondas B se observan en pacientes con respiración periódica y están directamente en relación a cambios en la pCO₂ y las ondas C son menos importantes y se manifiestan con cambios en la presión arterial. Por otro lado, las curvas de la PIC tienen una morfología especial, que corresponden a 3 fases. El segmento P1, onda de percusión, representa la presión sistólica, el segmento P2 refleja la distensibilidad cerebral (compliance) y el segmento P3, onda dicrótica, está en relación con la presión diastólica (Figura 1).

-El transductor ideal debe ser preciso en sus mediciones, seguro para el paciente, simple en su uso y en lo posible ser de bajo costo económico. En general pueden dividirse en equipos acoplados a fluidos y aquellos que no usan líquidos como trans misión de señal de presión.

-Los sistemas intraventriculares acoplados a fluidos o con transductor en la punta y los sistemas intraparenquimatosos son los más usados y fiables en el monitoreo de PIC. Al usar sistemas intraparenquimatosos, el sensor debe colocarse siempre en el lado de mayor lesión, debido a la existencia de gradientes de presión interhemisféricas, que puedan subestimar la PIC o sobreestimar PPC, en pacientes con desplazamiento significativo de la línea media.

-Existen en la actualidad una gran variedad de sistemas de monitoreo de PIC, destacándose el catéter intraventricular o drenaje ventricular externo, el tornillo subaracnoideo, el monitoreo epidural y los monitoreos intraparenquimatosos. Cada uno de ellos presenta características especiales de funcio- namiento, ventajas y desventajas.” The Association for the Advancement of Medical Instrumentation ha desarrollado la

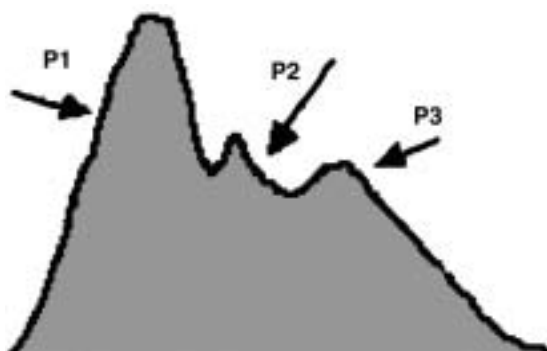


Figura 1. Curvas de la PIC.

“American Nacional Standard for intracranial Pressure Monitoring”, en asociación con comités de neurocirujanos con el propósito de asegurar un razonable nivel de seguridad y efectividad de los equipos para su uso en el monitoreo de la PIC, los que deben cumplir con las siguientes especificaciones: rango de presión de 0 a 100 mmHg, precisión de ± 2 mmHg, en un rango de 0 a 20 mmHg y máximo error de 10%, en rango de 20 a 100 mmHg.

-El drenaje ventricular externo (DVE), históricamente se ha usado como referencia standard, para comparar la precisión del monitoreo de PIC en otros compartimentos. Es considerado el mejor standard en las mediciones de la PIC y se puede drenar LCR en un evento de hipertensión intracraneal. Presenta potenciales riesgos de desplazamiento del catéter, infección, hemorragia y obstrucción.

-La infección es la complicación más frecuente y el riesgo de ventriculitis-meningitis es de 0-22%, con una tasa promedio de 10% y la preocupación fundamental es la detección precoz. Sin embargo, en la literatura no existe una claridad para la defi- nición de infección del LCR y se sugiere tomar muestra de LCR diariamente y cultivar 3 veces por semana, dando importancia al aumento en la celularidad.

-Se discute, si colocado en el pabellón quirúrgico tiene menor tasa de infección que colocado en la UTI, pero con la tunelización del catéter, con salida a más de 5 cm de la incisión, disminuyeron categoricamente las infecciones. La profilaxis con antibióticos es otra situación controversial. Hay quienes la usan en el preoperatorio y otros la mantienen durante todo el tiempo de permanencia del catéter, a pesar del peligro de que se desarrolle una infección con gérmenes seleccionados y multirresistentes. Se sugiere cambiar el catéter cada 5 días, pero por el estudio de Coob, citado por Lozier, sería recomendable mantenerlo por el tiempo que sea necesario, porque los cambios no previenen las infecciones y pueden producir iatrogenia.

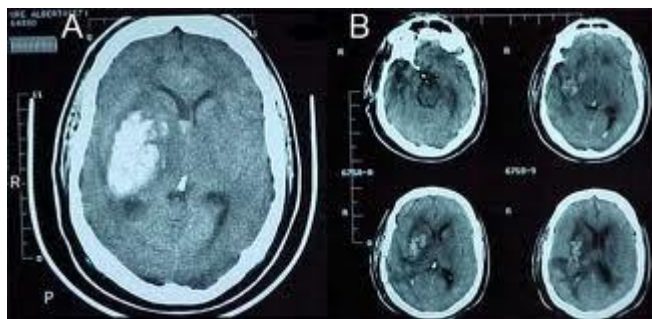
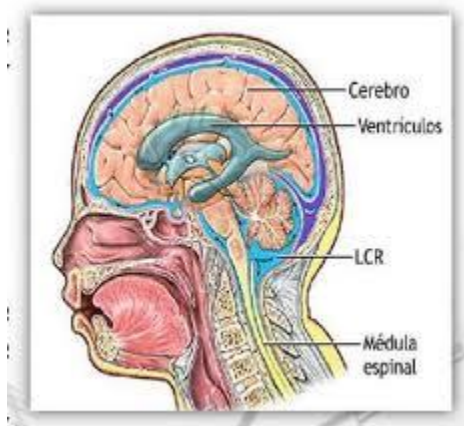
-En los pacientes con hemorragia intraventricular, se puede obstruir el catéter y tienen un alto riesgo de infección, puesto que la sangre y sus derivados, son un excelente medio de cultivo para el desarrollo

de gérmenes y en estos casos el catéter debe permanecer por largo tiempo para controlar el desarrollo de una hidrocefalia obstructiva.

-Una dificultad de éste procedimiento es la existencia de ventrículos pequeños, como sucede en un edema cerebral, o en un edema difuso o en aquellas situaciones en que existen un gran desplazamiento de la línea media por un efecto de masa.

-4.9.2)-Generalidades.

-En el monitoreo de la presión intracraneal ,se utiliza un dispositivo, introducido dentro de la cabeza, que percibe la presión dentro del cráneo y envía sus mediciones a otro dispositivo que las registra.



-Forma en que se realiza el monitoreo: Existen tres formas de monitorear la presión en el cráneo (presión intracraneal):

-Por catéter intraventricular, se piensa que es el método más preciso. Para introducir un catéter intraventricular, se perfora un orificio a través del cráneo. El catéter se introduce a través del cerebro hasta el ventrículo lateral. Esta área generalmente contiene líquido (líquido cefalorraquídeo o LCR) que protege al cerebro y la médula espinal. La presión intracraneal (PIC) se puede monitorear de esta manera. También se puede disminuir drenando el líquido cefalorraquídeo (LCR) a través del catéter. Este catéter puede ser difícil de poner en su lugar cuando la presión intracraneal es alta.

-Por tornillo subdural: Este método se usa cuando el paciente necesita monitoreo de inmediato. Un tornillo o perno subdural, es un tornillo hueco que se introduce a través de un orificio realizado en el cráneo , colocándolo a través de la membrana que protege el cerebro y la médula espinal (duramadre). Esto le permite al sensor registrar desde el interior del espacio subdural.

-Por sensor epidural: se emplea un sensor epidural, colocado entre el cráneo y el tejido de la duramadre, se instala a través de un agujero hecho en el cráneo. Este procedimiento es menos invasivo que los otros métodos, pero no puede eliminar el exceso de LCR.

-4.9.3)-Técnica.

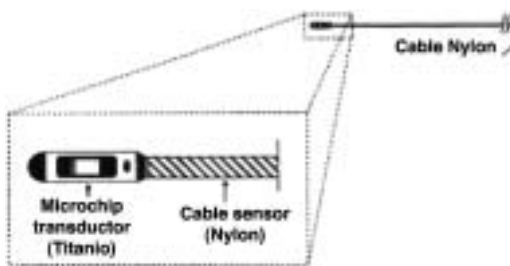


Figura 3. Microsensor Codman.

-Se inyectará lidocaína u otro anestésico local, en el sitio donde se hará el corte y probablemente el paciente recibirá un sedante para ayudarlo a relajarse.

Primero, se rasura el área y se limpia con un antiséptico. Después de que el área se seca, se hará una incisión quirúrgica y se retraerá la piel hasta que el cráneo quede visible. Se utiliza luego un taladro para hacer el corte a través del hueso.

-Preparación para el Examen: El paciente debe estar hospitalizado y muy probablemente en la unidad de cuidados intensivos. Si está consciente, el médico le explicará el procedimiento y sus riesgos y, como con cualquier cirugía, tendrá que firmar una autorización.

- Durante el Examen: Si el procedimiento se realiza bajo anestesia general, no sentirá nada hasta que se despierte de la anestesia. En ese momento, sentirá los efectos secundarios normales de la anestesia, además de la molestia ocasionada por la incisión hecha en el cráneo.

Si el procedimiento se realiza bajo anestesia local, sentirá un pinchazo en el cuero cabelludo similar a la picadura de una abeja, a medida que se inyecta la anestesia local. Se puede experimentar una sensación de tirón a medida que se corta y se retrae la piel. Al hacer el corte en el hueso del cráneo, se escuchará el sonido del taladro. La cantidad de tiempo que toma esto dependerá del tipo de taladro que se utilice. Igualmente podrá experimentar una sensación de tirón, a medida que el cirujano sutura de nuevo la piel después del procedimiento.

.Para el alivio del dolor, el médico puede prescribir analgésicos suaves. No se le administran analgésicos fuertes para que el médico, pueda verificar si hay signos de actividad cerebral.

-Razones por las que se realiza el Examen: Generalmente se hace para medir la presión intracraneal. Por lo regular, se realiza cuando hay un traumatismo craneal grave, o una enfermedad del cerebro, o del sistema nervioso. También se puede hacer, luego de una cirugía para extirpar un tumor o reparar un daño a un vaso sanguíneo, si el neurocirujano está preocupado respecto a un edema cerebral.

-La presión intracraneal alta se puede tratar drenando el líquido cefalorraquídeo a través de un catéter. También se puede tratar cambiando las configuraciones del ventilador, para las personas que están con un respirador, o administrando ciertos medicamentos a través de una vena (por vía intravenosa).

-Valores Normales: Normalmente, la PIC fluctúa entre 1 a 20 mm Hg.. Los rangos de los valores normales pueden variar ligeramente.

-Significado de los Resultados Anormales: La presión intracraneal elevada significa que tanto el sistema nervioso como los tejidos de los vasos sanguíneos están bajo presión. Sin tratamiento, esto puede provocar un daño permanente y, en algunos casos, puede ser potencialmente mortal.

Riesgos: Sangrado; Lesión o hernia cerebral a raíz del aumento de la presión; Daño del tejido cerebral; Incapacidad para encontrar el ventrículo y colocar el catéter; Infección; Riesgos de la anestesia general.

-Monitoreo de la PIC; Monitoreo de la presión del LCR



Figura 1
Tratamiento intensivo del TEC



-Referencias:

Rabinstein AA. Principles of neurointensive care. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, eds. Bradley: Neurology in Clinical Practice. 5th ed. Philadelphia, Pa:Butterworth-Heinemann Elsevier; 2008:chap 49. Actualizado: 4/30/2011.

-4.10)- MONITOREO SHOCK .

-4.10.1)-Historia.

☐Hipócrates(460-377 ac) :◦Vino y agua hervida para heridas.

☐Galeno (131-200 ac) :◦Hervir instrumentos.

☐1645 primera epidemia en París :◦Infecciones graves en púerperas.

☐1711 Strother :◦Introdujo el termino fiebre y sepsis.

☐1750 John Pringle :◦Termino antiséptico

☐1847 Semmelweils :◦Demostró que sepsis puerperal tenia 25 % mortalidad

☐1991 ,primer consenso :(ACCM-SCCM)

☐1992 ,SIRS

☐2000 , Escalas APACHE I y II, III y SOFA.

☐2001 Aparece escala PIRO.

☐2003 Consenso Infección por catéteres.Barcelona.España.

☐2007 Consenso Competencias profesionales pacientes críticos; ABWG de Iberoamérica sobre manejo anemia en paciente quirúrgico y crítico; monitorización de antibióticos en pacientes críticos.

-Corticoesteroides: Desde 1963, fecha en que aparecen los primeros estudios prospectivos aleatorios empleando los esteroides en dosis suprafisiológicas, surge la controversia en cuanto a emplear o no estos fármacos como un arma terapéutica en contra de la sepsis grave y el choque séptico. La disparidad de

resultados obtenidos por los diferentes autores propició en 1974, una revisión sistemática de este tratamiento efectuada por Weitzman y Berger.

-En 1976, Schumer publicó 2 series, una aleatorizada frente a placebo y otra retrospectiva, ambas con resultados muy favorables en lo que a la mortalidad del shock séptico se refiere, con la utilización de dosis muy elevadas de esteroides.

-A partir de ese momento, y hasta mediados de los años 1980, las megadosis de 6 -metilprednisolona, fueron incluidas en el tratamiento habitual de los cuadros graves de etiología séptica.

-En 1995, dos metaanálisis: el de Cronin y colaboradores; y el de Lefering y Neugebauer demostraron no sólo la inutilidad, sino los efectos adversos de las altas dosis de esteroides en el tratamiento de estos procesos.

-Cuando la controversia parecía resuelta en contra del tratamiento esteroideo, Bollaert y colaboradores, demostraron en 1998, el efecto beneficioso de la administración de dosis bajas de hidrocortisona, en la evolución hemodinámica del shock séptico. Los estudios de Meduri y colaboradores, en 1998, y de Briegel y colaboradores, en 1999, demostraron los beneficios de las dosis bajas de esteroides en la evolución del SDRA.

-En el año 2000, Annane, establece una clasificación pronóstico del shock séptico, basada en las concentraciones de cortisol y en la respuesta a la estimulación con corticotropina; creando el concepto de la "insuficiencia suprarrenal relativa en el paciente crítico" y señalando la necesidad de efectuar el soporte esteroideo.

- Desde ese momento, se han publicado datos discrepantes en la cuantificación de los valores de cortisol basal, sobre los que se basa el diagnóstico, así como sobre las dosis necesarias para efectuar el adecuado soporte hormonal.

-No obstante, su uso en la práctica clínica siguió a pesar de mantenerse la controversia, inclinándose a favor al encontrarse un efecto beneficioso cuando se adicionaba al tratamiento, en pacientes con fiebre tifoidea, meningitis, neumonía, y en el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, por citar algunas patologías.

-En el pasado, la justificación de su empleo, se basaba en la habilidad de los esteroides, para reducir la actividad del sistema de complemento y lograr la inhibición leucocitaria, con lo que perdían la facultad para adherirse y formar conglomerados en el endotelio, representando suficiente sustento para confiar en su eficacia. Dos estudios doble ciego, demostraron que el tratamiento prolongado (10 a 15 días) de una dosis relativamente baja de esteroides (120-140 mg de hidrocortisona), reducía la mortalidad en pacientes con SIDA, que padecen sepsis respiratoria por *Pneumocystis carinii*.

-Recientemente se ha publicado en el "New England Journal of Medicine" una revisión de la insuficiencia corticosuprarrenal, en pacientes con una enfermedad aguda grave, de los mecanismos, muchos de ellos secundarios a los tratamientos previos o concomitantes del paciente séptico, que inducen la insuficiencia corticosuprarrenal en el paciente crítico y señalan en forma esquemática, los puntos en los cuales se modifica la integridad del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal.

-Algunos han señalado un síndrome de insuficiencia adrenal oculta, en los pacientes con shock séptico en presencia de concentraciones de cortisol normales y aún elevadas. La prevalencia de insuficiencia adrenal oculta (incremento de cortisol tras una prueba corta de estimulación con ACTH menor de 9 mcg/dL) en la sepsis severa, está estimada en alrededor del 50 %. Asimismo, puede existir un síndrome de resistencia periférica al cortisol, en pacientes con shock séptico que puede ser responsable de una inflamación excesiva por mecanismo inmune, como ocurre en la artritis reumatoidea, en el asma corticosteroide-resistente, en el SIDA y en la osteoartritis degenerativa crónica.

-También existe una sobrerregulación en la sensibilidad de las células mononucleares periféricas a los corticosteroides.

- Otros estudios indicaron que dosis estresantes de hidrocortisona mejoran la hemodinamia en pacientes con shock séptico hiperdinámico, que no responde a las terapias convencionales, reduciéndose el tiempo necesario para revertir el shock, el número de órganos implicados en la disfunción orgánica y la duración de la ventilación mecánica. Estos estudios afirman que la disfunción adrenocortical contribuye a la disminución en la respuesta vascular en pacientes con shock séptico.

-Conclusiones:

- La insuficiencia suprarrenal relativa puede estar presente en los paciente en estado crítico, por lo que el tratamiento con esteroides en los mismos sería beneficioso.
- Entre los aspectos etiopatogénicos más importantes tenemos la supresión brusca de esteroides, y condiciones de estrés como infecciones, cirugía y traumatismos en los cuales se altera la integridad del eje hipotalámico hipofisiario.
- Continúa siendo difícil diagnosticar la insuficiencia corticosteroidea en pacientes ingresados en la UTI pero los aspectos más importantes en el diagnóstico es la inestabilidad hemodinámica que no responde al tratamiento con sustancias de remplazo.
- Es útil la sustitución continuada de corticosteroides en pacientes con shock séptico que tengan una anomalía en el eje hipotalámico hipofisiario suprarrenal. Se analizaron las características clínicas, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones comunitarias más graves y frecuentes en la UCI : neumonías comunitarias graves, meningitis, encefalitis e infecciones del tracto urinario. Con respecto a las neumonías se hace hincapié en la utilización de las escalas de gravedad para valorar el ingreso en las unidades de críticos, así como en la monitorización evolutiva mediante los marcadores biológicos y en la importancia de instaurar un tratamiento antibiótico precoz adecuado. Se resalta la importancia del Gram del líquido cefalorraquídeo en el diagnóstico etiológico de la meningitis, así como de las técnicas de amplificación por reacción en cadena de polimerasa a tiempo real y de la RM en el diagnóstico etiológico de las encefalitis. Asimismo, se expresa la preocupación por el aumento del porcentaje de cepas de *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*, productoras de beta-lactamasas de espectro extendido.

-También, se analizaron las características clínicas, diagnóstico y tratamiento de las infecciones comunitarias más graves y frecuentes en la UCI : neumonías comunitarias graves, meningitis, encefalitis e infecciones del tracto urinario. Con respecto a las neumonías se hace hincapié en la utilización de las escalas de gravedad para valorar el ingreso en las unidades de críticos, así como en la monitorización evolutiva mediante los marcadores biológicos y en la importancia de instaurar un tratamiento antibiótico precoz adecuado. Se resalta la importancia del Gram del líquido cefalorraquídeo en el diagnóstico etiológico de la meningitis, así como de las técnicas de amplificación por reacción en cadena de polimerasa a tiempo real y de la RM en el diagnóstico etiológico de las encefalitis. Asimismo, se expresa la preocupación por el aumento del porcentaje de cepas de *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*, productoras de beta-lactamasas de espectro extendido.

-4.10.2)- Clasificaciones.

- La escala de evaluación de fisiología aguda y enfermedad crónica (APACHE), fue diseñada y actualizada por William Knauss y colaboradores a finales de los años 70. El "Acute Physiology And Chronic Health Evaluation", APACHE I, surge en 1981, como un sistema que permite cuantificar la gravedad de la enfermedad, a través de la valoración de 34 variables fisiológicas, seleccionadas por un panel de siete expertos, que representaban a las especialidades de anestesia, medicina interna y cirugía, disponibles al ingreso en una UCI o que se obtuvieran en las primeras 24 de estancia, que podía expresar la intensidad de la enfermedad y, por tanto, el estado clínico del paciente. Inicialmente se utilizó en pacientes ingresados en Unidades de Cuidados intensivos, posteriormente se propuso también, como sistema de medición de pacientes de otras unidades. El índice se obtiene mediante la valoración de los pacientes en tres etapas: En la primera, se mide el grado de afectación fisiológica a través de un índice que se obtiene por la suma de los 33 parámetros clínicos-biológicos que representan el grado de afectación fisiológica del organismo. Cada parámetro se valora mediante una escala que puntúa de 0 a 4, según el grado de desviación de la normalidad; en una segunda etapa se lleva a cabo, una valoración de la situación de salud previa al ingreso del enfermo, con respecto a la presencia o no de enfermedades crónicas, mediante una escala donde se recogen los siguientes aspectos: buena salud, limitaciones discretas o moderadas, limitaciones serias,

limitación total de la actividad; la tercera etapa corresponde a la clasificación del diagnóstico principal en uno de los siete sistemas orgánicos principales. Este número de variables se juzgo excesivo, en el primer estudio multicentrico en el que se utilizó , y aunque cayo rápidamente en desuso, su impacto sobre el desarrollo y evolución de nuevas medidas fue grande, ya que sentó las bases de futuras versiones más simplificadas y de gran utilidad.

-Una versión del APACHE (II) utiliza 12 parámetros de los 33 del Acute Physiology Score, con la finalidad de obtener un índice que refleje el nivel de servicios recibidos. Este sistema se va perfeccionando de forma continua con la aparición de nuevas versiones (APACHE III) adaptadas para ser usadas como técnicas de medición “case-mix” de pacientes ingresados en unidades de hospitalización; esta versión fue realizada en 1985, con el estudio de 5815 admisiones médicas y quirúrgicas a la UCI de 13 hospitales. El número de determinaciones, se redujo a 12 variables fisiológicas, más la edad del paciente y el estado de salud previo. El puntaje está basado en las medidas más anormales, durante las primeras 24 horas en la UCI. El puntaje máximo es de 71 puntos, aunque más del 80% de los pacientes tienen puntaje de 29 o menos . APACHE II representa una reducción en variables y una mejoría en rendimiento sobre el APACHE original basado en análisis de regresión multivariada. La relación entre puntajes de APACHE II y mortalidad hospitalaria , difiere para pacientes quirúrgicos y no quirúrgicos, desde que el impacto pronóstico de la fisiología alterada, es menos severa en los pacientes posquirúrgicos. Fue desarrollado sobre una base de datos , obtenida de pacientes médicos y quirúrgicos, que excluyó pacientes con bypass de arterias coronarias, quemados y pacientes pediátricos. Knauss y colaboradores anotaron, que : “es crucial combinar el APACHE II con una descripción precisa de la enfermedad”.

-APACHE II no controla el manejo pre-UCI del paciente, el cual puede restaurar la fisiología alterada y llevar a un menor puntaje, subestimando entonces el verdadero riesgo del paciente.

- APACHE II se divide en dos componentes; el primero llamado APS o “Acute Physiology Score” califica las variables fisiológicas .El segundo componente denominado “Chronic Health Evaluation”, califica la edad del paciente y su estado previo de salud.

-El modelo APACHE III , fue publicado en el año 1991 para intentar corregir las limitaciones del APACHE II, específicamente el impacto del tratamiento, antes de la admisión a la unidad de cuidados intensivos y aumento el número de las categorías de enfermedad de 45 a 78. El rango de puntaje de esta escala va de 0 a 299, y un aumento en 5 puntos representa un aumento significativo en el riesgo de muerte hospitalaria. Esta escala ,apareció con la novedad de un paquete de software. Su sistema de puntuación consta de dos partes, una puntuación, que permite la estratificación de la gravedad de los pacientes críticos dentro de grupos definidos de pacientes y una ecuación predictiva que proporciona el riesgo estimado de mortalidad hospitalaria en pacientes individuales.

- El APACHE III ,no ha conseguido la misma aceptación, y hasta hoy no ha logrado desplazar a su antecesor el APACHE II; por una parte al quedar la utilización libre del APACHE III, restringida solo al uso de la puntuación APS III, la metodología publicada en la literatura, solo ha permitido dar puntaje al grado de alteración aguda para el paciente critico y por tanto ha limitado su expansión.

- En 1998 Zimmerman y colaboradores realizaron un estudio ,en el cual la fiabilidad predictiva del modelo APACHE III sufrió un duro revés, porque el modelo mostró una notable falta de calibración. Mundialmente se han realizado estudios clínicos para evaluar las escalas pronosticas antes mencionadas; la más aceptada hasta ahora es APACHE II, por ser la que ha demostrado ser confiable en la estratificación de la severidad del cuadro clínico , ya que por cada 5 puntos de incremento, aumenta significativamente la mortalidad. La escala APACHE II ha sido evaluada en diferentes poblaciones, como por ejemplo, en el estudio realizado por el Moreau R y colaboradores, quienes realizaron un estudio comparativo de las escalas SAPS Y APACHE, en pacientes con infarto agudo de miocardio . En otro estudio, publicado por los Bagwanjee, Moodley y asociados, se demostró la morbilidad de una población con diagnostico de eclampsia ; en estudios publicados con la escala APACHE II , aplicada a otras patologías, tales como trasplante de hígado , sepsis abdominal , y cirrosis , entre otros. En un estudio realizado en Colombia, en la UCI de una institución ,se hizo un estudio, denominado sistema de cuantificación de severidad de enfermedad APACHE II (Acute

physiology and chronic health evaluation) y su relación con la sepsis, en la UCI de la “Fundación Hospital Universitario Metropolitano de Barranquilla”, donde en un estudio prospectivo, descriptivo, casi experimental, con un tamaño de muestra de 24 pacientes, 16 hombres y 8 mujeres, todos diagnosticados con sepsis, en el periodo comprendido entre febrero del 2002 a febrero 2003. Analizaron la relación entre el riesgo de muerte según el APACHE II y la mortalidad, hallando una sensibilidad de 61,1% y una especificidad de 66,6% de dicha escala para predecir mortalidad.

.Los reportes de mortalidad de estudios realizados en varios países indican que por ejemplo, en Argentina reportaron una mortalidad de 28%, en Estados Unidos 19,7% (11), en Japón 17%(28), en Reino Unido 27% (21), en Hong Kong 36% (29), y en Italia 30% (30). En este trabajo de investigación, se pretende evaluar la efectividad de la escala APACHE II, para pronosticar la mortalidad en una unidad de cuidados intensivos polivalente, realizada con datos de hace 20 años, puede haber sido ya superada, por los adelantos en la terapéutica de muchas patologías y la tecnología actual utilizada para el soporte vital de los enfermos críticos. Los estudios epidemiológicos en los que se basa la planificación del manejo de la unidad de cuidados intensivos son en su mayoría extranjeros.

-La escala de SOFA, se usa para detectar el síndrome de disfunción orgánica múltiple en pacientes críticos. Se definió al Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM) como la falla funcional de dos o más órganos de la economía, en la cual la homeostasis de los mismos no puede mantenerse sin ningún tipo de intervención. En la actualidad es la mayor causa de morbilidad y mortalidad en pacientes críticos; este concepto es utilizado en estos pacientes desde la década del 70 y ha ido cambiando en la medida que la medicina fue evolucionando. En sus comienzos, se asociaba este síndrome con los cuadros de sepsis incontrolada, pero actualmente se acepta que no necesariamente tiene que existir un cuadro infeccioso para que el mismo se produzca.

-El desarrollo de nuevas intervenciones terapéuticas redujo en parte la incidencia y severidad de esta entidad, pero para lograr este propósito es fundamental poder determinar su presencia y poder valorar su progresión a través del tiempo. Por ello, en la actualidad existen escalas que permiten objetivar la presencia de dicho síndrome. En la conferencia de consenso, realizado en París en 1.994, organizado por la “European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)”, se creó el “Sequential Organ Failure Assessment (SOFA).”

De todos los scores o escalas existentes, el SOFA es uno de los más utilizados en el mundo a la hora de evaluar la existencia del SDOM. Evalúa la morbilidad, tiene una finalidad descriptiva, es simple, fácil de calcular e individualiza el grado de disfunción orgánica de forma cuantitativa, obtenida periódicamente, por intermedio del estudio de seis órganos.

-En la Argentina, en Corrientes, en la Universidad del Nordeste en el 2006, se hizo un estudio retrospectivo, con pacientes que ingresaron a UCI, del 2003 al 2006, mayores de 18 años, internados más de 24 horas, usando el SOFA, de la siguiente manera: el sistema nervioso central se evaluó con el Glasgow, el aparato respiratorio con la relación entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno (índice PaFI); la función renal fue determinada por el valor de creatinina sérica; la función hepática con el valor de bilirrubina sérica; la función hematológica a través del recuento plaquetario y la hemodinamia se evaluó por el valor de PAM (presión arterial media) que presentó el paciente, y la necesidad o no de drogas inotrópicas. Todo esto permitió obtener el valor de SOFA al ingreso de cada integrante de nuestra población. A continuación se observa la tabla utilizada para hallar el score SOFA.

	0	1	2	3	4
Función respiratoria: PaFI (PaO₂/FiO₂ en mmHg)	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200	≤ 100

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6

TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

Evaluación neurológica: Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Función renal: Creatinina sérica	< 1,2	1,2-1,9	2-3,4	3,5-4,9	> 5
Función cardiovascular: PAM (mmHg)	≥ 70	< 70	Dopa < 5 y o Dobutamina	Dopa > 5 y o Adrenalina <	Dopa > 15 y o Adrenalina >
Función hepática: Bilirrubina sérica	< 1,2	1.2-1,9	2-5,9	6-11,9	> 12
Función hematológica: Recuento de	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20

.Para evaluar la mortalidad en estos pacientes se dividió a la población estudiada en dos grupos: Grupo 1: vivos

Grupo 2:
óbitos

En cada grupo se analizaron las siguientes variables epidemiológicas: sexo, edad, días de internación, y se determinó además, en cada grupo, el score APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) al ingreso, teniendo en cuenta que este último evalúa el pronóstico de los pacientes en cuidados críticos.

En el análisis estadístico los datos se presentan como media $\pm$ desviación estándar. Las variables cualitativas se compararon con el test de la Chi Cuadrado, con la corrección de Yates o el test exacto de Fisher. Consideramos estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$.

Ingresaron al estudio 1.210 pacientes de los cuales 985 (81%) pacientes presentaron algún grado de disfunción en alguno de sus órganos.

La edad promedio de la población analizada fue de 48 ± 17 años, pertenecieron al sexo masculino 801 (66%) pacientes y al sexo femenino 409 (34%) pacientes.

.Las variables epidemiológicas de cada grupo se observan en la tabla siguiente:

	n	Edad	Días de Internació	APACHE II	SOFA
Grupo I Vivos	509 (51%)	46 ± 16	6.3 días	14 ± 6	3.2 ± 2
Grupo II Óbitos	476 (48%)	50 ± 17	3 días	26 ± 7	6.8 ± 3
Valor de P	NS	NS	$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P < 0,05$

.Los pacientes que al ingreso presentaron valores elevados del score APACHE II tuvieron, además, mayor valor de SOFA; esto demuestra una relación directa entre el incremento de la puntuación de la escala empleada y la mortalidad.

.A pesar de los avances en el conocimiento de su fisiopatología, el sDOM continúa siendo la causa más importante de muerte en cuidados intensivos.

.El presente estudio demostró que esta entidad es frecuente en el servicio de Terapia Intensiva y con un alto porcentaje de mortalidad.

Los resultados de este trabajo son similares a publicaciones anteriores, que reconocen a dicho síndrome como un factor de alta morbilidad cuando se halla presente en pacientes críticos, lo que indica que la mortalidad guarda relación directa con el número de disfunciones.

En los últimos años se popularizaron diferentes escalas de puntuación para el diagnóstico y pronóstico del sDOM, ninguna de las cuales incluye el sistema digestivo, importante en la génesis y a la vez blanco de los complejos mecanismos fisiopatológicos asociados a éste, nosotros empleamos el score SOFA que permite no solamente predecir la mortalidad, sino que además facilita el seguimiento de las disfunciones durante la internación de los pacientes críticos.

-La puntuación del SOFA se compone de la suma del puntaje obtenido de la evaluación de seis órganos, cada uno con una escala que va de 0 a 4 puntos, calificados según el grado de disfunción. El score APACHE II se evalúa en los pacientes críticos al ingreso, y predice fielmente la mortalidad de éstos. En nuestra serie resultó muy significativa la diferencia entre los grupos al igual que resultados hallados en otros estudios.

Actualmente la información sobre los pacientes en Terapia Intensiva se almacena en bases de datos electrónicos y de ahí surge el cálculo automático de scores tales como el APACHE II y el SOFA. Sin embargo, muchas unidades de cuidados intensivos todavía no tienen la oportunidad de extraer electrónicamente todos los datos necesarios para la obtención automática del SOFA.

Los resultados obtenidos permiten relacionar la puntuación de SOFA total con el pronóstico, el cual empeora a medida que dicha puntuación aumenta, lo que coincide con publicaciones que consideran que éste depende no sólo del número de órganos afectados, sino de la severidad con que esto sucede.

Se encontró además en nuestra población una elevada mortalidad en los pacientes con sDOM, significativamente mayor que aquéllos que no lo presentaban, lo que confirma que dicho síndrome constituye la principal causa de muerte en pacientes críticos.

Se demostró una relación directa entre el incremento de la puntuación de la escala empleada y la letalidad. Fallecieron todos los pacientes con una puntuación de SOFA total por encima de 11 puntos.

Bibliografía

- 1-Beal A.L., Cerra F.B., et al. Multiple organ failure in the 1990s. JAMA 1994; 271: 226-233.
- 2-Deitch E. A. Multiple organ failure: pathophysiology and potencial future therapy. Ann Surg 1992; 216: 117-134.
- 3-Vincent J.L., Moreno R., Takala J., Willats S., Mendonca A., et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. Intensive Care Med 1996; 22:707-710.
- 4-Zyg Marshall J.C., Cook D.J., Christon N.V., Bernard G.R., Sprung C.L., et al. Multiple Organ Dysfunction Score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. Critical Care Med 1995;23:1638-1652.
- 5-Oda S., Hirasawa H., Sugai T., Shiga H., Matsuda K., et al. Cellular Injury Score for multiple organ failure severity scoring system. J Trauma 1998;45:304-311.
- 6-Zygun D.A., Laupland K.B., Fick G.H., Sandham J.D., Doig C.J. Limited ability of SOFA and Mod scores to discriminate outcome: a prospective evaluation in 1,436 patients. Canadian Journal of Anesthesia 2005; 52:302-308.
- 7-Ferreira F.L., Peres Bota D., Bross A., Mélot C., Vincent J.L. Serial Evaluation of the SOFA Score to Predict Outcome in Critically Ill Patients. JAMA, 2001; 286: 1754-1758.
- 8-Moreno R., Vincent J.L., Matos R., Mendonca A., Cantraine F., et al. The use of maximum SOFA score to quantify organ dysfunction/failure in intensive care. Results of a prospective, multicentre study. Intensive Care Med 1999; 25: 686-696.
- 9-Vincent J.L., Mendonca A., Cantraine F., Moreno R., Takala J., et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: Results of a multicenter, prospective study. Critical Care Medicine nov

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6

TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

1998;26(11):1793-1800.

10-Roger J., Fuller H.D. Use of daily acute physiology and chronic health evaluation (APACHE) II scores to predict individual patient survival rate. Crit Care Med 1994; 22: 1402-1405.

11-Yzerman E.P., Boclens H.A., Tihic J.H., Kluytmans J.A., Mouton J.W., et al. Delta APACHE II for predicting course and outcome of nosocomial Staphylococcus aureus bacteremia and its relation to host defense. J Infect Dis 1996; 173: 914-919.

12 -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: Tomo III. 1ª Ed. Virtual.

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-Diversos índices y escalas que se pueden usar: [APACHE II](#), [ASA](#), [Botterell](#), [Cornack y Lehon](#), [Goldman](#), [Glasgow](#), [Hunt Hess](#), [Índice Prehospital \(PHI\)](#), [Mallampati](#), [Mannheim](#), [NYHA](#), [Revised Trauma Score \(RTS\)](#), [Trauma Score \(TS\)](#), [WFNS](#).

-APACHE II ([índice](#))

Componentes de la Escala APACHE II
Variables fisiológicas (Código 0-4; una escala alta denota más desviación del valor normal)
Temperatura
Presión arterial media
Frecuencia cardíaca
Frecuencia respiratoria
Oxigenación
pH arterial
Sodio en suero
Potasio en suero
Creatinina en suero
Hematocrito
Células blancas
GCS
Edad (p.e. <75 = 6 puntos)
Enfermedad crónica
Insuficiencia orgánica severa
Inmunidad comprometida

Escala APACHE II = escala edad + escala fisiológica + enfermedad crónica = 0-59

El riesgo de muerte para un paciente se calcula de:

$\ln (r/l-r) = -3.517 + (\text{Escala APACHE II si emergencia postquirúrgica}) + \text{coeficiente por categoria de diagnóstico}$

-Clasificación de la ASA ([índice](#)) :

Riesgo anestésico:

I.- Sano. Paciente sin afectación orgánica, fisiológica, bioquímica o psiquiátrica. El proceso patológico para la intervención está localizado y no produce alteración sistémica.

II.- Enfermedad sistémica leve. Afectación sistémica es causada por el proceso patológico u otra afectación fisiopatológica.

III.- Enfermedad sistémica grave, sin limitación funcional. Afectación sistémica grave o severa de cualquier causa.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

IV.- Enfermedad sistémica grave con amenaza de la vida. Las alteraciones sistémicas no son siempre corregibles con la intervención.

V.- Paciente moribundo. Situación desesperada en la que el paciente. Pocas posibilidades de sobrevivir.

-CEPOD:

Clasificación de las intervenciones por el momento de su realización:

CEPO P 1 .- Inmediata. Resucitación del paciente en el mismo momento de la intervención quirúrgica. Normalmente en menos de 1 hora.

CEPOD 2 .- Urgente. La intervención se puede realizar después de la resucitación.

CEPOD 3 .- Programada. Intervención temprana pero no inmediata para salvar la vida.

CEPOD 4 .- Electiva. Momento de la intervención decidido por el cirujano y paciente.

-Botterell ([índice](#))

Clasificación hemorragia subaracnoidea

Grados	Criterios
I	Consciente con o sin signos meníngeos
II	Soñoliento sin déficit neurológico significativo
III	Soñoliento con déficit neurológico y probable embolia cerebral
IV	Presencia de déficit neurológico mayor
V	Moribundo con fallo de los centros vitales y rigidez en extensión

-Cornack y Lehon ([índice](#)) :

Grados de visualización laríngea a la laringoscopia:

Grado I.- Visualización de la laringe en su totalidad

Grado II.- Visualización de la parte inferior de la laringe y aritenoides

Grado III .- Visualización solo de la epiglótis

Grado V.- Visualización del paladar blando

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Goldman [\(índice\)](#) :

Clasificación del riesgo cardiaco:

IAM < de 6 meses.....	10
Edad </= 70 años.....	5
S ₃ , galope o distensión yugular.....	11
Estenosis aórtica importante.....	3
Ritmo diferente a ritmo sinusal o TSESV o TS en el ECG.....	7
Más de 7 EV prematuras.....	7
PaO ₂ < 60 mmHg, PaCO ₂ > 50 mmHg, K ⁺ < 3 mEq/l, CO ₃ H ⁻ < 70 mEq/l, BUN > 50 mg/dl, Creatinina > 3mg/dl, SGOT anormal, signos de enfermedad hepática crónica.....	3
Cirugía intraperitoneal.....	3
Cirugía aórtica.....	3
Cirugía urgente.....	4
Total.....	53

Clase	Puntos	Muerte orig. Cardiac.	Otras Complicaciones
I	0 - 0.5	0.2 %	0.7%
II	6 - 12	2 %	5 %
III	13 -25	2 %	11 %
IV	</= 26	56%	22 %

-Glasgow (GCS) [\(índice\)](#) :

-Escala de coma

Apertura ojos	Respuesta verbal	Respuesta motora
Espontáneamente 0	Orientada 0	Obedece órdenes 0
Al estímulo verbal 1	Confusa 1	Localiza dolor 1
Al dolor 2	Inapropiada 2	Flexión al dolor 2

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

No hay 3	Incomprensible 3	Extensión al dolor 3
	No hay 4	No hay 4

-Glasgow Escala de Salida:

Puntuación	Resultados
5	Muerte Cerebral
4	Coma o estado vegetativo
3	Discapacidad global severa: consciente, dependiente de otros para el soporte diario
2	Moderada afectación cerebral: actividad independiente para la vida diaria, pero no para el trabajo competitivo
1	Buen resultado global: saludable, alerta y capaz de una vida normal. Podría tener afectación neurológica no severa o deficit psicológico.

-Hunt y Hess ([índice](#)) :

Clasificación de la hemorragia subaracnoidea:

Grado 0 - Aneurisma íntegro.

Grado I - Asintomático o cefalea mínima y rigidez de nuca mínima

Grado II - Cefalea de moderada a severa, rigidez de nuca, pero no déficit neurológico como otras parálisis de nervios craneales

Grado III - Drowsiness, confusión, o déficit focal medio

Grado V - Coma profundo, rigidez de descerebración, apariencia de moribundo

- Índice Prehospital (PHI)

([índice](#)) :

Condición	Escala
Presión arterial	
>100	0
86-100	1
75-85	2
<75	5
Frecuencia pulso	

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

>120	3
51-120	0
<50	5
Estado respiratorio	
Normal	0
Tabajosa/superficial	3
<10	5
Nivel de conciencia	
Normal	0
Confuso	3
No inteligible	5

El PHI es la suma de los cuatro componentes

-Mallampati ([índice](#)):

Clasificación de la vía aérea según la visualización de estructuras faríngeas. Debe hacerse con el paciente sentado. Es solo una de las medidas que deben tomarse para valorar el grado de dificultad de la intubación:

Grado I.- Visualización de paladar blando, úvula y pilares faríngeos

Grado II.- Se visualiza la úvula con dificultad, no se visualizan los pilares faríngeos

Grado III.- No se Visualiza el paladar blando

Grado IV.- Solo se visualiza el paladar duro

-MANNHEIN ([índice](#)) :

Riesgo Preoperatorio						
	0	1	2	4	8	16
Cirugía	Superficial	Extremidades	Abdomen	Torax o craneo	Apertura dos cavidades	Politrauma/s

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

Edad (años)	1-39	40-69	70-79	+/- 80		
Duración estimada (min)	60	-/= 120	+/- 180	+/- 180		
Peso	10 %	-11 a -15 %	+11-30 % -16 a 25 %	++30 % --25 %		
TAS	Normal	HTA/controlada	HTA no tratada o de trataminto reciente	HTA tratada no controlada		
Función cardiaca	Normal	IC compensada	Angor			IC descompensada
ECG	Normal	Trastorno moderado	Marcapasos	Arritmia sinusal S.E.ventric./min		
Infarto	No	+ 2 años	+ 1 año	+ 6 meses	+ 3 meses	-/= 3 meses
Función respiratoria	Normal	Obstrucción (tratada)	Obstrucción (no tratada)	Infección broncopulmonar o neumonia	Restricción	Insuficiencia cianosis
Función hepática	Normal	Trastorno moderado	Trastorno severo			
Función renal	Normal	Trastorno moderado	Trastorno severo			
Ácido-base electrolitos	Normal	Trastorno moderado	Trastorno severo			
Hemoglobina	+ 12.5 gr/dl	10-12.5 gr/dl	- 10 gr/dl			
Superficie quemada	No	-/= 20%	-/= 40 %	-/= 60 %	-/= 80 %	+ 80 %
Intervención	Programada	Urgente programada	Urgente			
Grupos de riesgo	1	2	3	4		

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

Puntuación	0-2	3-5	6-10	11-20	+20	

-NYHA ([índice](#)) :

Clasificación de la New York Heart Association para pacientes con enfermedad cardíaca

NYHA	
Clase 1	Asintomático
Clase 2	Síntomas con una actividad ordinaria con el resto confortable
Clase 3	Síntomas con mínima actividad con el resto confortable
Clase 4	Síntomas con el resto

-Revised Trauma Score (RTS) ([índice](#))

Condición	Escala
Frecuencia respiratoria (r/min)	
10-29	4
>29	3
6-9	2
1-5	1
0	0
Presión arterial sistólica (mmHg)	
>89	4
76-89	3
50-75	2
1-49	1
0	0

GCS	
13-15	4
9-12	3
6-8	2
4-5	1
3	0

RTS 0.937 Escala CGS + 0.733 Escala PAS + 0.291 Escala FR

- Trauma Score (RTS) ([índice](#))

Condición	Escala
Respiración (Fc/min)	
10-24	4
25-35	3
>35	2
<10	1
0	0
Esfuerzo respiratorio	
Superficial	1
Retraída	0
Presión arterial sistólica (mmHg)	
>90	4
70-90	3
50-69	2
<50	1
0	0

Relleno capilar	
Normal	2
Retrasado	1
Ausente	0
GCS	
14-15	5
11-13	4
8-10	3
5-7	2
3-4	1
	0

TS = suma de las 5 subescalas (rango 1- 16)

- WFNS ([índice](#)) :

Escala de la World Federation of Neurological Surgeon's para la clasificación de la hemorragia subaracnoidea

Grados WFNS	Escala GCS	Déficit Motor
I	15	Ausente
II	14 - 13	Ausente
III	14 - 13	Presente
IV	12 - 7	Presente o ausente
V	6 - 3	Presente o ausente

Índice General Agenda	AnesNet	Índices/Escalas

-4.10.3- Manejo del Paciente en Situación de Shock.

-

4.10.3.1)Características.

-El shock o choque, es un síndrome clínico asociado a múltiples procesos, cuyo denominador común es la existencia de una hipoperfusión tisular que ocasiona un déficit de oxígeno (O₂) en diferentes órganos y sistemas, Este déficit de O₂, conlleva a un metabolismo celular anaerobio, con aumento de la producción de lactato y acidosis metabólica. Si esta situación se prolonga en el tiempo, se agotan los depósitos energéticos celulares y se altera la función celular, con pérdida de la integridad y lisis, lo que en última instancia lleva a un deterioro multiorgánico que compromete la vida del enfermo.

- Tipos de Shock: Aunque pueden coexistir diferentes causas de shock, en un mismo paciente, haciendo que el cuadro clínico y hemodinámico sea complejo, en forma práctica se dividen las causas de shock, en forma didáctica en varios tipos: hemorrágico, hipovolémico, cardiogénico, obstructivo o de barrera, séptico, anafiláctico y neurogénico.

-Formas clínicas:

-Shock hemorrágico: La disminución de la volemia por una hemorragia aguda puede dar un shock por disminución de la precarga. Al menos se requiere una pérdida del 30% del volumen intravascular para provocarlo. La gravedad del cuadro dependerá de la cantidad de sangre perdida y de la rapidez con que se produzca. Como consecuencia de la hipovolemia habrá un gasto cardíaco (GC) bajo y una precarga baja con aumento de las resistencias vasculares sistémicas (RVS).

-Shock hipovolémico no hemorrágico: Se produce como consecuencia de una importante pérdida de líquido de origen gastrointestinal (vómitos, diarrea), renal (diuréticos, diuresis osmótica, diabetes insípida), fiebre elevada (hiperventilación y sudoración excesiva), falta de aporte hídrico y extravasación de líquido al tercer espacio (quemaduras, peritonitis, ascitis, edema traumático). El perfil hemodinámico es prácticamente igual al del shock hemorrágico.

- Shock cardiogénico: Es producido por un fallo de la función miocárdica, siendo su causa más frecuente, el infarto agudo de miocardio, necesitando al menos la necrosis del 40%-50% de la masa ventricular izquierda para provocarlo y la mortalidad suele ser superior al 80%. Hemodinámicamente el shock cardiogénico cursa con un GC bajo, una presión venosa central (PVC) alta, una presión de oclusión de arteria pulmonar (POAP) alta y las RVS elevadas.

-Shock obstructivo extracardíaco: causado por taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva y tromboembolismo pulmonar masivo. Fisiopatológicamente se puede considerar similar al shock cardiogénico.

-Shock séptico: Tiene un perfil hiperdinámico que se caracteriza por un gasto cardíaco elevado con disminución grave de las RVS. Su origen es una vasodilatación marcada a nivel de la macro y la microcirculación, como consecuencia de la respuesta inflamatoria del huésped a los microorganismos y sus toxinas. En la actualidad, existe evidencia de que la producción de óxido nítrico (NO) está muy incrementada en el shock séptico. Estos hallazgos han llevado a la conclusión de que el óxido nítrico, es el principal responsable de la vasodilatación que se produce en este tipo de shock. La mayoría de los pacientes con shock séptico, mantienen un índice cardíaco normal o elevado, hasta las fases avanzadas. El fallo que ocurre en la microcirculación da lugar a la aparición dentro de un mismo tejido, de zonas hiperperfundidas con otras hipoperfundidas, en las que se produce hipoxia celular y acidosis láctica.

- Shock anafiláctico: Es consecuencia de una reacción alérgica exagerada ante un antígeno, que induce la producción de una reacción sobre basófilos y mastocitos, mediada por Ig E, que lleva a la liberación de sustancias vasoactivas como histamina, prostaglandinas y factor activador plaquetario. Estos mediadores liberados, alteran la permeabilidad capilar, tanto a nivel sistémico como pulmonar, con formación de edema intersticial y pulmonar. Hay además, una vasodilatación generalizada que provoca una disminución de la presión arterial y una vasoconstricción coronaria, que causa isquemia miocárdica. También se produce contracción de la musculatura

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON-

6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

lisa de los bronquios (causando broncoespasmo) y de la pared intestinal (diarrea, náuseas, vómitos y dolor abdominal).

- Shock neurogénico: Por bloqueo farmacológico del sistema nervioso simpático o por lesión de la médula espinal a nivel o por encima de D6. El mecanismo fisiopatológico es la pérdida del tono vascular con gran vasodilatación y descenso de la precarga por disminución del retorno venoso, así como bradicardia.

-4.10.3.2)-Fisiopatología .

- Tiene una fase precoz con reversibilidad y tres estadios evolutivos. En la primera fase, se ponen en marcha una serie de mecanismos que tratan de preservar las funciones de los órganos vitales (corazón y sistema nervioso central), a expensas de una vasoconstricción de órganos no vitales (piel, músculos, riñón, área esplácica). También se intenta mantener el GC aumentando la frecuencia cardíaca y la contractilidad. El volumen efectivo intravascular se mantiene mediante el cierre arteriolar precapilar, con lo que se favorece la entrada de líquido desde el espacio intersticial al intravascular.

Desde el punto de vista clínico se aprecia desaparición progresiva de las venas de dorso de manos y pies, frialdad y palidez cutánea y sequedad de mucosas, debilidad muscular y oliguria. En esta fase la presión arterial suele estar dentro de los límites normales. Si en este momento se actúa enérgicamente contra la causa y se usa una terapia de soporte adecuada, el pronóstico será bueno.

En la segunda fase de shock descompensado, los mecanismos de compensación se ven sobrepasados. Empieza a disminuir el flujo a los órganos vitales. Clínicamente existe hipotensión, deterioro del estado neurológico, pulsos periféricos débiles o ausentes, diuresis aún más disminuida, acidosis metabólica progresiva y pueden aparecer arritmias y alteraciones isquémicas en el ECG.

En la fase de shock irreversible, si no se logra corregir el shock, se entra finalmente en la fase irreversible en la que el paciente desarrolla un fallo multisistémico y muere.

-4.10.3.3)- Clínica.

-Se debe considerar que no existe ningún signo o síntoma específico de shock. No debe excluirse el diagnóstico porque el paciente esté alerta y con un lenguaje coherente, ni porque un determinado signo, como taquicardia o hipotensión no estén presentes.

. El diagnóstico sindrómico de sospecha se basa en : Hipotensión arterial: Presión arterial media (PAM)< 60mmHg o presión arterial sistólica (TAS)< 90 mmHg o un descenso > 40 mmHg de sus cifras habituales. Se debe usar la PAM ya que es permite una valoración menos sujeta a errores que la PAS; Disfunción de órganos: oliguria, alteración del nivel de conciencia, dificultad respiratoria ; Signos de mala perfusión tisular: frialdad, livideces cutáneas, relleno capilar enlentecido, acidosis metabólica.

-La valoración clínica inicial del GC nos permitirá clasificar al shock en uno de los dos grandes grupos: shock con GC elevado o hiperdinámico: aquí el GC está elevado, el pulso es amplio con presión diastólica baja, las extremidades están calientes, el relleno capilar es rápido y suele acompañarse de hipertermia (habitualmente en relación con un proceso infeccioso); shock de bajo GC o hipodinámico: se caracteriza por la presencia de un pulso débil o filiforme, palidez y frialdad cutánea, cianosis distal, relleno capilar lento e hipotermia.

-4.10.3.4)- Pruebas Diagnósticas.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON-

6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- **Monitorización Hemodinámica y Metabólica.** Además de la anamnesis y la exploración física donde es fundamental, determinar la frecuencia cardíaca y respiratoria, temperatura cutánea y presión arterial, como ya hemos visto, existen una serie de pruebas complementarias de obligada realización:

.Análisis de urgencia: hemograma completo con coagulación y pruebas cruzadas, glucemia, iones, creatinina, perfil hepático, amilasa, ácido láctico.

.Electrocardiograma: para descartar lesión aguda miocárdica

Radiografía de tórax en dos proyecciones, si es posible

.Gasometría arterial.

.Hemo y urocultivo si se sospecha shock séptico.

.Otras exploraciones (TAC, ECO, gammagrafía pulmonar....) en función de la sospecha etiológica.

-Con el diagnóstico de presunción de shock ,se debe realizar la monitorización hemodinámica y metabólica del paciente mediante: El control de la FC: debe hacerse mediante monitorización electrocardiográfica continua, lo que facilitará además la detección de arritmias; la PA :debe ser monitorizada de forma invasiva con un catéter arterial, ya que los métodos manuales son menos fiables, en los pacientes con inestabilidad hemodinámica y vasoconstricción periférica. Por otra parte para la evaluación y toma de decisiones terapéuticas debe utilizarse la PAM como valor de referencia, pues a diferencia de la PAS, es la misma en todo el árbol arteria

-La presión venosa central: se mide con un catéter situado en la vena cava superior y permite una valoración aproximada del estado de volemia eficaz. Si se quiere tener una monitorización más exacta, para el control del paciente en shock, se puede emplear la inserción de un catéter de Swan -Ganz , aunque siempre, se debe sopesar el beneficio de esta técnica frente a los potenciales riesgos y/o complicaciones de la misma.

-La medición de la diuresis: colocación de un sonda de Foley es esencial en el manejo de los pacientes con shock para medición de la diuresis horaria.

-La pulsioximetría es un método útil para la monitorización de la saturación arterial de O₂ (SaO₂).

-La Monitorización Metabólica: Medir la perfusión tisular inadecuada resulta complicado. La medición de los niveles de lactato resulta tardía, pero es importante ya que sus niveles se relacionan con la mortalidad. Existen otras mediciones más complejas como la tonometría gástrica, que se utiliza para determinar el pH de la mucosa gástrica.

-4.10.3.5)- Tratamiento.

- Es un proceso crítico que amenaza la vida del paciente, la actuación terapéutica debe ser inmediata, lo que supone en la mayoría de las ocasiones iniciar un tratamiento empírico:

.Soporte Respiratorio: Es la prioridad inicial en el shock. Es asegurar una correcta función respiratoria, lo que incluye mantener la permeabilidad de la vía aérea y una ventilación y oxigenación adecuadas. Normalmente se usa la administración de O₂ mediante mascarilla tipo "ventimask" con FiO₂ del 40% o gafas nasales. Se empleará la intubación endotraqueal en casos de insuficiencia respiratoria severa (PaO₂ < 60 mmHg con o sin hipercapnia, taquipnea grave con aumento del trabajo respiratorio y/o alteración del nivel de conciencia (Glasgow <8).

.Soporte Circulatorio: Una vez asegurada la función respiratoria hay que establecer un acceso venoso para la administración de fluidos y fármacos. Los angiocatéteres de grueso calibre (14G ó 16G) colocados en una vena periférica ,son más adecuados para una rápida reposición de la volemia. Si se administran fármacos vasoconstrictores es preciso utilizar siempre una vía central.

.Reposición de la volemia: Independientemente de la causa del shock, y si no existen signos de sobrecarga de volumen, es imprescindible restaurar el volumen circulante. Para ello se pueden administrar:

.1 .) Soluciones cristaloides: Soluciones salina fisiológica (CINa 0,9%) y el Ringer Lactato. Son soluciones baratas, pero con algún efecto secundario, ya que rápidamente difunden al espacio extravascular; por ello, se requieren grandes volúmenes para conseguir una volemia adecuada. Recientemente se han empleado soluciones salinas hipertónicas (7,5%) ,en el tratamiento del shock hipovolémico, con mejoría en los parámetros hemodinámicos, requiriéndose volúmenes mucho más pequeños; sin embargo, ningún estudio ha demostrado que el suero salino hipertónico logre una disminución de la mortalidad y que su utilización no está exenta de complicaciones; en el momento actual ,no se recomienda su uso.

.2.) Soluciones Coloides: Su ventaja es que expanden la volemia con un menor aporte. El coloide natural por excelencia es la albúmina. Sin embargo las soluciones coloides mas empleadas son sintéticas: Dextranos :son polisacáridos de alto peso molecular (PM), formados por polímeros de glucosa. Se comercializan en dos formas: dextrano-70 y dextrano-40. Los principales inconvenientes de los dextranos son su capacidad antigénica, por lo que pueden provocar reacciones anafilácticas severas . Gelatinas :Son compuestos obtenidos de la hidrólisis del colágeno bovino; producen una expansión de volumen de el 80-100% de la cantidad infundida. Almidones : Son derivados sintéticos de la amilopectina; son muy buenos expansores y producen una expansión volémica de un 150% del volumen infundido

.3.) Fármacos Cardiovasculares: Son los fármacos más empleados en la actualidad en el tratamiento del shock. Se dividen en dos grupos: fármacos que actúan sobre el inotropismo cardiaco y fármacos que actúan sobre las resistencias vasculares. Sin embargo la mayoría de ellos tienen ambos efectos dependiendo de la dosis empleada y todos se administran en perfusión continua.:

.Adrenalina: Es una catecolamina endógena que actúa sobre los receptores adrenérgicos alfa-1 y alfa-2 y beta-1 y beta-2. Su acción es dosis dependiente; por debajo de 0,02 mcg/Kg/min tiene un efecto predominantemente beta, produce vasodilatación sistémica y aumenta la frecuencia y el gasto cardiaco con poco efecto sobre la presión arterial, a dosis superiores tiene un efecto predominantemente alfa y produce vasoconstricción importante.

.Noradrenalina: Al igual que la adrenalina tiene efecto beta-1 a dosis bajas, pero a las dosis empleadas habitualmente, tiene un potente efecto alfa-1, produciendo una vasoconstricción que es especialmente útil para elevar la PA.

.Dopamina : Es un precursor de la noradrenalina, también tiene acción mixta y dosis dependiente: por debajo de 4 mcg/Kg/min tiene efecto sobre los receptores dopaminérgicos, favoreciendo la perfusión renal,(aumentando la diuresis) esplácnica, coronaria y cerebral. Entre 4 y 10 mcg/Kg/min su acción es predominantemente beta . Por encima de 10 mcg/Kg/min tiene un predominio alfa, produciendo vasoconstricción con aumento de la presión arterial.

.Dobutamina : Es una catecolamina sintética que actúa sobre los receptores beta-1 y beta-2, aumenta la contractilidad miocárdica, elevando el GC; y por su efecto beta-2 disminuye ligeramente las RVS. No modifica la presión arterial.

- Tratamiento Etiológico: Sobre la base del tratamiento general , se debe corregir de manera lo más específica posible, cada tipo de shock; destacaremos los más frecuentes:

-.Shock Hemorrágico: Lo fundamental es localizar y controlar el foco de sangrado. Se deben colocar 2 angiocatéteres de grueso calibre e infundir rápidamente 2 L de Ringer lactato. Si a pesar de ello persiste la inestabilidad hemodinámica se debe administrar concentrado de hematíes, previa realización de pruebas cruzadas o en caso de extrema gravedad usar sangre: 0 Rh negativo; en hemorragias graves se debe transfundir 1 unidad de plasma fresco congelado por cada 5 unidades de concentrado de hematíes, para reponer factores de la coagulación y 1 unidad de concentrado de plaquetas por cada 10 Kg de peso si el recuento plaquetario es <100.000/mm3. Recientemente se ha estudiado que si se aumenta de manera prematura la presión arterial

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON-

6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

cuando el foco hemorrágico no está controlado se puede provocar mayor pérdida de sangre; así, la reposición energética de fluidos solo debe realizarse cuando el foco hemorrágico está o va a estar controlado de manera inminente.

-Shock Hipovolémico No Hemorrágico: La elevación de las extremidades inferiores es una medida general que se debe aplicar inicialmente para aumentar el retorno venoso. En cuanto a la administración de volumen, se puede comenzar administrando 1 ó 2 L de cristaloides en aproximadamente 10 minutos y valorando con frecuencia la situación clínica. Continuar con la administración de cristaloides a un ritmo de 1 ó 2 L en 20 minutos hasta que se alcance una PAM mayor de 70 mmHg o aparezcan signos de sobrecarga de volumen. No se deben emplear fármacos vasoactivos hasta que la volemia esté controlada.

-Shock Cardiogénico: La causa más frecuente de este tipo de shock es el IAM. Por lo tanto el objetivo fundamental será limitar el tamaño del infarto ya sea mediante la administración de fibrinolíticos, la angioplastia coronaria o la cirugía de revascularización. En cuanto a la reposición de volumen, hay que hacerla con gran precaución y con vigilancia continua de la respuesta clínica. Si aparecen signos de sobrecarga de volumen se deben usar fármacos inotrópicos como la dobutamina a dosis de 5 mcg/Kg/min. Si apareciera hipotensión grave se puede usar dopamina a dosis crecientes hasta llegar a los 20 mcg/Kg/min.

-Shock Séptico: La hipovolemia se debe corregir con suero salino o Ringer lactato, que son de elección. Se puede empezar con 500cc y repetir a los 15 min, valorando siempre la respuesta clínica. Si no mejora tras 2 ó 3 L o aparecen signos de sobrecarga se usa dopamina a dosis de 5-10 mcg/Kg/min. Si no se consigue un aumento la PAM hasta los 70 mmHg se empleará noradrenalina o dobutamina. Además es fundamental el uso precoz de terapia antimicrobiana y el drenaje del foco infeccioso. El uso de corticoides está contraindicado. A pesar de estas medidas la mortalidad del shock séptico sigue siendo muy elevada.

-Shock Anafiláctico: Se debe suspender de inmediato la administración de cualquier fármaco sospechoso o la transfusión, si se está realizando. La adrenalina es el medicamento de elección en la fase inicial de este tipo de shock (0,4 ml subcutáneo repitiendo si no hay mejoría en 20 minutos hasta 3 veces o en infusión venosa a dosis de 1-10 µg/min). Los corticoides (250 mg de metilprednisolona en bolo y luego 40 mg IV cada 8 horas) también deben usarse, siendo su acción fundamental, la de prevenir nuevos episodios.

-Bibliografía.

- Rubio Palacios MV, Oltra Chordá R, Cuñat de la Hoz J.. En: Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias.2001. Edición electrónica: www.uninet.edu
- Sánchez Casado M., Pérez Vela JL, Novillo Fertil P. En: Manual de diagnóstico y terapéutica médica, 4ª ed. Madrid. Hospital 12 de Octubre. 1998. 139-147.
- Torres Murillo JM, Martínez de la Iglesia J, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. En: Medicina de urgencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación, 2ª ed. Córdoba. Hospital universitario Reina Sofía. 2000. 125-130
- Cabrera Solé R, Peñalver Pardines F, Medrano F, Jiménez P. En: Urgencias en Medicina: diagnóstico y tratamiento. 3ª ed. Grupo Aula Médica. 1999. 67-73.
- Chamorro Jambrina C, Martínez Melgar JL, de la Calle Pedrosa N. En: Guías de actuación en urgencias. 1ª ed. Madrid. Hospital Puerta de Hierro. 1999. 75.--Lowestein ChJ, Dinerman JL, Zinder SH: Nitric oxide. A Physiologic Messenger. Ann Intern Med 1994; 120:227-237.
- Darovic GO, Rokowsky JS. Shock. En: Patrick ML, Woods SL, Craven RF, et al., eds. Medical-Surgical Nursing. Pathophysiological Concepts. Philadelphia: JB Lippincott, 1991; 123-142.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON-

6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-4.10.3.6)- Forma Clínica Shock Séptico.

-4.10.3.6.1)- Características.

-Es un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica :SIRS, con dos o más de los siguientes datos: Temperatura 38°C o $< 36^{\circ}\text{C}$; frecuencia cardíaca > 90 latidos por min; frecuencia respiratoria > 20 x min o $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg; recuento de leucocitos $> 12,000$, < 4000 o Bandas $> 10\%$; sepsis: SIRS + foco de infección y si hay sepsis grave: Septicemia asociada con disfunción orgánica; hipoperfusión o hipotensión ; Acidosis láctica; oliguria ;Alteración aguda del estado de alerta y conciencia.

-El shock séptico puede mantener la hipotensión inducida por la sepsis a pesar de la adecuada reanimación hídrica , y quesolo responderá a amins presoras.

-El shock séptico refractario mantiene hipotensión inducida a pesar de una adecuada reanimación hídrica y manejo con amins presoras.

-El Síndrome de Falla Orgánica Múltiple: Da alteración de dos o más órganos en pacientes en estado crítico, con fallas en microcirculación de vasos sanguíneos menores de 100 micras, con inadecuada liberación de oxígeno a los tejidos. Se alteran : arteriolas, capilares ,vénulas postcapilares, glóbulos rojos, leucocitos, componentes plasmáticos. La microcirculación tiene como función: Mediar el tono vasomotor, garantizar el aporte de oxígeno a los tejidos, trafico de células y nutrientes, mantener el flujo sanguíneo, regular la coagulación, mantener el endotelio, pasaje transcelular y paracelular, balance entre mediadores proinflamatoriosy antiinflamatorios, generación de nuevos vasos sanguíneos, intervenir en muerte celular programada. En la sepsis se altera, dando: disfunción, mala distribución de flujo sanguíneo (GC alto o bajo), secundaria a disfunción microvascular, así como una alteración de la utilización celular del oxígeno. Lo que clínicamente da hipoperfusión con: Hipotensión Arterial, Oliguria, Alteración del sensorio, Mala perfusión distal: extremidades frías , llenado capilar retardado y acidosis metabólica (láctica).

-4.10.3.6.2)- Epidemiología.

- Su incidencia anual mundial es: 51-690 casos por cada 100,000 habitantes, 2 % total de las admisiones hospitalarias, 3 % en servicios de urgencias,3.2 a 10 % en Salas de hospitalización, 2.1 a 37.4 % en UCI; Mortalidad Mundial 30 –40 %.

.En Estados Unidos: 10 casos de Sepsis severa por cada 100 admisiones a UCI, Incidencia 240 (134-300) por cada 100,000, 750,000 casos nuevos al año con Mortalidad 17.9 %.

.En Europa: 14,360 admisiones a UCI (2124 sepsis grave), Tasa de ocurrencia 14.7 %, Tasa de mortalidad 50 % , No infectados 16.9 % e Infectados 53.6 %.

.En Brasil, América Latina :1383 en UCI , Mortalidad de 21.8 % con: Sepsis 61.4 y Sepsis Grave 35.6, Choque séptico 30 por cada 1000 pacientes.

.En México : en evaluación de 18 Unidades de Terapia Intensiva: Una de las 3 principales causas de ingreso del 85 % de estas unidades producida por Neumonía 44 %, Pancreatitis Aguda Grave 11 %, Infección de Heridas Quirúrgicas 11 % y Resto 34 %. Choque séptico primera causa de defunción en 8 de las 18 unidades. En la Ciudad de México fue en 2005 primera causa de ingreso, egreso y defunción de UCI, con costo de 5 a 10 millones de dólares anuales.

.Tratamiento: La hipovolemia se debe corregir con suero salino o Ringer lactato, que son de elección. Se puede empezar con 500cc y repetir a los 15 min, valorando siempre la respuesta clínica. Si no mejora tras 2 ó 3 L o aparecen signos de sobrecarga se usa dopamina a dosis de

5-10 mcg/Kg/min. Si no se consigue un aumento la PAM hasta los 70 mmHg se empleará noradrenalina o dobutamina. Además es fundamental el uso precoz de terapia antimicrobiana y el drenaje del foco infeccioso. El uso de corticoides está contraindicado. A pesar de estas medidas la mortalidad del shock séptico sigue siendo muy elevada.

Choque séptico



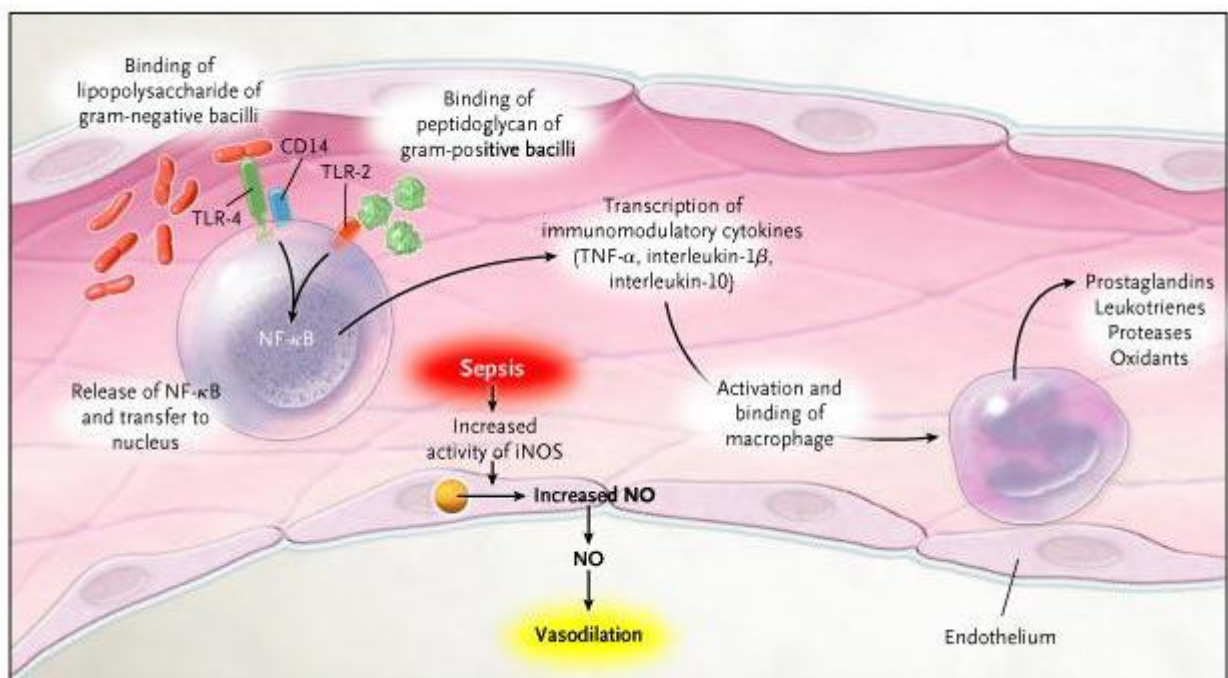
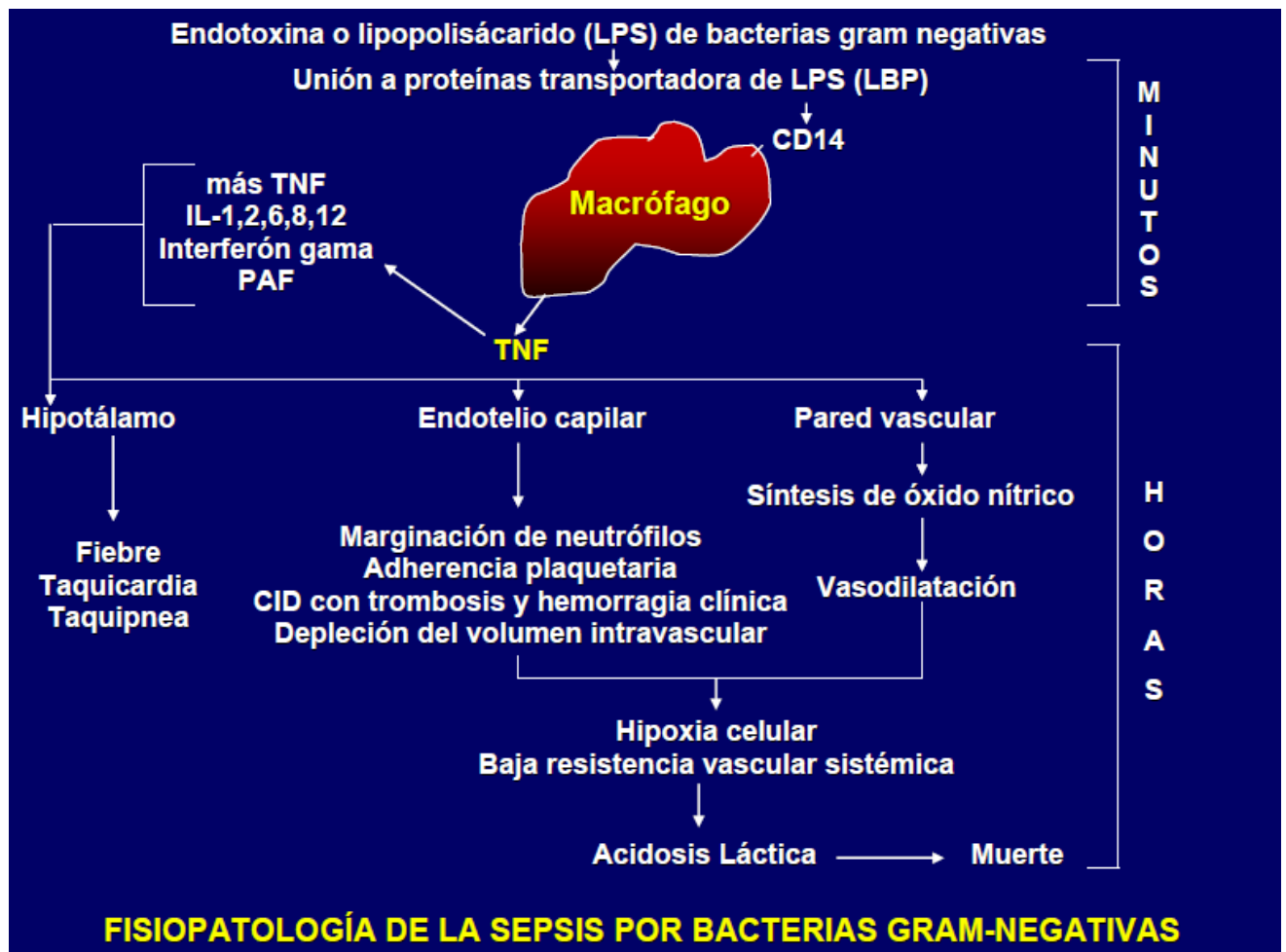
La [sepsis](#) es una de las causas más comunes de muerte en los pacientes críticos en las [Unidades de Cuidados Intensivos](#). (Óleo por [Gabriël Metsu](#)).

-4.10.3.6.3)- Fisiopatología.

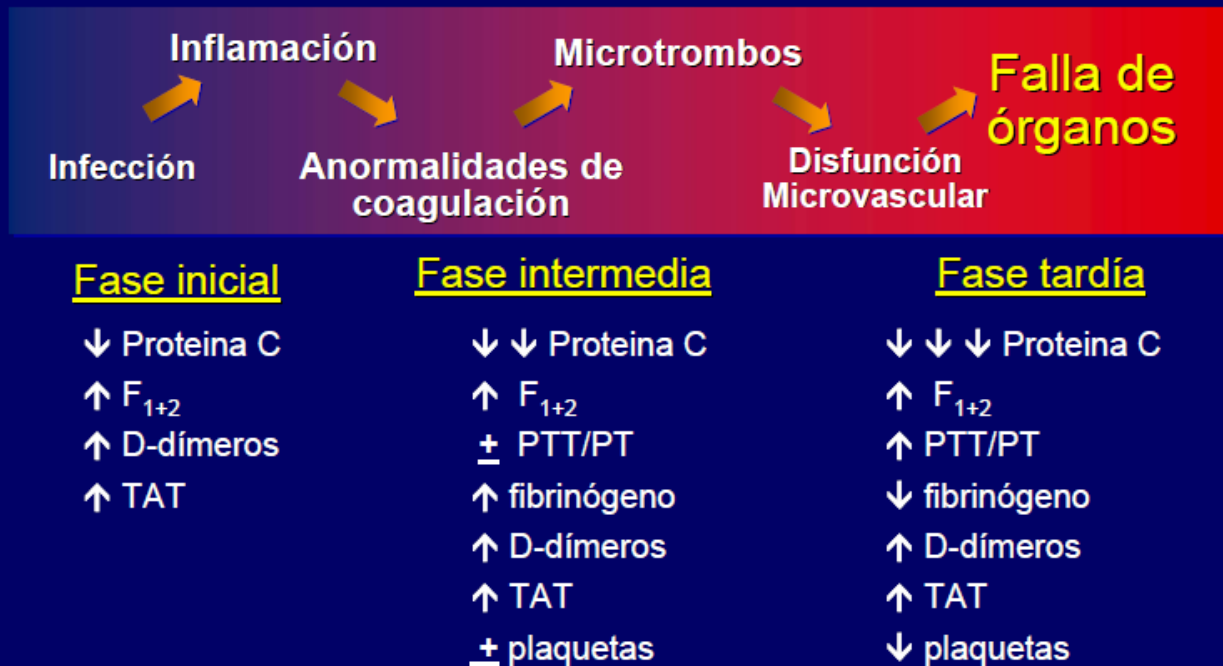
Como resultado de estas interacciones, se produce la activación celular con la liberación de citocinas y mediadores no-citoquínicos, la más notoria de las cuales son el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF-alfa), interleucina 1 , y la interleucina 6 . Estos factores están implicados en la activación de una respuesta inflamatoria sistémica. Como resultado de ello, los mediadores con propiedades vasodilatadoras y endotóxicas. se liberan por todo el cuerpo, incluyendo prostaglandinas, tromboxano A2, y el óxido nítrico. Esto resulta en daño endotelial y en vasodilatación, lo que lleva a hipoperfusión y fuga de líquido capilar. Además, las citocinas activan la cascada de la coagulación, lo que resulta en microtrombos capilares y al final isquemia de diversos órganos.

La compleja interacción de células y mediadores inflamatorios conduce a la disfunción del endotelio de los capilares conllevando a vasodilatación arterial, gasto cardíaco elevado y fuga capilar de líquido. Esto inicia una cascada de daño endotelial, hipoxia tisular global, formación de microtrombos, utilización anormal de oxígeno debido a la disfunción mitocondrial, todos los órganos potencialmente conducen a disfunción y eventual fracaso. La naturaleza insidiosa de la sepsis es la disfunción en la microcirculación que puede ocurrir mientras los parámetros hemodinámicos generales, como la presión arterial, puede permanecer normal.





COAGULOPATÍA EN SEPSIS



Chest. 1993;103:1536; *Shock.* 1996;5:223; *Thromb Haemost.* 1996;75:902; *J Antimicrob Chemother.* 1998;41:A17

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-4.10.3.6.4)- Cuadro Clínico.

- Sus síntomas son inespecíficos, incluyendo: fiebre, escalofríos, rigidez, fatiga, malestar, náuseas, vómitos, dificultad para respirar, ansiedad, o confusión. Estos síntomas no son patognomónicos de la sepsis, sino que pueden estar presentes en una amplia variedad de otras enfermedades. Alternativamente, los síntomas clásicos de la inflamación sistémica pueden estar ausentes en la sepsis grave, especialmente en ancianos.

La ubicación de los síntomas suele dar indicaciones útiles para determinar la etiología de la sepsis:

-Infecciones de cabeza y cuello : Dolor de cabeza, rigidez del cuello, estado mental alterado, dolor de oídos, dolor de garganta, dolor o sensibilidad del seno paranasal, linfadenopatía.

-Tórax e infecciones pulmonares : Tos, especialmente las productivas, dolor en el pecho, disnea.

-Abdominal e infecciones gastrointestinales : Dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea.

-Genitourinario e infecciones pélvicas : dolor pélvico o en flanco, flujo vaginal o uretral, disuria, frecuencia o urgencia urinaria.

-Hueso e infecciones tejidos blandos : Puntos de dolor o sensibilidad, eritema focal, edemama estado general.

-4.10.3.6.5)-Diagnóstico.

- Las características principales de la sepsis grave y del shock séptico ,son los cambios que se producen a nivel celular y microvascular, con la activación de las cascadas de inflamación y de la coagulación, de la vasodilatación y de la mala distribución de la sangre, las fugas del endotelio capilar, y la disfuncionalidad en la utilización del oxígeno y los nutrientes a nivel celular. El reto, representa reconocer que este proceso está en marcha, cuando es posible que no esté claramente de manifiesto, en los signos vitales o en el examen clínico.

-Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica: “El Colegio Americano de Médicos de Tórax y la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos, definió en 1992 el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), como un grupo de signos vitales y de laboratorio que, si dan valores anormales puede indicar que se está produciendo una sepsis a nivel microvascular y celular”. Los criterios definen que el SIRS, es aquel que tiene al menos 2 de los 4 siguientes anomalías:

Temperatura superior a 38 °C o inferior a 36 °C; Frecuencia cardíaca superior a 90 latidos por minuto; Frecuencia respiratoria superior a 20 respiraciones por minuto; Recuento de glóbulos blancos superior a 12000/mm³ o inferior a 4000/mm³ o con más de 10% de formas inmaduras.

Un paciente puede tener sepsis severa o choque séptico, sin cumplir los criterios de SIRS; y los criterios del SIRS pueden estar presentes, en el establecimiento de muchas otras enfermedades. Un amplio estudio observacional, ha demostrado en el marco de sospecha de infección, que el sólo reunir los criterios SIRS, sin atención a evidencias de disfunción de órganos específicos, no predice un aumento de la mortalidad. Se debe hacer hincapié en la importancia de la identificación de la disfunción de órganos, sobre la presencia de los criterios del SIRS. Sin embargo, hay pruebas que sugieren que la reunión de un número cada vez mayor de criterios del SIRS, se asocia con mayor mortalidad.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Examen físico: Debe incluir una evaluación concisa de la condición general del paciente, incluida una evaluación de las vías aéreas, la respiración, la circulación (ABC) y del estado mental del sujeto. Prestarse atención a la temperatura y al color de la piel; una palidez cutánea, o piel grisácea con manchas, son signos de mala perfusión tisular, lo que es común en el shock séptico. La piel puede estar a menudo caliente a la palpación, en los estados iniciales del shock séptico, como consecuencia de la vasodilatación periférica y del aumento del gasto cardíaco. A medida que progresa el shock, el agotamiento del volumen intravascular y la disminución del gasto cardíaco conduce, a que las extremidades se vuelvan frías, moteadas y al retraso del llenado capilar. La aparición de petequias o púrpura puede estar asociada con una coagulación intravascular diseminada (DIC) y suelen ser signos ominosos, de mal pronóstico.

Temperatura: La fiebre es una característica común de la sepsis, con inicio brusco o progresivo; la duración y la temperatura pueden ser máximas. Estas características se han asociado al aumento de la carga infecciosa y a la gravedad de la enfermedad. Sin embargo, la fiebre por sí sola, es un indicador poco sensible de una sepsis, de hecho, la hipotermia suele ser más predictivo, de la gravedad de la enfermedad.

-Frecuencia cardíaca: La taquicardia es una característica frecuente en los pacientes con sepsis, siendo el indicativo de una respuesta sistémica a la causa. La taquicardia es el mecanismo fisiológico del incremento del gasto cardíaco y del aumento del suministro de oxígeno a los tejidos. Es un indicador de hipovolemia y de la necesidad de reponer al líquido intravascular. También puede resultar de la fiebre misma. La combinación de taquicardia y presión de pulso estrecho, se consideran los primeros síntomas del shock.

-Frecuencia respiratoria: Su aumento es una característica frecuente y subestimado de la sepsis. Una de las causas de este signo, es el estímulo por parte de las endotoxinas y otros mediadores de la inflamación, sobre el centro de ventilación medular. A medida que aparece la hipoperfusión tisular, aumenta la frecuencia respiratoria, con el fin de compensar la acidosis metabólica resultante. El paciente a menudo se queja de dificultad para respirar o luce ligeramente ansioso. Cabe destacar que la taquipnea, es el más predictivo de los criterios de SIRS de un pronóstico adverso. Esto se deba a que la taquipnea es también un indicador de disfunción pulmonar, una característica que comúnmente se asocia con neumonía y síndrome de distrés respiratorio agudo, todos los cuales están asociados con un aumento de la mortalidad por la sepsis.



-4.10.3.6.6)- Tratamiento.

- La intervención temprana, implementada al inicio de un estado de sepsis severa o shock séptico, da una importante reducción de la tasa bruta de mortalidad. El tratamiento tiene 3 objetivos principales: Reanimación usando medidas de apoyo para corregir la hipoxia, la hipotensión, y la disminución de la oxigenación de los tejidos; identificar la fuente de infección y tratarla con la terapia antimicrobiana, la cirugía, o ambos; y mantener la

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

adecuada función del sistema de órganos cardiovasculares, guiados por el seguimiento y la interrupción de la patogénesis de una disfunción multiorgánica.

-La disminución de la tasa de mortalidad, suele estar vinculado a un grupo de parámetros hemodinámicos que deberán ser corregidos en las primeras seis horas desde el diagnóstico de la sepsis. En general, el proceso de reanimación requiere la inserción de un cateter central o un cateter pulmonar (Cateter de Swan-Ganz) con monitoreo continuo de la presión venosa central (PVC). Los parámetros hemodinámicos que se deben alcanzar son: PVC mayor de 8 mmHg; Presión arterial media (PAM) mayor de 65 mmHg; Saturación venosa de oxígeno mayor o igual a 70%; y Hematocrito mayor de 30%.

-Es absolutamente imprescindible que la fuente de infección sea eliminada lo antes posible. - En muchos casos, el paciente necesitará la ida al quirófano para el drenaje de abscesos o coágulos que se hubieran infectado. Demoras en la administración de antibióticos incrementan la mortalidad. Según el estudio presentado por Kumar, por cada hora que se demora la administración de antibioticos apropiados para la infección, la mortalidad se incrementa en un 10%, demostró que no solo es importante administrar los antibióticos lo antes posible, sino que los antibioticos deben ser apropiados al tipo de organismo que más frecuentemente produce la infección que se está tratando.

Los niveles altos de glucosa en la sangre, se relacionan con un mayor número de muertes, en los pacientes admitidos con diagnóstico de shock séptico. Por ello, se ha popularizado el uso de infusiones continuas de insulina, por lo que en muchos centros, existen protocolos estrictos para el manejo de insulina; sugiriéndose, que el rango de glucosa aceptable estaría entre 70 y 110 mg/dl. Otros estudios recientes, sugieren que la incidencia de cuadros de hipoglicemia es muy alta en estos pacientes, por lo que la tendencia tiende a permitir valores un poco más altos (hasta 150 mg/dl).

-Estrategia ventilatoria protectora del pulmón: Estos pacientes deben de ser ventilados precozmente.

- Esteroides: Siempre ha sido y seguirá siendo controversial. Las recomendaciones para el uso de esteroides en estos pacientes, continúan cambiando en forma dramática. En algún momento se pensó que podía existir una "relativa" falla en las glándulas suprarrenales, por lo que dicha falla era una indicación para usar esteroides. La dosis recomendada era hidrocortisona 50 - 100 mg, tres veces al día. No existe ninguna ventaja, entre los diferentes tipos de esteroides que existen, mientras se usen dosis equivalentes. Aunque las dosis altas de corticosteroides no son efectivos para el tratamiento de la sepsis severa o el shock séptico, se ha demostrado que dosis menores a 300 mg de hidrocortisona, durante al menos cinco días, disminuyen las tasas de mortalidad a corto y largo plazo.

-Referencias.

↑ a b Kumar, Vinay; Abbas, Abul K.; Fausto, Nelson; & Mitchell, Richard N. (2007) (en español). Robbins Basic Pathology (8va edición). Saunders Elsevier. pp. 102-103. ISBN 978-1-4160-2973-1.

↑ a b c d e VILLALOBOS M, Idelma. Contribución de Enfermería en la prevención y detección temprana de la Sepsis (en español). Ksmera. [online]. jul. 2005, vol.33, no.2 [citado 24 de marzo de 2010], p.155-165. ISSN 0075-5222.

↑ American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med. Jun 1992;20(6):864-74. Disponible en la World Wide Web: en inglés. ISSN: 0090-3493

↑ Marino PL. The ICU Book (en inglés). 2nd Ed; pág 720. Lippincott Williams & Wilkins. Hagerstown, MD. 1998. ISBN 0-683-05565-8.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

↑ Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM. Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine. 5th Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Hagerstown, MD. 2003. ISBN 0-7817-1425-7. Publisher's information on the book.

↑ a b c Sharma S, Steven M. eMedicine.com: Septic Shock (en inglés). Accessed on Nov 20, 2005.

↑ Tslotou AG, Sakorafas GH, Anagnostopoulos G, Bramis J. Septic shock; current pathogenetic concepts from a clinical perspective. Med Sci Monit. 2005 Mar;11(3):RA76-85. PMID 15735579. Full Text.

↑ Filbin, Michael R (diciembre de 2008). «Shock, Septic» (en inglés). Infectious Diseases. eMedicine.com. Consultado el 11 de abril de 2009.

↑ a b Jaime Botero Uribe; Alfonso Júbiz Hazbún, Guillermo Henao (en español). Obstetricia y Ginecología (7ma edición). Corporación para Investigaciones Biológicas. pp. 248. ISBN 9583358339. <http://books.google.es/books?id=opXDMTRnzFAC>. Consultado el 11 de abril de 2009.

↑ Wheeler AP, Bernard GR. Treating patients with severe sepsis (en inglés). N Engl J Med. Jan 21 1999;340(3):207-14. PMID: 9895401

↑ Raúl Carrillo Esper, Fernando Neil Núñez Monroy, Cuitláhuac Alvarado Martínez. Azul de metileno en choque séptico refractario (artículo completo disponible en español). Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 1999;13(1):28-35

↑ Nguyen HB, Rivers EP, Abrahamian FM, et al. Severe sepsis and septic shock: review of the literature and emergency department management guidelines (artículo completo disponible en inglés). Ann Emerg Med. Jul 2006;48(1):28-54. Último acceso 11 de abril de 2009. PMID: 16781920

↑ Manual Merck de Información Médica para el Hogar (2005-2008). «Bacteriemia y shock séptico» (en español). Consultado el 11 de abril de 2009.

↑ a b Francisco Ruza y col. (en español). Cuidados intensivos pediátricos (3 edición). Capitel Editores. pp. 377-378. ISBN 8484510034. <http://books.google.es/books?id=G0iwHt9zN44C>. Consultado el 11 de abril, 2009.

↑ GRELA, Carolina, MENCHACA, Amanda y ALBERTI, Marta. Protocolo de tratamiento del shock séptico en pediatría. Arch. Pediatr. Urug. [online]. dic. 2006, vol.77, no.4 [citado 11 abril de 2009], p.373-375. Disponible en la World Wide Web: ISSN 0004-0584

↑ Valenzuela Sánchez, F; R Bohollo de Austria, I Monge García, A Gil Cano (2005). «Shock séptico» (en español). Medicina Intensiva 29 (3): pp.192-200.. ISSN 0210-5691. <http://external.doyma.es/pdf/64/64v29n03a13074192pdf001.pdf>. Consultado el 11 de abril de 2009.

↑ Jaime Arias Pérez (en español). Fisiopatología quirúrgica. Editorial Tebar. pp. 378. ISBN 8493038040. <http://books.google.es/books?id=7xy3ZfS0JO8C>. Consultado el 11 de abril de 2009.

↑ Annane D, y col. Corticosteroids for severe sepsis and septic shock: a systematic review and meta-analysis (en inglés). BMJ. Agosto 2004; 329:480.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-4.11)-MONITOREO TEMPERATURA.

-4.11.1)- Historia.

- [Cronología](#) de los avances en las [tecnología](#)s de [medición](#) de [temperatura](#):

- [1592](#): [Galileo Galilei](#) construye el [termoscopio](#), que utiliza la contracción del aire al enfriarse para hacer ascender agua por un tubo.
- [1612](#): [Santorre Santorio](#) da un uso médico al termómetro.
- [1714](#): [Daniel Gabriel Fahrenheit](#) inventa el termómetro de [mercurio](#)
- [1821](#): [T.J. Seebeck](#) inventa el [termopar](#).
- [1864](#): [Henri Becquerel](#) sugiere un [pirómetro](#) óptico.
- [1885](#): [Calender-Van Duesen](#) inventa el [sensor de temperatura de resistencia](#) de [platino](#).
- [1892](#): [Henri-Louis Le Châtelier](#) construye el primer pirómetro óptico.

-El termómetro (del [griego θερμός](#) (*termo*) el cuál significa "caliente" y *metro*, "medir") es un [instrumento de medición](#) de [temperatura](#). Desde su invención ha evolucionado bastante, principalmente a partir del desarrollo de los termómetros electrónicos digitales.

-Inicialmente se fabricaron aprovechando el fenómeno de la [dilatación](#), por lo que se prefería el uso de materiales con elevado [coeficiente de dilatación](#), de modo que, al aumentar la temperatura, su estiramiento era fácilmente visible. El metal base que se utilizaba en este tipo de termómetros fue el [mercurio](#), encerrado en un tubo de vidrio que incorporaba una escala graduada.

-El creador del primer [termoscopio](#) fue [Galileo Galilei](#); éste podría considerarse el predecesor del termómetro. Consistía en un tubo de [vidrio](#) terminado en una [esfera](#) cerrada; el extremo abierto se sumergía boca abajo dentro de una [mezcla](#) de [alcohol](#) y [agua](#), mientras la esfera quedaba en la parte superior. Al calentar el líquido, éste subía por el tubo.

-La incorporación, entre 1611 y 1613, de una escala numérica al instrumento de Galileo se atribuye tanto a [Francesco Sagredo](#) como a [Santorio Santorio](#), aunque es aceptada la autoría de éste último en la aparición del termómetro.

-En España se prohibió la fabricación de [termómetros de mercurio](#) en julio de 2007, por su efecto contaminante. En Argentina, Uruguay y Ecuador, los [termómetros de mercurio](#) siguen siendo ampliamente utilizados por la población. No así en hospitales y centros de salud donde por regla general se utilizan termómetros digitales.

-Escala de temperatura: La más usada en la mayoría de los países del mundo es la *centígrada* (°C), también llamada [Celsius](#) desde [1948](#), en honor a [Anders Celsius](#) (1701-1744). En esta escala, el cero (0 °C) y los cien (100 °C) grados corresponden respectivamente a los puntos de congelación y de ebullición del agua, ambos a la presión de 1 atmósfera.

-Otras escalas termométricas son:

- [Fahrenheit](#) (°F): Propuesta por [Daniel Gabriel Fahrenheit](#) en la revista "[Philosophical Transactions](#)" (Londres, 33, 78, 1724). El grado Fahrenheit es la unidad de temperatura en el [sistema anglosajón de unidades](#), usado principalmente en [Estados](#)

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

Unidos.

Su relación con la escala Celsius es: $^{\circ}\text{F} = ^{\circ}\text{C} \times 9/5 + 32$; $^{\circ}\text{C} = (^{\circ}\text{F} - 32) \times 5/9$.

- Réaumur ($^{\circ}\text{R}$): actualmente en desuso. Se debe a René-Antoine Ferchault de Réaumur (1683-1757). Su relación con la escala Celsius es: $^{\circ}\text{R} = ^{\circ}\text{C} \times 4/5$; $^{\circ}\text{C} = ^{\circ}\text{R} \times 5/4$.
- Kelvin (T_K) o *temperatura absoluta*: Es la escala de temperatura del Sistema Internacional de Unidades. Aunque la magnitud de una unidad Kelvin (K) coincide con un grado Celsius ($^{\circ}\text{C}$), el cero absoluto se encuentra a $-273,15^{\circ}\text{C}$ y es inalcanzable según el tercer principio de la termodinámica.
Su relación con la escala Celsius es: $\text{T}_\text{K} = ^{\circ}\text{C} + 273,15$.

-Tipos de Termómetros:

- Termómetro de mercurio: es un tubo de vidrio sellado que contiene mercurio, cuyo volumen cambia con la temperatura de manera uniforme. Este cambio de volumen se visualiza en una escala graduada. El termómetro de mercurio fue inventado por Fahrenheit en el año 1714.
- Pirómetros: termómetros para altas temperaturas, son utilizados en fundiciones, fábricas de vidrio, hornos para cocción de cerámica etc.. Existen varios tipos según su principio de funcionamiento:³
 - Pirómetro óptico: se fundamentan en la ley de Wien de distribución de la radiación térmica, según la cual, el color de la radiación varía con la temperatura. El color de la radiación de la superficie a medir se compara con el color emitido por un filamento que se ajusta con un reostato calibrado. Se utilizan para medir temperaturas elevadas, desde 700°C hasta 3.200°C , a las cuales se irradia suficiente energía en el espectro visible para permitir la medición óptica.
 - Pirómetro de radiación total: se fundamentan en la ley de Stefan-Boltzmann, según la cual, la intensidad de energía emitida por un cuerpo negro es proporcional a la cuarta potencia de su temperatura absoluta.
 - Pirómetro de infrarrojos: captan la radiación infrarroja, filtrada por una lente, mediante un sensor fotorresistivo, dando lugar a una corriente eléctrica a partir de la cual un circuito electrónico calcula la temperatura. Pueden medir desde temperaturas inferiores a 0°C hasta valores superiores a 2.000°C .
 - Pirómetro fotoeléctrico: se basan en el efecto fotoeléctrico, por el cual se liberan electrones de semiconductores cristalinos cuando incide sobre ellos la radiación térmica.
- Termómetro de lámina bimetálica: Formado por dos láminas de metales de coeficientes de dilatación muy distintos y arrollados dejando el coeficiente más alto en el interior. Se utiliza sobre todo como sensor de temperatura en el termohigrógrafo.
- Termómetro de gas: Pueden ser a presión constante o a volumen constante. Este tipo de termómetros son muy exactos y generalmente son utilizados para la calibración de otros termómetros.
- Termómetro de resistencia: consiste en un alambre de algún metal (como el platino) cuya resistencia eléctrica cambia cuando varía la temperatura.
- Termopar: un termopar o termocupla es un dispositivo utilizado para medir temperaturas basado en la fuerza electromotriz que se genera al calentar la soldadura de dos metales distintos.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- **Termistor:** es un dispositivo que varía su resistencia eléctrica en función de la temperatura. Algunos termómetros hacen uso de [circuitos integrados](#) que contienen un termistor, como el [LM35](#).
- **Termómetros digitales:** son aquellos que, valiéndose de dispositivos [transductores](#) como los mencionados, utilizan luego circuitos electrónicos para [convertir](#) en números las pequeñas variaciones de [tensión](#) obtenidas, mostrando finalmente la temperatura en un [visualizador](#).



-Termómetros.



-Termómetro Clínico de cristal



-Termómetro clínico digital.

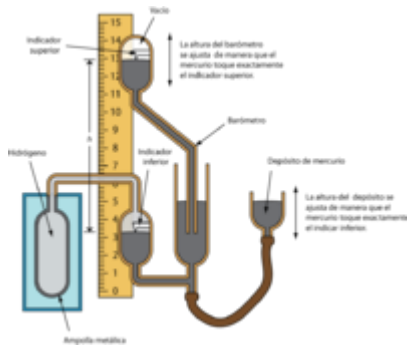


-Termógrafo.

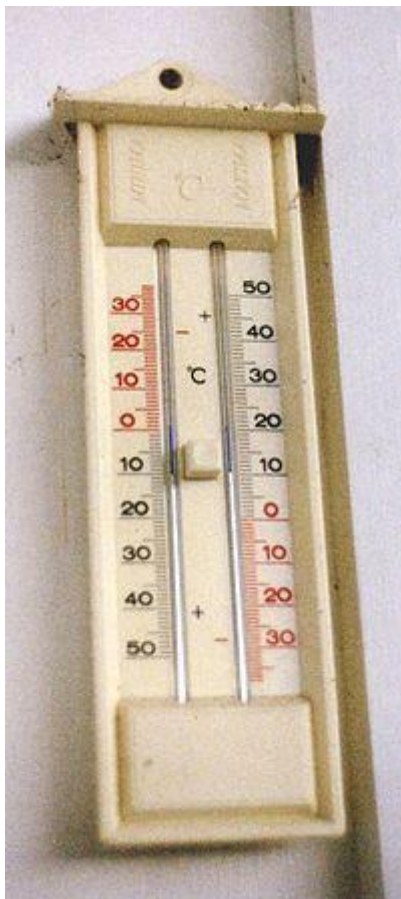
MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -



- Termómetro digital de exteriores.



-Termómetro de gas a volumen constante.



-Termómetros especiales.



MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Termómetro de máxima y mínima: Para medir ciertos parámetros se emplean termómetros modificados, tales como los siguientes:

- El [termómetro de globo](#), para medir la temperatura radiante. Consiste en un termómetro de mercurio que tiene el bulbo dentro de una esfera de metal hueca, pintada de negro de humo. La esfera absorbe radiación de los objetos del entorno más calientes que el aire y emite radiación hacia los más fríos, dando como resultado una medición que tiene en cuenta la radiación. Se utiliza para comprobar las condiciones de comodidad de las personas.
- El [termómetro de bulbo húmedo](#), para medir la influencia de la humedad en la [sensación térmica](#). Junto con un termómetro ordinario forma un [psicrómetro](#), que sirve para medir [humedad relativa](#), [tensión de vapor](#) y [punto de rocío](#). Se llama de bulbo húmedo porque de su bulbo o depósito parte una muselina de algodón que lo comunica con un depósito de agua. Este depósito se coloca al lado y más bajo que el bulbo, de forma que por capilaridad está continuamente mojado.
- El [termómetro de máximas y mínimas](#) es utilizado en [meteorología](#) para saber la temperatura más alta y la más baja del día, y consiste en dos instrumentos montados en un solo aparato. También existen termómetros individuales de máxima o de mínima para usos especiales o de laboratorio.

Termógrafo: Es un termómetro acoplado a un dispositivo capaz de registrar, gráfica o digitalmente, la temperatura medida en forma continua o a intervalos de tiempo determinado.

-Referencias:

1. [↑](#) J. E. Drinkwater (1832)*Life of Galileo Galilei* pág 41
2. [↑](#) [The Galileo Project: Santorio Santorio](#)
3. [↑](#) Creus Solé, Antonio (2005), [Instrumentación industrial](#). Marcombo. [ISBN 84-267-1361-0](#). Págs. 283-296.

-4.11.2)-Generalidades.

-La temperatura corporal se mantiene entre márgenes muy estrechos, regulada por una serie de mecanismos complejos, que son coordinados en el hipotálamo anterior. Las alteraciones de la termorregulación comprenden un grupo de entidades, en cuya sintomatología se destaca la alteración de la temperatura corporal, sin que existan trastornos de los mecanismos de termorregulación.

-En la hipotermia accidental hay un descenso de la temperatura del cuerpo por debajo de los 35°C, generalmente asociada a la exposición a temperaturas ambientales bajas.

-En la hipertermia se produce un aumento de la temperatura, bien por aumento de la producción de calor o bien por una alteración en la eliminación del mismo. Los síndromes de mayor trascendencia clínica, son los trastornos por exposición al calor, como: hipertermia maligna, síndrome neuroléptico maligno y síndrome serotoninérgico.

-La temperatura corporal es la resultante de un balance entre la producción y la eliminación de calor. El ser humano, como otros animales homeotérmicos, está capaz de mantener su temperatura en unos márgenes muy estrechos, independientemente de los cambios ambientales. El centro del control térmico está en los grupos neuronales del núcleo preóptico del hipotálamo anterior, que reciben información de los receptores térmicos cutáneos, de los situados en grandes

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

vasos, vísceras abdominales y médula espinal, y de la sangre que perfunde el hipotálamo.

- Cuando aumenta la temperatura central, el centro termorregulador activa fibras eferentes del sistema nervioso autónomo que aumentan la pérdida de calor, al dar vasodilatación cutánea (convección) y aumento de la sudoración (evaporación).

-Por el contrario, el hipotálamo ante los descensos de temperatura, disminuye la pérdida de calor mediante la vasoconstricción cutánea y disminuye la producción de sudor; además, puede incrementar la producción de calor intensificando la actividad muscular, con aumento del tono y/o escalofríos. El hipotálamo envía otras señales a la corteza cerebral, que ponen en marcha respuestas conductuales complejas.

-La fiebre se define como una temperatura axilar superior a 38 °C o rectal superior a 38,8 °C. Es una respuesta compleja e inespecífica mediada por mecanismos neuroendocrinos, inmunológicos, autonómicos y conductuales, que representa un reajuste al alza del centro termorregulador. Se diferencia de la hipertermia en que ésta, se debe a un desequilibrio entre la producción y la eliminación del calor por un aumento de la primera o por una disminución de la segunda; pudiéndose llegar por aumento del metabolismo, por excesivo calor ambiental o por alteraciones de los mecanismos de disipación del calor (tabla 1); en cualquiera de estas circunstancias, el termostato hipotalámico está correctamente ajustado. A pesar de las diferencias en su fisiopatología, la presentación clínica de la fiebre y la hipertermia son similares.

La hipotermia representa una situación donde el organismo no es capaz de producir una cantidad de calor suficiente para mantener las funciones fisiológicas, generalmente, en el contexto de exposición a temperaturas ambientales bajas. Se define como un descenso de la temperatura central del organismo por debajo de los 35 °C.

La hipotermia accidental o primaria, generalmente, se produce en el contexto de exposición a temperaturas ambientales bajas y sin lesión de los centros termorreguladores.

La hipotermia secundaria representa una complicación de otro trastorno subyacente. Puede ser un problema clínico potencialmente muy grave, que requiere un diagnóstico temprano y un tratamiento agresivo. Se han descrito casos de recuperación sin secuelas, con temperaturas corporales por debajo de 20 °C, tras períodos prolongados de asistolia.

La clasificación de la hipotermia se basa en la temperatura corporal: se denomina hipotermia leve a la que cursa con temperatura entre 32-35 °C; moderada entre 28 y 32 °C; y grave por debajo de 28 °C.

Según la rapidez de la pérdida de calor se clasificar: en aguda (menos de una hora); subaguda (varias horas); gradual (en varios días o semanas).

El pronóstico de la hipotermia primaria depende de su intensidad, de las condiciones clínicas del paciente y de la existencia de una patología de base

TABLA 1. Causas de hipertermia
Por producción excesiva de calor:

- Hipertermia por ejercicio
- Golpe de calor activo
- Hipertermia maligna
- Síndrome neuroléptico maligno
- Síndrome serotoninérgico
- Catatonía letal

- Hipertiroidismo
- Feocromocitoma
- Intoxicación por salicilatos
- Deprivación alcohólica grave
- Estatus epiléptico
- Tétanos

Por disminución de la eliminación de calor:

- Golpe de calor pasivo
- Vestimenta inadecuada (excesiva)
- Deshidratación
- Disfunción autonómica
- Anticolinérgicos

Alteraciones de la función hipotalámica:

- Síndrome neuroléptico maligno
- Enfermedad vascular cerebral
- Encefalitis
- Sarcoidosis y enfermedades granulomatosas
- Traumatismos

-4.11.3)- Fisiopatología de la Temperatura Corporal.

1. Consideraciones: La habilidad para lograr establecer y mantener una temperatura corporal central adecuada, es uno de los muchos procesos fisiológicos que deben existir para lograr sobrevivir. Si bien el recién nacido a término, posee casi todos los mecanismos termoreguladores necesarios para lograr ésta adaptación, éste grupo de edad y en general el paciente pediátrico, son altamente vulnerables ante el desarrollo de hipotermia, o pueden alterar en grado importante su fisiología, buscando mantener su temperatura adecuadamente, pero con repercusiones sistémicas importantes.

Compartimientos calóricos corporales: Los homeotermos, que mantienen su temperatura corporal dentro de estrechos márgenes, a pesar de las grandes variaciones de la temperatura ambiente. En realidad, sólo algunas cavidades corporales (sistema nervioso central, vísceras de las cavidades torácica y abdominal, grandes vasos) mantienen una temperatura verdaderamente constante, denominada temperatura central (Temperatura del compartimiento Central), siendo su valor relativamente constante a 37 ° C. Por otro lado, la temperatura de las extremidades y de la piel puede variar en varios grados, por lo que éstas estructuras, se comportan en cierta forma como poiquilotermas (animales denominados "de sangre fría", con una temperatura corporal central que cambia de acuerdo a la temperatura del medio ambiente). A ésta temperatura, se le llama temperatura periférica (Temperatura del Compartimiento Periférico). El compartimiento periférico es el más grande de los tres y se relaciona básicamente con las extremidades.



Fig. 1 Compartimientos térmicos corporales.

2. Equilibrio térmico buscando mantener homeostasis : la regulación térmica en los infantes y niños, se ha tratado de cuantificar, estudiando las pérdidas de calor por radiación, convección, evaporación y conducción. En estudios en incubadora en recién nacidos en ambiente neutro, los cambios acontecen en 39%, 34%, 24%, y 3% respectivamente.

La gran proporción de superficie corporal del niño con relación al adulto, lo hace especialmente susceptible a las pérdidas de calor por radiación; en adultos las pérdidas de calor por evaporación desde el tracto respiratorio, representan entre el 10 y el 15 %. Sin embargo en el niño estas pérdidas son mayores, representando un tercio de las pérdidas de un paciente anestesiado, y obedeciendo a su mayor ventilación minuto con respecto a su peso.

La temperatura central sólo puede mantenerse constante ,cuando existe un equilibrio entre la producción y la captación de calor con la pérdida del mismo. La producción depende del metabolismo energético. En reposo, el calor se produce primariamente ,en las partes anatómicas centrales del organismo. Aproximadamente el 70 % del calor corporal es generado por el cerebro y las vísceras, mientras que el 18 % por los músculos y la piel.

Tras su producción, el calor se distribuye a todos los tejidos corporales, incluyendo los periféricos, a través de la sangre circulante. El calor generado en el compartimiento central, es captado por la sangre y transportado a la superficie (compartimiento periférico), pero este flujo de calor sólo es posible cuando la temperatura de la piel es inferior a la temperatura central, es decir, cuando existe un gradiente térmico entre ambos compartimientos que permite establecer un flujo de calor.

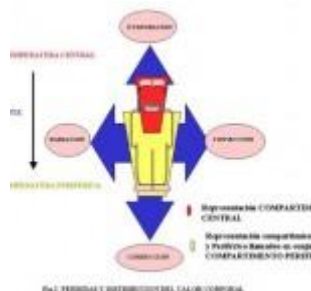


Fig. 2 Pérdidas y distribución del calor temporal

- El transporte de calor hacia la piel depende fundamentalmente del flujo de sangre para la circulación cutánea. Después de que el calor es transportado hacia la periferia, éste puede (dependiendo de la temperatura del medio ambiente) ser transferido al medio ambiente, lo

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

que se denomina pérdida o flujo de calor externo. La pérdida de calor tiene lugar por medio de mecanismos de radiación, conducción, convección y evaporación.

-La temperatura corporal está controlada por un centro situado en el hipotálamo donde se hallan termorreceptores sensibles que responden a las variaciones de la temperatura central. Se obtiene una información adicional a través de termorreceptores situados en la piel (frío y calor) y en la médula espinal. El hipotálamo integra la información procedente de los distintos termorreceptores y genera respuestas encaminadas a contrarrestar las desviaciones producidas en la temperatura corporal normal.

-Cuando la temperatura central aumenta por encima del valor establecido, por ejemplo, durante el ejercicio y la fiebre, se incrementa en primer lugar el flujo de sangre a la piel y por consiguiente el transporte de calor del centro hacia la piel, y de ésta, al medio ambiente. No sólo se produce un mayor transporte de calor por unidad de tiempo, gracias al mayor volumen de sangre circulante por unidad de tiempo, sino que se reduce también el intercambio de calor por contracorriente entre las arterias y las venas acompañantes. Lo anterior se produce mediante la activación de la vasodilatación periférica que conlleva también a vasodilatar los shunts cutáneos arterio-venosos regulados por el Simpático. Además, la sangre que retorna por las venas de localización profunda, se desvía hacia las que están más cerca de la superficie. De esta manera, cuando la temperatura central aumenta, el compartimiento central cede o aumenta el flujo de calor hacia el compartimiento periférico, para que a partir de éste último se transfiera o pierda calor al medio ambiente.

.En segundo lugar ,aumenta la secreción de sudor que enfría la piel, creando por un gradiente de temperatura necesario para que se pierda calor. La sudoración , que es una respuesta simpática colinérgica de las glándulas exócrinas, ocurre cuando la vasodilatación es insuficiente ,para eliminar el exceso de calor y provee un extraordinario y eficiente enfriamiento por evaporación.

.Cuando la temperatura corporal central disminuye por debajo del valor normal, se interrumpe o disminuye, la pérdida de calor al medio ambiente, por medio de la vasoconstricción; que es un medio de conservación del calor ,que conduce a la ganancia del mismo, producido por una acción alfa-adrenérgica, sobre los "shunts" arterio-venosos cutáneos. El diámetro promedio de un shunt arterio-venoso cutáneo es 100 μm , comparado con 10 μm de un capilar. Según la ley de Poiseuille, el flujo sanguíneo por un shunt es 10.000 mayor que por un capilar; con el mismo gradiente de presión, dando una tremenda capacidad de regulación térmica. La vasoconstricción incrementa o crea ,una caparazón alrededor del compartimiento central, disminuyendo así la transferencia de calor a la periferia y además, reduce la pérdida de calor al medio ambiente por conducción, radiación y evaporación. Los otros mecanismos disponibles para la producción de calor, como lo son el escalofrío y la termogénesis sin escalofrío, se presentan una vez que la vasoconstricción ha resultado ser insuficiente, continuando el descenso de la temperatura. En el neonato, de estos dos mecanismos es importante la termogénesis química (sin escalofrío), y solo alrededor de los tres meses de vida, empieza a aparecer la posibilidad de presentar escalofrío, pero persistiendo la termogénesis química como importante durante toda la infancia.

La termogénesis química, ocurre principalmente por metabolismo de la grasa parda, abundante en el niño, ubicada en mayor proporción en el área interescapular, alrededor de

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

grandes vasos, sobre las glándulas suprarrenales y en pequeñas masas que se depositan en las axilas. La grasa parda es un tejido altamente especializado, enriquecido en mitocondrias, con alta suplencia vascular y nerviosa, mediada principalmente por el sistema nervioso simpático (beta). Su aparición responde a la presencia de norepinefrina, resultante del estrés generado por el frío, que conlleva a un metabolismo de los ácidos grasos, una vez estimulada la lipasa hormona sensible. Por otro lado la termogénesis generada desde el escalofrío, se caracteriza por actividad muscular de alta frecuencia, que se inicia en la parte superior del cuerpo llevando a un gran aumento entre 300 a 800 % en el consumo de oxígeno.

La regulación térmica se lleva a cabo en el sistema nervioso central, manejándose un rango de temperatura (diferencia entre temperatura mayor y menor entre las que no hay respuesta) de 0.2 C°, siendo un poco mayor en el recién nacido. Este rango tiene un incremento importante, llegando a ser del orden de 3.55 C°, en el paciente anestesiado.

En cualquiera de las dos situaciones, aumento y disminución de la temperatura central, el compartimiento periférico actúa como un buffer dinámico, que funciona para acomodar cualquier cambio en la temperatura central, por vasodilatación o vasoconstricción, respectivamente.

3. El concepto de hipotermia: Comprendido el concepto de los compartimentos calóricos corporales, es importante entender la hipotermia, que se refiere a la temperatura registrada en el compartimiento central. Se han establecido niveles clínicos de hipotermia (ver tabla 1):

Clasificación	Grados centígrados
Normotermia	36.6 – 37.5
Hipotermia leve	34 – 36.5
Hipotermia moderada	28 – 33.5
Hipotermia grave	17 – 27.5
Hipotermia profunda	4 – 16.5

Tabla1. Niveles de hipotermia (Tomado de Bases de la Anestesia Pediátrica, Patiño)

Las alteraciones producidas por la hipotermia están relacionadas con el grado de la misma.

4. Anestesia e hipotermia: La anestesia general da en el paciente una disminución en la temperatura central, que en la mayoría de los casos se clasifica como hipotermia leve (1 a 3 C° por debajo de lo normal). La hipotermia leve intraoperatoria es común y resulta de una combinación de eventos:

- Factores preoperatorios ambientales dependientes del clima, pueden presentar el paciente prequirúrgico, en un estado limítrofe con baja temperatura periférica.
- Una reducción en la producción metabólica de calor, de aproximadamente 30 % durante la anestesia.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- c. Exposición corporal aumentada al medio ambiente, que contribuye a aumentar las pérdidas de calor por parte del cuerpo, especialmente mediante mecanismos de convección y radiación.
- d. Alteración en la termorregulación central, inducida por la anestesia.
- e. Redistribución de calor dentro de los compartimentos calóricos corporales.
- f. Factores relacionados con el uso de soluciones de lavado y de la administración intravenosa de bajas temperaturas ,favoreciendo la disminución por los mecanismos de conducción.
- g. Administración de gases anestésicos fríos.

La contribución relativa de cada uno de estos mecanismos, a la hipotermia intraoperatoria es diferente, en cuanto a la intensidad o al grado de descenso de la temperatura y en cuanto al momento y al tiempo transcurrido de la anestesia.

La hipotermia intraoperatoria tiene un típico perfil durante la anestesia general y usualmente se desarrolla en tres fases: Distribución interna de calor.; no balance térmico; estado térmico estable (meseta o plateau) .



FIGURA 3 REDISTRIBUCIÓN INTERNA DE CALOR

Fig 3. Redistribución interna del calor

Figura3. Comportamiento de la temperatura Central en el tiempo de pacientes sometidos a cirugía bajo anestesia general

5. Distribución interna del calor: En la inducción de la anestesia ,la temperatura central disminuye de 1 a 1.5 ° Centígrados, rápidamente durante los primeros 30 a 60 minutos. La vasodilatación periférica inducida por los anestésicos explica esta redistribución de calor del compartimiento central al periférico.

En condiciones normales, en el paciente no anestesiado ,el calor usualmente no es distribuido en forma uniforme dentro del cuerpo, debido a que el mecanismo de vasoconstricción termorregulador periférico, mantiene un significativo gradiente térmico, entre el compartimiento central y el periférico, de 2 a 4 ° centígrados. El compartimiento central, mantiene relativamente constante su temperatura, a expensas de ceder menos calor a la periferia y de ésta al medio ambiente, mediante el mecanismo de la vasoconstricción periférica.

Después de la inducción de la anestesia, la vasodilatación periférica ,causa un incremento en el tamaño del compartimiento central, lo cual obliga a éste último, a redistribuir su calor dentro de un gran volumen que incluye al periférico. El concepto de redistribución interna consiste en la ausencia de pérdida de calor con el medio ambiente, pero es una disminución medible en la temperatura central y un incremento de la temperatura en el compartimiento periférico y la piel. Es decir, una ganancia del contenido calórico en estos compartimentos. Por lo tanto, dentro del concepto de redistribución interna del calor, el factor principal de

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

disminución de la temperatura central es precisamente la misma redistribución y no la pérdida externa del calor.

La mayoría de los anestésicos generales son vasodilatadores y todos alteran el control termorregulatorio central, por lo tanto inhiben la normal vasoconstricción termorreguladora. Sin embargo, la vasodilatación inducida por la anestesia, sólo aumenta ligeramente la pérdida cutánea de calor, lo que sugiere que la disminución de la temperatura central, inicialmente no es debida a este factor. Si la inducción de la anestesia general incrementa ligeramente la pérdida cutánea de calor, la vasodilatación inducida por la anestesia si permite la redistribución de calor desde el compartimiento térmico central a los tejidos periféricos. Este proceso disminuye marcadamente la temperatura central, pero la temperatura corporal promedio y el contenido de calor del cuerpo permanece sin cambios. En el pasado, Morris (1971) y muchos otros, asumieron que la disminución inicial de la temperatura después de la inducción de la anestesia, era debida a la pérdida de calor con el medio ambiente, como resultado de un excesivo gradiente de éste con el paciente. Sin embargo, Sessler y colaboradores (1995), han demostrado que es debido al mecanismo de redistribución.

6. No balance térmico: El balance térmico del cuerpo está determinado por el equilibrio entre la producción metabólica de calor y la pérdida cutánea del mismo al medio ambiente. Se plantea que durante la anestesia se presenta un imbalance térmico como consecuencia de la reducción en la producción de calor y un incremento de la pérdida de calor al medio ambiente. Durante esta segunda fase que dura de 2 a 3 horas, la pérdida de calor al ambiente conduce a una disminución aproximadamente lineal en la temperatura corporal media (de 0.5 a 1 ° C cada hora). La anestesia contribuye a una disminución en la producción de calor por limitación de la actividad muscular, reducción de la rata metabólica y disminución del trabajo respiratorio. La pérdida de calor del paciente hacia el medio ambiente es una función de la diferencia de temperatura (gradiente de temperatura) entre la superficie del cuerpo y las estructuras ambientales. La pérdida de calor, por lo tanto, disminuye pasivamente cuando los pacientes llegan a estar cada vez mas hipotérmicos. La conducción, evaporación, convección y radiación contribuyen todos a la pérdida de calor durante la anestesia y al cirugía.

7. Estado térmico estable: Después de 3 a 4 horas de anestesia, la temperatura central alcanza usualmente una meseta, permaneciendo virtualmente constante durante la cirugía. La meseta en la temperatura central puede simplemente representar un estado térmico estable, en la cual la producción de calor se equipara a la pérdida, en pacientes que permanecen relativamente calientes. Por lo tanto, deben incrementar la producción de calor y/o disminuir la pérdida para prevenir la hipotermia. Sin embargo, la fase meseta está asociada con vasoconstricción periférica termorreguladora, disparada por temperatura central de 33 a 35° centígrados.

-La vasoconstricción termorreguladora durante la anestesia disminuye significativamente la pérdida cutánea de calor, la que sola es usualmente insuficiente para explicar un estado térmico estable. Un estudio en adultos bajo anestesia con isoflurane (Sessler y otros, 1992) mostró que el efecto de la vasoconstricción cutánea disminuye la pérdida de calor al medio ambiente, en sólo un 10 al 15%, lo que es relativamente poco, comparado con la caída en la tasa metabólica y el incremento en la pérdida de calor por la incisión quirúrgica. Se presume que esto sucede debido a que la pérdida de calor al medio ambiente, está determinada

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

centra. Es posible que la vasoconstricción contribuya a la meseta térmica por restablecimiento del flujo de calor del compartimiento periférico al central. El calor metabólico producido en el cuerpo es distribuido a un compartimiento central más pequeño manteniendo su temperatura a un nivel constante. La evidencia sugiere que un factor primario es la limitación del calor metabólico al compartimiento térmico central. En éste escenario, la distribución del calor metabólico es restringida al compartimiento central manteniendo su temperatura.

La vasoconstricción por si misma disminuye la pérdida de calor, pero la proporción en la que lo hace, no explica por si sola, la meseta de la temperatura central; más bien la vasoconstricción restablece el balance entre el compartimiento central y periférico como mecanismo adicional. La temperatura de los tejidos periférico, en cambio, continúa disminuyendo debido a que no está siendo proveído con suficiente calor del centro. Una meseta de la temperatura central que resulta de vasoconstricción termorreguladora no es, por lo tanto, un estado térmico estable y el contenido del calor corporal continúa disminuyendo, aun cuando la temperatura central permanezca casi constante. En conclusión, la vasoconstricción intraoperatoria restablece el normal gradiente de temperatura entre el centro y la periferia ,para prevenir la pérdida de calor metabólico producido centralmente, al tejido periférico. Desde un punto de vista clínico, este segundo tipo de meseta en la temperatura central alcanzado mediante la vasoconstricción, es potencialmente peligroso debido a que la temperatura corporal media y el total del contenido calórico del cuerpo continúan disminuyendo, aún cuando la temperatura central permanezca constante, por lo tanto, no es exactamente “un estado térmico estable”.

-Para demostrar la relativa contribución de cada uno de estos mecanismos a la hipotermia intraoperatoria, Sessler y colaboradores (1995), realizaron un estudio que mostró los siguientes datos: La temperatura central disminuye 1.6 ± 0.3 ° centígrados, en la primera hora de anestesia (primera fase). La redistribución contribuyó con un 81% a esta disminución inicial, requiriendo transferir 46 kilocalorías del centro a las extremidades. Durante las subsiguientes 2 horas de anestesia (segunda fase), la temperatura central disminuyó 1.1 ± 0.3 ° centígrados adicionales, pero la redistribución contribuyó a esta reducción adicional con sólo el 43% (17 kilocalorías). La redistribución, por lo tanto, contribuyó con el 65% a la disminución total de la temperatura central (2.8 ± 0.5 ° centígrados) durante las 3 horas de anestesia. Por lo tanto, la hipotermia central durante la primera hora de anestesia resultó casi exclusivamente de la redistribución del calor corporal, permaneciendo la redistribución como la causa más importante , aún después de 3 horas de anestesia.

8. Prevención de hipotermia:Frente a los diferentes mecanismos que intervienen en la aparición de la hipotermia, se debe comprender las acciones necesarias para evitar la aparición de la misma. Una vez instaurada la hipotermia, lograr el regreso a la normotermia, mediante medidas activas de calentamiento, es difícil y requiere medidas dispendiosas, para ser realizadas en la sala de cirugía. por lo tanto es importante insistir en las medidas preventivas, que pueden ser extrapoladas a situaciones en las que se requiere transporte intrainstitucional o interinstitucional de pacientes.

Algunas recomendaciones :

- Evite baño del paciente con agua fría el día de ser llevado a cirugía.
- Transporte el paciente adecuadamente cubierto con protección de extremidades y usando mantas que permitan mantener temperatura periférica adecuada. y durante el tiempo preoperatorio.
- Realice protección adecuada de la cabeza recordando la gran representación de ésta en la superficie corporal del niño.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- Si es un recién nacido ,manténgalo en incubadora conectada hasta que pueda ser transportado a la lámpara de calor radiante.
- Utilice vendajes “estoquinetes” o en su defectos vendajes de algodón, para cubrir extremidades durante y después de cirugía.
- Si es un lactante menor ,realice los procedimientos quirúrgicos con lámparas de calor radiante.
- Mantenga la Salas de Cirugía con la puerta cerrada.
- Administre soluciones intravenosas adecuadamente calentadas e igualmente caliente las soluciones de lavado, especialmente si se va a hacer lavado de cavidades.
- Si se dispone del instrumento apropiado, caliente las infusiones de sangre o sus derivados, sino, adminístrelas lentamente.
- Evite mojar durante el lavado previo a cirugía, los campos que cubren la mesa de cirugía y el paciente. Si son mojados accidentalmente cámbielos cuando lo considere necesario.
- Advierta corrientes de aire fría (aire acondicionado), especialmente en cirugía de lactantes.
- Monitorice la Temperatura Central antes, durante y después de la cirugía.
- Previo a la iniciación de un procedimiento quirúrgico, el paciente debe estar eutérmico. Si detecta hipotermia debe proceder previamente a un calentamiento activo.
- Realice con adecuado cubrimiento el transporte a dea sala de recuperación e intra e interinstitucional de los pacientes.

9. Monitoreo de la temperatura: Existe amplia discusión sobre los diversos sitios corporales, en donde la temperatura central puede ser medida con confiabilidad. Se plantean ventajas y desventajas de cada uno de ellos. Incluso en diversos estudios sobre temperatura, se han utilizado dos sitios en combinación para aumentar la confiabilidad (Sessler, 1995). Sin embargo el sitio de monitoreo de la temperatura central debe satisfacer algunos criterios:

- Debe reflejar confiablemente la temperatura central.
- Debe estar asociado a una mínima morbilidad.
- El sitio de monitoreo debe estar en función del sitio de procedimiento quirúrgico y de acuerdo a esto ofrecer algún grado de confiabilidad.

Descripción de algunos sitios de monitoreo:

-Membrana timpánica: Benbinger(1969) y otros , han sugerido que la temperatura central es la presente en el hipotálamo y que la membrana timpánica sondea confiablemente la temperatura central. Sin embargo, no hay ninguna evidencia fisiológica para sugerir que la temperatura hipotalámica represente con precisión la temperatura central. Tiene como inconvenientes la dificultad en obtener sensores térmicos, de tamaños adecuados para cada paciente, y además se han reportado casos de perforación timpánica y sangrado del conjunto auditivo.

- Esófago: Sondea certeramente la temperatura del flujo sanguíneo aórtico y corazón. Para cumplir su grado de confiabilidad se necesita que el sensor sea localizado entre la aurícula izquierda y la aorta, que es el punto de máxima intensidad de los ruidos cardíacos, ubicado

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

en el tercio distal del esófago. Presenta los siguiente inconvenientes: La mala posición puede llevar a lecturas falsas; no es conveniente usarlo cuando se utiliza máscara laríngea en el paciente; los valores obtenidos pueden estar afectados cuando se realiza cirugía de tórax ó por la temperatura de los gases inhalados. Como ventaja se acepta que en el paciente intubado traquealmente, la temperatura esofágica es más confiable que la rectal y más práctica que la timpánica.

- Axilar: Es poco confiable como referencia de la temperatura central ,debido a que el sensor o termómetro ,es frecuentemente mal posicionado, pero debido a que no es un método invasivo es usado en algunas situaciones. Por ejemplo, en pacientes pediátricos críticos o cuando el paciente no acepta otros métodos. Por lo tanto, se trata de un sitio “conveniente” para registrar la temperatura central. Para ampliar su confiabilidad el sensor debe ser colocado sobre la arteria axilar y dejado al menos durante 15 minutos, para que se establezca un buen equilibrio térmico.

- Recto: Se ha probado ,no ser el indicador ideal de la temperatura central; se recomienda evitar su uso en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, neutropenia, pacientes de cirugía abdominal, cistoscopia. Otro inconveniente, es que la monitorización de la temperatura puede ser influenciada por la presencia de material fecal.

-Bibliografía:

- 1.MILLER RD: Anestesia, Cap 40 EN: Monitoreo de la Temperatura, Churchill Livingstone, New York, cuarta edición, p. 1363-1382, 2000.
- 2.STEVEN MF, BISSONNETTE B, NEBBIA SP. Clínicas de Anestesia de Norteamérica, Hipotermia durante Anestesia, Vol 12 Nro 3:, Interamericana, p. 409-423, 1995
- 3.SESSLER DI: 46 Annual Refresher Course Lectures and Clinical Update Program, en: Perioperative Temperature Regulation, American Society of Anesthesiologist, Inc p. 265.
- 4.SESSLER KA, NARZT E, LENHARDT R: Influencias Morfométricas Sobre los cambios de Temperatura Central en el Intraoperatorio. Anesthesia Analgesia. 80:562-567,1995
- 5.KURZ A, SESSLER DI, RADHIKA A Y COL: Midazolam Minimally Impairs Thermoregulatory Control. Anesth. Analg. 81: 393-398, 1995.
- 6.MATSUKAWA T, SESSLER D, SESSLER A, SCHROEDER M: Distribución y Flujo de Calor Durante la Inducción de la Anestesia General. Anesthesiology. 82: 662-773,1995.
- 7.JUST B, TREVIEN V, DELVA E: Prevención de Hipotermia Intraoperatoria por Preoperativo Calentamiento de la Superficie Cutánea. Anesthesiology, 79: 214-218, 1993.
- 8.CAMMUS Y, DELVA E, JUST B, LIENHART A: Calentamiento de Extremidades Minimiza Hipotermia Central Durante Cirugia Abdominal. Anesthesia y Analgesia, 77:995-999, 1993.
- 9.BUITRAGO JC, GRISALES S, REYES G: Factores de Riesgo Para Hipotermia Transoperatoria. Revista Colombiana de Anestesiología, 24 (3): 257-263, 1996.
- 10.GRAVENSTEIN N, KIRBY R: Complications in Anesthesiology, capítulo 10 en: Temperature: Homeostasis and Hypothermia, Lippincott- Raven, Second Edition, Philadelphia, p. 117-130.
- 11.KURZ A, KURZ M, POESDHL G, FARYNIAK B: Forced Air Warming Maintains Intraoperative Normothermia Better Than Circulating mattresses. Anesth Analg 77:89-95,1993.
- 12.BLITT CD, HINES RL: Monitoring in Anesthesia and Critical Care Medicine, capítulo 20 en: Temperature Monitoring, Churchill Livingstone, Third Edition, New York, p.543-556.
13. MOTOYAMA E: Anesthesia for Infants and Children. Cap. 5 en: Thermal Regulation. Sexta edición. P 139 – 158. 1996.

 - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: Tomo III. 1ª Ed. Virtual.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-4.11.4)-Hipotermia Primaria.

-4.11.4.1)- Etiología .

- Pueden diferenciarse dos causas que con frecuencia, pueden coexistir en forma simultánea: la pérdida excesiva de calor por exposición ambiental y la producción insuficiente del mismo, por disminución del metabolismo, con trastornos de la termorregulación o inducido por fármacos. En la tabla 2 se detallan las principales causas o factores que predisponen a la hipotermia primaria o accidental.

La exposición al frío sucede en personas previamente sanas expuestas a temperaturas bajas sin preparación adecuada; en el quirófano o en sala blanca con temperaturas bajas producidas por el aire acondicionado, con el paciente sin ropa; en actividades lúdicas o deportivas o en personas con condiciones socio-sanitarias deficientes (vivir a la intemperie); ocurrencia de otras circunstancias (edad avanzada, etilismo, mala nutrición, etc.). En países no cálidos, la causa más frecuente es la inmersión en agua fría, mientras que en el medio urbano del mundo occidental es más habitual la asociada a circunstancias sociales desfavorables.

La piel es la fuente más importante de pérdida de calor; en ambientes secos el principal mecanismo es la radiación; siendo conducción, convección, respiración y evaporación, son menos importantes. En la inmersión en agua fría el más importante es la conducción.

-4.11.4.2)- Fisiopatología .

- Da un amplio abanico de alteraciones fisiológicas nocivas que se resumen en la tabla 3. En términos generales, el efecto neto es un enlentecimiento y depresión progresivos de las funciones vitales, que conduce a un colapso circulatorio con hipoxia tisular, acidosis láctica, insuficiencia renal y hepática, alteraciones de la coagulación y del nivel de conciencia, secuestro de líquidos y deshidratación.

-4.11.4.3)- Clínica.

- Las manifestaciones clínicas de la se resumen en la tabla 4. El diagnóstico de hipotermia se establece midiendo la temperatura central, esofágica o rectal; se precisan termómetros no convencionales que registren temperaturas inferiores a 34 °C. En la historia clínica es importante recoger el consumo de alcohol o fármacos, las condiciones ambientales y las enfermedades concomitantes.

Las manifestaciones electrocardiográficas dependen de la temperatura corporal; inicialmente se produce una bradicardia, que depende de la disminución de la despolarización espontánea de las células de Purkinje y que no responde a la atropina. Otras alteraciones que pueden observarse son: fibrilación auricular, "flutter" auricular, extrasístoles ventriculares, inversión de la onda T y prolongación de los intervalos PR y ST. La fibrilación ventricular suele ocurrir con temperaturas menores de 28 °C. En un tercio de los pacientes aparece una onda J (onda de Osborne), que es una deflexión positiva al final del complejo

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

QRS4.

-4.11.4.4)- Tratamiento .

-Una de las tareas más complicadas ante un paciente con hipotermia grave, es certificar su muerte, por que los signos de muerte del paciente normotérmico ,no tienen utilidad en esta circunstancia. En términos generales, ningún enfermo en situación de hipotermia, debe considerarse muerto hasta no haber sido recalentado. El tratamiento de la hipotermia se divide en una serie de medidas generales y en técnicas específicas de recalentamiento.

TABLA 2. Causas y factores predisponentes de hipotermia accidental.

Pérdida excesiva de calor:

- Exposición al frío
- Accidentes deportivos
- Inmersión en agua fría
- Condiciones de vida deficientes
- Aumento de riego sanguíneo cutáneo
- Psoriasis
- Quemaduras
- Vasodilatación inducida por fármacos

Producción insuficiente de calor:

- Disminución del metabolismo
- Edad avanzada
- Malnutrición
- Hipotiroidismo
- Hipoglucemia
- Inmovilidad
- Coma de cualquier etiología
- Insuficiencia suprarrenal
- Insuficiencia hepática

Alteraciones de la termorregulación:

- Lesiones congénitas o adquiridas del hipotálamo
- Lesiones medulares
- Sepsis
- Insuficiencia renal.
- Fármacos :
 - Etanol,
 - Fenotiazinas,
 - Barbitúricos,
 - Opiáceos,
 - Litio
 - ,Clonidina,

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

Benzodiazepinas,
Antidepresivos
tricíclicos, Reserpina,
Organofosforados,
Atropina.
Anestésicos generales.
Relajantes musculares.

TABLA 3. Efectos fisiológicos de la hipotermia

Sistema inmune anticuerpo	• Posible disminución de la quimiotaxis, fagocitosis y producción de
Hematológicos	• Hemoconcentración • Granulocitopenia • Coagulación intravascular diseminada • Aumento de la viscosidad de la sangre
Cardíacos	• Disminución del gasto cardíaco • Disminución de la contractilidad • Alteraciones del ritmo cardíaco • Disminución de la conducción (prolongación de los intervalos del ECG), onda J de Osborne • Vasoconstricción
Respiratorios	• Falsa elevación de la PaO₂ (si no se corrige con la temperatura) • Disminución de la frecuencia respiratoria • Alteraciones de la relación ventilación-perfusión • Broncorrea
Renales	• Disminución de la función del túbulo renal

-Medidas generales:

- Mantenimiento del volumen intravascular, utilizando soluciones isotónicas.
- Control de la vía aérea.
- Prevención de pérdida adicional de calor.
- Monitorización electrocardiográfica, de presión arterial y temperatura central. La monitorización de la presión venosa central puede ser útil para guiar la reposición de líquidos. Debe evitarse que la punta del catéter penetre en las cavidades cardíacas por el riesgo de inducir alteraciones graves del ritmo; por este motivo no se recomienda el uso de catéteres de Swan-Ganz.
- Movilización cuidadosa (por el riesgo de desencadenar fibrilación ventricular).

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- Tratamiento de las alteraciones del ritmo cardíaco. Las arritmias auriculares habitualmente no precisan tratamiento ya que desaparecen con el recalentamiento. La lidocaína y la desfibrilación suelen ser ineficaces en la hipotermia. El bretilio es el fármaco de elección en el tratamiento de las arritmias ventriculares; muchos autores recomiendan su uso profiláctico con temperaturas inferiores a 30 °C y en presencia de extrasístoles ventriculares frecuentes.

- Profilaxis de infecciones con antibioterapia de amplio espectro en neonatos, ancianos e inmunodeprimidos.

-TABLA 9. Relación con la hipertermia maligna de los fármacos utilizados en anestesia

Fármacos desencadenantes inhalados: Halotano, Enflurano, Isoflurano.	• Anestésicos • Relajantes musculares despolarizantes: Succinilcolina, Decametonio ,Suxametonio. Sales de calcio y potasio.
Seguridad controvertida	• Ketamina. • Catecolaminas. • Fenotiazinas. • Atropina.
Fármacos seguros	• Óxido nitroso. • Barbitúricos. • Propofol. • Anestésicos locales. • Opiáceos. • Relajantes musculares no despolarizantes. • Antibióticos. • Propranolol. • Benzodiazepinas.

- TABLA 10. Fármacos relacionados con el SNM

1. Neurolépticos:
 - Fenotiazinas, Clorpromazina, Tioridazina, Propericiazina, Flufenazina Perfenazina Trifluoperazina
 - Tioxantenos :Tiotixeno.
 - Butirofenonas: Haloperidol ,Trifluoperidol.
 - Benzamidas:Metoclorpramida ,Domperidona.
 - Otros neurolépticos: Loxapina ,Clozapina, Molindona.
2. Antidepresivos tricíclicos:
 - Dibenzoazepinas, Imipramina, Desimipramina.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- Dibenzocicloheptatrienos: Propitriptilina
- 3. Inhibidores de la monoaminoxidasa:
 - Fenelzina.
- 4. Deplectantes de catecolaminas:
 - Tetrabenazina.
 - Cocaína.
- 5. Suspensión de agonistas dopaminérgicos:
 - Amantadina.
 - Levodopa.
- 6. Otros fármacos asociados a los tratamientos anteriores:
 - Litio.
 - Carbamazepina.
 - Benzodiazepinas.

-4.11.5)- Monitoreo Durante Anestesia.



-Termometro Mercurial.

-La temperatura corporal es el parámetro fisiológico que es mantenido dentro de límites más estrechos en el organismo. Si lo comparamos con el control de presión arterial, éste último tiene un amplio margen de variación entre 100 a 130 mm de Hg de presión arterial sistólica, lo cual equivale aproximadamente a un 30%, sin que la persona se percate del cambio, aún más se pueden alcanzar valores francamente patológicos antes de que se perciban los síntomas y que la persona decida someterse a tratamiento médico. Pequeñas variaciones en la temperatura, ya sea para más o menos, dan lugar a una multitud de síntomas que obligan a la persona ,a adoptar actitudes para volver a la normalidad y desviaciones algo más importantes obligan a buscar tratamiento médico en forma precoz.

-La fiebre se ha descrito desde muy antiguo como un signo importante de enfermedad. Hipócrates tomaba la temperatura en el pecho del paciente con ambas manos y describió enfermedades febriles en forma muy precisa. La idea de mantener la temperatura en los pacientes es más nueva. A principios de siglo, Tarnier y Budin, en París, especulaban sobre la importancia de mantener la temperatura dentro de límites normales en los recién nacidos prematuros y demuestran que la mortalidad era del 98% si la temperatura era menor de

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

32°C, del 90% cuando la temperatura era entre 32 y 35°C y bajaba al 23% en pacientes con temperatura normal.

-Budin diseñó una incubadora que calentaba el aire, tenía flujo unidireccional, proveía humedad y monitorizaba la temperatura del paciente. Un discípulo suyo, Couney, la introdujo en EEUU, presentándola en la Exposición Panamericana de 1899 de Buffalo. Hess crea la primera la unidad de prematuros en EEUU, en el "Michael Reese Hospital", reconociendo la importancia del control de la temperatura en el recién nacido.

-Las primeras mediciones de temperatura fueron hechas por Sanctorius. Bernard a fines del XIX describe las fuentes de calor no dependiente de actividad muscular, ejercicio y/o tiritones y define el rol del sistema autónomo en modificar la pérdida de calor a través de modificar el flujo sanguíneo de la piel. Osler estudió la regulación de la temperatura a nivel central.

-Definiciones:

- Hipertermia: aumento de la temperatura de 2° C por hora o 0.5° C en 15 minutos.
- Hipotermia: temperatura inferior a 34° C en el adulto y 35° C en el paciente pediátrico.

Control de la temperatura: Los animales de acuerdo al control de la temperatura se dividen en :

- Poiquiloterms: toman la temperatura del medio ambiente.
- Homeoterms: mantienen la temperatura corporal independientemente del medio externo. Los animales homeoterms tienen un centro regulador de la temperatura ubicado en hipotálamo que define un punto de referencia y que tiene mecanismos regulatorios y sensores externos que le permiten mantener la temperatura corporal dentro de un rango muy estrecho. La homeostasis térmica se alcanza balanceando la producción y pérdida de calor.

-Por lo tanto, de acuerdo al mecanismo de alza de temperatura, se define:

- Fiebre como proceso gatillado endógenamente por cambios metabólicos, funcionales y patológicos que alteran el punto de referencia hipotalámico.
- Hipertermia como proceso gatillado exógenamente durante el cual la temperatura corporal aumenta sin que se altere el punto de referencia.

-La producción de calor es mantenida ajustando el nivel metabólico, vasoconstricción y actividad física. Hay varios mecanismos que producen fiebre, la hipotermia no ocurre sino por pérdida de calor al medio ambiente. La pérdida de calor ocurre por diferentes vías:

- Radiación: en forma de ondas infrarrojas que van y vienen siendo, el resultado una pérdida, desde los objetos ubicados hasta 3 mts. de distancia. Es responsable del 60% de las pérdidas.
- Evaporación: causa el 20% de las pérdidas que puede aumentar diez veces en presencia de sudoración.
- Convección: responsable del 15% y se debe a la circulación de aire alrededor del cuerpo y que es calentado por éste.
- Conducción: pérdida de calor hacia los objetos que están en directo contacto con el cuerpo del paciente y es responsable del 3% de las pérdidas.

-Los niños, en especial los lactantes pierden y ganan calor más rápidamente que los adultos y esto se debe a que presentan una mayor relación área/volumen.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

Si pensamos que el adulto es algo así como tres veces más alto que el recién nacido, 3.3 veces, y se conservan la misma forma dentro de límites generales, si los homologamos a dos cubos, donde el cubo del recién mide 1 por cada lado y el adulto 3. La relación área/volumen del recién nacido es 6 y en el adulto 2. Si a esto se agrega que la materia grasa está delimitada a la llamada grasa parda que presenta dos características: Rica inervación en vasossanguíneos y rica inervación simpática. Lo que le permite una rápida reacción ante el estrés, pero es un mecanismo autolimitado, ya que esta cantidad de grasa no se reproduce. Por lo tanto recién nacidos y lactantes pierden calor rápidamente y su fuente de calor se agota, por lo que se deben extremar las medidas de prevención de la hipotermia.

-Control de la temperatura y anestesia general: Bajo anestesia general, este fino mecanismo de control se hace más amplio, permitiendo que la temperatura varíe entre 35°C y 38°C antes de que el hipotálamo, haga funcionar los mecanismos compensatorios y hace que el paciente se comporte como animal poiquiloterma dentro de estos límites. La hipotermia tiene un perfil característico con tres fases definidas:

- Fase A-Redistribución interna del calor: el cuerpo humano no tiene una temperatura pareja y se divide en tres compartimentos: Piel: con temperatura entre 28 y 32°C y que actúa como una verdadera coraza; periferia: con temperatura entre 31 y 34°C; y central: con temperatura de 37°C.

Después de la inducción de la anestesia general, se produce vasodilatación periférica que aunque no hay pérdida neta de calor al medio ambiente, da calentamiento de la piel y la periferia.

-Fase B : El desbalance térmico es el resultado de la disminución de producción de calor tanto metabólico, con actividad muscular y aumento de las pérdidas por todos los mecanismos ya descritos.

-Fase C: En esta fase equilibrio, la producción de calor iguala a la pérdida de calor, lo que sugiere que la respuesta termorreguladora se ha desencadenado reduciendo la pérdida de calor, ya que la producción de calor no ha aumentado.

-Medición de la temperatura: Idealmente se debería medir la temperatura central, pero habría que invadir al paciente. La temperatura timpánica es la que más se acerca a la temperatura central. Se han diseñado varios elementos, pero la perforación timpánica como complicación, está presente en todos ellos, por lo que se usan en algunas situaciones cuando la medición de la temperatura es fundamental, por ejemplo en recalentamiento después de un paro cardíaco inducido por hipotermia. Las otras rutas de medición, aunque tienen desviaciones con la temperatura central, se usan por producir mínima iatrogenia. De las más comunes, la medición en el tercio inferior del esófago resulta ser la más exacta. Si se pone el termómetro más hacia parte cefálica, la medición se puede ver alterada por el enfriamiento proveniente de los gases anestésicos fríos dentro del tubo endotraqueal, que se encuentra en íntimo contacto con el esófago. La medición en el recto, puede estar alterada por las heces rectales, siendo muy usada en niños. La piel tiene las desventajas ya descritas. Cuando sea necesario se pueden usar dos termómetros.

-Consecuencias de la hipotermia: La hipotermia produce beneficios, como protección a órganos y es parte de muchas técnicas anestésicas. En forma no deseada o hipotermia accidental, produce varias alteraciones que se relacionan a un número de potenciales y puede ocasionar serias complicaciones intra operatorias que incluyen disturbios farmacocinético y dinámico, y coagulopatías:

- Cardiovasculares: la hipotermia, da cambios proporcionales al cambio de temperatura. Hay disminución del gasto o débito cardíaco, aumenta la resistencia vascular sistémica, hay

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

redistribución de flujo sanguíneo lo que puede llevar a una insuficiencia cardiaca congestiva, también se produce bradicardia que puede desencadenar arritmias ventriculares de difícil tratamiento.

- Pulmonares: la hipotermia produce aumento de la resistencia vascular pulmonar, aumenta el espacio muerto y disminuye la ventilación. En el recién nacido (RN) puede producir apnea.

- Metabólicas: disminuye el metabolismo basal, disminuye la perfusión tisular lo que lleva a la acidosis metabólica y lipólisis (destrucción de grasas), con aumento de los ácidos grasos libres y menor utilización de la glucosa, lo que lleva a una hiperglicemia secundaria.

- Hematológicas: aumento de la viscosidad sanguínea y desviación de la curva de la hemoglobina a la izquierda, con lo que la hemoglobina se hace más afín al O₂, toma más cantidad de O₂ a nivel pulmonar, pero entrega menos a nivel tisular.

- Cerebrales: reducción de solamente 2 o 3° C, producen substancial protección a la médula espinal y a la corteza cerebral; siendo el método de referencia cuando se compara con otros métodos de hipotermia. Su mecanismo, se pensó que era a través de la disminución del metabolismo basal, 5 a 8%/° C, pero la protección obtenida era superior a lo que le daba la hipotermia, por lo que tienen que existir otros mecanismos, como reducción de metabolitos que aumentan el grado de lesión isquémica. No hay estudios en humanos, que documenten este beneficio, pero en pacientes de riesgo con lesiones por isquemia, se aconseja disminuir la temperatura, a alrededor de 34° C.

- Hipertermia maligna: Las crisis de hipertermia son más difíciles de desencadenar en el animal de experimentación hipotérmico, que en el normotérmico. Una vez desencadenada la HM, esta es menos severa. Por lo tanto en pacientes conocidos de HM o susceptibles, se deben evitar las alzas de temperatura.

- Gases anestésicos: el CAM de halotano e isoflurano disminuye aproximadamente en 5%/° C. Cuando la temperatura disminuye a 20° C, teóricamente no se necesitan anestésicos inhalatorios. La solubilidad tisular aumenta, cual no tiene importancia sobre la potencia del anestésico, ya que es la fracción libre en plasma, la que ejerce la acción anestésica sobre el cerebro. Pero al recalentar el paciente, esta fracción disuelta en tejidos pasa al plasma en forma libre, lo que se traduce clínicamente, en retardo del despertar. Se define como CAM (MAC en inglés), la concentración alveolar mínima de un gas anestésico para producir falta de respuesta, en el 50% de los individuos frente a un estímulo doloroso. Es un valor referencial, que sirve para dormir a un paciente, se usan 150% CAM o más para asegurarse que el paciente esté anestesiado y además sirve para comparar potencia anestésica.

- Relajantes musculares: la hipotermia por sí misma, disminuye la altura de la respuesta al estímulo neuromuscular, aproximadamente en 15%/° C. La acción del vecuronium es más del doble a los 2° C y el atracurium presenta una respuesta del 60% a 3° C. En la hipotermia moderada, los tiempos de recuperación no varían.

- Coagulación: no hay evidencia que asegure que la hipotermia no produce aumento del sangrado; hay poca evidencia que asegure que sí lo produce. La hipotermia da alteraciones en tres niveles de la coagulación: Función plaquetaria: la hipotermia moderada altera significativamente la función plaquetaria, lo que se debería a un defecto de la actividad del tromboxano A₂; Función de los factores de la coagulación: la hipotermia severa altera significativamente la cascada de la coagulación. Se entiende por cascada de la coagulación las reacciones en cadena que desarrollan los distintos factores de la coagulación cuyo producto final es la producción de un coágulo; Fibrinolisis: el sistema fibrinolítico es el encargado de establecer el equilibrio entre la formación del coágulo y su destrucción. El elemento constitutivo del coágulo es la fibrina. Fibrinolisis (destrucción del coágulo) excesiva predispone al sangrado y fibrinolisis inadecuada predispone a la trombosis. Permanece normal durante la hipotermia leve. La acción de la hipotermia sobre el activador del

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

plasminógeno, necesaria para convertir a éste último en plasmina, que es elemento clave de la coagulación, no está determinado.

- Eliminación de drogas: la hipotermia disminuye el flujo y el metabolismo hepático al igual que el flujo renal, por lo que las drogas que se eliminan por esas vías, tendrán un efecto clínico prolongado.
- Recién nacidos: la hipotermia al producir acidosis metabólica y respiratoria, aumenta la resistencia vascular pulmonar, dando un shunt de derecha a izquierda, lo que lleva a la hipoxemia y la acidosis metabólica; lo que aumenta aún más, la resistencia vascular pulmonar, entrando en un círculo vicioso. Hay que recordar que la hipoxia produce apnea en el recién nacido y los lactantes menores.

-Consecuencias Postoperatorias de la Hipotermia:

1. Retorno a la Normotermia: Una vez discontinuados los anestésicos inhalatorios, se recupera el nivel de referencia de control de temperatura en el hipotálamo, permitiendo la reaparición de las respuestas termorreguladoras que incluyen vasoconstricción y escalofríos. Estas respuestas permiten una rápida elevación de la temperatura, subiendo la temperatura central hasta los niveles normales.

La elevación de la temperatura se puede ver retardada por varios factores:

- Deuda calórica: ésta puede ser enorme, por ejemplo en un paciente de 70 kg. con una baja de 3° C de temperatura intraoperatoria, la deuda calórica corresponde a 175 kcal, lo que afecta a la producción de calor de 3 horas. Por lo que aún las respuestas fisiológicas más energéticas pueden ser insuficientes.
- Efecto residual de los agentes anestésicos: los agentes anestésicos inhalatorios pueden contribuir al reestablecimiento del control de la temperatura. La curva dosis/respuesta, para inhibición termorreguladora tiene una relación lineal para el isoflurano; este, es capaz de disminuir el nivel de referencia de la vasoconstricción a concentración del 0.2% en 0.6°C. este mecanismo no es capaz de explicar por si mismo, la prolongada hipotermia que se ve en pacientes post operados.
- Opioides: son usados en forma regular como analgésicos tanto en el período operatorio como parte de la técnica anestésica, como en el postoperatorio inmediato. Las consecuencias del punto de vista termorregulador no son conocidas, pero son capaces de inhibir los escalofríos postoperatorios y causan dificultades en la regulación postoperatoria de la temperatura.
- Hipotermia central intraoperatoria: la extensión de la hipotermia central intraoperatoria hacia el período postoperatorio es desconocido, pero pacientes hipotérmicos operados, con by-pass aorto coronario, hacen fiebre, al parecer como mecanismo compensatorio de la hipotermia.

2. Escalofríos: La incidencia de escalofríos postoperatorios se reporta en alrededor del 40% de los pacientes, lo que ha disminuido con el uso de los opioides, que se usan con más frecuencia y en dosis más grandes. Es una complicación potencialmente seria, ya que la demanda de oxígeno aumenta entre 200 a 600%, con aumento de la presión intracraneana e intraocular. No se ha relacionado con las temperaturas postoperatorias, pero las mediciones no han sido efectuadas con la temperatura central. La mejor manera de tratarlos, es previniendo la hipotermia, lo que obliga a mantener o exceder la temperatura central preoperatoria. Los opioides, en especial la meperidina, se han demostrado ser eficaces en prevenir y tratar escalofríos. Todo paciente que lo presente en el postoperatorio inmediato debe recibir oxígeno adicional.

3. Ausencia de confort: La hipotermia da gran disconformidad en el postoperatorio inmediato, siendo a veces más importante que el dolor, o bien puede agravar al dolor debido a que la actividad muscular que provoca, en especial en relación al aérea operatoria.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

El disconformidad es estresante, lo que eleva la presión arterial, la frecuencia cardiaca y las catecolaminas plasmáticas.

4. Infección de Heridas Operatorias: Hay dos razones por las cuales la incidencia de heridas operatorias está asociada a hipotermia: La vasoconstricción producida por la hipotermia disminuye el aporte de oxígeno a la piel; la hipotermia altera funciones inmunológicas, incluyendo movilidad leucocitaria y fagocitosis, encargados de la defensa ante los microorganismos. Se altera la función plaquetaria, elemento fundamental de la inflamación, que delimita el área comprometida.

Es durante el período postoperatorio inmediato cuando ocurren la mayoría de las infecciones y pueden pasar hasta 5 horas para que se normalice la temperatura central.

- Tratamiento: El mejor tratamiento es la prevención; para esto, es necesario controlarla en forma continua. No podemos alterar el mecanismo central del control de la temperatura, por lo que nuestras acciones se dirigen a medidas externas de prevención.

.Redistribución: Durante la primera hora de anestesia, la temperatura central baja, sin que haya pérdida de calor. Esto se explica, porque hay distribución del calor hacia la periferia con baja de la temperatura central. Esta hipotermia por dilución, se puede prevenir calentando al paciente previo a la cirugía, ya que de esa forma se estaría calentando el compartimiento externo disminuyendo así la fuga de calor hacia la periferia.

.Calentamiento de la Vía Aérea: El intercambio calórico a través de los pulmones es malo, por lo que el aporte de calor por esta vía tiene poco efecto. El calentar y humidificar los gases es útil para mantener la función ciliar y prevenir infecciones pulmonares.

. Calentamiento de Fluidos: Una unidad de sangre refrigerada o una de 1 litro de cristaloideos administrado a temperatura ambiental, disminuyen la temperatura corporal alrededor de 0.25° C. A mayor cantidad de fluidos administrados, mayor es la caída. Los fluidos deben ser precalentados antes de ser administrados, ya sea en un calentador en línea o previamente. Para casos de rutina, todos los calentadores se comportan en forma parecida, pero en casos donde se requiere grandes volúmenes y a gran velocidad, se necesitan infusores especialmente diseñados para este efecto. Esto no es sustituto para la aislación térmica y el calentamiento externo.

.Calentamiento de la Piel: La temperatura del quirófano, es el elemento más importante que influencia la pérdida de calor. Para evitar la pérdida de calor se sugiere mantener el pabellón a: 25.6° C para recién nacidos; 24.4° C hasta lactantes de 6 meses; y 21.1° C en adultos. Con la introducción de los calentadores por aire caliente, durante las maniobras de monitorización, lavado y posicionamiento del paciente, que está descubierto sobre la mesa operatoria, se sugiere mantener estas temperaturas. Desde hace muchos años se ha aceptado que la temperatura del quirófano debe estar entre los 21 a 23 grados C grado más o menos. Como se logra que el paciente no se enfríe 1) Se calientan todos los líquidos a infundir por tubuladura sumergida en baños especialmente diseñados para mantenerlos en 36 a 37 C. 2) Se trabaja con flujos de gas fresco bajos, en un sistema circular. 3) Se cubre al paciente con un papel con una cara brillante que refleja el calor hacia el paciente. 4) Todos los líquidos que utiliza el cirujano deben estar lo mínimo a 37 C. La aislación (aislamiento térmico de la piel), es la manera más fácil y barata de prevenir las pérdidas calóricas. Las más efectivas son aquellas que producen un colchón de aire alrededor del paciente y por eso, tapas sucesivas producen poco efecto. Una manta reduce la pérdida de calor en un 30%, mientras que tres mantas sólo reducen en un 50%. Una manta caliente hace sentir mejor al paciente, la piel humana detecta cambios tan pequeños como de 0.003°C!, pero su efecto es de corta duración. En recién nacidos se pierde una gran cantidad

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

de calor por la cabeza, por lo que es necesario cubrir ésta. Por lo general la cabeza queda fuera del colchón de aire caliente. El aire forzado caliente ha demostrado ser el mejor método para mantener la temperatura y calentar pacientes. El producto registrado Baird Hugger ,es él más efectivo. Tan efectivo es que en Recién Nacidos y lactantes puede provocar hipertermia, por lo que el control de la temperatura es mandatorio. Además los "chorros" de aire caliente pueden provocar quemaduras a estos pacientes, por lo que se deben cubrir sus extremidades.

-Se excluye de la discusión a los pacientes de cirugía cardíaca pues la temperatura es de un manejo muy fino por el anestesiólogo, y es determinante a la hora de salida de bomba de resangrado postoperatorio. Pero en la cirugía no cardíaca, excepto que se trate de pacientes pediátricos o de cirugías prolongadas o con apertura de cavidades, es poco lo que se hace por mantener al paciente en forma normotérmica. Para verificar esto de la temperatura-, evidentemente hay que colocarle un monitor de temperatura al paciente. Esto, con los monitores multiparamétricos actuales (con dos canales de T^o), no representa una dificultad. En este punto, el mayor problema es la concientización del anestesiólogo ,de que todos los pacientes con cirugías mayores de más de 30 minutos de duración, deben de ser monitorizados en su temperatura [normas de CLASA de monitoreo mínimo, normas ASA de monitorización, normas NICE (UK)].

.En referencia al mantenimiento de la normotermia perioperatoria, el dispositivo que ha probado ser costo-efectivo es el de calentamiento por aire forzado (varias marcas y modelos en el mercado).

.Sin duda, que: abrigarlo, calentar los sueros, calentar los gases inspirados, colabora, pero no alcanza para tratar la caída de por lo menos 1°C de la temperatura central en la primera hora de la cirugía, debido al deterioro de la respuesta termorreguladora producida por la anestesia general.

.Se ha verificado que el precalentamiento del paciente (30 a 60 minutos previos a la cirugía , a veces difícil de implementar) es una estrategia muy efectiva para el mantenimiento de la normotermia perioperatoria; para que la disminución de la temperatura sea menor a 1°C, y poder calentarlo mas facilmente en el intraoperatorio.

Muchos hospitales , enrolados en la campaña "Cirugia Segura Salva Vidas" ha incorporado en la lista de chequeo quirúrgico ,el tópico de la temperatura, el cual implica que por lo menos el anestesiólogo, tenga que pensar en la temperatura como un punto importante de cuidado en todas las cirugías.

-La temperatura corporal debe ser monitoreada en todos los niños, a los que se les efectúan procedimientos quirúrgicos, con el objetivo de detectar las variaciones de la temperatura y las complicaciones que esta provoca como son: la fiebre, la hipertermia maligna, la hipotermia accidental ; y para el monitoreo de la hipotermia inducida. Las corrientes de aire frío, el contacto con las superficies frías de las mesas de operaciones, produce perdida de calor por contacto , a lo que se agrega la temperatura ambiental, generalmente baja por el aire acondicionado, que influyen en el ambiente térmico de los niños. Los lactantes y especialmente los recién nacidos (RN), tienden a sufrir hipotermia en ambientes fríos; lo puede dar lugar a hipoglucemia, acidosis metabólica y la muerte. La pérdida de calor en los lactantes es rápida, por la elevada relación entre el peso y el área de superficie corporal, sobre todo en los RN de bajo peso, quienes son especialmente vulnerables. La pérdida de calor por evaporación (al mojarlo con las soluciones antisépticas) y las pérdidas por conducción, contribuyen a la pérdida global, y provocan hipotermia incluso en ambientes razonablemente cálidos. De todo lo anterior se deduce que es obligatorio monitorear la temperatura , durante los procedimientos quirúrgicos en pediatría, para evitar las

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

complicaciones y poder obtener mejores resultados. Esto se hace, por diferentes métodos durante el perioperatorio. Los métodos utilizados con mayor frecuencia en nuestro medio son el termómetro de mercurio y sobretodo mediante los termómetros electrónicos. Como mínimo deben medirse 2 temperaturas, una central (rectal, esofágica, nasal) y la periférica en la piel o dedos de las extremidades.

-La temperatura normalmente fluctúa con el reposo y la actividad. La temperatura más baja se registra por la madrugada entre 4 y 5 de la mañana y la más alta entre 4 y 8 pm. Otros factores que influyen en la temperatura incluyen el sexo, la edad, el estado emocional, las enfermedades asociadas, los factores endocrinos, pirógenos, fármacos y el medio. La temperatura se regula dentro de un límite muy estrecho por el hipotálamo anterior, por lo que la temperatura corporal varía dentro de un pequeño rango entre 0,2 °C para una misma persona. Cuando se mueve por fuera de este estrecho margen, comienzan a activarse los mecanismos de compensación.

-La medición de la temperatura durante la anestesia, debe realizarse siempre que sea posible utilizando las sondas para el registro de los cambios de temperaturas ("thermistors"), que se acoplan al termómetro electrónico, disponible en casi todos los monitores multiparámetros, que se utilizan. Estos termómetros son muy confiables, muestran un registro continuo de la temperatura y, son seguros y son fáciles de colocar. Para tomar la temperatura rectal, nasal o esofágica, la sonda debe lubricarse para reducir la fricción y facilitar su inserción. Existen cubiertas desechables para las sondas rectales que disminuyen la contaminación y el tiempo de limpieza y desinfección de estas sondas.

-El tiempo mínimo necesario para obtener una lectura adecuada varía con el sitio de medición, y se recomiendan los siguientes: Temperatura axilar y cutánea distal: 10 minutos y Temperatura oral, nasal y rectal: 2 minutos.

-La sonda thermistor es un equipo semiconductor que varía su resistencia con los cambios de temperatura, la cual se registra por un equipo electrónico de medición (termómetro electrónico). Los monitores multiparámetros disponibles, tienen entradas para el registro de 1 a 2 temperaturas, teniendo mecanismo de alarma. Existen además, en los servicios de anestesia cardiovascular, termómetros de 4 y 6 entradas, para registros múltiple de temperaturas.

-La temperatura bucal oscila normalmente entre 36,1 y los 37,5 °C, la rectal es habitualmente un poco más alta y la axilar, que es la menos exacta de todas, registra valores menores (0,6 a 1,1 °C de menos).

.Para medir la temperatura bucal, el termómetro se coloca debajo de la lengua, a un lado del frenillo, tan lejos hacia atrás como sea posible. Colocando la punta en esa área, facilita el contacto con la abundante vascularización de esa zona y nos ofrece un registro más confiable. El paciente despierto debe instruirse en cerrar los labios, pero no morder el termómetro con los dientes. Deje el termómetro por lo menos 2 minutos antes de realizar la lectura. La ingestión de líquidos fríos o calientes, masticar chicles o fumar, alteran significativamente los resultados. Espere 15 minutos después de realizar esas actividades antes de tomar la temperatura.

.La temperatura nasal es muy útil, pues nos indica cómo está la temperatura del cerebro (hipotálamo), porque la sonda la medición se encuentra colocada cerca del alto flujo sanguíneo que existe dentro de la nariz. Su monitoreo se considera de gran valor, en las operaciones neuroquirúrgicas y cardiovasculares. La sonda debe colocarse detrás del paladar

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

blando. Su registro es generalmente muy exacto y nos refleja, además, cómo está la temperatura en el centro del cuerpo. El resultado se afecta si existe fuga importante de gases en la vía aérea.

.La temperatura rectal se correlaciona bien ,con las temperaturas esofágica y nasal, reflejando cómo está la temperatura del centro del cuerpo. Su medición está contraindicada en pacientes con diarreas, o cirugía reciente rectal ,o prostática. Debemos recordar que su valor es normalmente un poco mayor que la temperatura axilar. El termómetro se inserta de 2 a 3 cm en los niños y 4 a 5 cm en los adultos. El termómetro se dirige suavemente hacia el ombligo, maniobra que impide la rotura de este y evita el dolor. Esta maniobra facilita la lectura de la temperatura del plexo hemorroidal en lugar de las heces fecales. El termómetro se deja de 2 a 3 min.

.La temperatura esofágica refleja cómo está la temperatura del centro del cuerpo y el corazón , se introduce la sonda hasta el tercio inferior del esófago. Se afecta por los líquidos y el hielo picado que se utilizan en las operaciones cardiovasculares.

.La temperatura distal registrada en la piel de los dedos de las extremidades (habitualmente las inferiores), es de gran valor para compararla con la central y determinar el gradiente térmico (valor normal menos de 5 °C de diferencia).

Para tomar la temperatura en la axila, ésta debe estar seca, pero al secar el área axilar ,se debe evitar la fricción a causa de la producción de calor que este procedimiento provoca. El termómetro se coloca con la punta hacia la cabeza del paciente y el brazo debe estar colocado contra el tórax, tratando de tocar el hombro opuesto con la mano. El termómetro de mercurio debe mantenerse durante 10 minutos para un registro exacto, ya que no se encuentra dentro de una cavidad. Hoy día no se usan más.

-Los termómetros electrónicos habitualmente traen una sonda de medición específica para medir cada una de las temperaturas.

-Regulación de la Temperatura Durante la Anestesia: La anestesia general bloquea la respuesta normal al enfriamiento y la temperatura corporal cae rápidamente. Los mecanismos de regulación normales no se activan durante la anestesia general, hasta que la temperatura disminuye de 2 a 3 °C. Esta variación se produce porque los agentes anestésicos disminuyen el metabolismo y la producción de energía y calor. Este efecto negativo sobre el control de la temperatura, se agrava por la vasodilatación periférica que se produce durante la anestesia general. Los agentes anestésicos generales intravenosos y los inhalatorios, disminuyen la producción y aumentan las pérdidas de calor, reduciendo la temperatura corporal durante la anestesia. Acortan, además, el mecanismo de producción de calor por oxidación de la grasa parda. Todos los anestésicos generales disminuyen los escalofríos que quedan abolidos con la relajación muscular. El primer mecanismo compensador contra el descenso de la temperatura producida durante la anestesia ,es la vasoconstricción, iniciándose cuando la temperatura corporal ha descendido 2 °C.

-La anestesia Regional Espinal y Peridural: Dan un bloqueo simpático con vasodilatación y pérdida de temperatura. Se inhibe además el mecanismo de los escalofríos en el área bloqueada. La anestesia regional combinada con general, produce una pérdida mayor de temperatura, que la que se produce con la anestesia general sola. Los recién nacidos y los ancianos, son los pacientes con mayor riesgo de desarrollar hipotermia durante la anestesia. Los recién nacidos y especialmente los prematuros, son muy propensos a desarrollar hipotermia, por la pérdida de temperatura a causa de su relativamente grande superficie corporal ,en relación a su peso y poca cantidad de grasa subcutánea, con una piel delgada y bien perfundida. La producción de temperatura mediante la oxidación de la grasa parda es

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

inhibida por los anestésicos generales. En los ancianos hay una menor masa muscular y el tono está disminuido, por lo que hay una producción disminuida de calor. Otros pacientes con riesgo de desarrollar hipotermia son los quemados, los hipotiroideos y los que sufren de insuficiencia adrenocortical.

-Etiología de la Hipotermia Durante la Anestesia :Temperatura ambiente del salón menor de 21 °C.; líquidos intravenosos a temperatura ambiente; soluciones de irrigación frías; pérdida de calor por las vías aéreas; metabolismo basal disminuido; vasodilatación producida por los agentes anestésicos; eliminación de los mecanismos compensadores por los anestésicos.

-Medidas para prevenir la hipotermia durante la anestesia :

1. Transportar a los RN y lactantes en incubadoras y cunas precalentadas y cubrirlos adecuadamente para evitar el enfriamiento.
2. El salón de operaciones debe ser precalentado y mantener la temperatura por encima de los 22 °C.
3. Manta regulada a 37 °C.
4. Calentar todas las soluciones intravenosas.
5. Calentar las soluciones de irrigación intracavitarias.
6. Humectar y calentar los gases anestésicos.
7. Utilizar circuitos de bajo flujo.

-Consecuencias de la hipotermia :

1. Susceptibilidad aumentada a las infecciones.
2. Trastornos de la coagulación sanguínea. Aumento de la viscosidad sanguínea.
3. Demora en el metabolismo de los fármacos administrados.
4. Disminución de la necesidad de anestésicos.
5. Disminución de la producción de dióxido de carbono.
6. Escalofríos (aumento del consumo de oxígeno y sobrecarga sobre los sistemas cardiorrespiratorio).
7. Arritmias cardíacas.
8. Vasoconstricción.
9. Acidosis metabólica.
10. Depresión respiratoria y apnea.

-La hipotermia produce efectos beneficiosos como son la disminución del consumo de oxígeno, que disminuye de 7 a 8 % por cada grado centígrado. La hipotermia disminuye el metabolismo de los órganos vitales, incluido el metabolismo del corazón, que se ve protegido de esta forma. El efecto de la hipotermia sobre el corazón está relacionado con la edad. En el corazón del recién nacido la hipotermia ofrece mayor protección que en los niños mayores. El uso de la hipotermia como método de protección miocárdica se utiliza con excelentes resultados en la cirugía de los defectos congénitos del corazón en los cardiocentros pediátricos desde hace años.

- La hipotermia disminuye la capacidad fagocítica de los leucocitos y facilita la infección, produce vasoconstricción periférica, aumento de la resistencia vascular periférica, estimulación simpática y escalofríos. Los escalofríos asociados a la hipotermia producen un desbalance entre el aporte de oxígeno al organismo y las necesidades metabólicas aumentadas por las contracciones musculares, con una disminución significativa de la oxigenación de los tejidos. Las funciones hepáticas y renales se encuentran también disminuidas. Los mecanismos de la coagulación se afectan con la hipotermia, y se observan una disminución de los factores de la coagulación, incremento de la agregación plaquetaria y

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

aumento de la fibrinólisis. Un aspecto importante que se debe considerar es que disminuye la necesidad de agentes anestésicos durante la hipotermia, por lo que deben evitarse agentes con vida media plasmática prolongada. Los escalofríos desaparecen espontáneamente cuando la temperatura desciende por debajo de los 32 °C.

- La hipercapnia producida, predispone a las arritmias cardíacas y al paro cardíaco cuando la temperatura se encuentra entre 27-30 °C. Una complicación asociada a la hipotermia menor de 30 °C es la fibrilación ventricular. Pueden presentarse arritmias fatales con temperaturas mayores de 30 °, si hay hipoxia mantenida o enfermedad cardíaca. Cuando se mantiene una oxigenación adecuada y el pH se mantiene dentro de parámetros normales, disminuye significativamente la incidencia de arritmias por enfriamiento, pero no se eliminan.

-Tratamiento de la hipotermia accidental durante la anestesia :

1. Elevar progresivamente la temperatura de la manta. Evitar una diferencia mayor de 10 °C entre la manta y la piel del paciente, para evitar lesiones en la piel.
2. Utilizar soluciones intravenosas tibias.
3. Apagar el aire acondicionado.
4. Vasodilatar: El empleo de vasodilatadores parenterales favorece el recalentamiento.

-Tanto la hipotermia accidental como la hipertermia son perjudiciales para los pacientes sometidos a anestesia y deben prevenirse y tratarse enérgicamente tan pronto como se diagnostiquen. Para lograr lo anterior ,se impone una vigilancia y control de la temperatura ,durante todo el periodo transoperatorio y posoperatorio. Es recomendable motivar a los integrantes de los equipos quirúrgicos de los hospitales pediátricos, a extremar la vigilancia y el control de la temperatura durante los procedimientos quirúrgicos, a fin de obtener aún mejores resultados.

-Bibliografía:

1. Lake CL. Pediatric cardiac anesthesia. 2 ed. Norwalk: Ed. Appleton & Lange; 1993:110.
2. Lindahl S. Perioperative temperature regulation. IARS 2002 Selected Review Course Lectures. CD-ROM.
3. Bissonnette B. Temperature monitoring in pediatric anesthesia Intensive Anesth Clin 1992;30:63-72.
4. Barash PG. Handbook of clinical anesthesia. New York: Ed. JB. Lippincott; 1991:72.
5. Loeb S. Manual of bedside monitoring. Pennsylvania: Ed. Springhouse; 1994:3.
6. Steward DJ. Problems and solutions in the anesthetic management of the premature child. American Society of Anesthesiologist 1996. Annual Refresher Course Lectures. New Orleans: Ed. Lippincott & Raven; 1996:151.
7. Beers MH. El Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento. 10 ed. en español. Madrid: Ed. Harcourt; 1999.
8. Ohlson KBE, Mohell N, Cannon B. Thermogenesis in brown adipocytes is inhibited by volatile anesthetic agents. A factor contributing to hypothermia in infants? Anesthesiology 1994;81:176-83.
9. Dicker A, Ohlson A, Johnson L. Halothane selectively inhibits nonshivering thermogenesis. Anesthesiology 1995;82:491-501.
- 10 -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: Tomo III. 1ª Ed. Virtual.
. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros);
(barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

[Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).



-Aire caliente a niños.



Aparato Bair Hugger.



-Sábanas para aire caliente.



-Lactante.



Monitor Temperatura, oximetría, NIPB, ECG,
Respiratorio.



-Monitor Temperatura.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -



- temperatura dentro monitor multiple y EEG.

-Bibliografía:

- 1. Heller F N. Reanimación de la anestesia En: Goldin MD. Cuidados intensivos en el paciente quirúrgico.
- Editorial Científico Técnica, 1984: 51-70.
- 2. Sessler D I. Temperature monitoring should be routine during general anesthesia. *Anesthesiology*
- Review 1992; 19:40-43.
- 3. Kapplan R F. Temperature monitoring need to be done routinely during general anesthesia.
- *Anesthesiology* Review 1992; 19:43-46.
- 4. Anttonen H, et al. Cutaneous heat loss in children during anesthesia *Br J Anesth.* 1995; 74(3): 306-
- 310.
- 5. Zehner WJ. The impact of moderate ambient temperature variance on the relationship between oral,
- rectal and tympanic membrane temperature. *Clin Pediatr (Suppl)* 1991: 61-64.
- 6. Talo H. Tympanic membrane temperature compared to rectal and oral temperature. *Clin Pediatr*
- (Suppl) 1991:30-33.
- 7. Kelly B, Alexander D. Effect of otitis media on infrared tympanic thermometry. *Clin Pediatr (Suppl)*
- 1991:61-64.
- 8. Chamberlain JM, et al. Comparison of a tympanic thermometer to rectal and oral thermometers in a
- pediatric emergency department. *Clin Pediatr (Suppl)* 1991:22-24.
- 9. Kurz A, et al. Morphometric influences on intraoperative core temperature changes. *Anesth-Analg*
- 1995; 80(3):562-567.
- 10. Steven M, Frank M D. Body temperature monitoring. *Anesthesiology Clinics of North Am Sept*
- 1994;12 (3)
- 11. Chen T Y, et al. The effect of heated humidifier in the preventive of intraoperative hyperthermia.
- *Acta Anesthesiol Scand* 1994; 32 (1): 27-30.15.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 12. Robert SS. Hyperthermia associated with percutaneous nephrolithotomy. Urology Dec 1994;44(6):82-835.
 - 13. Sessler DI. Deliberate mild hypothermia J Neurosurg-Anesthesiol 1995; 7(1):38-46.
 - 14. Spiss CK. Hypothermia in anesthesia and critical care. J Neurosurg-Anesthesiol 1995; 7(1):30.
 - 15. Sessler DI, et al. Optimal duration and temperature of prewarming. Anesthesiology 1995; 82(3): 562-7.
 - 16. Matsukawa T, et al. Heat flow and distribution during induction of general anesthesia. Mar 1995;82(3):562-7.
 - 17
- 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: Tomo III. 1ª Ed. Virtual.
. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-4.11.6)- Monitoreo Temperatura y Embolia , Durante Colectistectomía Laparoscópica.

- La hipotermia no inducida es el trastorno más común en la temperatura en el período peroperatorio, resultante de reacciones que contribuyen a la pérdida de calor durante el acto anestésicoquirúrgico. La depresión de la función hipotalámica durante la anestesia disminuye la capacidad de regulación de la temperatura, lo que conduce a una pérdida de control que puede ser crítica. La monitorización de la temperatura central es muy importante en todos los pacientes que reciben tratamiento quirúrgico. La posibilidad para medirla por vía esofágica y rectal, en la monitorización de la temperatura corporal central durante el período intraoperatorio debe estar habitualmente disponible, y tomarse en consideración siempre que sea necesario emitir un juicio clínico-anestesiológico. El tiempo quirúrgico promedio es de 90 minutos. La disminución comienza en forma progresiva en los primeros 30 minutos, después de la inducción, con estabilidad posterior en el valor inferior, hasta la culminación del acto anestésicoquirúrgico. La temperatura ambiental del quirófano aconsejable es de 22°C., con técnica de anestesia balanceada con ventilación mecánica. Las temperaturas es conveniente tomarlas cada 5 a 10 minutos, tiene poco sangramiento peroperatorio (60 a 100cc) y los líquidos administrados oscilan entre 600 a 1000 cc. La embolia gaseosa tanto en la laparoscopia diagnóstica o quirúrgica, es otra severa complicación, en Uruguay, el Dr. Gonzalo Barreiro, en el año 2006, publicó en "Anest Analg Reanim v.21 n.1 Montevideo ago. 2006": "Desde el momento en que se introduce un gas en cualquier lugar del cuerpo humano, independiente de la duración de la situación, el peligro de la embolia gaseosa estará siempre presente. Muchas veces se produce en pacientes sin afecciones previas, lo que le agrega entidad y dramatismo a la situación clínica; por introducción de gas (específicamente el CO2) en la cavidad peritoneal, con fines diagnósticos o quirúrgico. No necesariamente estos conceptos son asimilables a la introducción de gas extraperitoneal o intrauterino o endoscópico, ni en la laparoscopia en niños pequeños. No se ha encontrado en la bibliografía, si el riesgo de embolia gaseosa es similar en cirugía ginecológica. La posición del paciente y las presiones intraperitoneales son distintas y podrían influir sobre la aparición y/o la gravedad

del cuadro clínico. Dicha manifestación clínica representa solo una mínima fracción de las embolias gaseosas que se generan en forma subclínica. Diferentes autores usando ecocardiografía transesofágica detectaron el pasaje de burbujas en cavidades cardíacas (1). Derouin (2) en 16 pacientes durante colecistectomía laparoscópica detectó 5 embolias durante la insuflación peritoneal y 6 durante la disección. Park (3) en 20 pacientes detectó 4 en la insuflación y en todos los casos durante la disección vesicular. Sin embargo en ningún caso se presentó clínica de embolia gaseosa y los pacientes se mantuvieron asintomáticos. Desconocemos por qué la embolia gaseosa subclínica se hace sintomática en algunos pacientes y en otros no. ¿Es que existe una población predispuesta o simplemente en un momento dado se superan los mecanismos homeostáticos o es una combinación de ambas condiciones?

-Una interrogante adicional, es si se debería contar con monitoreo doppler transtorácico o esofágico de rutina para detectar el pasaje de burbujas. Hay autores como Gillart (4) que lo plantean como técnica sencilla y no invasiva. La detección de burbujas por estos sistemas de alta sensibilidad parece ser la regla más que la excepción. En suma si se detectan las burbujas ¿hay que tomar alguna medida o no es más que un epifenómeno del procedimiento? Las embolias gaseosas clínicamente aparentes son embolias subclínicas que se manifiestan o son otros episodios distintos? No hemos encontrado respuesta a estas interrogantes en la bibliografía revisada. Dicha revisión muestra sin embargo que el uso de este tipo de monitores en cirugía laparoscópica a nivel mundial es, como mucho, excepcional.

-Otro concepto a retener es que la sintomatología depende en gran parte de los lugares anatómicos donde se produce la embolia y de su intensidad (macro o microembolia). Mientras que una embolia pulmonar mediana puede producir edema pulmonar, hipoxemia y aumento de la presión espiratoria de anhídrido carbónico (PetCO₂), una embolia de entidad puede llevar de inicio o en forma rápidamente evolutiva al colapso hemodinámico, la caída abrupta de la PetCO₂ por caída de la perfusión y al edema agudo de pulmón. Una embolia coronaria, aún siendo pequeña (5,6) puede producir como presentación inicial arritmias y/o paro cardíaco (PC) por inestabilidad eléctrica isquémica o ir al shock cardiogénico por infarto agudo de miocardio extenso. Incluso una embolia cerebral puede acompañar el cuadro con sus secuelas correspondientes: déficits neurológicos localizados, confusión, coma y/o ceguera (7-9). Esta sintomatología más allá de la circulación pulmonar puede tener dos explicaciones. Un foramen oval permeable persiste en el 20-30% de los pacientes (10). Al instalarse una hipertensión pulmonar muy elevada durante una embolia pulmonar se invierte el shunt que se hace de derecha a izquierda, con el pasaje consiguiente de burbujas a la circulación general. Sin embargo no es necesario que exista un shunt intracardiaco, pudiendo pasar las burbujas por shunts intrapulmonares (11). Conviene pues tener el concepto que la embolia gaseosa puede manifestarse con una variedad de signos y síntomas cardiorrespiratorios, estando descritos los trastornos del ritmo, el cor pulmonar agudo, el colapso, el PC y los trastornos de la repolarización de instalación aguda (7,11,12).

-Para el análisis de las embolias gaseosas hemos encontrado de utilidad agrupar las embolias gaseosas con manifestación clínica de acuerdo al momento de

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

aparición en: de inicio,durante el procedimiento y post desinsuflación . La fisiopatología de dichas situaciones probablemente tenga algunas diferencias entre sí que justifican dicha aproximación.

.La embolia gaseosa de inicio,cuando el cirujano comienza a inyectar el CO2 para realizar el neumoperitoneo,es habitualmente grave y de comienzo cataclísmico (13).Es producida por la punción inadvertida de un vaso y la inyección a presión de CO2 produce un pasaje masivo al torrente sanguíneo.Se produce colapso hemodinámico,aumento y luego caída de la PetCO2 y del gasto cardíaco e insuficiencia cardiorrespiratoria graves (7). Los cirujanos tienen muy claro el riesgo de dicha complicación por lo que habitualmente toman todas las medidas para evitarla: punción cuidadosa,aspiraciones repetidas, inyección inicial a bajo flujo (por ejemplo 1 litro/minuto),vigilancia de aparición de cualquier signo alarmante.La insuflación inicial a bajo flujo facilita además la adaptación fisiológica del organismo a la nueva situación.

Dado que los pacientes con cirugías previas tienen riesgo aumentado de dicha complicación (14) en caso de adherencias o punción dificultosa algunos prefieren realizar una pequeña incisión periumbilical e inyectar "acielo abierto". Aún tomando todas las precauciones nadie está totalmente protegido que esto suceda.En caso de que se desencadene el fenómeno se debe suspender inmediatamente la insuflación y comenzar las medidas de reanimación cardiorrespiratoria habituales.

.Durante el mantenimiento,se han descrito la aparición de síntomas cardiovasculares en un intervalo de tiempo variable oscilando entre 20 minutos (5) y una hora (15) .Coincide dicho intervalo de tiempo con el momento de la disección quirúrgica,acompañada muchas veces por la apertura de vasos venosos.Muy probablemente el pasaje de gas como se dijo anteriormente, se produzca durante toda la cirugía,determinado por variables como juego de presiones entre el neumoperitoneo y el intravascular: una presión intraperitoneal baja permite sangrar los vasos lesionados mientras que una alta los colapsa.Durante esta última situación, cuando se libera bruscamente la presión, Bazin (16) trabajando en cerdos demostró que pueden pasar burbujas al intravascular .Conviene recordar que la presión venosa regional esplácnica oscila entre 10-15 mm Hg,similares a las usadas habitualmente durante la cirugía laparoscópica. Dicha relación puede ir variando durante el procedimiento por variación de la presión intravascular o más comúnmente por desinsuflación esporádica del neumoperitoneo,lo que puede producir pasaje más o menos importante de gas en algunos momentos de la cirugía.Si esto es así,todo lo que mejore la relación de presiones a favor de que la sangre salga del vaso lesionado y que no entre el gas será bienvenida.Dos factores claves son,el neumoperitoneo a la mínima presión requerida para la cirugía y una buena hemodinamia, especialmente el mantenimiento de un buen relleno vascular y del gasto cardíaco.

-Una vez liberado el neumoperitoneo,en forma inmediata o más o menos diferida y a veces coincidiendo con movilizaciones activas o pasivas del paciente,se puede presentar una embolia gaseosa que llamaremos postdesinsuflación .Aunque no lo sabemos a ciencia cierta,la fisiopatología de este fenómeno puede ser en gran parte similar en ambas situaciones clínicas:inmediata o diferida.Es un hecho

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

publicado fundamentalmente como reportes (5,6,9,17) y llamativamente ha recibido poca atención en trabajos de revisión. Esto ha llevado en varias situaciones a un desconocimiento del cuadro por parte de los técnicos actuantes, tanto anestesiólogos como cirujanos, conduciendo al descrédito de quien plantea dicho diagnóstico presuntivo. Asimismo anotamos que, aunque excepcional, de aparecer en forma diferida en el postoperatorio más o menos inmediato el cuadro se podría instalar en situaciones de reanimación limitadas (durante un traslado, en la habitación de internación común, etc.).

¿Cómo se explicaría que suceda una embolia gaseosa cuando se libera la presión de CO₂ intraperitoneal?: Root en 1978 (18) fue el primero que, luego de la muerte de una mujer de 19 años post laparoscopia diagnóstica, analizó en profundidad el problema. Estudiando perros llega a la conclusión que parte de la inyección de CO₂ podría ser inadvertidamente intravascular y podría quedar "atrapada" en el territorio esplácnico. Este CO₂ se liberaría en forma masiva al decomprimir la cavidad peritoneal y/o movilizar al paciente. De acuerdo con dicha hipótesis sería necesario que hubiera habido una punción vascular y una inyección de gas. Sin embargo, en nuestra opinión, cuesta creer que esto suceda fácilmente sin que los cirujanos lo perciban. Muchada y col (19) sugieren que fenómenos físicos sin necesidad de lesión vascular puedan estar en la base del fenómeno, habiéndolo demostrado in vitro. Una situación de "estancamiento" de sangre a nivel esplácnico con saturación de CO₂ de la misma podría llevar a que cuando la presión disminuya bruscamente, se libere CO₂ en forma de burbujas. Si éstas llegan a tener un volumen importante y se vuelcan al torrente venoso podría ocurrir una embolia gaseosa de entidad. La situación es comparable a la embolia gaseosa por decompresión de los buzos, fenómeno bien conocido por los especialistas (20,21).

-Cómo se podría evitar o disminuir la probabilidad de que se instale dicha situación? Como hipótesis atractiva, si uno mantiene o mejora la hemodinamia esplácnica, el CO₂ no se acumularía evitándose de esa manera la "deuda de CO₂". Como no existe un monitor de la hemodinamia esplácnica en tiempo real, debemos dirigir nuestros esfuerzos a mantener la hemodinamia general. Si la hemodinamia general y la perfusión esplácnica se mantuvieran cuando se inyecta CO₂ al organismo, es lógico que la Presión arterial de CO₂ (PaCO₂) y por ende la PetCO₂ aumenten. De hecho es lo que se observa muy frecuentemente durante la cirugía laparoscópica siendo indispensable mantener el patrón ventilatorio sin cambios.

-Dicho aumento de la PetCO₂ se correlaciona con un gasto cardíaco mantenido. Muchada (22,23) estudió la hemodinamia de 75 pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica. Entre sus hallazgos se encuentran que cuando el gasto cardíaco se conserva, a los pocos minutos postinsuflación el PetCO₂ aumenta unos mmHg manteniéndose luego. En caso de caída del gasto la PetCO₂ se mantiene incambiada (y aún llega a descender), situación que revirtió con medidas farmacológicas y/o reposición de volemia. Este hallazgo es muy importante ya que permite tener un estimador del gasto cardíaco usando el monitoreo habitual presente en sala de operaciones.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Si el gasto cardíaco general cae y el territorio esplácnico no se perfunde bien la hipótesis de sectores de sangre "atrapados" y expuestos a una sobresaturación de CO₂ cobra fuerza. Todos los que trabajamos en cirugía laparoscópica hemos observado ocasionalmente que post instalación del neumoperitoneo, la PetCO₂ no aumenta en unos diez minutos. Esto podría ser una señal de alarma de que el gasto cardíaco ha caído y por ende la perfusión esplácnica. En dicha situación, si corregimos la presión arterial con vasoactivos o vasodilatadores y/o aumentamos la reposición parenteral y/o disminuimos la presión del neumoperitoneo, la PetCO₂ comienza a aumentar hasta alcanzar un nuevo nivel estable. También es fácilmente comprobable que al final del procedimiento o al interrumpir el neumoperitoneo por un plazo mediano, y siempre si se mantiene el mismo patrón ventilatorio, se presenta un pico de PetCO₂. Parecería que el organismo "logra lavar" CO₂ atrapado en algún punto del árbol vascular.

-Este patrón de aumento de la PetCO₂ (elevación y platillo) es válido solo para la insuflación intraperitoneal, ya que en la insuflación extraperitoneal (fosa lumbar, subcutáneo) la PetCO₂ sigue aumentando durante todo el procedimiento (24). Como contrapartida pues, si inyectando CO₂ intraperitoneal la PetCO₂ no alcanza un platillo sino que sigue aumentando, hay que plantear que por algún mecanismo está pasando gas fuera de la cavidad peritoneal.

-Para el manejo hemodinámico de la cirugía laparoscópica (25) se sugiere trabajar con la menor presión intraabdominal posible. La gran mayoría de los procedimientos ginecológicos pueden realizarse con una presión de 10 mmHg. En segundo lugar, si el gasto cardíaco se mantiene hay que esperar un aumento de PetCO₂ a los 10-15 minutos de no más de 10 mmHg y luego un platillo mantenido. El no observar dicho patrón de aumento y platillo de la PetCO₂ es una señal de alerta de hemodinamia pobre y de probable riesgo de embolia gaseosa postdesinsuflación. Como comentario adicional, las desinsuflaciones ocasionales durante el procedimiento quirúrgico, de existir una pobre hemodinamia general y/o esplácnica, podrían producir el mismo fenómeno de embolia gaseosa sin necesidad de lesión vascular. La diferencia sería que en esta situación la presentación clínica sería intraoperatoria aunque la fisiopatología fuera similar.

.Si bien esta interpretación parece algo simplista, el concepto también a retener es que ante cualquier sintomatología cardiorrespiratoria o neurológica presentada post cirugía, en forma inmediata o diferida, hay que pensar en una embolia gaseosa. El planteo debe ser así aún en presentaciones no muy claras como la instalación de un edema pulmonar intersticial (26).

.Una vez diagnosticada la embolia gaseosa se debe iniciar la reanimación cardiorrespiratoria habitual, planteándose el masaje cardíaco en decúbito lateral izquierdo y en Trendelenburg (27). Si ésta sucede en el intraoperatorio se debe eliminar inmediatamente el neumoperitoneo, finalizando lo más rápido posible la cirugía.

.La extracción de burbujas a través de un catéter venoso central, planteada en múltiples trabajos, no queda claro que sea una medida muy útil. Esto sería practicable solamente, si la vía venosa central estuviera ya colocada, situación que dista mucho de ser la habitual. En nuestra opinión intentar realizar una vía venosa

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

central durante un masaje cardíaco externo es casi imposible y se agrega además el peligro de un neumotórax.

.Otra medida planteada con énfasis por algunos autores (7,28) es la oxigenación hiperbárica lo que en nuestro medio es difícil instrumentarla en forma urgente.

.Si la infraestructura lo permite se podría plantear la circulación extracorpórea instalada rápidamente (29) .

.Después de la reanimación exitosa se deben agregar los exámenes para afinar el diagnóstico que seguirá siendo fundamentalmente clínico. Destacamos la utilidad de la ecocardiografía transesofágica para detectar hipo o aquinesias del ventrículo izquierdo que sugieran embolia coronaria y la visualización de signos indirectos de hipertensión pulmonar.

.Como conclusión, anotaremos que el riesgo de embolia gaseosa siempre debe estar presente en la mente del anestesiólogo que trabaje en cirugía laparoscópica. Cualquier fenómeno cardiorrespiratorio que aparece en el intra o postoperatorio inmediato puede relacionarse con ella.

.Por último, se hacen necesarias investigaciones científicas bien diseñadas que agreguen luz sobre la fisiopatología de la embolia gaseosa, especialmente la que se instala postdesinsuflación.

-BIBLIOGRAFÍA.-

- 1) Schmandra TC, Mierdl S, Bauer H, Gutt C, Hanisch E. Transoesophageal echocardiography shows high risk of gas embolism during laparoscopic hepatic resection under carbon dioxide pneumoperitoneum. Br J Surg 2002 ;89(7):870-6.
- 2) Derouin M, Couture P, Boudreault D, Girard D, Gravel D. Detection of gas embolism by transesophageal echocardiography during laparoscopic cholecystectomy. Anesth Analg 1996;82(1):119-24.
- 3) Park C, Park K, Lee H, Lim C. Detection of gas embolism by transesophageal echocardiography during laparoscopic cholecystectomy. Br J Anaesth 1999;82(Suppl 1):54-60.
- 4) Gillart T, Bazin JE, Aubert M, Schoeffler P. Anybody can detect minimal CO2 embolism with a transoesophageal Doppler monitor. Br J Anaesth 1994;72:A 24
- 5) Popesco D, Le Mièrre E, Maître B, Darchy B, Domart Y. Embolie gazeuse coronaire lors de la chirurgie coelioscopique. Ann. Fr Anesth Réanim 1997;16:381-5.
- 6) Uchida S, Yamamoto M, Masaoka Y, Mikouchi H, Nishizaki Y. A case of acute pulmonary embolism and acute myocardial infarction with suspected paradoxical embolism after laparoscopic surgery. Heart Vessels. 1999; 14(4): 197-200.
- 7) Gueugnau PY, Bertin-Maghit M, Petit P, Muchada R. Diagnostic par surveillance du débit aortique et du capnogramme d'un arrêt circulatoire par embolie de CO2 au cours de la chirurgie laparoscopique. Ann Fr Anesth Réanim 1995;14:417-20.

- 8) Derrien P,Lavenac G,Chaillou M,Lebois E,Milon D,Mambrini A.Embolie gazeuse lors d'une laparoscopie pour cholécistectomie. Cah Anesthesiol 1996;44:215-8.
- 9) Capuzzo M,Buccoliero C,Verri M,Gritti G,Alvisi R.Presumptive delayed gas embolism after laparoscopic cholecystectomy. Minerva Anesthesiol 2000;66:63-7.
- 10) Gronert GA,Messick Jr JM,Cucchiara RF,Michenfelder JD.Paradoxical air embolism from a patent *foramen ovale*. Anesthesiology 1979;50:548-9.
- 11) Ahmat KP,Riley RH,Sims C,House AK,Cooke CT.Fatal air embolism following anesthesia for insertion of a peritoneovenous shunt. Anesthesiology 1989;70:702-4.
- 12) Ostman PL,Pantle-Fisher FH,Faure E,Glosten B.Circulatory collapse during laparoscopy. J Clin Anesth 1990;2:129-32.
- 13) Lantz PE, Smith JD. Fatal carbon dioxide embolism complicating attempted laparoscopic cholecystectomy--case report and literature review. J Forensic Sci 1994 ;39(6):1468-80.
- 14) Cottin V, Delafosse B, Viale JP.Gas embolism during laparoscopy: a report of seven cases in patients with previous abdominal surgical history. Surg Endosc 1996 ;10(2):166-9.
- 15) Beck DH, McQuillan PJ.Fatal carbon dioxide embolism and severe haemorrhage during laparoscopic salpingectomy. Br J Anaesth. 1994 ;72(2):243-5.
- 16) Bazin J,Gillart T,Rasson P,Conio N,Aigouy L,Schoeffler P.Haemodynamic conditions enhancing gas embolism after venous injury during laparoscopy:a study in pigs. Br J Anaesth 1997;78:570-5.
- 17) Tsutsumi N, Tomikawa M, Konishi K, Gotoh N, Shimabukuro R, Okita K et al. Pulmonary embolism following laparoscopic surgery: a report of two cases Hepatogastroenterology 2002; 49(45): 719-20.
- 18) Root B,Levy MN,Pollack S,Lubert M,Pathak K.Gas embolism death after laparocopy delayed by "trapping" in portal circulation. Anesth Analg 1978;57:282-7.
- 19) Muchada R,Rinaldi A,Stern P.Detección de microburbujas formadas en la interfase sangre/CO2 durante la decompresión en condiciones barométricas similares a las de la laparoscopia. Rev Esp Anesthesiol Reanim 1996;43:314-7.
- 20) Butler BD, Robinson R, Sutton T, Kemper GB.Cardiovascular pressures with venous gas embolism and decompression. Aviat Space Environ Med. 1995 ;66(5):408-14.
- 21) Butler BD, Morris WP.Transesophageal echocardiographic study of decompression-induced venous gas emboli. Undersea Hyperb Med. 1995 ;22(2):117-28.
- 22) Muchada R,Rinaldi A.Haemodynamic and PetCO2 variations during laparoscopic cholecystectomy.In : A.Gullo éd. Anaesthesia,Pain,Intensive Care and Emergency Medicine (APICE).Trieste: Fogliazza,1994; 539-54.
- 23) Muchada R.Influencia fisiopatológica de la hiperpresión intraperitoneal laparoscópica.Rev Col Anest 1997;25:145-9.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

24) Mullet C,Viale J,Sagnard P,Miellet C,Ruynat L,Counioux H et al.Pulmonary CO2 elimination during surgical procedures using intra or extraperitoneal insufflation. Anesth Analg 1993;76(3):622-5.

25) Barreiro G.Hemodinamia en Cirugía Laparoscópica. Centro de Endoscopía Hospital Pereira Rossell.Formación continua.
<http://www.sitiomedico.com.uy/endoscopia/actual/diciembre1.htm>

26) Gillart T,Bazin JE,Bonnard M,Schoeffler P.Pulmonary interstitial edema after probable carbon dioxide embolism during laparoscopy. Surgical Laparoscopy and Endoscopy 1995;4: 327-9.

27) Orebaugh SL.Venous air embolism:clinical and experimental considerations.Crit Care Med 1992;20:1169-77.

28) McGrath BJ,Zimmerman JE,Williams JF,Parment J.Carbon dioxide embolism treated with hyperbaric oxygen. Can J Anaesth 1989;36:586-9.

29) Diakun TA.Carbon dioxide embolism:successful resuscitation with cardiopulmonary bypass. Anesthesiology 1991;39:748-9."

30)  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: Tomo III. 1ª Ed. Virtual.

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros);
(barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-4.12)- MONITOREO DIURESIS.

-4.12.1)-Historia.

-Antes de los avances de la [medicina](#) moderna, el fallo renal agudo se podía referir como envenenamiento urémico. La [uremia](#) era el término usado para describir la contaminación de la sangre con orina.

. Comenzando alrededor del año [1847](#), este término fue usado para describir la salida reducida de orina, ahora conocida como [oliguria](#), que se pensaba era causada por la orina, que se mezclaba con la sangre en vez de ser desechada a través de la [uretra](#).

.En el [Reino Unido](#), el fallo renal agudo debido a la [necrosis tubular aguda](#) : ATN, fue reconocida en los años [1940](#), en las víctimas de aplastamiento, durante la [Batalla de Inglaterra](#) , que desarrollaron necrosis desigual de los túbulos renales, conduciendo a una disminución repentina de la función renal.

.Durante las guerras de [Corea](#) y de [Vietnam](#), la incidencia de IRA, disminuyó debido a un mejor manejo clínico, y a la infusión intravenosa de líquidos.

-Orígenes de la Sociedad Uruguaya de Nefrología: Diversas razones pueden explicar que los médicos formen asociaciones científicas, dedicadas al estudio de una determinada disciplina, con el fin de contribuir a su progreso, divulgación y mejor aplicación. Para ello, es esencial que dicha disciplina, adquiera una relevancia cuantitativa y, sobre todo, cualitativa, que justifique un perfil propio. Así se produjo el nacimiento y desarrollo de las distintas especialidades, que, a lo largo de las décadas, se han ido separando del tronco madre de la Medicina y de la Cirugía generales.

-En el campo de la Nefrología, definida como “la especialidad dedicada al estudio de las enfermedades médicas del aparato urinario”, muchos trabajos clínicos y de investigación, insinuaron su perfil, ya desde el siglo XIX; entre los que cabe destacar los de Richard Bright, Londres, a propósito de nefritis y nefrosis.

.Sin embargo, fue recién en las décadas de los años 40 a 50 del siglo XX, que se alcanzan los niveles cuantitativos y cualitativos referidos, y la Nefrología adquiere una destacada presencia, en el quehacer médico, evolucionando hacia su autonomía.

-En los años 1942 - 1943, Wilhem Kolff, 1911, usó, por primera vez con éxito en seres humanos, un aparato para hemodiálisis extracorpórea, en el tratamiento de pacientes con insuficiencia renal aguda : IRA, en el Hospital de Kampen ,Holanda.

.Esto ocurrió durante la 2ª Guerra Mundial, estando Holanda ocupada por los ejércitos nazis.

.En los años siguientes, la técnica se fue perfeccionando, usándose extensivamente en la guerra de Corea. El tratamiento de la IRA, fue uno de los ejes del desarrollo de las unidades de cuidados intensivos, en la década de los 50.

.En los años 60, con el logro de un acceso permanente al sistema vascular : arteriovenoso, con las cánulas de silastic-teflón, de Quinton, Dillard y Scribner , 1960; con la fístula A-V de Brescia y Cimino ,1966; se hicieron los primeros intentos de tratamiento de la insuficiencia renal crónica total : IRCT, por hemodiálisis periódica : HDP, en 1960; por Belding Scribner , en Seattle , EEUU.

.Al mismo tiempo, se fue extendiendo el uso de la diálisis peritoneal, al mejorarse la calidad de los catéteres.

.El primer lustró de los 50, trajo los primeros trasplantes renales , de madre a hijo , por Jean Hamburger y colaboradores , en París, el 24 de diciembre de 1952; y entre gemelos univitelinos, por J. P. Merrill y colaboradores, en Boston, en 1954.

.La técnica se comenzó luego a usar, con éxito diverso, en otros países.

.Paralelamente a estos espectaculares avances terapéuticos, y en parte promovidos por

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

ellos, otros conocimientos sobre fisiología, fisiopatología y patología renal, adquirieron destaque en los 50; así como sobre inmunología e histocompatibilidad.

.En esta disciplina, se destacan los trabajos de Jean Dausset, en París, que motivaron, años después, su obtención del premio Nobel de Medicina.

.El desarrollo de la técnica de la punción biopsica renal transcutánea : PBR, ideada y utilizada por primera vez por el médico cubano Pérez Ara, fue otro aporte fundamental.

. En los años 60, la Nefrología aparecía como una de las más importantes especialidades médicas . El Centro de Nefrología del Hospital Necker, dirigido por el Prof. Jean Hamburger, lideraba su desarrollo a nivel mundial. Hamburger impulsó la creación de la Sociedad Internacional de Nefrología, oficializando así el nombre de la especialidad.

.En Evian , Francia, se realizó el 1er Congreso Internacional ,en1960. En agosto de 1960 se fundó la Sociedad Argentina de Nefrología.

.Estos acontecimientos repercutieron en todo el mundo y en Uruguay , que, en la década de los 50, tenía un excelente nivel económico, cultural y científico.

- La Nefrología uruguaya, destaca en sus inicios al Prof. Dr. Héctor Franchi Padé :1904 - 1963, relevante hombre de ciencia y de la docencia en Clínica Médica,que desarrolló en Uruguay las bases de la especialidad, con tres aportes de gran valor: su libro, “Enfermedades Médicas de los Riñones”, Ed. Sindicato Médico del Uruguay, 1942; su técnica de exploración funcional renal :“ Funcional Multinstantáneo Renal”), y su esfuerzo por equipar al Hospital Universitario : Hospital de Clínicas, con un aparato para hemodiálisis extracorpórea.

-Precisamente, con ese aparato de Kolff - Merrill, el “rotating drum artificial kidney”, en los años 57 y 58, el Prof. Dr. Adrián Fernández : 1923 - 1996 , comenzó a usar la hemodiálisis, en el tratamiento de la IRA. Luego de ensayar con animales, la primera hemodiálisis terapéutica se realizó en enero de 1958, en una paciente de 21 años, en IRA postaborto.

.Al mismo tiempo, el Prof. A. Fernández, puso en marcha la técnica de diálisis peritoneal, ayudado por el Dr. Escipión Oliveira.

.Un grupo pequeño de médicos, se fue formando al lado del Prof. Fernández, docente de Clínica Médica, quien en.1964, pasó a Fisiopatología, abandonando su trabajo en diálisis.

.El Dr. A. Fernández, adquirió sus conocimientos en el servicio del Prof. Hamburger, en elHospital Necker de París. Publicó su experiencia en un pequeño libro “Tratamiento de la Insuficiencia Renal Aguda. El Riñón Artificial”. Facultad de Medicina-Montevideo 1962.

. En 1966, utilizando accesos vasculares de silastic - teflón (Quinton - Scribner), se comenzó a tratar pacientes con insuficiencia renal crónica total : IRCT; aunque la tecnología disponible, no permitía mantener el tratamiento más allá de algunos meses, pero hizo posible que el equipo : médicos y enfermeras, adquiriera experiencia.

- En 1969, se realizaron 2 trasplantes renales, con dador cadavérico, con pobres resultados, y luego con dos trasplantes con dador vivo : 1974 y 1976; con buenos resultados; que fueron hechos, por el equipo dirigido por el Prof. Dr. Uruguay Larre Borges, con la participación de los Dres. L. A. Cazabán, de los urólogos Jorge Pereyra Bonasso y Luis Bonavita, de la Clínica del Prof. Julio Viola Peluffo, y del apoyo médico nefrológico del grupo, conformado por el Prof. Luis A. Campalans, por el Prof. Dante Petrucelli y por las E.U. Juana Bequio y Laura Hernández. La falta de recursos económicos era entonces, el principal obstáculo. -

Corresponde destacar que estos trasplantes, fueron precedidos por varios años de trabajos experimentales en perros, realizados por el Prof. A. Fernández : Cátedra de Fisiopatología; el Prof. Uruguay Larre Borges : Departamento de Cirugía; y el Prof. Pereyra Bonasso : en Santiago de Chile y en el Departamento de Cirugía), con el fuerte apoyo del Prof. Frank Hughes.

.En esos años, hubo un fuerte desarrollo de la investigación, en histopatología renal, gracias al uso frecuente de la PBR , en las distintas clínicas médicas de la Facultad de Medicina.

.Cabe citar un excelente trabajo cooperativo, sobre la nefropatía diabética, : Acosta Ferreira,

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

Bouton, Sánchez y otros; y el trabajo sobre Síndrome de Alport: "Familial hereditary nephropathy (Alport's syndrome)" publicado en "Am J of Med "(1970 Dec;49(6): 753-73), por :Purriel P., Drets M y colaboradores, que constituyó un aporte muy importante, reconocido internacionalmente.

- La década del 70, a pesar de los graves problemas políticos que vivía el país, fue muy rica en acontecimientos favorables, siendo de destacar la promulgación de dos leyes muy importantes: a) La ley 14055 (17/8/71), reglamentada en 1977, que solucionó el problema legal de los trasplantes y creó el Banco Nacional de Órganos y Tejidos, con su Laboratorio de Histocompatibilidad; y b) La ley 14897 (actual ley Nro16343), que creó el Fondo Nacional de Recursos : F.N.R. - año 1979); que fue reglamentada en 1980, y que generó la base económica y administrativa, que hizo posible el tratamiento con HDP, diálisis peritoneal :DPCA, y trasplante renal, de la IRCT, a nivel nacional.

- Paralelamente, un grupo de pediatras, liderados al comienzo por el Dr. Salomón Fabius, y luego por el Prof. José Grünberg, fue definiendo con nitidez el área de la Nefrología Pediátrica, fuertemente vinculada, en estas etapas iniciales , a la nefrología de adultos.

-En 1974, en los comienzos del gobierno militar de facto, las autoridades interventoras de la Facultad de Medicina, decidieron la creación del Centro de Nefrología, dándole categoría de Departamento, con funciones docentes específicas, a una unidad de trabajo, que desde 1960 por lo menos, funcionaba en forma aislada e inorgánica.

.Luego, en acuerdo con la Escuela de Graduados de la Facultad de Medicina, se creó la Especialidad, y se definieron los cursos de postgrado, que se iniciaron formalmente en 1979.



-Aparato Kolff-Merrill.

- A nivel regional, se fueron creando, varias sociedades de nefrología. En Uruguay, los pocos médicos, que trabajaban, de modo honorario, en esas técnicas, recibieron un fuerte apoyo, de parte de la Sociedad de Urología, presidida por el Prof. Frank Hughes, quien propuso crear la Sociedad de Urología y Nefrología, que se concretó en el año 1967; siendo un gran estímulo para el grupo de "nefrófilos". La Sociedad de Urología, formaba parte de la Sociedad Panamericana de Urología y su actividad internacional era intensa.

-En la Argentina, el Prof. Víctor R. Miatello , de Buenos Aires ,Argentina, inició en Córdoba, en 1970, un movimiento dirigido a crear la Sociedad Latinoamericana de Nefrología : SLAN, lo que ocurrió en Méjico, en 1972; donde se realizó el 1er Congreso Latinoamericano de la especialidad.

- En el Congreso Panamericano de Urología, realizado en Punta del Este , en 1965, presidido por el Prof. F. Hughes, hubo vinculación con nefrólogos argentinos, de quienes se recibió

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

un generoso apoyo, que fue fundamental para el desarrollo de la nefrología uruguaya; como, entre otros, al Dr. Jorge E. Rodo, del Instituto de Ciencias Médicas de Buenos Aires, Hospital Tornú; y a los Dres. Hernán Herrero y José Petrolito, del Hospital Italiano de Buenos Aires.

.Con el paso de los años, otros colegas argentinos establecieron fuertes vinculaciones científicas y de amistad con los nefrólogos uruguayos; con todos ellos, se compartieron jornadas de trabajo en Argentina y Uruguay, que fueron esenciales para el progreso de la nefrología uruguaya. Los vínculos con los nefrólogos brasileños y sus instituciones, prácticamente inexistente en esos años, comenzaron en el Congreso Brasileño de Nefrología de 1978, en Río de Janeiro, y, a partir de ahí, se fueron haciendo más fuertes, sobre todo en el área de Trasplantes; donde se destaca, al Prof. Emil Sabbaga, de San Pablo y al Prof. C. A. de Aguiar, de Río de Janeiro.

- En 1968, gracias al apoyo de los Dres. H. Herrero y J. Petrolito, se logró la visita del Dr. W. Kolff, quien estuvo 3 días en Montevideo, dictando conferencias y trabajando con el grupo, lo cual fue un estímulo muy importante.

.En 1969, los Dres. J. Pereyra Bonasso y L. Rodríguez Juanicó, visitaron en París al Prof. Dausset, logrando su apoyo a sus incipientes esfuerzos en el área de los trasplantes.

.Para fines de los 70 y principios de los 80, existían ya cursos de postgrado y comenzaron a recibir sus títulos los primeros nefrólogos.

.La creación del Fondo Nacional de Recursos : FNR, generó importantes problemas, planteando, al mismo tiempo, facilidades y obligaciones asistenciales. Se hizo evidente, la necesidad de que los nefrólogos uruguayos formaran una asociación, que los representara con autonomía, en lo científico, a nivel nacional e internacional, pero además, que fuera un interlocutor válido, en los problemas organizativos, de un proceso que se iniciaba con gran fuerza en el marco de la ley 14897, la cual hacía posible el tratamiento de la IRCT, con diálisis crónica y con trasplantes, y exigía la creación de centros de diálisis en todo el país, dependientes, en lo económico sobre todo, del F.N.R.

.Esto implicaba la toma de decisiones políticas en cuanto al desarrollo del sistema, las condiciones laborales, los aspectos económicos, las condiciones de ingreso a los tratamientos y otros problemas emergentes.

-El 16 de Enero de 1981, para discutir estos problemas, el Prof. Dante Petrucelli, unvió a una reunión de nefrólogos, que tuvo lugar en el Instituto de Nefrología y Urología : INU, entidad privada que fundada, en 1977, por un grupo de nefrólogos y urólogos.

.En dicha reunión propuso, según consta en un documento de la fecha, que la Seccional Nefrológica de la Sociedad Uruguaya de Urología y Nefrología, asumiera esa representatividad, y formándose una Comisión Ad - Hoc.

- El Prof. Jean Dausset participó en el 3er Congreso Latinoamericano de Trasplantes, que se realizó en Montevideo en 1985.

.El Prof. Petrucelli ,dijo entonces: "Sin perjuicio de la organización futura, que inevitablemente habrá que crear, urge ahora, buscar una solución que permita actuar en lo inmediato; proponemos que la Seccional Nefrológica de la Sociedad Uruguaya de Urología y Nefrología, asuma la representación de la especialidad"; y sugerimos como tareas: a) Reglar la asistencia de los pacientes con IRC;. b) Propender a la mejoría de la calidad de dicha asistencia.; c) Realizar reuniones científicas periódicas; d) Defender los aspectos laborales de los nefrólogos; e) Mantener vigilancia de los aspectos éticos de la práctica;f) Representar a la Nefrología Uruguaya a nivel nacional e internacional". Transcurrieron, sin embargo, casi 2 años, hasta que el 23 de diciembre de 1982, se fundó la Sociedad Uruguaya de Nefrología :SUN, como sociedad científica independiente. El acto se realizó en el INU y fue precedido de muchas reuniones preparatorias en el 2º semestre de ese año, en las que se procesó una separación, en adecuada armonía, de la Sociedad de Urología, y de 2 reuniones previas

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

inmediatas, el 15 y el 20 de diciembre de 1982. Una explicación posible para ese lapso de casi 24 meses entre ambos acontecimientos, es que fue un período de intenso trabajo de creación de centros de hemodiálisis, con sus problemas organizativos, de equipamiento y de locación, debido al enorme impacto producido por la puesta en marcha de la ley 14897, trabajo asumido por un grupo reducido de médicos y de enfermeras.

.El compartido apoyo de enfermería fue fundamental; se destaca la labor de la EU Marta Perrone, prematuramente fallecida. Esa compleja y altamente exigente realidad asistencial, consumió, en esos años, todas las energías del grupo, y es probable que recién en el 2º semestre de 1982, se haya encontrado tiempo para abordar el tema de la organización científica.

-Al separarse de la Sociedad de Urología, se destacó la alta significación y utilidad de esa unión, que duró 15 años, y el agradecimiento a la generosidad de los urólogos uruguayos, reconociendo todos, la necesidad de independizarse a esa altura de los acontecimientos.

.Cabe señalar, además, que la década de los 80, desde sus inicios, fue muy proficua en cuanto a los vínculos con la nefrología francesa, en base a un convenio entre la Embajada francesa y la Facultad de Medicina : Centro de Nefrología.

-Varios jóvenes nefrólogos uruguayos , pudieron concurrir a perfeccionarse en el Hospital Necker y, además, vinieron a Montevideo a dirigir varias jornadas de trabajo, el Prof. Henri Kreis : 1981, y el Prof. Tillman Drüeke : 1982. Ambos Profesores reiteraron sus visitas en los años siguientes y concurrieron a Congresos Uruguayos y al Latinoamericano de Trasplante : 1985, contribuyendo con sus aportes científicos y éticos, al mejor y más rápido desarrollo de nuestra nefrología.

.La primera Comisión Directiva, que estuvo integrada así: Presidente: Doctor Dante Petruccelli; Vice - Presidente: Doctora Laura Rodríguez Juanicó; Secretaria: Doctora Teresita Llopart de Leal; Secretario de Actas: Doctor Pablo Ambrosoni ;Tesorero: Doctor Alberto Sandler.

-A partir de 1984, la Sociedad ha sido dirigida por sucesivas Comisiones Directivas, se ha desarrollado de manera importante, y ha cumplido tareas de alta responsabilidad. Todo justifica plenamente, el esfuerzo de su creación. Es con gran satisfacción, que se destaca la labor desempeñada por todas las Comisiones Directivas, las que han llevado a la SUN a una posición de destaque y de respeto, en el ambiente científico nacional e internacional.

. La sociedad ha cumplido sus reuniones científicas habituales, se ha mantenido siempre abierta al intercambio de conocimientos con otras sociedades científicas uruguayas y regionales, con las que analiza los múltiples problemas compartidos, en jornadas y congresos. Ha organizado Congresos Uruguayos de alto nivel, que han posibilitado la presentación de los trabajos científicos nacionales, y la presencia de destacadísimos representantes de la nefrología regional y mundial, estrechando más los lazos ya existentes con la Sociedad Argentina de Nefrología y con la Sociedad Brasileña de Nefrología, y, en general, con la Nefrología Latinoamericana. Esto le ha ganado el respeto de la medicina nacional e internacional.

. Se han publicado trabajos en revistas internacionales, pero, quizás lo más destacable, es el haber iniciado y desarrollado en nuestro país el Registro de Diálisis Crónica, y por extensión, luego, con la Sociedad Uruguaya de Trasplantes de Órganos y Tejidos (##), el Registro de Trasplantes, y luego el Registro del Tratamiento de la Insuficiencia Renal Crónica, que ha sido un modelo para América Latina; dichos registros resultan del trabajo conjunto de la SUN, con el Centro de Nefrología del Hospital de Clínicas, con la Sociedad Uruguaya de Trasplantes de Organos y Tejidos y con el FNR, este último como organismo coordinador - regulador, de la economía del sistema.

- La Sociedad Uruguaya de Trasplantes de Órganos y Tejidos se fundó el 8 de Mayo de 1986, en una reunión realizada en el local del SMU. Su primer Presidente fue la Dra. Laura

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

Rodríguez Juanicó. En Abril de 1981 hubo un primer intento, no exitoso, de formación de esta sociedad. El valor de este Registro ha sido reconocido a nivel regional e internacional, por lo cual la SUN, ha centralizado el Registro Latinoamericano de estas actividades, un logro de alta significación.

.El Prof. Petrucelli, decía:” En primer lugar, en referencia a las nuevas responsabilidades de la SUN, en el campo del Desarrollo Profesional Médico Continuo (DPMC). La Escuela de Graduados de la Facultad de Medicina (EG - FM), ha hecho una serie de propuestas para la creación de un “Sistema Nacional para el Desarrollo Profesional Médico Continuo”, con responsabilidades asumidas por distintas instituciones, es decir, como un área de responsabilidades compartidas, fundamentalmente por las sociedades científicas, los gremios, el Ministerio de Salud Pública, la EG - FM y las organizaciones (servicios) asistenciales. Se pretende que las actividades de “aprendizaje a lo largo de toda la vida”, puedan ser evaluadas y acreditadas, y sean universales y de fácil acceso, de tal modo que todo el cuerpo médico nacional, pueda tener instancias de formación evaluables, para asegurar, en lo posible, el mejor desempeño del médico, integrado en el equipo de salud. En este tema, se ha avanzado hasta llegar, en el 2001, a la acreditación voluntaria, por parte de la EG - FM, de las instituciones que trabajan en esta área (DPMC) y, pretende acreditar sus actividades específicas, a partir de este año 2002.

-Las sociedades científicas, deberían tener un destacado papel, en este sistema; en los hechos, junto con las cátedras de la Facultad de Medicina, sustentan desde hace décadas, un número muy grande de actividades de DPMC, pero estas deberán perfeccionarse y actualizarse en aspectos metodológicos y otros, para ser evaluables, de acuerdo a las normas internacionales establecidas en los últimos 3 ó 4 lustros.

Creo por lo tanto que, en este momento, y cumpliendo precisamente con sus estatutos, la SUN debería abordar cambios, no menores, en la forma de encarar sus actividades docentes en el “universo nefrológico” uruguayo. No me caben dudas de que sobran condiciones y experiencia como para promover estos cambios, en forma independiente o asociada con otras sociedades científicas y con el sector docente universitario”.

-4.12.2)-Generalidades.

-Algunos términos usados:

-Diuresis: secreción de orina por el riñón. Cantidad de orina eliminada en 1 día (24 horas). Un adulto en condiciones normales elimina entre 1.200 y 1.500 c.c. diarios de orina.

-Diuresis acuosa: [poliuria](#) provocada por la administración de agua.

-Diuresis osmótica : La que está inducida por un diuréticos [osmóticos](#), que son sustancias farmacológicamente inertes que filtran en el glomérulo ,que no se reabsorben en el resto de la nefrona. Puede ser por [hiperglucemia](#), por manitol, por balance positivo de sodio, Administración excesiva de sodio.

-Diuresis mediante sondaje vesical Foley.

- [Nicturia](#) : número de dos o tres micciones por noche, no abundantes. Chorro miccional aparentemente normal, según refiere. No presenta [incontinencia urinaria](#).

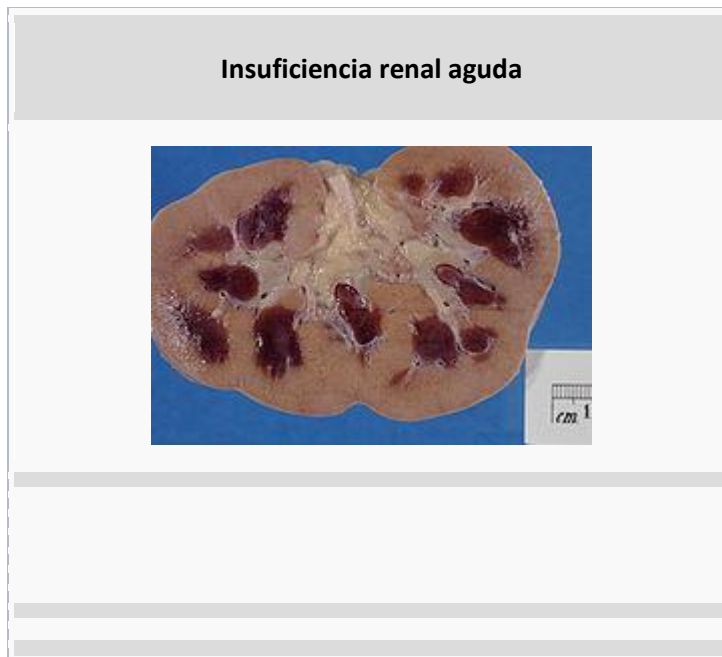
-Diuresis Forzada neutra: 500 mL de salina 0'9% + 10 mEq ClK, la 1ª hora; 500 mL glucosado 5% + 10 mEq ClK, la 2ª. La diuresis con furosemida o ácido etacrínico en dosis de 1 mg/kg i.v. o 2 mg/kg v.o., produce una respuesta inmediata. La administración de ambos fármacos puede repetirse cada 4 a 6 h, duplicando la dosis si es necesario. hora..

-La principal vía de eliminación de los fármacos y sus [metabolitos](#) es la orina. Su eliminación se ve afectada por los cambios en el pH urinario, mecanismo [farmacológico](#) que se utiliza para incrementar la eliminación por esta vía.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- Oliguria**: Es débito o flujo urinario inferior a 0,5 mL/Kg/hora, debida a la hipoperfusión renal que busca disminuir la salida de líquidos tratando de aumentar la volemia .
- Uno de los indicadores de que un paciente está recuperándose, con aporte de líquidos adecuado, es la recuperación de la emisión de orina. Requiere la colocación de una sonda vesical.
- Diurético : sustancia que estimula la formación de orina .
- Una hidratación adecuada y una buena diuresis suele ser necesarios para prevenir el daño renal.
- Poliuria**: diuresis mayor a 2.500 ml de orina en 24 horas.
- Poscarga de los **ventrículos**: resistencia que tienen los **ventrículos** para vaciarse.
- La **dopamina** estimula los receptores renales D-1, produciendo una **vasodilatación** renal con aumento del flujo renal **glomerular**, **excreción** de sodio y diuresis. El aumento de la infusión a 3-10 µg/kg/min.

-4.12.3)- Insuficiencia Renal aguda.



-La insuficiencia renal aguda :IRA, es una pérdida rápida de la **función renal**, debido al daño a los **riñones**, resultando en la retención de los productos residuales nitrogenados, : **urea** y **creatinina**, como también de los no nitrogenados, acompañado por una disminución de la tasa de filtrado glomerular : VFG. Dependiendo de la severidad y de la duración de la disfunción renal, esta acumulación es acompañada por disturbios metabólicos, tales como: **acidosis metabólica** : acidificación de la sangre; la **hiperpotasemia** : niveles elevados de **potasio**; cambios en el **balance de fluido** corporal; y efectos en muchos otros sistemas orgánicos.

.Puede estar caracterizada por la **oliguria** o **anuria** , aunque puede ocurrir la **IRA no oligúrica**.
.El fallo renal agudo es una enfermedad seria y debe ser tratada como una **emergencia médica**. La mayor parte de las IRA son reversibles, puesto que el riñón destaca, entre todos los órganos vitales, por su capacidad de recuperarse de una pérdida casi completa de la función.-

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

Epidemiología: Aparece en aproximadamente 2-3% de todos los pacientes hospitalizados y entre 10-30% de los pacientes ingresados a cuidados intensivos. Por lo general se presenta en forma aislada, aunque suele verse acompañada como parte de una disfunción orgánica múltiple, con insuficiencia de otros órganos, como: respiratorio, gastrointestinal, cardiovascular, hepática, etc. No es infrecuente que la enfermedad renal aguda sea complicación de una enfermedad grave.

-4.12.3.1)-Etiología.

- La insuficiencia renal, ya sea crónica o aguda, usualmente es categorizada según causas pre-renales, renales y post-renales:

- Pre-renal: Es la causa más frecuente de IRA :55%). La insuficiencia renal pre-renal, implica que la disminución de la tasa de filtración glomerular es secundaria a hipoperfusión renal. Es potencialmente reversible, si el agente causal es eliminado.

.Causas :

-Hipovolemia:

- Hemorragias, quemaduras, deshidratación
- Pérdida por vía gastrointestinal (vómitos, diarrea)
- Pérdida por vía renal (diuréticos, diuresis osmótica, insuficiencia suprarrenal)
- Secuestro de líquido en el espacio extravascular: pancreatitis, peritonitis, traumatismos, hipoalbuminemia

-Bajo gasto cardíaco:

- Cardiopatías de diversa índole que cursan con gasto cardíaco bajo (valvulopatías, miocardiopatías, arritmias, taponamiento, pericarditis)
- Hipertensión pulmonar, embolia pulmonar.

-Alteraciones de la resistencia vascular renal y periférica:

- Vasodilatación sistémica (sepsis, anestesia, anafilaxia)
- Vasoconstricción renal (Hipercalcemia, noradrenalina, adrenalina, ciclosporina).

-Renal : Hay Daños al riñón en sí mismo, esta lesión puede afectar a diferentes niveles estructurales sea glomerular, tubular, intersticial o vascular:

- Infección, usualmente sepsis (inflamación sistémica debido a infección), raramente del riñón mismo, llamada pielonefritis
- Toxinas o medicamentos (ejemplo: algunos antiinflamatorio no esteroideo, AINES), antibióticos aminoglucósidos, contrastes yodados, litio)
- Rabdomiólisis (destrucción del tejido muscular), la resultante liberación de mioglobina en la sangre afecta al riñón. Puede ser causado por lesiones por aplastamiento y trauma brusco extensivo, estatinas, MDMA (éxtasis), y algunas otras drogas.
- Hemólisis (destrucción de los glóbulos rojos de la sangre), la hemoglobina daña los túbulos. Esto puede ser causado por varias condiciones como la anemia falciforme y el lupus eritematoso
- Mieloma múltiple, debido a hipercalcemia o a la nefropatía por cilindros (el mieloma múltiple también puede causar insuficiencia renal crónica por un mecanismo diferente)
- Glomerulonefritis aguda que puede deberse a una variedad de causas, como: enfermedad de la membrana de basamento glomerular/Síndrome de Goodpasture,

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

[granulomatosis de Wegener](#) , nefritis de lupus aguda con [lupus eritematoso sistémico](#)

- [Necrosis tubular aguda](#) : Post-operatoria; Nefrotoxicidad ([antibióticos](#), metales pesados); [Eclampsia](#), [sepsis](#).
- [Hipertensión arterial maligna](#)
- [Vasculitis](#)

. Post-renal : La obstrucción de las vías urinarias es responsable de menos de 5% de las IRA, sus causas son:

- Medicamentos que interfieren con el normal vaciado de la vejiga
- [Hipertrofia benigna de próstata](#) o [cáncer de próstata](#)
- [Piedras del riñón](#) (cálculos renales)
- Masa ocupante de origen maligno (neoplasia) (como por ejemplo [cáncer de ovario](#), [cáncer colorrectal](#)).
- [Catéter urinario](#) obstruido.

--4.12.3.2)- Diagnóstico.

- Cuando las pruebas de [creatinina](#) o [nitrógeno ureico sanguíneo](#) : BUN, son marcadamente elevadas en un paciente enfermo, especialmente cuando la [oliguria](#), está presente.

.Las anteriores mediciones de la función renal pueden ofrecer una comparación, que es especialmente importante, si conocen que un paciente también tiene [insuficiencia renal crónica](#).

.Si la causa no es evidente, deben realizarse una gran cantidad de [análisis de sangre](#) y de [orina](#), para esclarecer la causa del fallo renal agudo. Es esencial una [ultrasonografía médica](#) del [tracto renal](#), para descartar la obstrucción del [tracto urinario](#).

-Criterios de consenso para diagnóstico :

- Riesgo: creatinina del suero incrementada 1,5 veces o la producción de la orina de < 0,5 ml/kg del peso corporal para 6 horas
- Lesión: la creatinina 2,0 veces o producción de la orina < 0,5 ml/kg para 12 h
- Falla: la creatinina 3,0 veces o creatinina > 355 µmol/l (con una subida de > 44) o salida de orina debajo de 0,3 ml/kg para 24 h
- Pérdida: IRA persistentes o más de cuatro semanas de pérdida completa de la función del riñón.

-La [biopsia](#) del riñón puede ser realizada en el escena de la falla renal aguda, para proporcionar un diagnóstico definitivo y a veces dar una idea del [pronóstico](#), a menos que la causa esté clara y las investigaciones apropiadas, sean de modo tranquilizador fundamentalmente negativas.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-4.12.3.3)- Tratamiento.

- El fallo renal agudo puede ser reversible si se trata apropiadamente. Las principales intervenciones son monitorear la toma y salida de líquidos tan de cerca como sea posible. La inserción de un catéter urinario es útil para monitorear la salida de la orina, así como aliviar la posible obstrucción de salida de la vejiga, como por ejemplo cuando hay una próstata agrandada.

-Hidratación: En ausencia de sobrecarga de líquidos, el primer paso para mejorar la función renal es administrar líquidos intravenosos, usualmente solución de cloruro de sodio al 0,45%. La administración de líquidos puede ser monitoreada con el uso de un catéter venoso central, para evitar sobre o sub reemplazo de líquidos. Si la causa es la obstrucción del tracto urinario, puede ser necesario el desahogo de la obstrucción : con una nefrostomía o un catéter urinario.

-En pacientes con oliguria y sin sobrecarga de volumen ,se indica iniciar tratamiento con líquidos, normalmente con 500-1000ml de solución 0,9%, infundidas durante 30-60 minutos, monitoreando constantemente para evitar sobrecarga hídrica, en ese caso está indicado administrar diuréticos. Si la sobrecarga de volumen no responde, debe plantearse la diuresis o la ultrafiltración.

-Tratamiento Farmacológico: Las dos más serias manifestaciones bioquímicas de la falla renal aguda, la acidosis metabólica y la hipercalcemia, pueden requerir tratamiento médico, con la administración de: bicarbonato de sodio y medidas antihipercalémicas, a menos que se requiera la diálisis.

-Si la hipotensión prueba ser un problema persistente en el paciente repleto de fluido, pueden ser suministrado dopamina u otros inótrópos, para mejorar el gasto cardiaco y la perfusión renal.

.Puede ser usado un catéter de Swan-Ganz, para medir la presión de la obstrucción de la arteria pulmonar, para proporcionar una guía de la presión arterial izquierda ,y así a la función izquierda del corazón, como un blanco para el soporte inotrópico.

-Diálisis renal: La falta de mejora con la resucitación líquida, la hipercalcemia resistente a la terapia, la acidosis metabólica o la sobrecarga de líquidos, puede hacer necesario el soporte artificial en la forma de diálisis o hemofiltración. Dependiendo de la causa, una proporción de pacientes nunca recuperará la función renal completa, teniendo así insuficiencia renal terminal ,requiriendo de diálisis de por vida o de un trasplante de riñón.

-Modificación de la dieta: La ingesta total de calorías debe ser de 35-50kcal/kg/día para evitar el catabolismo. Pacientes en condiciones especiales :desnutrición o postoperatorio, necesitan una ingesta proteica más alta, y probablemente diálisis precoz; la ingesta de sodio se restringe a 2-4 gr diarios; el potasio se restringe a 40 mEq diarios; y el fósforo a 800 mg diarios.

-Bibliografía.

1. [↑](#) Harrison Principios de Medicina Interna 16a edición (2006). «Capítulo 261. Insuficiencia renal crónica» (en español). *Harrison online en español*. [McGraw-Hill](#).
2. [↑](#) de la Torre, Andrés Esteban; Concepción Martín Arribas (1996) (en español). *Manual de cuidados intensivos para enfermería* (3ra edición). Springer. pp. 217. [ISBN 8407001589](#).
http://books.google.es/books?id=dplsfX430IsC&source=gb_s_navlinks_s.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

3. [↑](#) Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P; Acute Dialysis Quality Initiative workgroup. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care. 2004 Aug;8(4):R204-12. Epub 2004 May 24. [PMID 15312219 Full Text. Criteria for ARF \(Figure\).](#)
4. [↑](#) Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. *Acute renal failure*. [Lancet](#) 2005;365:417-30. [PMID 15680458](#).
5. [↑](#) Bywaters EG, Beall D. *Crush injuries with impairment of renal function*. [Br Med J](#) 1941;1:427-32. Reprinted in J Am Soc Nephrol 1998;9:322-32. [PMID 9527411](#).
6. [↑](#) Schrier RW, Wang W, Polle B, Mitra A. *Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis, and therapy*. J Clin Invest 2004;114:5-14. [PMID 15232604. Full text.](#)

-4.12.4)- Diálisis Renal.

-4.12.4.1)-Historia.



Sala de hemodiálisis

- El desarrollo de esta especialidad se debió, fundamentalmente, al esfuerzo de un grupo de personas, que en diferentes momentos y lugares, pudieron sobreponerse a las trabas que se les presentaron en el camino. Desde inconvenientes técnicos, que los llevaron a desarrollar su imaginación en la búsqueda de materiales ideales para dializar, pasando por las privaciones de las guerras, y hasta teniendo que luchar contra la incredulidad y resistencia de la comunidad científica.

.Los que podemos llamar "padres de la ciencia de la diálisis" demostraron que la perseverancia y la convicción en lo que estaban haciendo, valieron la pena, siendo así que pudo desarrollarse esta técnica, que hoy ayuda a salvar vidas.

-En las sagradas escrituras, se identificaba al riñón, como un órgano fundamental para la vida, aunque no se especificaba su función, no encontrándose referencia que producía a la orina, sino más bien representaba el asiento de la conciencia, los sentimientos éticos, y las emociones, como base para su moralidad y personalidad.

. El tejido adiposo perirrenal, tenía especial relevancia en los sacrificios de animales, simbolizando la lujuria y la opulencia.

.Las culturas griega y bizantina, lo consideraban un símbolo religioso, sexual y cultural, creyendo que el esperma y el deseo sexual nacían en los riñones.

.Hipócrates, 420 A.C., habló de la importancia de la observación de la orina, para juzgar sobre el origen y evolución de enfermedades.

.Areteo de Capadocia, 150 A.C., habla de cálculos, de la producción de orina, de su obstrucción y del cólico renal.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

.Rufus de Efeso, de Alejandría, separó la hematuria de origen renal y vesical, y habló por primera vez de diabetes.

.Hipócrates y Galeno, crean y practican la uroscopia, que es la inspección visual y metódica de la orina, para diagnosticar las enfermedades internas, caracterizando a la medicina de origen griego, hasta la edad media, siendo desarrollada por Theopilus de Bizancio, siglo VII D.C., llegando su tratado “De Urinis” en un lugar de privilegio hasta la edad media.

.La medicina árabe, de los siglos X al XVI, enriquecieron el desarrollo de las ciencias y la medicina, rescatándose la medicina griega, para luego con el descubrimiento del papel y la imprenta, su difusión a Europa; donde el estudio de la orina y el riñón, ocupó un papel importante.

.Averroes : 1126-1198, estudió las alteraciones del aparato urinario y del sedimento urinario, observándolo en un recipiente, como iba al fondo , y como cambiaba según la enfermedad y su evolución.

. Rhazes : 865-925, en Teherán e Irán, siguió a Hipócrates, teniendo 150 publicaciones, que algunas fueron traducidas al latín por Gerardo de Cremona, en 1170, sobre cálculos y el riñón, así como algunas enfermedades como viruela y sarampión.

. Haly Abbas : 930-994 D.C., describió los riñones; Avicena : 980-1037, en Irán, viajando mucho por la región, escribiendo 200 obras, entre los que destaca, el “Canon”, en cinco tomos, donde habla de uroscopia, del riñón y sus funciones, también traducido al latín por Gerardo de Cremona, llegando al Renacimiento como obra de base y consulta para la época.

.Albucassis : 936-1014 D.C., en Córdoba, España, fue el fundador de la cirugía, empleando hilo de seda para suturar heridas, escribiendo “Liber Servitoris”, donde habla del tratamiento de la obstrucción y retención de orina, usando un catéter vegetal, describiendo las maniobras necesarias, y el uso de lubricantes vegetales : aceite, y animales : manteca y clara de huevo.

- Quien desee profundizar el detalle de esta visión histórica, puede leer los libros del Dr. Antonio Turnes: Maimónides: El Sabio Sefaradí; La Sífilis en la Medicina; Recuerdos de la Nefrología en Uruguay; Hector Ardao, Maestro de la Cirugía Plástica Reparadora en el Uruguay; Hospital de Clínicas de Montevideo, Génesis y Realidad , gran especialista en Historia de la Medicina: Maimónides : 1135, Córdoba y 1204, El Cairo, Egipto, que escribió los “Aforismos Médicos de Moisés Maimónides” donde estudió los riñones, la orina y algunas de sus patologías, siguiendo las enseñanzas de Hipócrates y Galeno, pero dándole un espíritu crítico más moderno, negándose a aceptar varias de sus afirmaciones, pero abogando por el estricto carácter racional, donde la observación y el razonamiento son fundamentales en medicina. En su estadía en Egipto describe la diabetes, y otra parecida ,la diabetes insípida, también llamada poliuria o polidipsia. Además describe alrededor de 350 drogas curativas con origen de plantas (la mayoría), animales y minerales por orden alfabético, por sus nombres populares, y como se les conoce en España, Marruecos, Egipto, y en los idiomas hablados en la cuenca mediterránea.

-Guglielmo Salicetti : 1210-1277, italiano, escribe un tratado de “Cirurgia”, que fue impreso dos siglos después de su muerte en Plasencia, en 1476; sobre suturas nerviosas, la hemorragia pulsante arterial distinta de la venosa, hablando del bisturí, de la crepitación ósea como signo de fractura, y de heridas intestinales, del contagio venéreo en el chancro; y de la hidropesía debido a enfermedad renal y otros.

-En los siglos XII y XIII, en Montecasino, Italia, aparece la Escuela de Salerno, ligada a monasterios benedictinos, traduciendo textos clásicos del árabe al latín, ocupando la uroscopia un lugar prominente.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-La Escuela de Bologna, con Jacopo Berengario Da Carpi : 1460-1530, restaura la anatomía, muy vinculado a los intelectuales de su tiempo y con la familia Medici, hace la primera histerectomía y estudia el riñón.

-Bartolomeo Eustachio : 1524-1574, estudia la estructura morfológica del riñón; también describe la trompa de Eustaquio y la glándula suprarrenal.

-Gabriele Fallopio : 1523-1562, es otro anatomista que descubre las trompas de Falopio.

-Andreas Vesalius :1514-1564 nació en Bruselas, estudió en la Universidad de Montpellier, y en Paris, hizo muchas disecciones, siendo nombrado en la Universidad de Padua, a los 23 años, donde venían cientos de estudiantes a sus clases, escribiendo: “ Epitome” y “De Humani Corpori”, con cantidad de láminas, señalando que lo humano era distinto a lo animal, estudiando al riñón. Vivió también en Madrid y Tierra Santa.

-La Medicina Precolombina Mesoamericana(ticiotl), comienza en las culturas de 1500 A.C. y finaliza con la destrucción de México-Tenochtitlán en 1521, por España. En esa época existieron las civilizaciones Olmeca, Teotihuacan, Tolteca, Maya y Nahoá, que usaban hierbas y plantas para tratar enfermedades, como: edemas, retención urinaria, cálculos renales y gota. Los médicos aztecas (titicih) también fueron excelentes curadores de heridas y fracturas, usando una teoría del frío/calor, diferente de la teoría hipocrática de los cuatro humores.

-La Medicina Precolombina Sudamericana Incaica era mágico-religiosa, ligada al conocimiento de las plantas autóctonas. Hacían trepanaciones de cráneo para eliminar los malos espíritus y succiones de ombligo, para obtener sanación; curaciones por yerbas medicinales. Los curanderos eran llamados “Kallawayas en el altiplano peruano-boliviano y “Curuzuyaras” en otros lugares.

-La etnia guaraní introdujo nociones de anatomía creando palabras para denominar a la orina (ty), al semen (tay), a la materia fecal (tepoti), a los riñones (tipiquiri-i), a la vejiga (tyrirú), al cólico(pyá cutú), y muchos otros.

-Miguel Servet :1511-1553, español, describió la circulación de la sangre, pero como había sido declarado hereje, su obra publicada en 1553, duró más de un siglo en ser conocida.

-William Harvey : 1578-1657, inglés, se inscribió en la Universidad de Padua a fin del siglo XVI y luego en su vuelta a Inglaterra, escribió en 1628, sobre la circulación sanguínea y la actividad cardíaca.

-Santorio Sanctorius : 1561-1636 , de la Universidad de Padua, descubrió las variaciones de peso corporal existentes, comenzando el concepto de balance metabólico, siendo el fundador de la yatrofísica., ingresando el método cuantitativo dentro la biología, pesando en una balanza los cambios, considerando los pesos de los alimentos y las bebidas ingeridas con los pesos de las excreciones visibles heces y orina. La diferencia depende del peso de la evaporación a través de los pulmones y la piel, estudiando sus factores causales., variando con la edad, el clima, la temperatura, los tipos de comida y bebida, la hora del día, el sueño o la vigilia, el movimiento corporal o el descanso, la cohabitación y la abstinencia, y las emociones.; influyendo sobre la salud y la enfermedad. Construyó un aparato para registrar el pulso y para triturar cálculos vesicales. Pero sus colegas no supieron comprender su alcance.

-La influencia de la medicina italiana, fue enriquecida en Cataluña, vía Montpellier.

-En el siglo XVI, las Universidades de Castilla se comenzaron a destacar, donde Julian Gutierrez, seguido de Sánchez de Oropesa y Francisco Díaz, estudian la uro-nefrología. sobre: litiasis , hematuria, dolores e inflamación renales, haciendo autopsias

.Los tratamientos giraban en torno a hierbas y dieta, junto con la fe y el uso de encantamientos paganos y rituales, siendo la astrología un coadyuvante necesario.

. La formación de un médico podía durar ocho años o más.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-4.12.4.1.1)- Historia Renal.

-En los siglos XVII, XVIII y XIX, hubieron grandes avances en la histología, anatomía y fisiología renal.

- Marcelo Malpighi describió el glomérulo renal, los vasos capilares y el alveolo pulmonar. ,

-Bowman la membrana que lo envolvía, y

- Henle la estructura del túbulo renal y de su porción medular, que tanta significación tuvieron en los siglos posteriores, para entender sus enfermedades.

- El microscopio que había sido inventado por Galileo Galilei : 1564-1642, según los italianos y por Zacharías Jansen : 1580-1637, según los holandeses; permitió estos descubrimientos, naciendo la anatomía microscópica.

-En 1665, Robert Hooke describe la célula muerta; pero fue Malpighi que describió la célula viva, años después; y Antoon Van Leeuwenhoek, holandés, describe los glóbulos de la sangre, espermatozoides, protozoarios y bacterias, fundando la bacteriología a mediados del siglo XVII.

-Se siguen mejorando las características y las lentes del microscopio, Abbe en 1877, publica su teoría sobre el microscopio, mejorando la microscopía de inmersión, con aceite de cedro.

-De Peirese, Boerhaave, Ledermüller y Galeazzi hacen observaciones sobre el sedimento, en la primera mitad del siglo XIX.

- Rayer y Vigla por microscopía otros elementos, además de los cristales;

-Becquerel describe eritrocitos dismórficos y Henle los cilindros, dentro la microscopía urinaria.

-Beale, en la segunda mitad del siglo XIX, separa las células tubulares, de las otras células epiteliales.

-Rieder en su libro, describe cada elemento (36 láminas), del sedimento urinario.

-Pierre F.Rayer, patólogo francés, en 1839, evidencia la involucreción renal en la eclampsia de la embarazada con la proteinuria que se asocia al edema, la hipertensión y las convulsiones.

-John Lever : 1811-1858, y Sir James Simpson : 1811-1870, confirman la albuminuria en la eclampsia de la embarazada, haciendo la necesidad de medirle la presión arterial, a toda embarazada.

-Simpson, obstetra escocés, inventó el fórceps que tiene su nombre, y usó el cloroformo en sus partos, especialmente en el parto a la reina Victoria.

-El parisino Rouelle le Cadet, fue el primero que utilizó el término urea, en 1773, hablando de ella como una sustancia jabonosa presente en la orina de animales y del hombre.

-A fines del mismo siglo, Antoine Fourcroy y Nicolás Vauquelin, lograron cristalizar este compuesto, para luego analizarlo, encontrando en el mismo un gran contenido de nitrógeno.

- En el Siglo XIX, en 1821, en la ciudad de Génova, dos científicos Jean Louis Prévost y Jean Baptiste Dumas, demostraron que el aumento de la concentración de urea en la sangre de algunos animales, era previo a la muerte de los mismos. Este descubrimiento fue muy importante, ya que comenzaron a ver que era esta la base de una enfermedad hasta el momento desconocida.

-En Londres, John Bostock y William Prout, poco tiempo después, encontraron urea en la sangre de ciertos pacientes, con enfermedad de Bright, en los cuales veían disminuida su secreción urinaria.

-Finalmente en Escocia, en el año 1829, el médico químico Robert Christison : 1797-1892, se refiere concretamente a la retención de sustancias químicas en la sangre y su toxicidad, indicándolo como insuficiencia renal.

.En 1840 el científico Pierre Piorry habló de la uremia como "orina en la sangre".

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Pierre J Desault : 1738-1795, cirujano francés, abre un nuevo campo en la medicina. según los franceses inicia la nefrología, con sus publicaciones sobre las vías urinarias, describiendo la anuria y siendo junto con F. Chopart, los precursores de la cirugía urinaria.

-En 1807, Humphry Davy descubrió el elemento sodio, catión de la sal común y principal catión de la sangre y los líquidos tisulares; pero de tiempos inmemoriales, estando relacionado a diversos aspectos de la historia humana. La sal se extrae del agua de mar, de depósitos minerales, lagos salinos y otros; habiendo sido fuente de guerras y conflictos: revolución francesa, India, de deforestaciones : uso de la madera para evaporar el agua de mar en Europa, de papel en la economía de regiones y países, para pago de impuestos, como moneda, de significado religioso y cultural sobre todo en los tiempos antiguos y la edad media. Intervino en la dieta y la vida de los pueblos, sobre todo vegetarianos. También su uso en la dieta : cloruro de sodio o sal común, que ha sido considerado como patogénico de muchos desordenes y enfermedades como: hipertensión, asma, osteoporosis, cáncer gástrico, nefrolitiasis y otros.. Lo mismo, se usó como tratamiento en muchos pueblos, para obesos y ancianos, lo que contrasta con el conocimiento actual de su nocividad cardiovascular, como elemento para contrarrestar la putrefacción, al detener el crecimiento bacteriano; del uso de agua de mar o termales para magulladuras y osteoartropatías, o como purgante, entre otros.

-Friedrich Whöler : 1800-1882, médico y químico alemán, describe en 1828, a la urea como mayor componente de la orina, por combinación del ácido ciánico y el amonio, observando por vez primera, como se sintetizaba un compuesto orgánico a partir de dos moléculas inorgánicas; pero sin darle la trascendencia adecuada; lo que hicieron dos alemanes Hans A. Krebs y Karl Henseleit, en 1932, al describir el ciclo de la urea de las células vivas, a través de varias reacciones enzimáticas en las mitocondrias y el citoplasma.

-Con Claude Bernard : 1813-1878, se cimentó el concepto de medio interno; y con Walter Cannon el de homeostasis, pilares básicos de la medicina del siglo XX.

-Estos conceptos con otros aportes, permitieron sustanciales avances en los conocimientos de cultivo de tejidos e implante de órganos, que en la segunda mitad del siglo XX, llevaron al camino del trasplante renal, de la hemodiálisis y la diálisis peritoneal, con sustancial aumento de la sobrevida, en la insuficiencia renal crónica, que anteriormente estaban condenados a una muerte segura.

-Richard Bright : 1789-1858, inglés, describió la Enfermedad de Bright : glomerulonefritis, y separó la hidropresía de causa cardíaca y hepática, donde se presenta edema, albuminuria y lesión renal, clasificando las alteraciones del riñón; expresando el valor y características de la albuminuria en el diagnóstico renal. También describió la atrofia amarilla aguda del hígado, la esteatorrea pancreática, y las convulsiones epilépticas localizadas.

-Sus coetáneos, Thomas Addison : 1793-1860, describió la Enfermedad de Addison suprarrenal; Tyh. Hodgkin : 1798-1866, describió la Enfermedad de Hodgkin tiroidea; y Mahomed y Albutt, con su método indirecto de medida de la presión sanguínea, mostraron que la hipertensión arterial, puede existir sin enfermedad renal.

-Friedrich Gustav Jacob Henle : 1809.1885, alemán, además de detallar el asa en U de Henle del nefrón, describe el musculo liso de las arterias : capa fibroelástica, y el epitelio ciliar intestinal; desarrolla la idea de causalidad; porque la cantidad de movimiento, marcará la diferencia entre sano y enfermedad.

-William Bowman : 1816-1892, cirujano y patólogo inglés, describe la producción de orina, donde los túbulos y los capilares intervienen y en el glomérulo de Malpighi : cápsula de Bowman, donde se separa el filtrado. Además estudió la función y estructura del ojo, el músculo estriado y las membranas basales.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Carl Friedrich Wilhelm Ludwig :1816-1895, fisiólogo alemán, en 1842, describe la ultrafiltración glomerular, dirigida por las presiones hidrostática y oncótica de la sangre en los capilares glomerulares, concepto que sigue válido hasta hoy.

-También , durante el siglo XIX, realizaron aportes: Jean Martin Charcot : 1825-1893, francés; Marin Theodore Tuffier : 1857-1929, francés; entre otros.

-También se debe tener en cuenta, que el descubrimiento de estas sustancias tóxicas en la sangre, fue acompañado de estudios que sentaron las bases de la técnica de diálisis, como los del francés René Dutrochet, que en la misma época en la que se desarrollaban los estudios de urea en la sangre, ya hablaba de una filtración química, que producía la orina desde los riñones, y realizaba sus análisis, sobre la transferencia de agua, desde y hacia las células , a través de membranas de animales.

-Otro importante aporte en este aspecto, fue el del inglés Thomas Graham, en el año 1861, que realizó estudios en los que separaba sustancias a través de membranas. Comenzó a hacer referencia a dos tipos de sustancias, una de ellas los coloides, que podían ser retenidos por membranas semipermeables, como la que él mismo usó: papel para escribir almidonado. y la urea que tenía posibilidades de ser dializada a través de este tipo de membranas. Este descubrimiento marcó un importante avance en esta ciencia.

-Hasta ese momento, los aportes a la técnica de la diálisis, aunque importantes, no iban más allá de una suma de datos y estudios. Se había comenzado a dializar sangre y plasma in vitro, pero recién comenzaría a desarrollarse esta técnica ,cuando alguien intentara aplicarla en seres vivos, para encontrar en ella un medio para salvar vidas, y mejorar la calidad de vida de los enfermos renales.

-4.12.4.1.2) -Historia de la Diálisis Peritoneal.

-Entre 1755 y 1763, tuvo lugar la guerra de los 7 años, en la que Prusia se unió a Inglaterra para atacar a Austria y Francia, en la invasión de Silesia. La publicación más antigua sobre diálisis peritoneal es de esa época: el autor es Christopher Warrick, un cirujano inglés, que en su intento de tratar las ascitis, introdujo un catéter en el abdomen de un paciente, administrándole *agua de Bristol* y licor, con la idea de cerrar los linfáticos y curar la ascitis, según la idea de moda de ese momento. Es la primera publicación, donde se describe la maniobra de introducción del catéter y la administración de soluciones al peritoneo . Entre 1765 y 1775, una década después, ya establecida la independencia americana, Wegner y Starling, fueron los primeros en elaborar métodos en animales, para efectuar diálisis peritoneal, pero siempre pensando en el cierre del sistema linfático .

-Entre 1914 y 1918, con los tiempos de la primera guerra mundial, apareció la primera publicación seria sobre el equilibrio de la sustancias cristaloides y coloides en el peritoneo. - Putnam, fisiólogo, : 1894-1975, descubrió que la teoría de Graham en membranas de celulosa, también se podía aplicar al peritoneo, publicando por primera vez, la idea de que el peritoneo, puede ser considerado como una membrana, a través de la cual se producen equilibrios osmóticos .

-Georg Ganter :1885-1940, en Alemania, fue el primero que planteó que la capacidad de esta membrana peritoneal para mantener un equilibrio osmótico, se podría utilizar para extraer sustancias .

-Entre 1939 y 1945 ocurrió la segunda guerra mundial, el congreso de Nuremberg y la invasión de Normandía, entre muchos otros hitos históricos.

-Poco después, en 1946, Frank, Seligman y Fine, describieron el primer caso de insuficiencia renal aguda : IRA, tratado con diálisis peritoneal, con flujo continuo. En ese momento toda la

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

atención estaba puesta en salvar a los enfermos con IRA, nadie pensaba en los enfermos crónicos. Ellos desarrollaron las bases de la instalación, administración y retiro de la solución, aunque pasó un tiempo, hasta que se demostró que era necesaria su permanencia dentro del peritoneo .

-Entre 1951 y 1953, sobrevino la guerra de Corea. De esa época data el gran aporte de Morton Maxwell : 1924-2000, que junto a Kleeman, fue el autor de un gran tratado sobre trastornos hidroelectrolíticos e inventó el “frasco colgante”, que en realidad es un “sistema cerrado”. Fue el primero que efectuó la administración, permanencia y extracción de ese líquido, en un circuito cerrado .

-En 1959, Doolan fabricó el primer catéter, que se elaboró específicamente para este procedimiento y por primera vez utilizó la diálisis peritoneal para el tratamiento de un paciente con insuficiencia renal crónica. Este trabajo fue rechazado, pero fue la base para el desarrollo posterior del concepto de la diálisis peritoneal continua ambulatoria : DCPA; que fue introducido por Popovich y Moncrief entre 1976 y 1978 .

4.12.4.1.3)- Historia de la Hemodiálisis.

-Tomas Graham : 1805-1869, químico escocés, de la primera mitad del siglo XIX, al estudiar las propiedades de la difusión de los gases y las fuerzas osmóticas sobre coloides y cristaloides, demostró que solo estos últimos ,difundían a través de una membrana semipermeable; denominándolo diálisis, palabra griega que significa separar. En otro experimento usó orina , señalando que los cristaloides de una orina, pasaban a través de una membrana semipermeable, hacia el agua, la que al evaporarse, dejaba un residuo de cristales de urea.

-John Abel (1857-1938), junto con Rowntree y Turner, de la “ John Hopkins University” en Baltimore, en 1913 ,presentan un aparato, basado en un método por el cual la sangre de un animal podía dializarse fuera del cuerpo, para luego, regresar a la circulación sin exponerla al aire o a microorganismos. Para ello, la anticoagularon con hirudina: un extracto de cabezas de sanguijuela. Colocaron una cánula en una arteria del animal, conectándola a una serie de sacos de celofán, unidos en sus extremos, que tenían 16 tubos de celoidina : obtenida por evaporación de colodión, contenidos en un recipiente de vidrio lleno de solución; para luego regresarlo a la circulación venosa a través de otra cánula.

-Von Hess; Agregó una bomba pulsátil, para impulsar la sangre, haciendo recambios frecuentes de líquidos dializantes.

-Otros, intentaron membranas de origen animal, como Heinrich Necheles :1897-1979, quien uso heparina por primera vez, en perros, usando un dializador de placas paralelas, con flujo continuo.

- La primera diálisis en humanos, la realizó Georg Haas : 1886-1971, en Alemania ,en 1924, empleando el método de diálisis con membranas de origen animal. Considero que la uremia debería mejorar con la diálisis , al retirar productos tóxicos de la sangre. Extrajo sangre de un animal urémico, la recirculó dentro de un sistema extracorpóreo de diálisis, y luego la regresó. La primera diálisis en humanos, duró 15 minutos, no ocurriendo complicaciones; pocos meses después , realizó una nueva diálisis de 35 minutos ,que provocó reacción febril con efecto letal.

-En 1943, William Johan Kolff : 1911-2009, en Holanda, con dificultades de tiempo de guerra, hizo la primera diálisis exitosa en humanos, usando tanque de diálisis abierto, con un tambor horizontal giratorio, con membrana de celofan de veinte metros, que contenía líquido de baño.La sangre es impulsada dentro de la membrana, por una bomba impelente, comenzando la nefrología moderna.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Sucesivamente se van construyendo distintos modelos: Donald Murray ; 1894-1976, en 1946, Canadá, junto con E. Delorme y N.Thomas, con tambor vertical y bobina de celofan de 50 metros, con éxito en 50% de los casos; Arthur Mc Nell, en 1947, en Buffalo, con placas planas; Leonard Skeggs y Jack Leonardo, en 1948, Cleveland, con láminas de celofan y caras internas acanaladas; Tito Ribeiro de Almeida, en 1949, en San Pablo, Brasil; Frederick Kiil, en 1960, noruego, creó junto con Claus Brun, Dinamarca, un modelo que no forma coágulos sin necesidad de bomba inyectora de sangre, que servía para uso domiciliario. -En 1960. Scribner y Quinton, diseñaron una fistula arteriovenosa interna, con puntas de teflón y una porción externa de silicón de gran duración, que permitió sobrevivir a pacientes con insuficiencia renal crónica, por medio de hemodiálisis.

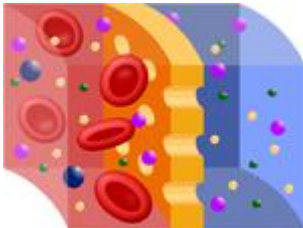
4.12.4.2)- Uso Clínico.

-En medicina, la diálisis es un tipo de terapia renal conjuntiva : membranosa, usada para proporcionar un reemplazo artificial para la función perdida del [riñón](#), debido a una [falla renal](#). Es un proceso de [soporte vital](#) . La diálisis puede ser usada para pacientes muy enfermos que han perdido repentinamente su función renal : [falla renal aguda](#); o para pacientes absolutamente estables, que han perdido permanentemente su función renal : [enfermedad renal en estado terminal](#).

. Cuando son sanos, los riñones extraen los productos de desecho de la sangre , por ejemplo [potasio](#), ácido, y [urea](#), y también quitan exceso de líquido en forma de [orina](#).

.Los tratamientos de diálisis tienen que duplicar ambas funciones, eliminación de desechos : con diálisis), y eliminación de líquido : con [ultrafiltración](#).

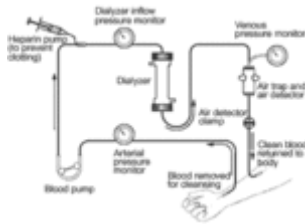
Principio:



-Membrana Semipermeable: La diálisis trabaja con el principio de la [difusión](#) de [solutos](#), a lo largo de un gradiente de concentración a través de una [membrana semipermeable](#). En todos los tipos de diálisis, las plaquetas pasa en un lado de la membrana semipermeable, y el líquido de diálisis pasa en el otro lado. Alterando la composición del líquido de diálisis, las concentraciones de solutos indeseados, : principalmente [potasio](#) y [urea](#), en el líquido son bajas, pero los solutos deseados, : por ejemplo [sodio](#), están en su concentración natural encontrada en la sangre sana, o en el caso de bicarbonato, mayor, para neutralizar la [acidosis](#), que está presente a menudo.

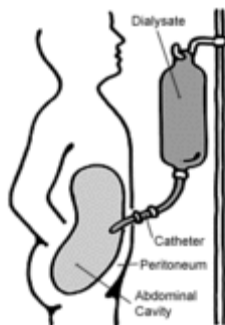
MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Tipos :Hay dos tipos principales de diálisis, de hemodiálisis y de diálisis peritoneal. La hemofiltración, no es en sentido estricto un tratamiento de diálisis, pero es extremadamente similar. Otro tipo de diálisis que se está usando es la hemodiafiltración.



🖨 -Esquema de un circuito de hemodiálisis:

-Hemodiálisis: La sangre del paciente se pasa a través de un sistema de tuberías (un circuito de diálisis), vía una máquina, a una membrana semipermeable, (el dializador) que tiene líquido de diálisis corriendo en el otro lado. La sangre limpiada es entonces retornada al cuerpo ,vía el circuito. La ultrafiltración ocurre aumentando la presión hidrostática de la sangre en el circuito de diálisis, para hacer que el agua cruce la membrana bajo un gradiente de presión. El proceso de la diálisis es muy eficiente, permitiendo que el tratamiento sea ejecutado intermitentemente, generalmente tres veces por semana, pero a menudo volúmenes bastante grandes de líquido, deben ser eliminados en una sesión, que a veces puede ser exigente para el paciente y su familia.



🖨 -Esquema de diálisis peritoneal.

-Diálisis Peritoneal: Una solución estéril especial corre a través de un tubo en la cavidad peritoneal, la cavidad abdominal alrededor del intestino, donde la membrana peritoneal actúa como membrana semipermeable. El líquido se deja allí por un período para absorber los residuos, y después se quita a través del tubo vía un procedimiento estéril. Esto, generalmente se repite un número de veces durante el día. En este caso, la ultrafiltración ocurre vía ósmosis, pues la solución de diálisis ,se administra en varias fuerzas osmóticas, para permitir un cierto control sobre la cantidad de líquido a ser eliminado. El proceso de diálisis, en este caso, es menos eficiente que en la hemodiálisis, pero el proceso de ultrafiltración es más lento y suave , siendo realizado en el lugar de habitación del paciente. .Esto les da más control sobre sus vidas que una opción de diálisis basada en un hospital o clínica.

-Historia: Aunque la diálisis peritoneal (DP) intermitente se venía utilizando en régimen hospitalario para el tratamiento de la insuficiencia renal crónica (IRC), desde los años

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

sesenta, no fue hasta el final de los años setenta y en la década de los ochenta, que se produjo el desarrollo de la DP, como modalidad de tratamiento domiciliario de la IRC. Este cambio fue posible gracias a algunas mejoras técnicas entre las que destaca el envasado de los líquidos de diálisis en bolsas de plástico, y la introducción del concepto de DP continua ambulatoria (DPCA), que permitió el desarrollo de esquemas de diálisis compatibles con la calidad de vida de los pacientes. Los primeros tiempos de la DP domiciliaria fueron difíciles, ya que se trataba de una técnica todavía muy imperfecta, con un fuerte componente de selección negativa, ya que se indicaba sobre todo a pacientes, que habían agotado sus opciones de acceso vascular, habitualmente poco motivado, y con tasas relativamente altas de comorbilidad. Como era de esperar, las tasas de peritonitis eran muy elevadas, siendo la supervivencia con la técnica, muy deficiente. A pesar de ello, la DP domiciliaria sobrevivió a este período, mejoró sus resultados, empezando a reclutar a cada vez más pacientes, que la elegían como forma inicial de tratamiento de la IRC: selección positiva, lo que a su vez contribuyó notablemente a la mejora en sus resultados.

A finales de los ochenta se produjo un nuevo empuje, con la aparición de los sistemas en Y para DPCA, que posibilitaron una notable reducción en las tasas de peritonitis, y el desarrollo de cicladores manejables, que permitían realizar DP nocturna domiciliaria, con la consiguiente mejoría en la calidad de vida de muchos pacientes.

Los años noventa fueron los de asentamiento de la DP como técnica de tratamiento de la IRC. Además, por su menor costo económico que las técnicas de hemodiálisis, permitió un gran desarrollo en países con limitaciones para el gasto sanitario¹. El comienzo del nuevo milenio contempló a la DP como una técnica plenamente asentada, pero con dos importantes retos pendientes: conseguir una mayor penetración como técnica inicial de diálisis, y aproximar, en durabilidad de la técnica, sus resultados a los de la hemodiálisis crónica.

-Descripción Técnica: La diálisis peritoneal (DP) usa una membrana natural, el [peritoneo](#) como filtro. El fluido de diálisis se introduce en la cavidad peritoneal a través de un pequeño tubo flexible, que previamente se implantó en el [abdomen](#) en forma permanente, en una intervención quirúrgica menor. Parte de este tubo, o [catéter](#), permanece fuera del abdomen. De esta forma puede conectarse a las bolsas de solución de diálisis. El catéter queda oculto bajo la ropa. Mientras el líquido está en la cavidad peritoneal, se produce la diálisis, donde el exceso de líquidos y los productos de desecho, pasan desde la sangre, a través de la membrana peritoneal, al fluido de diálisis. La solución se cambia periódicamente, llamándose a este proceso "intercambio". Existen dos modalidades de diálisis peritoneal: Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria y Diálisis Peritoneal Automatizada.

-Al realizar la diálisis peritoneal, en cualquiera de sus modalidades, es importante hacer los intercambios en un área limpia y libre de corriente de aire, ya que existe un riesgo de infección. La [peritonitis](#) es la complicación seria más común. Las infecciones del sitio de salida del catéter o el "túnel", trayectoria del peritoneo al sitio de salida, son menos serias pero más frecuentes.

-Tipos de diálisis peritoneal: Hay dos tipos:

- La diálisis peritoneal ambulatoria continua (DPCA), donde después de finalizado el intercambio, el sistema de bolsas es desechado. La mayoría de los pacientes en esta modalidad necesitan realizar 3 ó 4 intercambios diarios. El drenaje del líquido requiere entre 10 y 20 minutos, y la infusión de la nueva solución entre 5 y 10 minutos. El aprendizaje requiere entre una y dos semanas, no necesitándose agujas. El tratamiento se realiza sin salir de casa, es flexible y puede ajustarse a distintas

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

necesidades y horarios. Se necesita espacio en la casa para almacenar lo necesario , siendo posible elegir el momento para realizar los intercambios.

- La diálisis peritoneal automatizada (DPA) se realiza en casa, por la noche, mientras se duerme. Una máquina controla el tiempo para efectuar los intercambios necesarios, drena la solución utilizada e introduce la nueva solución de diálisis en la cavidad peritoneal. Cuando llega el momento de acostarse, sólo hay que encender la máquina y conectar el catéter al equipo de líneas. La máquina efectuará los intercambios durante 8 ó 9 horas, mientras se está durmiendo. Por la mañana , el paciente sólo tendrá que desconectarse de la máquina. Las máquinas de Diálisis Peritoneal Automatizada son seguras, se manejan fácilmente y pueden utilizarse en cualquier lugar donde haya electricidad. Es una opción de tratamiento ideal para personas activas laboralmente, para niños en edad escolar y para aquellas personas que necesiten ayuda para dializarse.

- Ventajas:

- Puede hacerse en casa.
- Relativamente fácil de aprender.
- Fácil para viajar, los bolsos de solución son fáciles de llevar en vacaciones.
- El balance de fluido es normalmente más fácil que en hemodiálisis.
- Por ser continua o efectuarse al menos durante muchas más horas que la Hemodiálisis, no requiere tantas limitaciones dietéticas como la hemodiálisis, en la que hay que mantener restricciones hasta la siguiente Sesión (dos o tres días después).
- Teóricamente mejor para comenzar con diálisis, debido a que la salida nativa de la orina se mantiene por más tiempo que en hemodiálisis.
- Es más barata que la Hemodiálisis, no sólo por su propio precio, sino porque además no requiere desplazamientos al Hospital, la anemia se controla mejor con menores dosis de Eritropoyetina, y el paciente puede trabajar con menores limitaciones que estando sometido a Hemodiálisis.

-Desventajas:

- Requiere un grado de motivación y de atención a la limpieza mientras se realizan los intercambios.
- Hay complicaciones .

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Efectos Secundarios y Complicaciones: La diálisis peritoneal requiere del acceso al peritoneo. Debido a que este acceso rompe las barreras normales de la piel, y puesto que la gente con fallo renal generalmente tiene un sistema inmune levemente suprimido, las infecciones son relativamente comunes. El líquido de DP contiene azúcar, por lo que si no se cuida la limpieza de la técnica, puede favorecer el crecimiento de gérmenes. La frecuencia de infección del líquido peritoneal en las Unidades de DP que cuentan con experiencia, es de una infección por paciente, cada dos o tres años. Las infecciones pueden ser localizadas, como en el sitio de salida del catéter o en la zona del túnel bajo la piel, donde la infección está limitada a la piel o al tejido fino suave alrededor del catéter; o pueden ser potencialmente más severas, si la infección alcanza el peritoneo. En este caso es peritonitis PD, que puede requerir de antibióticos y cuidado de soporte (generalmente no requiere ingreso en el Hospital) o, si la peritonitis es severa, retiro o sustitución del catéter, con un cambio de la modalidad de la terapia de reemplazo renal a hemodiálisis. Muy excepcionalmente, la peritonitis severa puede ser una amenaza para la vida. La diálisis peritoneal a largo plazo puede provocar cambios en la membrana peritoneal, causando que no actúe más como membrana de diálisis, tan bien como antes. Esta pérdida de función, puede manifestarse como una pérdida de capacidad para la diálisis, o producir un intercambio de fluido más pobre (también conocido como falla de ultrafiltración). La pérdida de función de la membrana peritoneal, puede aconsejar cambios de técnica, como paso de CAPD (manual) a técnicas automatizadas como CCPD (ver arriba Tipos de DP), o incluso paso a Hemodiálisis.

-Otras complicaciones, son escapes de fluidos en el tejido suave circundante, a menudo el escroto en varones. Las hernias son otro problema que puede ocurrir debido a la carga del líquido abdominal. Éstos a menudo requieren reparación antes de que sea recomendada la diálisis peritoneal.

-Descripción detallada de CAPD:

1. Las fuentes y los materiales necesarios para un intercambio se colocan en un lugar limpio. Entre éstos, la bolsa de líquido (también llamada solución de diálisis), una solución que consta de una cantidad conocida de glucosa disuelta en agua. La fuerza de esta solución determina el gradiente osmótico, y por lo tanto la cantidad de agua que será retirada de la circulación sanguínea. Las concentraciones comunes de glucosa son 0,5%, 1,5%, 2,5% y 4,25%. La de 1,5% es aproximadamente un líquido neutral; ni agrega ni quita líquido al cuerpo y es usada para los pacientes interesados sobre todo en la eliminación de desechos más que en la regulación de fluidos. Concentraciones más altas conducen a mayor retiro de agua. Una concentración más alta de dextrosa mueve más líquido y más desechos en la cavidad abdominal, aumentando tanto el intercambio temprano como la eficacia del intercambio. Eventualmente, sin embargo, el cuerpo absorbe la dextrosa de la solución. A medida que la concentración de dextrosa en el cuerpo se hace más cercana a la de la solución, la diálisis llega a ser menos efectiva, y el líquido es absorbido lentamente desde la cavidad abdominal. Los electrolitos también están presentes en el líquido para mantener los niveles apropiados del cuerpo. Los pacientes se pesan, y miden la temperatura y la presión arterial diariamente, para determinar si el cuerpo está reteniendo líquido, para así saber qué concentración de líquido usar. El líquido de diálisis típicamente viene premezclado en un aparato de bolso y tubo desechable; no

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

se necesita equipo adicional. El aparato consiste en dos bolsos, uno vacío y uno con el líquido, conectados através de un tubo flexible con un empalme en forma de Y. El bolso se calienta a la temperatura del cuerpo, para evitar causar calambres. Se utiliza calor seco. Los métodos comunes incluyen calentarlas a través de un termostato que suministra el laboratorio y que tiene una temperatura entre 35 y 40 grados continuamente o con una almohadilla eléctrica.

2. El paciente, quien realiza el procedimiento entero por sí mismo, se pone una [máscara quirúrgica](#) desechable, se lava las manos con jabón [antibacteriano](#), e introduce una toalla limpia en el cinturón de sus pantalones para proteger su ropa. El bolso del líquido de diálisis se saca del empaquetado protector, colgándose de un [soporte intravenoso](#) o de otro lugar elevado. Se desenrolla el tubo unido al bolso del líquido, y el segundo bolso (vacío) se coloca en el suelo. El conector en forma de Y se une a la extremidad del catéter; una tapa protectora se debe quitar de ambos lados antes de hacer la conexión, y no se permite que las dos porciones del conector toquen nada para evitar una posible contaminación.
3. Una vez conectado con el sistema, el paciente afianza con una abrazadera el tubo conectado al bolso lleno de líquido de diálisis y después abre la válvula situada en la extremidad de su catéter; esto permite que el líquido fluya hacia adentro o hacia afuera de la cavidad peritoneal. Debido a que el bolso lleno de líquido tiene la abrazadera y el bolso vacío no, el efluente, (usualmente líquido de diálisis), fluye desde dentro del peritoneo y puede drenar por el catéter al bolso más bajo de desperdicios. Vaciar el abdomen de líquido toma aproximadamente quince minutos, y el paciente puede realizar tareas como leer, ver la televisión y navegar por Internet.
4. Cuando el abdomen ha sido drenado, la bolsa inferior se cierra con la abrazadera. También se cierra la válvula del catéter. Entonces se quita la abrazadera del tubo superior, permitiendo que el líquido de diálisis drene. La abrazadera del bolso de drenado se abre brevemente y se drena un poco de líquido directamente del bolso superior al bolso de abajo. Esto despeja la línea de aire y otras impurezas. Entonces la línea de drenaje se afianza con la abrazadera y se abre la válvula en el extremo del catéter. Esto permite que el líquido entre en el peritoneo. Llenar el abdomen de líquido fresco toma cerca de quince minutos, y el paciente goza de las mismas libertades que cuando estaba drenando.
5. Una vez que el contenido de la bolsa de líquido (una cantidad que varía basado sobre todo en el tamaño de cuerpo, de entre 1.500 a 3.000 ml), se ha introducido en el abdomen, entonces el paciente se limpia sus manos otra vez (típicamente con un limpiador [antiséptico](#) a base de alcohol) y se pone la máscara quirúrgica. El conector en Y es separado del extremo del catéter y una tapa protectora se coloca al final del catéter.
6. El efluente es examinado después de completar un intercambio de diálisis; un efluente nublado indica una probable infección peritoneal. El efluente se drena en un baño, y los distintos materiales de diálisis se tiran a la basura normal.

-Bibliografía:

- NEFROLOGÍA. Vol. XX. Suplemento 2. 2000. A.Rodríguez-Carmona
- Rev Soc Esp Enferm Nefrol 2008; 11 (1): 13/19
- DYT 2005; 26 (4): 137-148
- Clin J Am Soc Nephrol 2: 576-580, 2007.
- Peritoneal Dialysis International, Vol. 22, pp. 22-26.2002

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- NDT Plus (2008) 1 [Suppl 4]: iv23–iv28

-Hemofiltración: Es un tratamiento similar a la hemodiálisis, pero en este caso, la membrana es mucho más porosa y permite el paso de una cantidad mucho más grande de agua y solutos a través de ella. El líquido que pasa a través de la membrana (el filtrado) es desechado y la sangre restante en el circuito tiene sus deseados solutos y volumen fluido reemplazado por la adición de un líquido especial de hemofiltración. Es una terapia continua y lenta con sesiones que duran típicamente entre 12 y 24 horas, generalmente diariamente. Esto, y el hecho de que la ultrafiltración es muy lenta y por lo tanto suave, la hace ideal para los pacientes en unidades de [cuidado intensivo](#)

- Hemodiafiltración: Es una combinación de hemodiálisis y hemofiltración, en ella es incorporado un [hemofiltro](#) a un circuito estándar de hemodiálisis. La hemodiafiltración se comienza a usar en algunos centros de diálisis para la terapia crónica de mantenimiento.

- Indicaciones iniciales: La decisión para iniciar diálisis o hemofiltración en pacientes con [insuficiencia renal](#) puede depender de varios factores, que se pueden dividir en indicaciones agudas o crónicas:

- Indicaciones Agudas Para Diálisis o Hemofiltración:
 - 1) [Hipertensión](#).
 - 2) [Acidosis metabólica](#).
 - 3) [Sobrecarga de fluido](#) (que usualmente se manifiesta como un [edema pulmonar](#)).
 - 4) [Pericarditis](#) urémica, una potencial complicación que amenaza la vida en una falla renal.
 - 5) En pacientes sin falla renal, envenenamiento agudo con toxinas dializables, como el litio.
- Indicaciones Crónicas para la Diálisis:
 - 1) Falla renal sintomática
 - 2) Baja [tasa de filtrado glomerular](#) (GFR) (La terapia de reemplazo renal a menudo recomendada para comenzar en un GFR de menos de 10 a 15 mls/min/1.73m²)
 - 3) Otros marcadores bioquímicos de inadecuada función renal en el contexto de: un GFR (ligemente) mayor que 15 mls/min/1.73m². Ésta sería generalmente la [hiperfosfatemia](#) que es resistente al tratamiento médico o a la anemia resistente al [EPO](#) en el contexto de un GFR no mucho mayor que 15 mls/min/1.73m².

-4.12.5)- TRASPLANTE RENAL.

4.12.5.1-Historia Trasplante Renal.

.



-Generalidades: El ser humano siempre ha estado interesado en reemplazar partes del cuerpo. La posibilidad de sustituir un órgano enfermo por otro sano, es uno de los eventos más sobresalientes del siglo XX, en el campo de la medicina, tanto por sus méritos terapéuticos como por su significación sobre nuestros conocimientos del universo biológico. Este logro es el resultado de una larga serie de investigaciones desde diferentes horizontes.

-En el siglo XV, aparece representada una de las primeras ideas del trasplante con un donante cadavérico con fines terapéuticos, cuya imagen quedó plasmada en el óleo “Milagro de San Cosme y San Damián”. A estos hermanos médicos, que vivieron en el siglo III, se les atribuye el reemplazo de la pierna de un soldado con cáncer, por la de un hombre que acaba de fallecer.

.Los casos científicamente comprobados surgen recién en el siglo XIX, acompañados de otros avances médicos, que permitieron su desarrollo.

.Recién en los inicios del siglo XX, es cuando el procedimiento para irrigar los órganos injertados, abre la posibilidad técnica y quirúrgica de realizar un trasplante.

.Este fue el inicio de la trasplantología moderna, cuando los trasplantes comenzaron a convertirse en una práctica terapéutica habitual, apareciendo algunas anécdotas, de los primeros:

.En corazón: “Jesús, esto va a funcionar”. Era la exclamación de sorpresa del cirujano. La frase resonó como un grito de victoria, mientras inclinado sobre el tórax abierto del paciente, el cirujano de 45 años, Christiaan Neethling Barnard, miraba con incredulidad cómo latía el corazón, que acaba de implantar, en el quirófano del hospital “Groote Schuur” de Ciudad de El Cabo, en Sudáfrica, el domingo 3 de diciembre de 1967.

- En Riñón: A diferencia de lo ocurrido con el corazón, en donde se puede señalar sin ninguna duda: “quien, cuando y cómo” se hizo el primero; los inicios del trasplante renal fueron bastante más confusos, tanto por el origen del órgano trasplantado: animal, persona fallecida o donante familiar, como por la técnica empleada.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-En Hígado. Aunque bastante menos mitificado que el corazón, el hígado es sin embargo el órgano noble por excelencia, el auténtico órgano de la vida. La historia del trasplante hepático va ligada a la de un cirujano norteamericano, nacido en Iowa: Thomas Starzl, que preparó una técnica experimental de trasplante en animales, que realizó hasta la saciedad, .El 1 de Marzo de 1963, casi cinco años antes de que Barnard se atreviera con el corazón, llevó a cabo el primer trasplante de hígado en el "Veteran's Hospital" de Denver, Colorado, a un niño de 3 años.

-En Páncreas: Richard Lillehei en Minneapolis, efectúa los dos primeros trasplantes de páncreas en Noviembre y Diciembre de 1966, casi al mismo tiempo que el de Barnard.

-En Pulmón: El 11 de Junio de 1963, James D. Hardy, en Jackson ,efectuó el primer trasplante de pulmón de la historia. El receptor fue un hombre de 58 años, John Russel, con un cáncer de pulmón, una insuficiencia respiratoria y además una insuficiencia renal. .Russel estaba condenado a muerte, por haber cometido un asesinato en 1957. Russel recibió la proposición de que si todo salía bien, su pena de prisión, sería conmutada por el gobernador del estado por su contribución a la causa de la humanidad.

-En Intestino Delgado: Ha sido el último ,de los grandes trasplantes desarrollados. Los primeros intentos datan de 1964 en Boston, cuando dos niños reciben parte del de sus madres, sin éxito. Lillehei realiza el primero de un donante cadáver en 1967, que fracasó.

-En muchos países se hicieron leyes sobre Transplantes de Organos. Entre sus aspectos novedosos, se encuentra los relacionados con la donación de personas vivas, "siempre que su extracción sea compatible con la vida", los relativos a la coordinación territorial, los criterios de acreditación de centros para extracción y trasplante , los criterios de asistolia, y los requisitos para la autorización de trasplantes.

-Además, debe garantizar los derechos de los pacientes en cuanto al consentimiento informado , al respeto y la protección a la confidencialidad del donante y el receptor, incorpora a nuestro ordenamiento jurídico los ultimos avances científico-tecnico. Al tiempo, se prohíbe hacer publicidad de cualquier tipo, sobre la necesidad de un órgano o tejido humano, ofreciendo o buscando alguna forma de gratificación o remuneración. .En muchos países y en España ,el incremento de las donaciones, quedo reflejado en el número de trasplantes realizados, de manera que los trasplantes renales efectuados hace 10 años, aumentando la esperanza de los que recibirán un riñón este año. Dicho incremento ha permitido reducir la lista de espera de estos trasplantes en un 40%.

-El trasplante o injerto común es un [tratamiento médico](#) complejo. Permite que [órganos](#), [tejidos](#) o [células](#) de una persona, pueda reemplazar órganos, tejidos o células [enfermas](#) de otra persona. En algunos casos esta acción sirve para salvarle la vida, en otros para mejorar la [calidad de vida](#).

-El primer trasplante con éxito de nuestra época registrado fue el de córnea en 1905, llevado a cabo por [Eduard Zirm](#).

. El primero de riñón, según parece, fue en el Peter Bent Brigham Hospital en 1951 y el primero de corazón se realizó el [3 de diciembre de 1967](#) .

.Las ventajas de un trasplante pueden ser muchas: la cura de una enfermedad, que es otra manera de hacer una terapia génica al paciente, que toda esta expresión génica está bajo

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

control y lo más importante, que el órgano, tejido o célula trasplantadas no van a tener marcas de una enfermedad previa. De la misma manera, existen inconvenientes a tener en cuenta: como problemas de suministro, graves problemas de compatibilidad y rechazo, la operación pueden ser muy cara, y como en cualquier otro tipo de operación, puede haber infección.

-Tipos de trasplantes: Depende de la relación existente entre donante y receptor, existiendo varios tipos: autotrasplante : autoinjerto o autólogo, que consiste en un trasplante donde el donante y el receptor son la misma persona., : ejemplo: trasplante de piel; singénico: isotrasplante, cuando se realiza entre individuos genéticamente idénticos :gemelos univitelinos; alotrasplante :homotrasplante, cuando donante y receptor son individuos de la misma especie, no genéticamente idénticos. Este es el tipo de trasplante más común de células, tejidos y órganos entre humanos; xenotrasplante :xenogénico), trasplante donde el que donante y receptor son individuos de diferentes especies.

-Dentro de los tejidos y órganos que se pueden trasplantar se encuentran: [córnea](#), [hueso](#), [válvula cardíaca](#), [piel](#), [pelo](#), [uñas](#), [corazón](#), [hígado](#), [riñón](#), [pulmón](#), [páncreas](#), [colon](#), [sangre](#), [cara](#). Dentro de células hay: Células de [páncreas](#) : [islotes de Langerhans](#), y [células madre de médula ósea](#): denominadas también células progenitoras hematopoyéticas, cuya obtención puede realizarse desde [sangre periférica](#) o de sangre de cordón umbilical.

-Tipo de donante: vivo: se le extrae el órgano mientras el paciente está vivo después de someterlo a pruebas de compatibilidad entre el donante y el que requiere el órgano . En este caso ,el donante sigue vivo después de la donación, que puede ser de un fluido, tejido renovable o células (ejemplo,sangre,piel,médula ósea), de un órgano (ejemplo, riñón) o parte de un órgano que tiene capacidad de regeneración (ejemplo, hígado); y cadavérico: el donante puede ser un individuo fallecido en muerte encefálica, en el cual los órganos a trasplantar son mantenidos con vida hasta el trasplante, mediante técnicas de ventilación artificial y [drogas](#) específicas para ello, que permiten que el corazón siga latiendo e irrigando los órganos a ser trasplantados; o bien ser un individuo con un infarto que ha sufrido un paro cardíaco (donante en asistolia).

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Tipos de rechazo: Uno de los principales problemas de los trasplantes es el rechazo del órgano o del tejido trasplantado. El rechazo es una respuesta bidireccional. Por un lado, el paciente puede rechazar el injerto, pero también se puede desarrollar una respuesta inmunitaria del injerto contra el receptor. Este último tipo de rechazo se conoce como GVHD (del inglés "Graft Versus Host Disease"), consistiendo en la respuesta inmune por parte de las células inmunocompetentes del injerto, contra el receptor del trasplante. Según la velocidad con la que se produzca, se distinguen cuatro tipos de rechazo: hiperagudo: se produce horas o incluso minutos después del trasplante. Hay una respuesta inmune al momento, debido a que el cuerpo ya tiene anticuerpos preformados, por lo tanto, el injerto se muere, teniendo que sacarlo; acelerado: se manifiesta durante los primeros días tras el trasplante, siendo como el anterior, produciéndose por la existencia de anticuerpos preexistentes en el suero del receptor, frente a las moléculas HLA del donante; agudo, que se produce en el primer mes del trasplante, o pocas semanas después. Se debe a una respuesta celular contra el órgano. Al paciente se le administran esteroides y anticuerpos monoclonales. Como es de mal pronóstico, el paciente vuelve a estar en lista de espera para cambiar ese órgano por otro; y crónico: tiene lugar meses o años después de que el trasplante haya tenido lugar. No existe un tratamiento.

-4.12.5.2)- Características.

-Clasificación: De acuerdo a lo que se trasplanta, se clasifican los trasplantes en tres categorías bien definidas, que tienen características y técnicas propias:

- **Trasplante de células:** El trasplante de células progenitoras hematopoyéticas, consiste en la infusión de estas células obtenidas de la médula ósea, la sangre periférica, el cordón umbilical o el hígado fetal, a un paciente que ha sido previamente acondicionado para recibir el injerto. Este procedimiento es una modalidad terapéutica para muchas enfermedades, como hemopatías malignas, anemia aplásica, inmunodeficiencias, y gran número de tumores sólidos. En la actualidad, se trasplantan más de 30.000 pacientes al año en todo el mundo. La selección de la fuente y el tipo de trasplante, están determinados por diferentes factores. Se lleva a cabo una revisión de algunos aspectos básicos del trasplante de células hematopoyéticas como su historial, tipos, fuentes e indicaciones.
- **Trasplante de tejidos.**
- **Trasplante de órganos.**

-Compatibilidad: A fin de minimizar el efecto del rechazo, en los trasplantes, se tiene en cuenta la compatibilidad, entre donante y receptor, teniendo en cuenta el [grupo sanguíneo](#) y el [complejo mayor de histocompatibilidad](#), también denominado [sistema HLA](#).

.De todas formas, posteriormente al trasplante, la persona receptora debe recibir [fármacos inmunosupresores](#), para evitar que el órgano sea reconocido como extraño, y se produzca un rechazo, salvo en el caso de los isotrasplantes.

.El efecto de rechazo se produce por un hecho muy simple: todo organismo vivo defiende su integridad física y bioquímica, destruyendo cualquier agente vivo extraño que haya sido introducido en él. Así mismo el cuerpo posee unas proteínas características de su código genético, que son específicas para cada ser humano. Excepto para los gemelos, que poseen códigos genéticos iguales. Por tanto, el organismo, al verse invadido por antígenos

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

:sustancias proteicas, reacciona con un movimiento natural de defensa, rechazando el trasplante. Para evitar dicho rechazo, es necesario aplicar al paciente fármacos y tratamientos, con la desventaja de que el paciente pierde toda su inmunidad. En muchos casos, si no se encuentra el órgano compatible, se trasplanta el que exista ,pues es preferible que el receptor rechace el órgano a que se muera.

-Muerte Encefálica: Se entiende el cese irreversible y permanente de las funciones de todas las estructuras [cerebrales](#), lo cual es incompatible con la [vida](#). El sujeto en muerte encefálica, va a llegar indefectiblemente, en breve plazo, al paro cardíaco, dado que es mantenido respirando en forma artificial, y su situación es irreversible. El médico podrá determinar con total seguridad esa condición de irreversibilidad. Para que un paciente se le considere en muerte cerebral o encefálica, debe ser confirmado por tres médicos, no relacionados con el trasplante, que se va a llevar a cabo posteriormente. El individuo con la supuesta muerte cerebral debe presentar diversos signos entre la media hora y las seis horas siguientes:

- Ausencia de respuesta cerebral y pérdida absoluta de conciencia.
- Ausencia de respiración espontánea, por lo que el paciente necesita de un respirador.
- Ausencia de reflejos cefálicos, no se dilata la pupila, tono muscular inferior al normal :hipotonía.
- Electroencefalograma plano.

-Una vez considerado el paciente en estado de muerte cerebral ,se puede llevar a cabo el trasplante. Sin embargo, es totalmente necesario que durante la extracción del órgano a trasplantar, se mantenga el pulso y el corazón debe seguir latiendo.

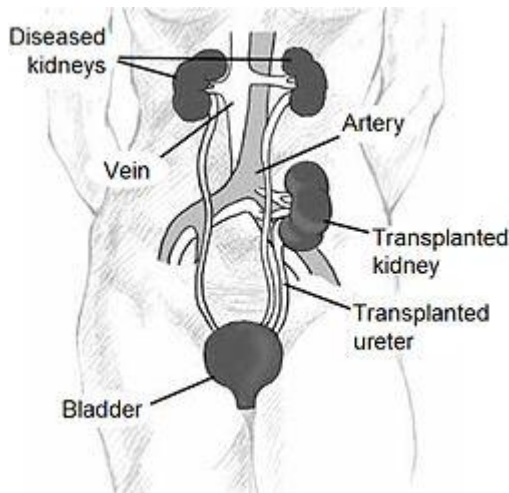
-Paro cardíaco: Los donantes en asistolia que han sufrido un paro cardíaco, suelen ofrecer un mejor pronóstico en los trasplantes de riñón y de hígado, que los donantes en estado de muerte cerebral, ya que no han estado hospitalizados previamente.

- Referencias:

1. [↑](#) Christoph Frohn, Lutz Fricke, Jan-Christoph Puchta, and Holger Kirchner. The effect of HLA-C matching on acute renal transplant rejection. Nephrol. Dial. Transplant. 16: 355-360. <http://ndt.oxfordjournals.org/cgi/content/full/16/2/355>

- Enlaces externos:

- En [MedlinePlus](#) puede encontrar más información sobre [Trasplante](#)
- [Instituto Nacional de Coordinación de Trasplantes INCORT\(República Dominicana\)](#)
- [Sociedad Española de Trasplante](#)
- [Asociación Española de Bancos de Tejidos](#)
- [Sitio web del Instituto Nacional de Donación y Trasplante \(Uruguay\)](#)
- [Asociación Latinoamericana de Bancos de Tejidos](#)
- [Grupo Punta Cana de Coordinadores de Trasplantes de Hispanoamérica](#)
- [Sitio web del INCUCAI \(Argentina\)](#)
- [Corporación Nacional de Fomento del Trasplante \(Chile\)](#)
- [Consideraciones Bioéticas de Trasplantes](#)
- [Organización Nacional de Trasplantes \(España\)](#)
- [Oficina de Coordinación de Trasplantes \(Hospital de A Coruña\)](#)
- [Centro Estatal de trasplantes de San Luis Potosí \(San Luis Potosí, México\)](#)
- Banco de Tejidos de Fundalev (El Salvador) .



-4.12.5.3)-Técnica Trasplante Renal.

-Las razones que movieron a los pioneros de esta técnica, se basaron en la rapidez de los avances de la cirugía tanto clínica como experimental, quedando como desafío mayor, la puesta a punto de la anastomosis vascular.

. El entrenamiento en esta técnica conllevó la práctica de los primeros ensayos en el campo del trasplante.

.En aquel momento en Europa, había varios centros de prestigio entre los que sobresalían Viena, Bucarest y Lyon.

.El primer experimento con éxito fue realizado por Ullman en 1902, que llevó a cabo un autotrasplante de un riñón de perro, desde su posición anatómica normal a los vasos del cuello.

.En el mismo año y también en Viena, von de Castello realizó un trasplante renal entre perros. Ninguno de los dos prosiguió con su trabajo experimental, aunque ambos llegaron a alcanzar renombre como reputados cirujanos.

.En Lyon, descolló la figura del profesor Jaboulay y de su alumno Carrel. A este último se le puede atribuir la paternidad del método moderno de sutura vascular, utilizado con pocas variaciones, hasta nuestros días.

.Carrel marchó a los EE.UU, donde se dedicó intensamente al campo del trasplante en animales de experimentación. Demostró la viabilidad técnica de las suturas vasculares, logrando el funcionamiento correcto de los autotrasplantes, y demostrando que los alotrasplantes fracasaban al poco de su realización.

.Sus trabajos y observaciones le valieron el Premio Nobel de Medicina en el año 1912.

.Estos primeros experimentos tan solo constataron su posibilidad técnica, aunque pronto se observó la imposibilidad de mantener con vida largo tiempo a ningún animal, al que se le habían extirpado sus propios riñones, y se le había trasplantado el riñón de otro animal: era imposible mantener la función del órgano trasplantado.

. La naturaleza de este fracaso fue interpretada de dos formas: una primera teoría, denominada de la <atrepsia>, afirmaba que cada individuo tiene una sustancia vital propia necesaria para la supervivencia y crecimiento de sus tejidos. Al realizar un trasplante, una cierta cantidad de esta sustancia vital está presente en las células trasplantadas, permitiendo su supervivencia durante un corto período de tiempo, tras el cual, al agotarse esta sustancia, los tejidos y órganos trasplantados mueren.

.Esta hipótesis no resistió la fuerza de la teoría de la <inmunidad>, según la cual el

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

receptor pone en marcha <mecanismos de defensa>, que llevan a la destrucción del órgano.
.Queda así definido el concepto de rechazo.

.El desarrollo de esta teoría corre paralelo al nacimiento y desarrollo de una nueva ciencia: la Inmunología.

.Durante esa primera década del siglo, que tanto auge para el aspecto quirúrgico del trasplante, los métodos de estudio de la función renal eran muy rudimentarios, tanto desde el punto de vista de las determinaciones de laboratorio, como de los métodos radiológicos, lo cual hacía muy difícil el estudio fino de los cambios en la función renal.

.Esta realidad añadida al desconocimiento de los mecanismos del rechazo, comportó una disminución del interés en el trasplante de órganos, que cayó prácticamente en el olvido salvo brillantes excepciones.

-Los primeros trasplantes renales en humanos fueron: el profesor Jaboulay, maestro de Carrel, llevado a cabo en 1906 del primer trasplante humano de riñón, del que se tiene noticia. Para ello utilizó como donante el riñón de un cerdo, al que colocó en el brazo de un paciente con IRC (Xenoinjerto). El riñón funcionó aproximadamente una hora. Debemos tener en cuenta, que la utilización de un animal como donante, era aceptable aquel momento, sobre la base de las numerosas comunicaciones en la literatura de la época en las que se afirmaba la viabilidad de los injertos de piel provenientes de animales.

.Hunger que trabajaba en Berlín experimentando con animales, intentó también llevar a buen éxito varios xenotrasplantes, uno de ellos en una chica joven, a la que implantó un riñón de mono, que jamás llegó a funcionar.

.El elemental desarrollo de estas primeras experiencias y teorías posibilitaron la introducción de la técnica del trasplante en el hombre, materializándose un viejo sueño de la humanidad, que se remonta a la mitología: sustituir el órgano enfermo por otro nuevo. La manifestación más espectacular de la medicina reparadora.

-Hasta poco antes de los años 50, hubo pocas aportaciones a los estimulantes experimentos de la primera década de la centuria. El principal acontecimiento, aislado y muy poco difundido, fue protagonizado por el cirujano ucraniano Woronoy, que en 1933, trasplantó un riñón procedente de un donante muerto, a consecuencia de un traumatismo craneal. Fue colocado a un enfermo con IRA secundaria a una intoxicación por mercurio. El grupo sanguíneo del donante era B, mientras que el del receptor era O. El tiempo de isquemia caliente fue de unas seis horas y el riñón fue implantado bajo anestesia local, en la ingle del receptor. Es evidente a la luz de los conocimientos actuales, la inviabilidad de este trasplante contra grupo sanguíneo, y con un tiempo de isquemia caliente extremadamente prolongado.

.En 1949, Voronoy había llevado a cabo seis actos de este tipo sin éxito en ningún caso.

-En el ámbito terapéutico, debemos citar, a partir de los primeros trabajos de Starzl en 1966, el desarrollo del suero antilinfocitario, que mejoró sensiblemente el futuro inmediato de los injertos.

.El efecto beneficioso de las transfusiones sobre la supervivencia de los trasplantes renales, fue descrito por primera vez por Opelz y Terasaki, en un estudio retrospectivo en 1973.

.Pero no fue hasta 1978, en Roma, durante un Congreso de la Sociedad Internacional de Trasplantes, que fue universalmente aceptado su efecto beneficioso tras ser presentado un gran trabajo prospectivo sobre este concepto.

. En 1976, Borel descubre la potente acción inmunosupresora de la Ciclosporina A, posteriormente Calne revivió los momentos excitantes de su juventud, cuando empezó a utilizar la Azatioprina, al ensayar en humanos los efectos y utilidad de la ciclosporina.

.Consimí a principios de los ochenta, utiliza por primera vez los anticuerpos monoclonales con fines diagnósticos.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

.Es durante este mismo año que este, autodescribe sus éxitos al haberlos utilizado, también como tratamiento del rechazo corticorresistentes.

. Por último nombrar la aparición en el arsenal terapéutico ,de nuevos y más potentes fármacos inmunosupresores como el FK506, la rapamicina, o la deoxispergualina que aguardan el momento de ver la luz de su utilidad en la clínica diaria.

-La experiencia obtenida en el trasplante renal, ha servido de base para el trasplante de otros órganos: hígado, corazón, pulmones, páncreas, piel, hueso y un largo etc.

- La particular patología que presentan los enfermos trasplantados, tienen muchos puntos en común, con independencia del órgano trasplantado. Esta realidad, junto a la peculiar dinámica de la obtención y conservación de órganos de cadáver, y la selección y preparación inmunológicas de los receptores, explican que en muchas ocasiones, los programas de trasplante de distintos órganos, sean realizados por el mismo equipo o por distintos equipos en estrecha colaboración.

-Es razonable pensar, que en un futuro, pueda surgir una nueva especialidad, como ya voces autorizadas han reclamado, para cubrir este nuevo y apasionante campo.

- En la actualidad nos hallamos, ante los umbrales de una brillante explosión de posibilidades, promesas y potencialidades.

-Tan sólo la imaginación pone límites a nuestro deseo de ver sanado definitivamente y sin peajes, al hombre enfermo, que paradójicamente, recibe la vida de un ser agonizante.

-BIBLIOGRAFÍA :

1) Hamilton, D.: Tissue Transplantation. P.J. Morris ed. pp 1-13. Churchill Livingstone, Edimburgh. London and New York. 1982.

2) Caralps, A.: Gil-Wernet, J.Mª; Vives, J.; Andreu, J.; Brulles, A.; Tornos, D.: Trasplante renal. pp 3-7 Ed. Toray S.A. Barcelona 1983.

3) Morris, P.J: Kidney Transplantation. Principles and Practice. Pp 1-13. Grune and Stratton. Londres 1984.

4) Van Rood, J.J: Organ transplantation today. Neth. J. Med. 25, 215-223, 1982.

5) Woodruff, M.F., A: The Transplantation of Tissue and Organs. Thomas, Springfield, U.S.A., 1961.

6) Cortesini, R.; Renna-Molajoni, E.: Fondamenti dei Trapianti d'Organo. pp. 1-6. Il Pensiero Scientifico de Roma, 1987.

7)

 - 2017 . - Barmaimon, Enrique. 2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: Tomo III. 1ª Ed. Virtual.

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-4.12.5.4) - Uso Clínico.

-El riñón del donador es típicamente colocado en una posición inferior a la de su localización anatómica normal; es el [trasplante](#) de un [riñón](#), en un paciente con [enfermedad renal avanzada](#). Dependiendo de la fuente del órgano receptor, el trasplante de riñón es típicamente clasificado como de donante fallecido : anteriormente conocido como cadavérico, o como trasplante de donante vivo.

.Los trasplantes renales de donantes vivos se caracterizan , como un trasplante emparentado genéticamente : pariente-vivo, o un trasplante no emparentado : no emparentado-vivo,

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

dependiendo de si hay o no una relación biológica entre el donante y el receptor.

.Los primeros trasplantes exitosos fueron hechos en [Boston](#) y en [París](#) en [1954](#); entre [gemelos idénticos](#), para eliminar cualquier problema de una reacción [inmune](#).

.La popularización del trasplante renal fue lenta. Por ejemplo, el primer trasplante de riñón en el [Reino Unido](#), no ocurrió hasta 1960, cuando [Michael Woodruff](#), realizó uno en [Edimburgo](#), entre gemelos idénticos.

.El trasplante de un donante difunto se introdujo en 1964, cuando comenzó el uso rutinario de medicamentos para prevenir y tratar el rechazo agudo.

.El riñón era el órgano más fácil a trasplantar, porque la [prueba de compatibilidad de tejidos](#) era simple, el órgano era relativamente fácil de extirpar e implantar, los donantes vivos podían ser usados sin dificultad, y en caso de falla, quedaba la alternativa de la [diálisis](#).

.La prueba de la compatibilidad de tejidos, es esencial para el éxito, las primeras tentativas fueron en los [años 1950](#), en personas que padecían la [enfermedad de Bright](#):

glomérulonefritis, pero, fueron muy poco exitosas, por [Joseph Edward Murray](#), quien recibió el [Premio Nobel de Medicina](#), en 1990.

.El donante estuvo vivo hasta el año 2005; y el receptor murió ocho años después del trasplante. En 2003 se realizó un trasplante a un bebé de menos de 5 kilos, en el "[Hospital de Hebrón](#)", [Barcelona](#).

-Indicaciones: La indicación para el trasplante de riñón es la [enfermedad renal crónica avanzada](#) : ERCA, sin importar la causa primaria. Las enfermedades comunes que conducen a la enfermedad renal crónica, incluyen la [hipertensión](#), [infecciones](#), [diabetes mellitus](#) y [glomerulonefritis](#); la causa genética más frecuente es la [enfermedad poliquística renal](#).

.Generalmente, la condición suele ser, que el paciente haya iniciado algún tipo de [terapia renal sustitutiva](#), pero en algunos casos, se indica el trasplante, cuando el paciente aún conserva algo de función renal.

-Contraindicaciones: La mayoría coincide en [seis contraindicaciones absolutas del trasplante de riñón](#) :

1. Pacientes que no vivirán más de un año.
2. Neoplasias malignas.
3. Infección crónica o aguda, no controlada.
4. Enfermedad extrarrenal grave :hepatopatía crónica, enfermedad coronaria trivascular, enfermedad pulmonar obstructiva crónica avanzada, enfermedad vascular periférica grave, entre otras.
5. Incumplimiento terapéutico.
6. Enfermedad psiquiátrica grave, que daña el cumplimiento de la terapéutica.

-La mayor parte de los centros incluyen dentro de las contraindicaciones absolutas: al alcoholismo y la farmacodependencia , inclusive el tabaco en algunos pocos centros, la incompatibilidad ABO, la presencia de pruebas cruzadas positivas, y a los pacientes con alto riesgo perioperatorio.

-Hay algunas contraindicaciones relativas: hepatitis crónica activa, enfermedad coronaria, enfermedad acidopéptica no resuelta, y enfermedad cerebrovascular, con la existencia de alguna neoplasia maligna, porque la terapia inmunosupresora, tiene una influencia negativa sobre la historia natural de la enfermedad tumoral; además de que, en varias de las neoplasias, dependiendo del estadio en que se encuentren, la sobrevida es significativamente baja, inclusive en algunas, siendo de meses. Por estas razones es importante realizar un tamizaje efectivo en la búsqueda de alguna neoplasia pre-trasplante,

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

para así disminuir la incidencia de neoplasias pos-trasplante, la cual ,llega a ser condicionante de 9 a 12% de las muertes en estos pacientes. Además es recomendable esperar un tiempo razonable, entre la finalización del tratamiento para determinadas neoplasias curables, y el trasplante renal, para así, disminuir la tasa de recurrencias de la malignidad. Hay pocos datos de trasplantes en personas de más de 80 años, y muchos centros no trasplantan a dichos pacientes. Sin embargo, esto probablemente cambiará pronto.

-También, el abuso de sustancias activas, o la falta en adherirse a los regímenes médicos prescritos, pueden hacer a alguien inelegible para un trasplante.

- Fuentes de riñones: Alrededor de la mitad de los trasplantes del riñón son de donantes vivos. La otra mitad son de donantes fallecidos. Puesto que los medicamentos para prevenir el rechazo son muy efectivos, los donantes no necesitan ser genéticamente similares al receptor.

-Donantes vivos: Los donantes vivos potenciales son cuidadosamente evaluados en sus padecimientos médicos y psicológicos. Esto asegura que el donante esté en buena condicion para la cirugía, y no tenga ninguna enfermedad del riñón. Tradicionalmente, el procedimiento para el donante, ha sido a través de una incisión operatoria; pero debido a que la donación viva es cada vez más procedente; por lo que se realiza por cirugía laparoscópica, que reduce el dolor y acelera la recuperación para el donante, con repercusión mínima sobre el resultado de la extracción del riñón. Los receptores de riñones de donantes vivos, evolucionan extremadamente bien en comparación con los de donantes fallecidos.

-Donantes Fallecidos: Se dividen en donantes por: muerte cerebral (BD) y por corazón parado (NHB). Los donantes por muerte cerebral , con "corazón latiendo" , donde el corazón del donante continúa bombeando y manteniendo la circulación , mediante soporte vital en las unidades de cuidados intensivos, es decir con soporte de fármacos y respiración mecánica o asistida. Esto permite, que los cirujanos comiencen a operar mientras los órganos todavía están siendo perfundidos. Durante la operación, la aorta será canulada, y después la sangre de los pacientes será sustituida, por una solución helada de almacenamiento, como: UW (Viaspan), HTK Perfadex o Custodiol ; más de una solución puede ser usada simultáneamente, dependiendo de cuáles son los órganos a trasplantar. .Debido a la temperatura de la solución, una vez que se vierten grandes cantidades de solución de cloruro de sodio frío sobre los órganos ,para un rápido enfriamiento de éstos, el corazón deja de bombear.

-Los donantes a los que no les late el corazón, son pacientes que no entran dentro del criterio de muerte cerebral, pero no tienen ninguna oportunidad de recuperación. Normalmente, algunos minutos después de que la muerte se haya producido, rápidamente el paciente, es llevado al quirófano, donde los órganos son extraídos, después de lo cual la solución de almacenamiento es irrigada a través de los órganos ,directamente. Dado que la sangre ya no está circulando, la coagulación debe prevenirse con grandes cantidades de agentes anticoagulantes, como la heparina.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Compatibilidad: Historicamente, el donante y el receptor, tenían que ser del mismo grupo sanguíneo, compartir los HLA y «antígenos de menor importancia» ,como sea posible; lo que disminuye el riesgo de rechazo, la necesidad de diálisis, mejorando el pronóstico del injerto a corto y largo plazo.

-Hoy en día, la compatibilidad de grupo sanguíneo AB0 ,sigue siendo un requisito para evitar el centros se llevan a cabo los denominados trasplantes AB0 incompatibles. Para ello, es imprescindible realizar acciones que eviten este rechazo, como utilizar: plasmaféresis, inmunoglobulina intravenosa o fármacos especiales como los anticuerpos antiCD20.

-En cuanto a la histocompatibilidad, aunque se intenta elegir receptores que compartan el mayor número de HLAs, hoy en día no es un factor determinante, ya que la utilización de pautas adecuadas de fármacos inmunosupresores disminuye el riesgo de rechazo, al menos, a corto y medio plazo. Lo que es esencial, es descartar que el receptor no tenga anticuerpos preformados, contra alguna proteína del donante, lo que produciría una destrucción inmediata del riñón trasplantado. Para descartarlo, se realiza una prueba antes del trasplante denominada prueba cruzada, que consiste en enfrentar células del donante y del receptor, para descartar reacciones. Estas situaciones pueden darse en pacientes que han recibido trasplantes previos, transfusiones de hemoderivados o en mujeres que han tenido varias gestaciones que se han sensibilizado a través del feto.

-La evaluación inmunológica antes del trasplante renal comprende los siguientes exámenes:

- Determinación del grupo sanguíneo AB0.
- Tipificación del halotipo de HLAs del receptor, y de sus posibles donantes en caso de un trasplante de donante vivo.
- Pruebas cruzadas (en inglés," *crossmatch*").
- Evaluación de la reactividad contra el panel de donantes (clásicamente denominado PRA, del inglés *panel reactive antibodies*). Consiste en comprobar la reactividad del suero del receptor ante un conjunto de sueros de potenciales donantes, que representan los HLA de la población de su entorno. Es una forma de predecir la posibilidad de rechazo cuando llegue el trasplante. Se expresa en porcentaje

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- Procedimiento: En la mayoría de los casos de riñones existentes, que apenas están en funcionamiento, estos no serán extirpados. El nuevo riñón ,normalmente es colocado en un lugar diferente del riñón original ,generalmente en la fosa ilíaca derecha, dado su mejor abordaje quirúrgico; como resultado, a menudo es necesario usar una fuente diferente de sangre: La arteria renal, previamente ramificada de la aorta abdominal en el donante, a menudo es conectada con la arteria ilíaca interna o hipogástrica en el receptor y la vena renal, que previamente drenaba a la vena cava inferior en el donante, a menudo es conectada con la vena ilíaca externa en el receptor. El ureter del riñón implantado se une mediante sutura a la vejiga del receptor para drenar orina formada.

- Trasplante de riñón y páncreas: Ocasionalmente, el riñón puede ser trasplantado junto con el páncreas; sobre todo en pacientes con diabetes mellitus tipo I, que se debe a la destrucción de las células beta del páncreas, lo que ha causado la insuficiencia renal (nefropatía diabética). Casi siempre, se trasplantan órganos de donantes difuntos en estos casos. Solamente se han hecho algunos trasplantes (parciales) de donantes vivos. Para los individuos con diabetes e insuficiencia renal, las ventajas de un trasplante temprano de un donante vivo, son aproximadamente iguales, a los riesgos de la diálisis continua hasta que un riñón y un páncreas combinados estén disponibles de un donante difunto.

-Estos procedimientos son comúnmente abreviados como sigue:

- "trasplante SKP", para "trasplante riñón-páncreas simultáneo".
- "trasplante PAK", para "trasplante de páncreas después del de riñón"
- "transplante PTA" se refiere al "trasplante de páncreas solamente").

-El páncreas puede venir de un donante fallecido ,así como de uno vivo. Un paciente puede conseguir un riñón vivo seguido por un donante de páncreas en una fecha posterior (PAK, o páncreas después de riñón) o un páncreas-riñón combinado de un donante (SKP, riñón-páncreas simultáneo).

-El trasplante sólo, de las células del islote del páncreas, todavía está en la etapa experimental, pero se muestra prometedor. Esto implica tomar un páncreas de donante fallecido, romperlo, y extraer las células de islotes que producen la insulina.; para luego, las células ser inyectadas a través de un catéter en el receptor, ellas generalmente se alojan en el hígado. El receptor todavía necesita tomar inmunosupresores para evitar el rechazo, pero no se requiere ninguna cirugía. La mayoría de la gente necesita 2 ó 3 de tales inyecciones, y muchas no quedan totalmente libres de insulina.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Post operación: La cirugía del trasplante dura cerca de 3 horas. El riñón del donante será colocado en el bajo abdomen. Los vasos sanguíneos del riñón del donante serán conectados con las arterias y venas en el cuerpo receptor. Una vez hecho esto, la sangre vuelve a fluir a través del riñón, minimizándose el tiempo de isquemia. En la mayoría de los casos, el riñón pronto comenzará a producir la orina. Puesto que la orina es estéril, ésta no tiene ningún efecto en la operación. El último paso es conectar el uréter del riñón del donante con la vejiga del receptor. El riñón nuevo, normalmente comienza a funcionar inmediatamente después de la cirugía, pero dependiendo de la calidad del órgano, éste puede tardar algunos días (riñón vago). La estancia habitual del receptor en el hospital está entre 4 y 7 días. Si se presentan complicaciones, se pueden administrar medicinas adicionales para ayudar al riñón a producir orina.

-Las medicinas son usadas para suprimir el sistema inmune, evitando el rechazo del riñón del donante. Estas medicinas deben ser tomadas de por vida por el paciente. Hoy, el tratamiento más común de medicamentos es: tacrolimus, micofenolato, y prednisona. Algunos pacientes pueden tomar ciclosporina, rapamicina, o azathioprine, en lugar de los primeros. El rechazo agudo puede ocurrir en el 10% al 25% de las personas durante los primeros 60 días después del trasplante. El rechazo no significa la pérdida del órgano, sino que puede requerir un tratamiento adicional.

-Complicaciones: Actualmente el trasplante renal es el tratamiento de elección de la enfermedad renal crónica avanzada; porque los beneficios superan ampliamente los riesgos potenciales. No obstante, como en todo procedimiento médico, pueden aparecer complicaciones, tanto por la técnica quirúrgica como del funcionamiento del propio injerto o de la medicación inmunosupresora. Son:

- Rechazo del trasplante (hiperagudo, agudo, o crónico).
- Infecciones debidas a la disminución de las defensas del organismo que producen los fármacos inmunosupresores requeridos para disminuir el riesgo de rechazo:
 - Infecciones bacterianas de cualquier localización.
 - Infecciones virales, siendo los agentes más importantes el CMV, el VEB y el virus BK.
 - Infecciones por hongos.
- Una tendencia discretamente mayor a padecer algunos tipos de cáncer, también como resultado del tratamiento inmunosupresor.
 - Uno de los más temidos (aunque muy infrecuente) es el desorden linfoproliferativo post-trasplante (o DLPT), una forma de linfoma de células B que se asemeja al linfoma de Burkitt.
- Desequilibrios en los electrolitos, incluyendo el calcio y el fosfato, que pueden conducir, entre otras cosas, a problemas en los huesos.
- Otros efectos secundarios de los medicamentos, incluyendo la inflamación y la ulceración gastrointestinal del estómago y del esófago, hirsutismo (excesivo crecimiento del pelo en un patrón masculino), pérdida del pelo, obesidad, acné, diabetes mellitus (tipo 2), hipercolesterolemia y otros.

-Pronóstico: el trasplante de riñón es un procedimiento para alargar la vida. El paciente tipo vivirá entre 10 a 15 años más con un trasplante de riñón ,que permaneciendo en diálisis. Los años de vida ganados son más para los pacientes más jóvenes; pero incluso los pacientes de 75 años, el grupo de edad más avanzada, donde hay datos, ganan un promedio de 4 años de vida, con un trasplante de riñón. La calidad de vida aumenta, desapareciendo problemas

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

relacionados con la diálisis, como la restricción de líquidos, la dieta estricta, el cansancio, los calambres, la [afonía](#) y otros.

El tiempo medio de vida de un riñón trasplantado es de entre 10 a 15 años. Cuando un trasplante falla un paciente puede optar por un segundo trasplante, y puede tener que volver a la diálisis por algún tiempo.

Algunos estudios recientes, sugieren, que cuanto más tiempo haya permanecido un paciente en diálisis antes del trasplante, menos tiempo durará el riñón. No está claro por qué ocurre esto, pero subraya la necesidad de remitirlo rápidamente a un programa de trasplante al paciente, una vez detectada la insuficiencia renal crónica. Idealmente, el trasplante renal debería producirse antes de que el paciente comience su diálisis.

Por lo menos cuatro atletas profesionales, han regresado a sus deportes después de recibir un trasplante; los jugadores del NBA: [Sean Elliott](#) y [Alonzo Mourning](#), [Jonah Lomu](#), una leyenda del [rugby neozelandés](#), e [Ivan Klasnić](#), un futbolista internacional croata. El activista aborigen australiano Charles Perkins, es el receptor superviviente con más tiempo de un trasplante de riñón, dado que vivió 28 años con su órgano donado.

- Requisitos del trasplante de riñón: Varían de un programa a otro y de un país a otro.
- Muchos programas ponen límites en la edad (por ejemplo, la persona debe tener menos de 69 años de edad, cuando se ingresa en la lista de espera) y requiere que la persona deba estar en buen estado de salud (aparte de la enfermedad del riñón). Otros son: Una [enfermedad cardiovascular](#) significativa, las enfermedades infecciosas terminales incurables (por ejemplo, [sida](#)) y el [cáncer](#), son a menudo criterios de exclusión del trasplante. Además, se debe comprobar que los candidatos serán muy cuidadosos con los tratamientos médicos pos-trasplante, ya que deberán tomar medicación de por vida porque, que es esencial para la supervivencia del trasplante. Podrán ser excluidas las personas con enfermedades mentales y/o con significativos problemas de abuso de sustancias.

- Estadísticas del trasplante de riñón:

Estadísticas por país, año y tipo de donante

País	Año	Donante fallecido	Donante vivo	Total de trasplantes
Canadá	2000	724	388	1.112.
Francia	2003	1.991	136	2.127.
Italia	2003	1.489	135	1.624
España	2009	2.328	235	2.563
Reino Unido	2003	1.297	439	1.736
Estados Unidos	2003	8.667	6.479	15.137

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

[Pakistán](#) - SIUT¹ ? ? ? 1.600

-Referencias:

- Brook NR, Nicholson ML (2003). «Kidney transplantation from non heart-beating donors». *Surgeon* 1 (6): pp. 311-322. [PMID 15570790](#).

- Notas:

1. [↑](#) [Primer trasplante de riñón a un bebé de menos de 5 kilos](#)
2. [↑](#) [trasplante renal](#)
3. [↑](#) Crew RJ, Ratner LE. [ABO-incompatible kidney transplantation: current practice and the decade ahead](#). *Curr Opin Organ Transplant* 2010 Aug; 15(4): 526-30.
4. [↑](#) «[Facts and FAQs](#)». *Canada's National Organ and Tissue Information Site*. Health Canada (16 de julio de 2002). Archivado desde el [original](#), el 2005-04-04. Consultado el 06-01-2007.
5. [↑](#) [a b c](#) «[European Activity Comparison 2003](#)» (gif). UK Transplant (March de 2004). Consultado el 06-01-2007.
6. [↑](#) «[Evolución de la Actividad de Donación y Trasplante en España](#)». *Ministerio de Sanidad y Consumo*. Gobierno de España. Archivado desde el [original](#), el 2009-01-10. Consultado el 04-05-2010.
7. [↑](#) «[National Data Reports](#)». The Organ Procurement and Transplant Network (OPTN) (dynamic). Consultado el 06-01-2007. *the link is to a query interface; Choose Category = Transplant, Organ = Kidney, and select the 'Transplant by donor type' report link*
8. [\[González, Juan Vicente\]](#) (Marzo 2005). Oscar Herrera (ed.): «[Evaluación del receptor de trasplante renal – Parte 1](#)» (en español) (Impreso). México D.F.: Scielo.

- Enlaces externos:

- [Diálisis Peritoneal](#) Dialisisperitoneal.org Página líder en castellano dedicada a la divulgación de información acerca de la diálisis.
- [Plantilla:MedlinePlusOverview](#)
- [Plantilla:EMedicine](#)
- [Patient-oriented summary at emedicinehealth.com](#)
- [Overview at mvm.ed.ac.uk - undergraduate created but high quality](#)
- [Kidney transplantation and renal disease](#)
- [International Kidney Transplantation Association](#)
- [The Kidney Patient Guide](#)
- [Sindh Institute of Urology and Transplantation](#)
- [Immune Tolerance Network](#).

[Evaluación del receptor de trasplante renal – Parte 1.](#)

- [What to Expect If Your Child Needs a Kidney Transplant](#) from Seattle Children's Hospital
- [Información sobre trasplante renal para médicos](#)
- [InfoRenal](#) Información en castellano sobre insuficiencia renal y sus tratamientos.
- [Trasplante renal](#) Información en castellano sobre el trasplante de riñón.

-4.12.5.5)- Historia de los Problemas Bioéticos.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- Históricamente, en los trasplantes, aparecen problemas éticos agrupados en las diferentes etapas por las que han pasado, que son:

- Experimental: (1950-1975) se plantean todos los problemas éticos de la experimentación en humanos. Los criterios de Muerte Encefálica (ME) no estaban bien establecidos y tampoco legislados, considerándose mutilación la obtención de órganos de donantes vivos.
- Consolidación: (1975-1983) se legisla acerca de la ME y sobre las condiciones que debe cumplir el proceso de donación y trasplante, mejora la relación riesgo-beneficio y costo-beneficio, pero se cuestiona la aplicación de fondos para los mismos.
- Terapéutica: aparece la ciclosporina A y con ella una efectiva inmunosupresión, comenzando a ser el trasplante un tratamiento efectivo. Los problemas planteados tienen que ver con la escasez de recursos y órganos, los altos costos y la justa elección de los receptores.

Experimentación en humanos: El problema ético en estos casos no difiere sustancialmente con la experimentación en humanos en general, existen tres principios fundamentales:

- El procedimiento debe estar avalado por una importante investigación científica.
- Los cirujanos y demás integrantes del equipo deben tener experiencia suficiente.
- La institución donde se practiquen debe tener reconocimiento por su trayectoria científica y ética.

-Bibliografía:

1. Norrie Mc. Human tissue transplants: legal liability in different jurisdictions. International and comparative Law Quarterly 1985; 34(3): 442-53.
2. Pace RA. Aspectos éticos de los trasplantes de órganos. En: Cuadernos del programa regional de bioética. OPS-OMS 1997; 4: 149-70.
3. Cotton RD, Sandler AL. The regulation of organ procurement and transplantation in the United States. J Leg Med 1986; 7(1): 55-6.
4. Fuenzalida-Puelma HL. Trasplante de órganos: la respuesta legislativa de América Latina. En: Bioética: Temas y Perspectivas. OPS 1990; 108(5-6): 69-86.
5. XXXIX Asamblea Médica Mundial. The declaration on human transplantation. Madrid Octubre de 1987.
6. Carral Novo JM, Parellada Blanco JC. Organización del rescate de órganos para trasplante. Rev Cubana Cir 2001; 40(1): 78-80.
7. Calne RY. Introducción e historia de los trasplantes de tejidos. En: Trasplante Renal. Editorial Acribia. Zaragoza. España. Edición española 1965: 13.
8. Carrell A. Results of the transplantation of the blood vessels, organs and limbs. JAMA 1980; 51: 16-62.
9. Merrill JP, Murray J, Harrison JH, Guild WR. Successful homotransplantation of the human kidney between identical twins. JAMA 1956; 160: 277-82.
10. Hardy JD, Webb WR, Daito ML. Lung homotransplantation in man. JAMA 1963; 186: 10-65.
11. Starzl TE, Marcharo TL, Von Kavila K. Homotransplantation of the liver humans. Surg Ginecol Obstet 1963; 177: 659.
12. Barnard CN. The operation, a human cardiac transplant; an intern report of a successful at Groote School Hospital, Cape Town. S Afr Med 1967; 41: 1271.
13. Moore FD. Three ethical revolution: ancient assumptions remodeled under pressure of transplantation. Transplant Proc 1988; 20: 1061-7.

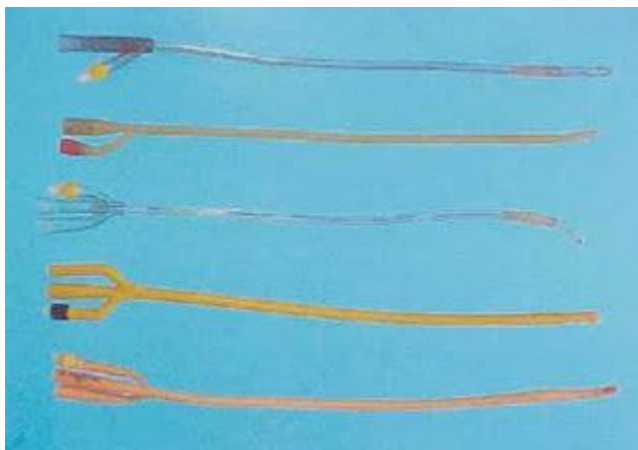
4.12.6)- Cateterización Vesical.



-Las hay de varios diámetros y materiales: Diámetros: (14-16-18-20-22) de menor a mayor.

Hombres: 16-18-20-22; Mujeres: 14-16; Pediátricas: 6-10.

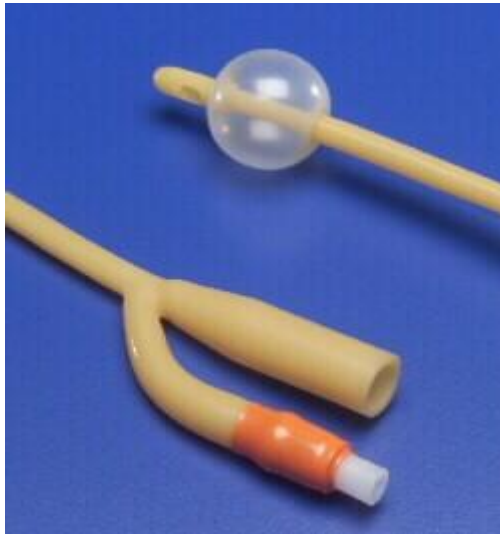
- Longitud: Hombres: 40 cm; Mujeres: 20 cm; Pediátricas: 20 cm.
- Materiales: Silicona; Caucho; Plásticas..



Foley: Es flexible con punta redondeada o acodada en la punta. puede tener 1,2,o 3 luces.

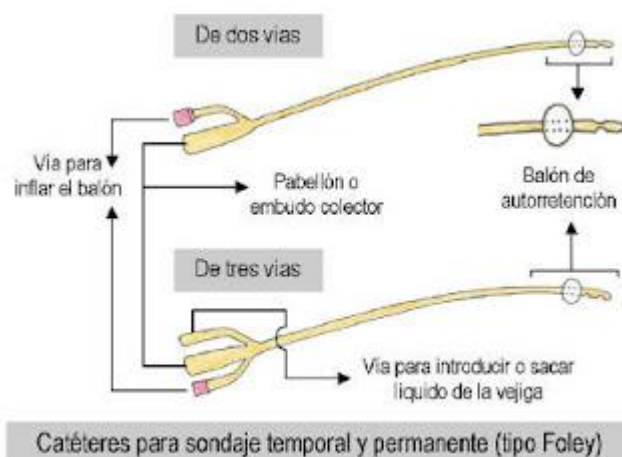
MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- Sonda de 1 luz o vía: Robinson.
- Sonda de 2 luces o vías:Folley.



1. para conexión con la bolsa de diuresis. 2. para inflar y desinflar el balón de la sonda.

- Sonda de 3 luces o vías:

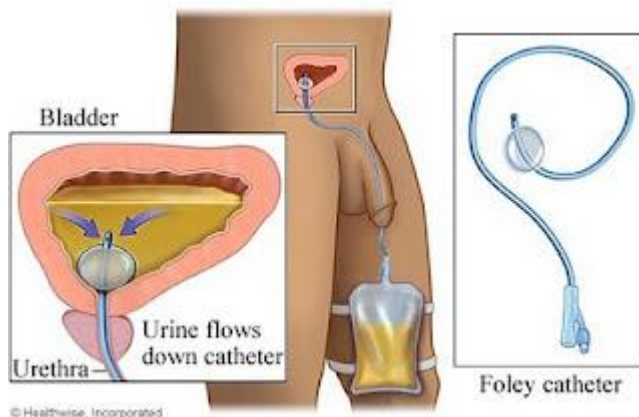


MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- **Sonda Robinson:** Es de una sola vía. En la punta suele tener 1 o 2 orificios en la punta. Puede tener la punta redondeada o en codo.



- **Sondas de Pezzer y Malecot:** Se insertan quirúrgicamente.



© Healthwise, Incorporated

-El sondaje vesical tiene varios objetivos:

- Vaciado vesical cuando hay retenciones urinarias.
- Control de diuresis : Control 24 horas; Control cada 8 horas y Control cada hora.
- Recogida de muestras estériles.

-Manejo del catéter urinario en el paciente sondado: Tener en cuenta que hay varios criterios tanto desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico, en cuanto al uso de catéter vesical, contribuyendo al aumento del riesgo de infección. También, los cambios en las características de la población hospitalaria durante estos últimos años, con pacientes de mayor edad, con enfermedad de base avanzada, inmunosupresión, trasplantes, sometidos con frecuencia a cuidados intensivos y a tratamientos antibióticos agresivos, han facilitado que los pacientes portadores de catéter urinario permanente (> 24 hs), sean un importante reservorio de microorganismos multiresistentes, fácilmente transmisibles a otros pacientes y causales en muchas ocasiones de infecciones de difícil tratamiento.

-Las indicaciones para el empleo de catéter urinario permanente son:

- -Manejo de retención urinaria (obstrucción anatómica o funcional de la vía urinaria) cuando otros métodos para su manejo hayan fracasado, y siempre bajo consentimiento del paciente.
- -Control de diuresis en pacientes hemodinámicamente inestables que requieren monitoreo hemodinámico estricto como es el caso de pacientes en unidades de cuidado intensivo.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Es importante pensar en la posibilidad de evitar, mediante indicaciones adecuadas y control estricto de catéteres, un porcentaje importante de ITU. Las medidas ideales serían: la no indicación de cateterización o bien su uso por el menor tiempo posible, y el tratamiento adecuado y precoz de las IUAC. Estudio de Gokla y colaboradores ,reveló el uso inapropiado de catéteres, donde en pacientes mayores de 65 años, solo el 46% , tenía indicación apropiada para la cateterización, y sólo el 13% tenían documentada la colocación del catéter.

-Complicaciones de la colocación del catéter:

- o Sepsis
- o Estadía hospitalaria prolongada
- o Secuelas a largo plazo
- o Formación de incrustaciones?
- o Selección de cepas multiresistentes
- o Estrechez uretral
- o Prostatitis
- o Prostatitis, orquitis.
- o Reservorio para cepas resistentes



-Recomendaciones para el manejo del paciente sondado:

- Uso sólo ante indicaciones precisas .
- No usar para el manejo de incontinencia urinaria como primera elección, sino como excepción cuando se hayan agotado el resto de las terapéuticas posibles
- Uso restringido y retirada precoz y oportuna de los catéteres vesicales. Su indicación debe haber sido cuidadosamente evaluada y se debe reconsiderar diariamente la posibilidad de prescindir de la sonda. No deben ser utilizados solo por la conveniencia del personal a cargo del cuidado del paciente.
- La mejor indicación para evitar la infección del cateter es colocarlo solamente a quien sea necesario y evaluar la duración de acuerdo a cada paciente en particular.
- Cateterización suprapúbica: para períodos cortos. En cuanto a su uso para los largos períodos de cateterización no hay información suficiente para preferir la cateterización suprapúbica con respecto a la uretral para prevenir ITU.
- Para algunos pacientes pueden existir otros métodos de vaciamiento vesical como el estuche peneano, la cateterización suprapúbica y la cateterización uretral intermitente como alternativas al catéter urinario a permanencia.
- Un factor de riesgo primario es la necesidad de cateterización, y la duración de la misma es un factor secundario.

Recomendaciones al personal de salud e instituciones:

- Las instituciones deberían elaborar normas propias con indicaciones apropiadas, educar al personal al respecto y vigilar el cumplimiento de las mismas.
- Las instituciones deberían tener sistemas de aviso médico para reducir la inapropiada cateterización .
- La cateterización solo debería ser realizada y manipulada por personal exclusivamente capacitado en la técnica correcta, recomendaciones y asepsia.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- Las personas que manipulan catéteres deben recibir capacitación periódica que enfatice una técnica correcta y eduque sobre las potenciales complicaciones de la cateterización urinaria.
- Debería usarse un ecógrafo clínico para visualizar la vejiga y evaluar en los pacientes si es necesario el cateterismo en el postoperatorio .
- Lavado de manos: siempre antes y después de la manipulación del paciente cateterizado.
- Los catéteres deben ser colocados utilizando técnica aséptica y equipo estéril.
- Previo a la inserción del catéter se debe realizar una adecuada limpieza peri uretral y lubricar el catéter con un líquido lubricante estéril.
- Emplear el calibre más pequeño consistente con la situación urológica (estrechez uretral, presencia de coágulos) .
- Los catéteres para uso prolongado deben ser asegurados firmemente después de su inserción para evitar desplazamientos y tracción uretral.
- Colocación de sistema cerrado y estéril de drenaje, no se debe separar la unión catéter-tubo de drenaje salvo indicación de irrigación vesical.
- Colocación de la bolsa colectora siempre debajo del nivel de la vejiga.
- En caso de ocurrir problemas con la técnica aséptica, desconexión o fuga de orina, el sistema de recolección debe ser reemplazado utilizando técnica aséptica ,después de desinfectar la unión catéter-tubo. Las bolsas de recolección deben cambiarse cuando se cambia la sonda, si se rompen , si presentan escapes , si se acumulan sedimentos o adquieren un olor desagradable.
- Se debe evitar la irrigación a no ser que se anticipe obstrucción. La irrigación continua puede ser utilizada para prevenir obstrucción (por Ej. en instancias de hemorragia post cirugía vesical o prostática). En caso de obstrucción secundaria a coágulos, mucus u otra causa, un método intermitente de irrigación puede ser utilizado. No se ha comprobado la efectividad de la irrigación continua vesical con antimicrobianos como una medida rutinaria de prevención de infección.
- La unión catéter-tubo debe ser desinfectada previo a su desconexión.
- La persona que lleva a cabo la irrigación debe utilizar técnica aséptica junto con jeringa estéril de gran volumen y líquido estéril para la realización de la irrigación.
- Si el catéter se obstruye y solo permanece permeable debido a irrigaciones frecuentes, debe ser cambiado si se sospecha que el catéter mismo puede estar contribuyendo a la obstrucción.
- Las muestras de orina para urocultivos se deben tomar por punción-aspiración con jeringa estéril desde el extremo distal de la sonda. Se cierra con una pinza el sistema de drenaje durante unos instantes y se desinfecta con una solución antiséptica el punto de toma de la muestra.
- Las muestras de mayor volumen que se pudiesen necesitar para exámenes específicos se pueden obtener en forma aséptica a través de la bolsa de drenaje.
- Se debe mantener un flujo continuo y descendente de orina. (pudiera ser necesario la interrupción momentánea del catéter para la recolección de muestras u otro motivo médico)
- Para lograr el flujo libre de orina:
 1. Se deben evitar acodaduras de la sonda y tubo recolector.
 2. Se debe vaciar regularmente la bolsa a través de la válvula de salida, evitando que ésta se contamine por el contacto con el recipiente recolector o con el suelo.
 3. Se deben irrigar o reemplazar los catéteres obstruidos o con un funcionamiento sub-óptimo.
 4. La bolsa recolectora debe permanecer siempre por debajo del nivel de la vejiga del paciente.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-No se ha demostrado que la limpieza diaria con povidona yodada o agua jabonosa reduzca la incidencia de IUAC. Por ende, no se puede apoyar ninguno de estos regímenes de cuidado meatal.

-No existe evidencia que haya demostrado que los pacientes con ITU deban separarse espacialmente de pacientes no infectados para minimizar las posibilidades de una infección cruzada. Por ende no se recomienda esta práctica.

- Realizar la discontinuación lo más pronto posible en cuanto no sean necesarios, para disminuir la persistencia de bacteriuria (Recomendación A I) e infección asociada al catéter .

-La presencia de bacteriuria en pacientes cateterizados asintomáticos se resuelve espontáneamente al extraer el catéter. Es inapropiado utilizar antibióticos para profilaxis o tratamiento de las mismas, ya que produce la selección de cepas resistentes.

-El valor de una vigilancia bacteriológica constante de pacientes cateterizados como medida de control de infecciones no ha sido establecido y no se recomienda.

-BIBLIOGRAFIA:

Diagnosis, Prevention, and Treatment of Catheter-Associated Urinary Tract Infection in Adults:2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of América, Thomas M. Hooton et al .

Centers for Disease Control and Prevention, Guideline for Prevention of Catheter-associated Urinary Tract Infection, revised 2002.

Am J Infect Control, Role of biofilm in catheter - associated Urinary Tract Infection 2004 May; 32(3): 177 – 83 Review.

Guías para la prevención de infecciones relacionadas con catéter urinario permanente.

Medidas generales de prevención y control. Manual infecciones intrahospitalarias. Hospital Santiago Oriente. Dr Luis Tisné Brousse. Año 2004

4.12.7)-Enfermedad Renal Crónica .

- La enfermedad renal crónica (ERC), anteriormente conocida como insuficiencia renal crónica (IRC), es una pérdida progresiva ,por 3 meses o más, e irreversible de las [funciones renales](#), cuyo grado de afección se determina con un [filtrado glomerular](#) (FG) <60 ml/min/1.73 m . Como consecuencia, los riñones pierden su capacidad para eliminar desechos, concentrar la [orina](#) y conservar los [electrolitos](#) en la sangre.

-Los síntomas de un deterioro de la función renal son inespecíficos , pudiendo incluir una sensación de malestar general con una reducción del [apetito](#). A menudo, la enfermedad renal crónica se diagnostica como resultado del estudio en personas en las que se sabe que están en riesgo de problemas renales, tales como aquellos con [presión arterial alta](#) o [diabetes](#) o aquellos con parientes con enfermedad renal crónica. La insuficiencia renal crónica también puede ser identificada cuando conduce a una de sus reconocidas complicaciones, como las enfermedades cardiovasculares, [anemia](#) o [pericarditis](#).

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-4.12.7.1)- Epidemiología.

- Se ha estimado que al menos 8 millones de estadounidenses tienen una velocidad de filtración glomerular :VFG, disminuida en grado leve a moderado : fases 3 y 4, con una VFG 30-59 y 15-29 mL/min/1,73 m² respectivamente. En Estados Unidos, se ha encontrado que la prevalencia de la enfermedad renal crónica abarca aproximadamente a un 13% de la población general, que aumenta con la edad.

.La prevalencia de una baja velocidad de filtración glomerular suele ser más baja entre mexicanos viviendo en los Estados Unidos, que la población blanca.

.En Chile, la prevalencia de la ERC en fases 3 y 4 es 5,7% y 0,2%, respectivamente.

.En Cataluña el número de pacientes en diálisis a finales del año 2002, era de 6.620, con un incremento anual del 4%. Algunos estudios preliminares en las áreas suburbanas de grandes ciudades españolas sitúan la prevalencia global en 99 pacientes con IRC por cada enfermo en diálisis.

.El retardo de crecimiento y el desarrollo puberal muy tardío, siguen siendo uno de los serios problemas de los niños con insuficiencia renal crónica.

- 4.12.7.2)- Etiología.

- Las causas más comunes de ERC, son la: nefropatía diabética, hipertensión arterial, y glomerulonefritis. Juntas, causan aproximadamente el 75% de todos los casos en adultos.

.Ciertas áreas geográficas tienen una alta incidencia de nefropatía de HIV. En la práctica clínica, la mayoría de las nefropatías, progresan lentamente hacia la pérdida definitiva de la función renal.

.Históricamente, las enfermedades del riñón han sido clasificadas según la parte de la anatomía renal que está implicada:

- Vascular: Incluye enfermedades de los grandes vasos sanguíneos como estenosis de la arteria renal bilateral, y enfermedades de los vasos sanguíneos pequeños, como nefropatía isquémica, síndrome urémico hemolítico y vasculitis.
- Glomerular: Abarcando a un grupo diverso y subclasificado en:
 - Enfermedad glomerular primaria, como: glomeruloesclerosis focal y segmentaria y nefropatía por IgA.
 - Enfermedad glomerular secundaria, como: nefropatía diabética y nefritis lupus.
- Tubulointerstitial: Enfermedad poliquística del riñón, nefritis tubulointersticial crónica inducida por drogas o toxinas, y nefropatía de reflujo
- Obstructiva: Por pedras del riñón bilaterales y enfermedades de la próstata.

-4.12.7.3)- Cuadro Clínico.

- Sufren de aterosclerosis acelerada con incidencia más alta de enfermedades cardiovasculares, con un pronóstico más pobre. Inicialmente no tiene síntomas específicos y solamente puede ser detectada como un aumento en la creatinina del plasma sanguíneo. A medida que la función del riñón disminuye:

- La presión arterial está incrementada :debido a la sobrecarga de líquidos y a la producción de hormonas vasoactivas, que conducen a la hipertensión y a una insuficiencia cardíaca congestiva
- La urea se acumula, conduciendo a la azoemia y en última instancia a la uremia : dando desde el letargo a la pericarditis y a la encefalopatía.
- El potasio se acumula en la sangre ,lo que se conoce como hiperpotasemia: dando desde malestar general a arritmias cardíacas fatales.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- Se disminuye la síntesis de [eritropoyetina](#) : conduciendo a la [anemia](#) y causando [fatiga](#).
- [Sobrecarga del volumen líquido](#): Dando desde un [edema](#) suave al [edema agudo de pulmón](#), peligroso para la vida.
- La [hiperfosfatemia](#): Debido a la retención de [fosfato](#), que conlleva a la [hipocalcemia](#) :asociado además con la deficiencia de [vitamina D3](#), y al [hiperparatiroidismo](#) secundario, que conduce a la [osteoporosis renal](#), [osteítis fibrosa](#) y a la [calcificación vascular](#)
- La [acidosis metabólica](#): Debido a la generación disminuida de [bicarbonato](#) por el riñón, conduce a respiración incómoda y después al empeoramiento de la salud de los huesos.

-En las etapas iniciales de la ERC, cuando las manifestaciones clínicas y resultados de laboratorio son mínimas o inexistentes, el diagnóstico puede ser sugerido por la asociación de manifestaciones inespecíficas por parte del paciente, tales como: [fatiga](#), [anorexia](#), [pérdida de peso](#), [picazón](#), [náuseas](#), [hemólisis](#), hipertensión, [poliuria](#), [nicturia](#), [hematuria](#) o [edema](#). Los principales síntomas son: nicturia, poliuria u oliguria, edema, hipertensión arterial, debilidad, fatiga, anorexia, náuseas, [vómito](#), [insomnio](#), [calambres](#), [picazón](#), palidez cutánea, [xerosis](#), [miopatía](#) proximal, [dismenorrea](#) y/o [amenorrea](#), [atrofia](#) testicular, [impotencia](#), déficit cognitivos o de atención, confusión, [somnia](#), [obnubilación](#) y coma.

-4.12.7.4)- Diagnóstico.

- En muchos pacientes con ERC, es conocida la enfermedad renal previa u otras enfermedades subyacentes. Un número pequeño presenta con ERC de causa desconocida. En estos pacientes, ocasionalmente una causa es identificada retrospectivamente. Es importante distinguir la ERC de la [insuficiencia renal aguda](#) (IRA), porque la IRA puede ser reversible. Comúnmente es realizada la ecografía abdominal, en el cual se mide el tamaño de los riñones. Los riñones en la ERC usualmente son más pequeños que los riñones normales (< 9 cm), con excepciones notables por ejemplo en la nefrología diabética y en la [enfermedad del riñón poliquístico](#). Otra pista de diagnóstico que ayuda a diferenciar la ERC de la IRA ,es un aumento gradual de la [creatinina](#) del suero ,en varios meses o años, en comparación con un aumento repentino en la creatinina del suero , de varios días a semanas. Si estos niveles no están disponibles ,porque el paciente ha estado bien y no ha tenido ningún análisis de sangre, ocasionalmente ,es necesario tratar al paciente brevemente como si tuviera IRA, hasta que se establezca si el empeoramiento renal que es irreversible.

-En los pacientes con insuficiencia renal crónica tratados con diálisis estándar se van acumulando numerosas toxinas urémicas, que muestran varias actividades [citotóxicas](#) en el suero, que tienen diversos [pesos moleculares](#) y algunas de ellas están enlazadas a otras [proteínas](#), primariamente a la [albúmina](#). Tales sustancias tóxicas, ligadas a proteínas, están recibiendo la atención de los científicos interesados, en mejorar los procedimientos estándar hoy usados para la diálisis crónica.

- Velocidad de filtración glomerular:

Etapas de la Enfermedad Renal Crónica

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

Características	Etapas	Porcentaje
Disminuye ligeramente la función renal, daño renal [†] con VFG >90 ml/min/1.73 m ² .	Etapas 1	3,3%
Leve reducción de la VFG (60-89 ml/min/1.73 m ²) con daño renal [†] .	Etapas 2	3,0%
VFG = 30-59 ml/min/1.73 m ² .	Etapas 3	4,3%
Severa reducción de la VFG (15-29 ml/min/1.73 m ²). Etapas de preparación para la terapia de reemplazo renal.	Etapas 4	0,2%
Establecida la insuficiencia renal: VFG <15 ml/min/1.73 m ² . Inminente terapia de reemplazo renal.	Etapas 5	0,1%

[†]El daño renal se define como alteraciones patológicas o marcadores de daño, incluyendo anormalidades en los estudios de imagen.

Las directrices británicas distinguen entre una etapa 3A (VFG 45-59) y una etapa 3B (VFG 30-44) para fines de diagnóstico.

-Todos los individuos con una velocidad de filtración glomerular (VFG) <60 ml/min/1.73 m² durante 3 meses, se clasifican dentro de una enfermedad renal crónica, independientemente de la presencia o no de daño renal. La justificación para la inclusión de estas personas es que la reducción de la función renal con estos valores o aún inferiores representa la pérdida de la mitad o más de la función renal normal de un adulto, que puede estar asociada con varias complicaciones.

.Igualmente, todos los pacientes con daño renal se clasifican dentro de una enfermedad renal crónica, independientemente del nivel de tasa de filtración glomerular. La justificación para la inclusión de personas con una VFG de 60 ml/min/1.73 m² es que la VFG puede ser sostenida en niveles normales o aún inferiores a pesar de daño renal y que los pacientes con daño renal tienen mayor riesgo de las dos principales complicaciones de la enfermedad renal crónica: pérdida total de la función renal y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. La pérdida de proteínas en la orina es considerada como un marcador independiente de empeoramiento de la función renal y enfermedad cardiovascular. Por lo tanto, ciertas directrices como la británica añaden la letra "P" a la etapa de enfermedad renal crónica, si existe una importante pérdida de proteínas.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-4.12.7.5)- Tratamiento.



-**Hamburguesa vegetal**: Una [dieta](#) baja en [proteína](#) se utiliza para las personas con función renal anormal con el fin de prevenir el empeoramiento de su enfermedad renal.

-La meta de la terapia es retrasar o parar la progresión, de otra manera implacable, de ERC a IRCT. El control de la [presión arterial](#) y el tratamiento de la enfermedad original, siempre que sea factible, son los amplios principios de dirección. Generalmente, son usados los [Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina](#) (IECAs), o el [antagonista de los receptores de angiotensina II](#) (ARA II), dado que se ha encontrado que ellos retardan la progresión a IRCT.

-La [dieta hipoproteica](#) (0,8g de proteínas/kg de peso del paciente/día) retrasa la aparición de los síntomas de [uremia](#), un efecto especialmente útil ante TFG<25 ml/min, sin embargo, son terapias que deben ser manejadas por [nutricionistas](#) capacitados, pues dietas con un aporte menor de [proteínas](#) pueden ocasionar un balance nitrogenado negativo que contribuye a una [desnutrición](#). Igualmente importante para prevenir la malnutrición en pacientes con ERC es el manejo de las [calorías](#), con un aporte aproximado de 35 Kcal/kg/día.

-Usualmente es necesario el reemplazo de la [eritropoyetina](#) y la [vitamina D3](#), dos hormonas procesadas por el riñón, al igual que el [calcio](#). Los [quelantes de fosfato](#) son usados para controlar los niveles de fosfato en el suero, que usualmente están elevados en la insuficiencia renal crónica.

-Después de que ocurra el IRCT, se requiere la [terapia de reemplazo renal](#), en la forma de [diálisis](#) o de un [trasplante](#):

.Etapa 1: Los pacientes en el estadio 1 suelen ser asintomáticos. El plan de acción clínica se centra en el diagnóstico y el tratamiento de la causa subyacente de la nefropatía crónica, por ejemplo: [diabetes](#) o [hipertensión arterial](#), el tratamiento de las enfermedades concomitantes, las intervenciones para ralentizar la progresión y la reducción del riesgo de [enfermedad cardiovascular](#).

. Etapa 2: Los síntomas clínicos relativos a la disfunción renal siguen siendo poco habituales durante la etapa 2. El plan de acción clínica se centra en la evaluación y la prevención de la progresión de la enfermedad. La tasa de progresión de la IRC es variable y depende de la causa subyacente del daño renal. Generalmente, la reducción de la TFG se produce durante un período de varios años.

.Etapa 3: A partir de la etapa 3, los pacientes pueden presentar signos y síntomas clínicos relacionados con las complicaciones de la insuficiencia renal (por ejemplo: [anemia](#) y

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

trastornos en el metabolismo mineral); en esta fase, el plan de acción comprende la evaluación y el tratamiento de las complicaciones causadas por la IRC.

.Etapas 4 y 5: Los pacientes de la etapa 4 pueden presentar anomalías de laboratorio y clínicas significativas relacionadas con la disfunción renal. El plan de acción de la fase 4 comprende la preparación del paciente para el tratamiento de sustitución renal, es decir, [diálisis](#) o trasplante renal. Las personas que requieren diálisis se consideran pacientes con nefropatía en fase terminal.

. Reemplazo renal: A medida que un paciente va aproximándose a la insuficiencia renal, deberán irse evaluando las opciones de tratamiento de sustitución renal. Dichas opciones son la diálisis y el trasplante. Las opciones de diálisis son:

1. [Hemodiálisis](#) (uso de un riñón artificial), que es la forma más habitual de diálisis. Se realiza normalmente en un centro de diálisis 3 veces a la semana durante 3-5 horas por sesión
2. [Diálisis peritoneal](#): el uso del revestimiento abdominal como filtro natural, que suele aplicarse a diario en el hogar del paciente.



Hemodialisis.

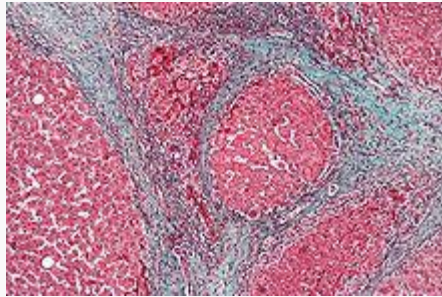


© J. Javier Ramos / Hospital Universitario de Guadalajara

Dialisis Peritoneal.

-4.12.8)- Síndrome Hepatorrenal .

SINDROME HEPATORRENAL



En el HRS, la histología del tejido renal se encuentra normal, a diferencia del tejido hepático.

-El Síndrome Hepatorrenal o HRS (por sus siglas en inglés, "hepatorenal syndrome") es una condición de riesgo vital en donde se produce una [insuficiencia renal aguda](#) en pacientes con [cirrosis](#) u otra patología hepática grave. Se debe a las alteraciones que ocurren a nivel de la circulación sanguínea, principalmente la vasodilatación que ocurre a nivel del territorio esplácnico, lo cual lleva a una insuficiencia prerrenal aguda. El pronóstico es desalentador y la muerte generalmente ocurre como resultado de infecciones secundarias o hemorragia. Se divide en Síndrome Hepatorrenal Tipo I y II, dando más mortalidad el Tipo I, por que aunque se normalice la hemodinamia generalizada, tiene una mortalidad mayor del 90%.

-4.12.8.1)- Epidemiología.

- La mayoría de los individuos con síndrome hepatorrenal, tienen cirrosis. Muchos de los estudios epidemiológicos, se basaron en población cirrótica. La condición es algo común: aproximadamente el 10% de los individuos ingresados a hospitales con ascitis tienen SHR. Un estudio retrospectivo de series de casos de pacientes cirróticos tratados con terlipresina, sugirió que un 20% de los pacientes con falla renal en cirróticos, fue debida a SHR tipo 1, y un 6,6% debido a SHR 2. Se estima que el 18% de los individuos con cirrosis y ascitis, desarrollará SHR dentro del año posterior al diagnóstico de cirrosis, y un 39% desarrollará SHR en los próximos 5 años. Tres factores independientes, con riesgo para desarrollar SHR en cirróticos, se han identificado: Hepatomegalia, actividad de renina plasmática y natremia

-El pronóstico en los pacientes no tratados, es sombrío teniendo una extremadamente baja esperanza de sobrevivir. La severidad de la enfermedad hepática: medida con el puntaje MELD, ha mostrado tener correlación con el pronóstico. Algunos pacientes sin cirrosis, desarrollan SHR, con una incidencia de un 20% visto en estudios de pacientes con hepatitis alcohólica.

-4.12.8.2) Síntomas.

- A los síntomas de la insuficiencia hepática, se agregan aquellos de la insuficiencia renal:

- [Ictericia](#)
- [Náuseas](#)

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- [Emesis](#)
- Disminución de la [diuresis](#)
- Distensión abdominal
- [Confusión](#)
- [Delirio](#)
- [Demencia](#)
- [Orina](#) turbia
- Aumento de peso corporal
- Movimientos musculares toscos y/o espasmódicos.

- 4.121.8.3)-Tratamiento.

- Trasplante hepático, Medidas farmacológicas; Tratamiento quirúrgico.

- Ver También:

- [Cirrosis hepática.](#)
- [Síndrome hepatopulmonar.](#)

- Referencias:

1. [↑](#) Alessandria C, Ozdogan O, Guevara M, *et al.* (2005). «MELD score and clinical type predict prognosis in hepatorenal syndrome: relevance top liver transplantation». *Hepatology* 41 (6): pp. 1282–9. [doi:10.1002/hep.20687](#). PMID [15834937](#).

[↑](#) Akriviadis E, Botla R, Briggs W, Han S, Reynolds T, Shakil O (2000). «Pentoxifylline improves short-term survival in severe acute alcoholic hepatitis: a double-blind, placebo-controlled trial». *Gastroenterology* 119 (6): pp. 1637–48. [doi:10.1053/gast.2000.20189](#). PMID [11113085](#). <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0016508500511834>.

-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: Tomo III. 1ª Ed. Virtual.

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-4.12.8.3.1)-Trasplante Renal.

-El trasplante renal restituye la función renal sin necesidad de diálisis, aunque muchos candidatos a trasplantes comienzan su tratamiento de sustitución renal con diálisis, mientras esperan un trasplante. Se ha documentado una mayor calidad de vida y una mayor supervivencia a largo plazo con la opción del trasplante frente a la diálisis.

-La cirugía de trasplante renal implica la colocación de un nuevo riñón en la pelvis ,sin extraer los que están fallando. Algunos pacientes necesitan un período de diálisis antes de que el nuevo riñón comience a funcionar. La tasa de supervivencia a 10 años, para los

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

pacientes sometidos a tratamiento de sustitución renal es del 64% para los pacientes, tras un primer trasplante renal, y de tan solo el 11% para los pacientes dializados.

-Mecanismos de Compensación: Al producirse una nefropatía unilateral, el riñón restante puede tomar las funciones del faltante, lo que se le conoce como una "hipertrofia compensadora", ocurriendo un incremento del tamaño de las nefronas. Las razones para que esto ocurra, está medido por las moléculas vasoactivas, citocinas y factores de crecimiento, que se debe inicialmente a una hiperfiltración adaptadora, a su vez mediado por un aumento de la presión y el flujo capilar glomerular. La acción hiperfiltradora de los riñones es sin efectos nocivos; también se ve esta acción en embarazadas o en personas con defecto congénito, naciendo con un solo riñón. Entre los factores que pueden dificultar el tratamiento del paciente están:

- Problemas relacionados con la enfermedad, por ejemplo, progresión rápida de la IRC o ausencia de síntomas
- Factores relacionados con el paciente como la falta de comprensión, miedo, negación o no conformidad al tratamiento
- Factores relacionados con el médico incluyendo falta de experiencia en enfermedades renales por parte de algunos médicos de atención primaria. Escasez de nefrólogos, que haga que los médicos de atención primaria deban asumir una mayor parte de la atención de los pacientes en prediálisis
- Problemas relacionados con el sistema sanitario, por ejemplo, políticas de reembolso del gasto sanitario

-4.12.8.3.2)- Pronóstico.



-La [hemodiálisis](#) es una de las opciones de tratamiento para reemplazar las funciones renales, si los riñones fallan durante el curso de una enfermedad renal crónica. El pronóstico de pacientes con enfermedad crónica del riñón, vistos los [datos epidemiológicos](#), han demostrado que causan aumentos de la [mortalidad](#) a medida que la función del riñón disminuye: índice de mortalidad total. La causa principal de muerte en pacientes con enfermedad crónica del riñón es por [enfermedades cardiovasculares](#), sin importar si hay progresión a IRCT.

-Mientras que las [terapias de reemplazo renal](#) pueden mantener a los pacientes indefinidamente y prolongar su vida; con los otros tratamientos, la [calidad de vida](#) será severamente afectada. El [trasplante renal](#) aumenta significativamente la supervivencia de los pacientes con IRCT, cuando se le compara con otras opciones terapéuticas. Sin embargo, hay asociado una mortalidad incrementada a corto plazo, debido a las complicaciones de la

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

cirugía. Apartando el trasplante, la [hemodialisis doméstica](#), aparece estar asociada a una mejor calidad de vida.

-4.12.8.3.3)- Complicaciones.

- A medida que progresa la enfermedad renal, el trastorno de las funciones excretoras y reguladoras de los riñones, da lugar a complicaciones que afectan prácticamente a todos los sistemas orgánicos. Las complicaciones más frecuentes asociadas a la IRC son: hipertensión, anemia, dislipidemia, osteopatía, malnutrición, neuropatía, mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, trastornos funcionales y una reducción del bienestar del paciente.

-La prevalencia y la gravedad de las complicaciones normalmente aumentan con una TFG $<60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$, es decir, a partir de la IRC etapa 3. No obstante, algunas complicaciones, incluyendo la hipertensión arterial y la anemia, pueden manifestarse relativamente pronto en el curso de la enfermedad renal. La prevención y el tratamiento de las complicaciones es esencial para ralentizar la progresión de la IRC y mantener la calidad de vida de los pacientes:

.1.Hipertensión: La hipertensión arterial es tanto una causa como una complicación de la IRC. Como complicación, la hipertensión arterial puede manifestarse incluso con ligeras reducciones de la TFG. Los efectos adversos asociados a la hipertensión no controlada, incluyen progresión acelerada de la IRC, desarrollo precoz y progresión más rápida de la enfermedad cardiovascular con mayor riesgo de [accidente cerebrovascular](#).

.El tratamiento antihipertensivo comprende cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico hasta mantener una presión arterial objetivo $<130/80 \text{ mm Hg}$. Los [inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina](#) (IECA) y los [bloqueadores del receptor de la angiotensina](#) son los [fármacos](#) de primera elección. Además de disminuir la presión arterial, se ha demostrado que estos agentes reducen la proteinuria y ralentizan la progresión de la IRC.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

.2. Anemia: Una cuarta parte de los pacientes con neumonía comunitaria (NC), en las primeras fases, presentan anemia renal; la tasa de prevalencia aumenta hasta aproximadamente el 50%. La anemia consiste en la disminución de [glóbulos rojos](#) y [hemoglobina](#) en la sangre, que tiene como consecuencia una menor capacidad de ésta para transportar [oxígeno](#). La principal causa de anemia en pacientes con NC, es la incapacidad de los riñones afectados, para secretar la cantidad suficiente de [eritropoyetina](#), una [hormona](#) que regula la producción de glóbulos rojos. Otros factores que pueden contribuir a la anemia son la [deficiencia de hierro](#), la menor vida de los glóbulos rojos en presencia de [uremia](#), [hemorragias](#) gastrointestinales, [hiperparatiroidismo](#) grave, [malnutrición](#) proteica e inflamación. Los estudios realizados mostraron que el tratamiento de la anemia (cuando la concentración de hemoglobina sea < 13,5 g/dl en hombres y <11,5 g/dl en mujeres) puede enlentecer la progresión de la IRC.

.3. Acidosis Metabólica: Los trastornos del [Equilibrio ácido-base](#) son una complicación importante en los pacientes con IRC en Estadio avanzado; debido a que el riñón es el principal regulador del equilibrio ácido básico del organismo, excretando [Hidrogeniones](#) (H^+) y reteniendo [Bicarbonato](#) (HCO_3^-), para mantener el equilibrio en situaciones como la [alcalosis respiratoria](#) o la [acidosis respiratoria](#). Al no existir una adecuada excreción de H^+ y una producción disminuida de HCO_3^- se produce una alteración paulatina del equilibrio ácido-básico, ocasionando acidosis metabólica crónica. En la actualidad la acidosis metabólica crónica es usada como un criterio de elegibilidad, para diálisis en los pacientes con IRC Estadio 5.

.4. Dislipidemia: Es un importante factor de riesgo de enfermedad cardiovascular y una complicación habitual de la IRC. La dislipidemia promueve la [aterosclerosis](#), una enfermedad en la cual la placa cargada de [colesterol](#) se acumula en las paredes arteriales. La acumulación de placa produce un estrechamiento y una pérdida de elasticidad de las arterias que da como resultado un mayor riesgo de accidente cerebrovascular y de [infarto agudo de miocardio](#). Los enfoques del tratamiento de la dislipidemia engloban una dieta con un contenido alto en [fibra](#) y bajo en grasas saturadas, pérdida de peso y fármacos hipolipidémicos como las estatinas, por ejemplo, [simvastatina](#) y [atorvastatina](#).

.5. Equilibrio Electrolítico: Los trastornos del metabolismo del [calcio](#) y del [fósforo](#) pueden manifestarse con la IRC en la etapa 3, dando como resultado hiperparatiroidismo secundario y trastornos óseos ([osteodistrofia](#) renal). Los riñones desempeñan un importante papel en el mantenimiento de la salud ósea al activar la [vitamina D](#), que aumenta la absorción del calcio por parte de los intestinos y que excreta el fosfato sobrante en la orina. Los pacientes con IRC carecen de vitamina D activa, teniendo retención de fosfato, lo que produce una deficiencia de calcio ([hipocalcemia](#)) y un exceso de fósforo ([hiperfosfatemia](#)) en la circulación. La deficiencia de calcio estimula la liberación de la [hormona paratiroidea](#) (PTH), que obtiene calcio de los huesos. Con el tiempo, las glándulas paratiroides se hiperactivan y cada vez segregan mayores cantidades de PTH. Este trastorno, conocido como hiperparatiroidismo secundario, causa importantes daños óseos, que provocan dolor de huesos, deformidades y un mayor riesgo de sufrir fracturas.

El hiperparatiroidismo secundario anula la eritropoyesis y contribuye a la anemia en los pacientes con NC. Por otra parte, promueve la calcificación vascular, que a su vez aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular. Las estrategias para prevenir y tratar el hiperparatiroidismo secundario y los trastornos óseos abarcan la suplementación de vitamina D, la restricción del fósforo en la dieta, el uso de fijadores del fosfato (que reducen la absorción de fósforo de la sangre) y el uso de medicamentos que inhiben la secreción de PTH, como la vitamina D activa.

.6. Malnutrición: Los pacientes con IRC corren el riesgo de sufrir malnutrición, asociada a una mayor morbilidad y mortalidad. Diversos factores de la enfermedad renal aumentan el riesgo de

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

malnutrición, incluyendo las restricciones de la dieta, los trastornos del metabolismo proteico y energético, los desequilibrios hormonales, la proteinuria, la pérdida de apetito y la sensación alterada del gusto relacionada con el empeoramiento de la función renal.

.7. Neuropatía: se asocia habitualmente a la IRC. Los síntomas relacionados con la disfunción nerviosa aumentan su frecuencia y gravedad ,cuando la enfermedad renal progresa hacia la fase terminal. Los síntomas del sistema nervioso central asociados a una reducción de la función renal incluyen fatiga, dificultad para concentrarse, problemas de memoria y trastornos del sueño. Cuando están afectados los nervios periféricos, los pacientes pueden manifestar sensaciones anómalas como prurito y escozor y [calambres](#) o debilidad muscular. .Los síntomas de neuropatía autónoma incluyen [trastornos del ritmo cardíaco](#) y variaciones de la presión arterial. El desarrollo y la progresión de los síntomas neurológicos pueden indicar la necesidad de iniciar un tratamiento de sustitución renal. Algunos síntomas pueden mejorar con la diálisis.

. 8.Enfermedad cardiovascular: Es la principal causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes con IRC en cualquiera de sus fases. Las personas con NC son más propensas a morir de ECV que a desarrollar una insuficiencia renal. Las principales manifestaciones de enfermedad cardiovascular incluyen la cardiopatía coronaria, la enfermedad cerebrovascular, la vasculopatía periférica y la insuficiencia cardíaca congestiva. El mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en los pacientes con IRC da como resultado una elevada prevalencia de los factores de riesgo tradicionales y no tradicionales (relacionados con la enfermedad renal).

-Véase También:

- [Terapia de reemplazo renal](#);
- [Hemodiálisis](#);
- [Diálisis peritoneal](#);
- [Hemodiálisis domiciliaria](#);
- [Trasplante renal](#).

-Enlaces Externos:

- [Dietética renal. Insuficiencia renal crónica](#) ABCDietas.com
- [Tanya's Feline Chronic Renal Failure Information Center](#)
- [Feline CRF Information on Yahoo Groups](#)
- [National Kidney Foundation](#)
- [Renal Failure, Chronic and Dialysis Complications](#) - emedicine.com
- [Chronic Renal Failure](#) - emedicine.com
- [EUTox - Uremic Toxins Work Group of the ESAO](#) - Uremic toxins accumulating in chronic renal failure
- [Diabetesport](#) (Diabetes y Deporte - Con diabetes se puede!).
- [InfoRenal](#) Información en castellano sobre enfermedad renal, tratamientos, etc.
- [Diálisis Peritoneal Domiciliaria](#) Página en castellano dedicada a la divulgación de información acerca de los distintos tratamientos renales sustitutivos.

- Referencias:

1. ↑ [a b c](#) MEZZANO A, Sergio y AROS E, Claudio. Enfermedad renal crónica: clasificación, mecanismos de progresión y estrategias de renoprotección. Rev. méd. Chile [online]. 2005, vol.133, n.3 [citado 25 de junio de 2009], pp. 338-348. Disponible en: [\[1\]](#). ISSN 0034-9887.
2. ↑ [\[MedlinePlus\]](#) (agosto de 2007). «[Insuficiencia renal crónica](#)» (en español). *Enciclopedia médica en español*. Consultado el 24 de junio de 2009.
3. ↑ [a b c](#) Coresh, J.; E. Selvin, L. A. Stevens, J. Manzi, J. W. Kusek, P. Eggers, L. F. Van y A. S. Levey (2008). «[Prevalence of chronic kidney disease in the United](#)

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- States.» (en español, pdf). *Nefrologia*. 28 (2): pp. 14-5.. PMID 17986697.
<http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/298/17/2038>. Consultado el 25 de junio de 2009.
4. ↑ [a b c](#) Esther Martínez i Camps. *Tratamiento médico de la IRC*. Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular 2004;10(1):8-76 [citado 2 de julio de 2009]. Disponible en: [2] (en español).
 5. ↑ Teran Garcia Maximo, Universidad Técnica de Oruro. Artículo completo disponible en la World Wide Web: [3] (español). Último acceso 3 de julio de 2009.
 6. ↑ PASQUALINI, T. y FERRARIS, J. Insuficiencia renal crónica y crecimiento. Medicina (B. Aires). [online]. nov./dic. 2003, vol.63, no.6 [citado 03 julio de 2009], p.731-736. Disponible en la World Wide Web: [4]. ISSN 0025-7680.
 7. ↑ [a b c](#) RIBEIRO, Rita de Cássia Helú Mendonça et al. Characterization and etiology of the chronic renal failure in a countryside nephrology unit of São Paulo State. Acta paul. enferm. [online]. 2008, vol.21, n.spe [citado 25 de junio de 2009], pp. 207-211. Disponible en: [5]. ISSN 0103-2100. doi: 10.1590/S0103-21002008000500013.
 8. ↑ [MedlinePlus] (agosto de 2007). «Dieta para personas con enfermedad renal crónica» (en español). *Enciclopedia médica en español*. Consultado el 25 de junio de 2009.
 9. ↑ Ruggenti P, Perna A, Gherardi G, Gaspari F, Benini R, Remuzzi G. Renal function and requirement for dialysis in chronic nephropathy patients on long-term ramipril: REIN follow-up trial. Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia (GISEN). Ramipril Efficacy in Nephropathy. Lancet. 1998 Oct 17;352(9136):1252-6. PMID 9788454.
 10. ↑ Ruggenti P, Perna A, Gherardi G, Garini G, Zoccali C, Salvadori M, Scolari F, Schena FP, Remuzzi G. Renoprotective properties of ACE-inhibition in non-diabetic nephropathies with non-nephrotic proteinuria. Lancet. 31 de julio de 1999 31;354(9176):359-64. PMID 10437863.
 11. ↑ Temas de estudio de la Insuficiencia Renal
 12. ↑ [Instituto Nacional de Diabetes y Enfermedades Digestivas y del Riñón] (abril de 2009). «Insuficiencia renal» (en español). *Enciclopedia médica en español*. Consultado el 25 de junio de 2009.
 13. ↑ [a b](#) Perazella MA, Khan S. Increased mortality in chronic kidney disease: a call to action. Am J Med Sci. 2006 Mar;331(3):150-3. PMID 16538076.
 14. ↑ Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J, Culleton B, Hamm LL, McCullough PA, Kasiske BL, Kelepouris E, Klag MJ, Parfrey P, Pfeffer M, Raij L, Spinosa DJ, Wilson PW; American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. Circulation. octubre de 2003 28;108(17):2154-69. PMID 14581387. Free Full Text.
 15. ↑ Tonelli M, Wiebe N, Culleton B, House A, Rabbat C, Fok M, McAlister F, Garg AX. Chronic Kidney Disease and Mortality Risk: A Systematic Review. J Am Soc Nephrol. 31 de mayo de 2006; PMID 16738019.
 16. ↑ Heidenheim AP, Kooistra MP, Lindsay RM. Quality of life. Contrib Nephrol. 2004;145:99-105. PMID 15496796.
 17. ↑ de Francisco AL, Pinera C. Challenges and future of renal replacement therapy. Hemodial Int. 2006 Jan;10 Suppl 1:S19-23. PMID 16441862.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

18. [↑](#) Groothoff JW. Long-term outcomes of children with end-stage renal disease. *Pediatr Nephrol*. 2005 Jul;20(7):849-53. Epub 2005 Apr 15. [PMID 15834618](#).
19. [↑](#) Giri M. Choice of renal replacement therapy in patients with diabetic end stage renal disease. *EDTNA ERCA J*. 2004 Jul-Sep;30(3):138-42. [PMID 15715116](#).
20. [↑](#) Pierratos A, McFarlane P, Chan CT. Quotidian dialysis--update 2005. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2005 Mar;14(2):119-24. [PMID 15687837](#).

21.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: Tomo III. 1ª Ed. Virtual.
. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
22. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-4.13)- PREPARACIÓN DEL ACTO ANESTÉSICO Y MONITOREO.



-Angulo de Monitoreo del Anestesiólogo.



-Quirófano Moderno.



-Sala de operaciones zona
anestesiólogo.



-Sala de recuperación.



-Muñeco de enseñanza.

-4.13.1)-Generalidades.

-Una de las principales responsabilidades del anestesiólogo, es actuar como un guardián del paciente anestesiado, durante la cirugía y el período pos-operatorio.

La vigilancia tiene cinco componentes básicos: generación de señales; adquisición de datos; transmisión de datos; procesamiento de datos; exhibición de datos.

. El anestesiólogo lo analizará y tomará sus decisiones.

-Para cada anestesia seleccionará, los monitores apropiados para cada caso, dependiente de cada paciente, de su patología asociada, de cada operación, y de cada equipo quirúrgico.

.El monitoreo de los diversos sistemas, tiene como objetivo identificar las alteraciones producidas por la administración de los agentes anestésicos, las alteraciones producidas durante el acto quirúrgico, y los cambios acaecidos en las enfermedades preexistentes del paciente; además de considerar el buen manejo de la máquina de anestesia y la gran importancia de mantener una observación permanente clínica del enfermo, que debe estar correlacionado con los datos recogidos.

-Monitoreo Básico: El 21 de octubre de 1986, la "American Society of Anesthesiologist" aprobó las normas de vigilancia intraoperatoria básica, que incluía la presencia constante profesional de un anestesiólogo calificado para vigilar la oxigenación, la ventilación, la circulación y la temperatura.

-Monitoreo Avanzado: Comprende la ejecución de varios procedimientos en los sistemas cardiovascular, respiratorio, nervioso, y metabólico, entre otros.

-El monitoreo cuantifica las diferentes variables fisiológicas, en forma rápida, frecuente y repetida, que sirven para conocer el estado del paciente, realizar y tomar medidas en determinado momento, hacer diagnósticos, orientar acciones, conocer pronósticos, y disminuir la morbomortalidad anestésica.



-4.13.2)- Monitoreo Cardiovascular.

- Es muy importante para el anestesiólogo por: La mayor frecuencia de enfermedad cardiovascular en nuestra población; por la importancia de este sistema para mantener un flujo sanguíneo continuo en el cerebro; y su depresión durante la anestesia.

.La evaluación será cualitativa , en relación a parámetros clínicos para determinar la perfusión tisular, evaluar el color de la piel y el grado de llenado capilar; al palpar una arteria periférica; evaluar las características del pulso, el ritmo cardíaco y la intensidad del flujo sanguíneo; mediante la auscultación : determinar el ritmo del corazón, la fuerza de contracción cardíaca, e intensidad en el flujo sanguíneo, las lesiones valvulares y otros; y cuantitativa por monitoreo: Que registra actividad eléctrica : El electrocardiograma permite conocer la actividad cardíaca eléctrica de todo anestesiado, pudiéndose detectar arritmias e isquemia cardíaca y la frecuencia; se logra a través de las derivaciones estándar de los tres miembros, y la isquemia por las derivaciones precordiales, y mecánica del corazón :



-Presion arterial: Se monitorea por método:

. Indirecto , no invasivo, siendo discutido con que frecuencia se debe tomar, pero es aceptado hacerlo cada 5 minutos; teniendo cada paciente un valor basal de referencia; se puede hacer por método auscultatorio, palpatorio, oscilométrico y fotopletimográfico, siendo el más común el auscultatorio; que se toma mediante manguito inflable alrededor del brazo con ancho adecuado a la circunferencia del brazo del paciente : 25 a 50% mas largo

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

que el diámetro, que si no se tiene en cuenta, sus valores serán artificialmente más altos si es estrecho, y más bajos, si es más ancho, con estetoscopio colocado con tubo conexión largo, para a través de los ruidos de Korotkoff determinar la máxima y la mínima; también se puede usar un aparato automatizado, con sistema tipo Doppler : micrófono piezoeléctrico, empleando haz ultrasónico para detectar flujo sanguíneo arterial, con el micrófono convierte lo subaudible en audible. Por el método oscilométrico, se determina la amplitud de las pulsaciones en el manguito de presión arterial, que se transmiten a un dispositivo detector, siendo la sistólica un poco más alta que el sistema manual. El tipo Dinamap, tiene dos indicadores de presión, uno mide la presión arterial principal y el otro cuantifica la amplitud de la pulsación, para con un microprocesador determinar la presiones arterial sistólica, diastólica y media) .



-Las ventajas de estos aparatos, permite ajustar el tiempo de medición, da libertad de manos al anestesiólogo, y que se puedan exhibir las presiones arteriales sistólica, diastólica y media, junto con la frecuencia cardíaca.

.La fotoplethismografía: mide el volumen sanguíneo de los dedos, que varía con la sístole y la diástole, se pone un manguito de PA pequeño, alrededor de un dedo, que se infla y desinfla en relación con la sístole y la diástole, de manera que la presión transarterial sea cero; obteniéndose una forma de onda de PA continua, a partir de la cual se determina la presión arterial sistólica , diastólica y media; pero si hay hipotensión, hipotermia , vasoconstricción u otras patologías, no sería fidedigno.

-Indicaciones: En todo paciente que no requiera monitoreo de presión arterial directa invasiva. Son más bajas. que las lecturas directas. Son métodos sencillos, seguros y confiables en personas sanas, pero en presencia de shock, hipotermia, hipotensión deliberada, no es tan preciso.

.Complicaciones: Un manguito que no se desinfla totalmente, puede dar ingurgitación venosa o trombosis, lesiones neurológicas; no se puede colocar en miembro que tenga una vena canalizada. Se debe tener precaución de : manguito (bolsa de compresión) circundar la

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

mitad del brazo, situarse sobre la arteria, su ropa no debe apretar el brazo, colocación adecuada del estetoscopio

.Directa (invasivo): Por catéter arterial directo en arteria, con transductores electromagnéticos y procesamiento electrónico de la señal. permite también análisis sanguíneos periódicos.(Ver capítulo 4.4.6)-Monitoreo Presión Arterial directo).

-Indicaciones: Operaciones cardíacas y de tórax, neurocirugía, cirugía vascular mayor (carótida y aorta), intervenciones quirúrgicas extensas, interferencia mecánica con sitio de medición directa, cirugía por trauma mayor, anestesiados con cardiopatía de NYHA III o IV, enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa o con desequilibrio ventilación y perfusión (V/Q), diabéticos insulino dependientes descompensados, hipertensión del embarazo, entre otros.

-Complicaciones: Hemorragia en sitio punción, infección, lesión nerviosa, necrosis isquémica de piel, trombosis arterial, hemorragia por desconexión del sistema, embolismo aéreo, aplicación equivocada de fármacos, entre otros.

-Contraindicaciones: Coagulopatías, anticoagulantes, infección en sitio inyección, enfermedad vascular periférica.

-Presión Venosa Central: (Ver Capítulo 4.6)- Monitoreo Presión Venosa)- Representa el equilibrio entre la capacitación venosa, el volumen intravascular y la función cardíaca, representando la presión hidrostática en la aurícula derecha y la vena cava, pero no evalúa el volumen de sangre ni la función ventricular, en un momento determinado.

.Indicaciones: Operaciones con recambio importante de líquidos y sangre, con posibilidad de embolia gaseosa, con transfusiones autólogas, con traumatismos severos, colocación catéter arteria pulmonar, hipertensión inducida en embarazo, cirugía vascular mayor, intracraneana, administración de inotrópicos o vasopresores.

.Complicaciones: Infección local o sistémica, trombosis venosa, neumotórax, lesión plexo braquial, punción arterial, hematoma.

-Presión Arteria Pulmonar: (Ver capítulo 4.6.4)- Es colocar un catéter de flotación en la arteria pulmonar, por la misma vía de la presión venosa central, obteniéndose medidas directas de presión sistólica, media y diastólica en la arteria pulmonar, de la presión capilar pulmonar en cuña , que representa la presión media de la aurícula izquierdo y en ausencia de enfermedad pulmonar se asemeja a la presión diastólica pulmonar, y por técnica de dilución se establece el gasto cardíaco. Por medidas indirectas se calculan otras variables como: resistencia vascular sistémica y pulmonar, índice de trabajo ventricular e índice cardíaco.

.Indicaciones: Enfermos con patología cardiopulmonar severa (IAM o ICC), edema pulmonar, enfermedad pulmonar, sepsis, hemorragia, traumatismo, necesidades de apoyo inotrópico o mecánico, hipertensión pulmonar, hipertensión inducida por embarazo, cirugía corazón.

4.13.3)- Monitoreo Respiratorio.

-Dentro de la vigilancia, un gran avance ha sido la evaluación de los gases anestésicos, porque se mejora la seguridad del enfermo y se cuantifica el suministro de anestesia.

-Estetoscopio: Es aparato simple y económico, que sigue ocupando un papel central en la vigilancia; adecuadamente colocado, permite que el anestesiólogo ejerza una vigilancia continua de los ruidos respiratorios y cardíacos, pudiendo distinguir cambios antes de cualquier detector electromagnético. El colocar un estetoscopio precordial, es siempre aconsejable antes de empezar una inducción anestésica, y se recomienda un estetoscopio esofágico, después de la inducción; para vigilar continuamente la calidad de los ruidos y el ritmo cardíaco y de la respiración, siendo su omisión, una conducta no acorde con un buen cuidado médico. Dando pocas complicaciones, debiéndose evitar su introducción enérgica

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

en el esófago. Se ha diseñado un estetoscopio esofágico, como sonda de múltiples canales, donde se puede usar vigilancia electrocardiográfica, temperatura, y motilidad esofágica, con invasión mínima y múltiple información.

-Ventilación: La respiración tiene dos objetivos que son ventilación y oxigenación, pudiéndose controlar a través de parámetros clínicos y físicos, como: expansión torácica, frecuencia respiratoria, cambios en coloración piel, volumen corriente, ventilación minuto, presión en vía respiratoria, auscultación de ruidos respiratorios, la palpación de la bolsa de reinhalación, que da índice del volumen y la frecuencia respiratoria.

-Vigilancia Gases Anestésicos y Respiratorios: En los últimos años debido a los adelantos tecnológicos se puede vigilar los gases anestésicos y respiratorios, que damos al paciente, pudiendo medir las concentraciones inspiradas y espiradas de oxígeno, anhídrido carbónico, óxido nitroso, nitrógeno y los agentes volátiles; sirviendo como una medida fisiológica de profundidad anestésica, poder determinar el consumo de oxígeno o la respuesta ventilatoria al anhídrido carbónico.

-Vigilancia Paciente Anestesiado: Con la capnografía, método no invasivo, se puede evaluar la adecuada ventilación, midiendo el anhídrido carbónico espirado, donde el monitor representa un analizador de gases, que grafica en su pantalla, la concentración y presión del anhídrido carbónico en relación al tiempo. En la espiración inicial es nula, pero a medida que se vacía el espacio muerto, mientras continua la exhalación, aumenta la concentración del anhídrido carbónico en el aire espirado, llegando a su mayor concentración al final de la espiración, al ser gas alveolar puro. Al iniciarse la inspiración, se capta gas libre de anhídrido carbónico, por lo que disminuye su concentración. Esta vigilancia, además, nos da datos sobre el estado metabólico del paciente, como sucede en la hipertermia maligna, la embolia gaseosa, el bloqueo neuromuscular, la intubación esofágica, la desconexión del circuito, donde se ve pérdida del capnograma y del valor absoluto del CO₂.

-4.13.4)- PREPARACION DEL ACTO ANESTÉSICO Y MONITOREO:

- 1. Preparación del acto anestésico: Preparación Psicológica , Educación del paciente y familia sobre su patología, tipo de intervención, y pronóstico. Consentimiento informado . Preparación física . Ficha del paciente completa .Valoración del paciente en forma integral : estado de nutrición, hidratación, órganos, patologías asociadas, antecedentes. .Exámenes de laboratorio, otros estudios : ECG, Rx de torax. Administración de medicamentos preoperatorios
- 2. Baño,rasurado, Enema, Ayuno de al menos 6 horas
- 3.Además: Quirófano preparado, limpio y en orden; Material : fármacos, soluciones, instrumentos, equipo, etc.
- 4. Ya en el quirófano...: Colocación del paciente en la mesa de operaciones, Posición adecuada, Instalación de vías : SNG, Sonda Foley, vía venosa, etcétera. Control de signos vitales. Selección de anestesia: Local: elimina la sensibilidad dolorosa de una pequeña zona del cuerpo, generalmente la piel; Regional: elimina la sensibilidad de una región o de uno o varios miembros del cuerpo; General: inconsciencia, amnesia y analgesia .Monitoreo Registro en formulario de todos los procedimientos realizados .
- 5. MONITOREO: Vigilancia: 1)Homeostasis fisiológica 2)Respuestas a intervenciones terapéuticas 3)Funcionamiento adecuado del equipo de anestesia.
- 6. ¿Para que sirve? Es una advertencia temprana de cambio o tendencias adversas
- 7. MONITORES NO INVASIVOS: Dispositivos automatizados para presión arterial Cada 5 min. Dinamp Sistólica, diastólica, media, frecuencia cardiaca. Manguito 40%

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- 8. Estetoscopio precordial o esofágico Escotadura supraesternal o sobre la región cardíaca Tubo auricular monoaural. Estetoscopio esofágico
- 9. Electrocardiograma: Arritmias (II, ST) Isquemia cardíaca (lateral y anterior, V5) Cambios electrolíticos, Función?? Gasto cardíaco?
- 10. Oximetría de pulso: Saturación de oxígeno de la hemoglobina arterial periférica (SpO₂) reflejo de SaO₂ Hipoxemia arterial Dedo, oreja Diodo emisor de luz, mide absorción de longitudes de onda Limitaciones: flujo bajo, movimiento, luz ambiente, hemoglobinas anormales, azul de metileno... PtcO₂
- 11. Capnografía: Concentraciones inhaladas y exhaladas de CO₂ Desconexión accidental o extubación traqueal Insuflación CO₂ durante laparoscopia. Paro cardíaco Bicarbonato Embolia pulmonar Reingreso respiratorio GC bajo Sepsis Hipotermia Hipertermia maligna Hiperventilación Hipoventilación Disminuye, Aumenta
- 12. Análisis de gases múltiples CO₂, O₂, N, anestésicos volátiles, ox.nitroso Absorción infrarroja. Mide en tiempo real ox.nitroso y CO₂, no O₂, N. Espectrometría de masa. Medición continua o intermitente de gases y anestésicos. Espectroscopia de Raman. Análisis independiente, no altera las moléculas.
- 13. Volumen corriente (ventilación pulmonar) Ventímetro o respirómetro Presión de la vía respiratoria Manómetro ↓ fuga o desconexión ↑ obstrucción del sistema, baja elasticidad pulmonar Vigilancia clínica de la respiración Frecuencia, profundidad, regularidad Vigilancia táctil y visual. Auscultación.
- 14. Función renal: Medición de la diuresis: vol IV, reacciones hemolíticas. Estimulador de nervios periféricos Cuando se usan relajantes musculares, adecuación del bloqueo neuromuscular y recuperación. Temperatura corporal ↓ de 1 a 4 grados durante la anestesia Retarda el despertar posoperatorio Escalofríos ↑ las necesidades de O₂ .Analizadores de O₂ Mide la concentración del O₂ inspirado en el sistema de suministro anestésico
- 15. MONITOREO INVASIVO DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR: Operaciones complejas, prolongadas Enfermedades coexistentes significativas Riesgo/beneficio
- 16. Presión intraarterial Registro continuo de la presión art. con catéter Arterias periféricas (radial) Prueba de Allen Técnica adecuada Normal Límites 120/80 90-140/70-90
- 17. Presión venosa central: Cateterismo venas centrales Medir PVC y alimentación IV a largo plazo Muy útil en caso de urgencia (reposición de líquidos) .
- 18. Yugular interna derecha Ventajas Desventajas Marcas adecuadas Punción de la carótida Anatomía predecible Traumatismo plexo braquial Subclavia Marcas adecuada Neumotorax Permeable a pesar de hipovolemia PVC media de la aurícula derecha Normal Límites 5 0-10
- 19. Catéter de la arteria pulmonar Permite el cateterismo del corazón derecho para medir presiones
- 20. Indicaciones: Insuficiencia ventricular izquierda Evaluación del vol del liq intravascular Evaluación de la respuesta a la administración de liq. o fármacos Valvulopatía cardíaca IAM Traumatismo masivo Cirugía vascular mayor
- 21. MONITOREO DEL SISTEMA NERVIOSO. EEG. Evidencia temprana de isquemia cerebral (endarterectomía carotídea, derivación cardiopulmonar) profundidad de la anestesia
- 22. POTENCIALES EVOCADOS. Evaluación de la integridad funcional de las vías neurales durante la anestesia. Anestésicos volátiles y opioides lo alteran.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Una parte importante del procedimiento anestésico está representada por la monitorización; el control de las funciones fisiológicas del paciente, que se remonta desde los tiempos más antiguos de la medicina.

.Los anestesiólogos, desde la época de John Snow, han venido empleando un monitoreo simple, contando y registrando la frecuencia del pulso y la respiración.

.Después que Riva Rocci, que introdujo el esfigmomanómetro en 1896, para medir la presión arterial, y Nikolai Korotkof en 1905, que aplicó el método auscultatorio; fue entonces cuando Elmer Mckesson en 1907, propuso la vigilancia de la tensión arterial, en forma rutinaria durante la anestesia.

.El neurocirujano Cushing introdujo la ficha de anestesia; insistiendo a la vez, en el uso del estetoscopio precordial.

-Por muchísimo tiempo, la información que proporcionaban estos métodos simples, parecieron suficientes; pero el desarrollo cada vez más complejo de las nuevas técnicas, exigió al anestesiólogo un mayor y a la vez más preciso control de las funciones fisiológicas de los pacientes.

-Hoy en día, sería impensable someter a un paciente, a una intervención quirúrgica sin contar con: pulsioxímetros, capnógrafos, analizadores de gases, cardiovisoscopios, estimuladores de nervios periféricos , y monitores de actividad cerebral , como el índice biespectral.



-Ambiente actual en un quirófano con modernos sistemas de asistencia para la anestesia.

-Otro punto de interés fue la informática y la introducción de los microprocesadores; a mediados de la década de los setenta del siglo XX, donde aparecieron los primeros trabajos acerca de su uso en anestesia; los ordenadores se fueron convirtiendo en algo tan importante, que hoy día, no se comprendería la técnica anestésica, sin su aplicación.

.Así, se ha observado el desarrollo de sofisticados instrumentos de diagnóstico, como el registro invasivo y continuo de las constantes hemodinámicas, con curvas de tendencias en el tiempo, de los detectores de arritmias, de los cambios de ST y T, en el registro electrocardiográfico, del gasto cardíaco, de la fracción de eyección ventricular, de la ecocardiografía intraoperatoria, entre otros; donde la informática nos ha permitido correlacionar rápidamente todos los datos clínicos, que nos brinda el paciente durante el acto anestésico.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-La industria electromédica, ha puesto a disposición de los anestesiólogos, los equipos de anestesia más complejos, provistos con ventiladores pulmonares, con mayores capacidades, y con monitores, cada vez más avanzados, lo que, unidos a las eficaces drogas y agentes anestésicos actuales, permiten la reducción considerable de la morbilidad y mortalidad de causa anestésica.



-Imagen actual de una Unidad de Reanimación , para cuidados anestésicos postoperatorios .Actualmente, el anestesiólogo, tiene como una de sus más importantes tareas, el control y la estabilidad del paciente, de tal manera que pueda asegurar su actividad celular normal, que es el resultado de procesos bioquímicos, sometidos a la influencia de la actividad enzimática, la que estaría en estrecha relación, con el mantenimiento constante de los gases, del volumen sanguíneo, y del pH, dentro de restringidos límites; lo cual requiere de parte del anestesiólogo, poder mantener un balance gaseoso, hídrico y ácido-base correcto, tanto durante el acto operatorio, como en el postoperatorio inmediato. Todo esto, demuestra la evolución, que ha sufrido la anestesia, hasta llegar al anestesiólogo actual; que evolucionó desde ese simple *narcotizador*, ayudante del cirujano; hasta este especialista, verdadero clínico, que dentro del equipo quirúrgico, ha adquirido y tiene tanta jerarquía, como el cirujano mismo.

-4.13.6)-Evolución del Anestesiólogo Dentro de Medicina Perioperatoria..

-Progresivamente el anestesiólogo, fue extendiendo sus funciones, más allá del reducido ámbito del quirófano; comenzando con el contacto personal con el paciente , en la consulta preanestésica; indagando sobre el estado clínico del mismo; averiguando sus antecedentes personales médico-quirúrgicos; sus hábitos tóxicos, su historia de alergias, su estudio de la función cardio-respiratoria, hepática y renal, y de sus procedimientos anestésicos previos, entre otros; a fin de valorar su grado de riesgo; y planificar su conducta anestésica.

-Por otra parte, intervenir en el obligado control postoperatorio inmediato, que llevó a la creación de las unidades de reanimación, a cargo del anestesiólogo, que ha supuesto una ampliación notable, en el quehacer del anestesista actual.; complementándolo con las otras actividades, que lo llevaron a la anestesiología perioperatoria, como: el tratamiento del dolor; la intensificación de cuidados; la administración del centro quirúrgico, la anestesia y cirugía ambulatoria; y otros, que comprenden todos los campos de la Medicina Perioperatoria.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-4.13.6.1)-Monitorización Invasiva y No Invasiva.

- Una de las misiones mas importantes del anestesiólogo en la sala quirúrgica, fue mantener las constantes vitales con seguridad para el paciente.
- Contar con un equipo de monitorización completo y eficiente, que permitiera la vigilancia de la función ventilatoria, durante los procedimientos anestésico-quirúrgicos.
 - Pulso oximetría : El origen de la oximetría se remonta al año 1862, cuando el profesor alemán de química aplicada, Félix Hoppe Seyler, acuñó el término de hemoglobina (Hb) y reconoció que la sangre oxigenada, se puede diferenciar de la no oxigenada.
 - En 1935, Karl Matthes, fabricó el primer aparato auricular, para medir la saturación de O₂ con dos longitudes de onda, roja y verde, por transiluminación de los tejidos.
 - Durante la Segunda Guerra Mundial, Glen Millikan, en 1942, desarrolló un método óptico, destinado a la medición de la saturación de hemoglobina con O₂, en pilotos que volaban a grandes alturas, e introdujo el término de "oxímetro".
 - Estos adelantos y modificaciones, dieron inicio a la oximetría moderna, con Shaw en 1964, quien ensambló el primer oxímetro auricular, autocalibrable, que utilizaba ocho longitudes de onda; y el método de calentar el pabellón de la oreja, para "arterializar" los capilares sanguíneos
 - En Tokio, en 1975, el ingeniero Takuo Aoyagi, diseñó el primer oxímetro auricular comercial, por el análisis de la absorbancia de la luz pulsátil.
 - Finalmente, en 1980, el anestesiólogo William New, desarrolló el "oxímetro de pulso".
 - A partir de 1986, la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA), apoyó el uso de la oximetría de pulso, durante todas las anestесias, como un método para asegurar la oxigenación.
 - -Mecanismo de Acción:
 - Vigilar de manera periférica el porcentaje de hemoglobina (Hb) saturada con oxígeno (O₂), por el paso de longitudes de onda específicas a través de la sangre (SpO₂)
 - Se basa en la ley de Lambert-Beer-Bouguer: Las sustancias químicas son capaces de absorber luz o radiación electromagnética, de determinadas longitudes de onda.
 - las técnicas de oximetría se basan en análisis espectrofotométricos, que miden las porciones de luz transmitida y absorbida por la hemoglobina, combinado con el principio de la pletismografía.
 - Hemoglobina: • La hemoglobina es la parte activa en el transporte de O₂ del eritrocito
 - Está constituida por cuatro átomos de hierro (hem) y cuatro cadenas de polipéptidos (globina). • Cada átomo de hierro reacciona con una molécula de O₂. • Un gramo de hemoglobina transporta 1.34 mL de O₂. • La sangre del adulto habitualmente contiene cuatro especies de hemoglobina: Oxihemoglobina (O₂Hb); desoxihemoglobina (RHb); carboxihemoglobina (COHb); metahemoglobina (MetHb).
 - -Saturación de la Hemoglobina:
 - Tres factores que pueden afectar el total de O₂ liberado a las células: Perfusión tisular; cantidad de hemoglobina; y saturación de O₂ con hemoglobina. • Si todas las moléculas hem se enlazan con las moléculas de O, la hemoglobina se encuentra totalmente saturada (100%).

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- • Esta ecuación muestra que el contenido arterial de O₂ es directamente proporcional a la hemoglobina y la saturación de O₂Hb.
- • La O₂Hb y la PaO₂ se relacionan mediante la curva de disociación de la oxihemoglobina.
- -Curva de disociación de la Hemoglobina : Técnica:
 - • Los sensores se ponen en un dedo de la mano, dedo del pie, lóbulo de la oreja, dorso de la nariz, e incluso se experimenta con el oxímetro de pulso bucal y traqueal. • el sensor que se fija en el dedo de la mano, es conveniente utilizar el brazo opuesto al de la toma de la tensión arterial;
- - Composición:
 - • El sensor consta de un emisor, que se reconoce por el origen de la luz roja, y de un fotodetector, que se identifica como una ventana de malla de alambre o como un pequeño cuadrado oscuro.
 - • El emisor lanza luz roja e infrarroja, la cual pasa a través del tejido al fotodetector. Mediante cables, se conecta al monitor, y el porcentaje de saturación de O₂, que se muestra numéricamente.
- - Valores Normales:
 - • El valor normal es mayor a 95% para adultos, sin patología pulmonar y mayor a 96% en pacientes pediátricos.
- -Nuevas técnicas:
 - • Oximetría de pulso fetal
 - • Oximetría cerebral
 - • Oximetría de pulso esofágica
 - • Oximetría de pulso transanal intracolónica
 - • Oximetría de pulso retiniana
 - • Oximetría de pulso visceral
 - • Oximetría de pulso nasofaríngea
- -Tensiómetro : Definiciones:
 - • Presión Arterial o sanguínea: Es la fuerza o empuje ejercido por la sangre sobre la pared de la arteria.
 - • Tensión Arterial: Es la fuerza de igual magnitud pero en sentido contrario, ejercido por la pared de la arteria, que se opone a la distensión, dando la que podemos medir.
 - • Es el valor en mmHg, que se alcanza cuando la tensión de la pared arterial , llega a la cima de la onda sistólica.
- -Postura y técnica:
 - • Colocar el brazo sin ropa que comprima; sentarse cómodamente, con la espalda y pies apoyados, posición recomendada para las tomas habituales; o acostarse, poniendo el brazo donde se vaya a medir la PA, apoyado y a la altura del corazón, esperando en esta posición 5 minutos;
 - • En embarazadas, a partir de las 20 semanas, se recomienda medir la PA, con la paciente en decúbito lateral izquierdo o sentada, colocando el manguito dejando libre la fosa ante cubital y la cara anterior del manguito , con la salida de las mangueras mirando hacia el frente.
- -Tipos de Brazaletes:
 - • Adultos: • 12 cm : ancho, x 23-24 cm de longitud; Para brazos normales: 15 cm x 31 o 15 x 39 cm, para personas obesas; 18 cm x 36 a 50 cm: para personas muy obesas; o para tomar la PA en las piernas; Niños: 3 cm de ancho para neonatos : circunferencia de brazo: 5-7,5 cm, 5 cm para niños de 1- 4 años con circunferencia

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

de brazo: 7,5-13 cm, .9 cm para niños de hasta 8 años , con circunferencia de brazo: 13- 20cm. Guía E

- -Capnografo : Generalidades:
- • Ha sido utilizada por los anestesiólogos desde 1970, considerándose como un estándar en cirugías desde 1991.
- • La utilidad de medir la concentración de CO₂, consiste en que permite adecuar la ventilación del paciente, detectar intubación esofágica , en cuyo caso se detecta poco o nulo CO₂, desconexiones del sistema de respiración o ventilación, o bien para diagnosticar patologías.
- • Medida en kiloPascuales o en mmHg.
- • Los gases de las moléculas que contienen al menos dos átomos diferentes absorben la radiación infrarroja.
- -Flujo Principal: •La cámara de análisis se encuentra dentro del flujo de gases del paciente, cerca del final del sistema respiratorio del mismo.
- •Sin embargo, requiere una calibración de rutina, su sensor no es desechable y puede resultar caro, y las aberturas del sensor pueden ser bloqueadas por secreciones. Trazo o Curva: • Segmento AB: Línea de base inspiratoria • Segmento BC: Ascensión espiratoria • Segmento CD: Meseta espiratoria • Segmento DE: Descenso inspiratorio
- -Electrocardiograma : -Historia: • En 1842, el físico italiano Carlo Matteucci, profesor en la Universidad de Pisa, mostró cómo la corriente eléctrica acompaña a cada latido cardíaco. • En 1872, un ingeniero eléctrico, llamado Alexander Muirhead, registró un electrocardiograma, conectando alambres a la muñeca de un paciente febril. Derivaciones de miembros: Bipolares • Registran potenciales entre dos electrodos, colocados en los brazos (R, L) y pie izquierdo .(F). • Se utiliza un electrodo en el pie derecho (N) para ayudar a obtener un trazado mas estable. • Se denominan I, II, III y forman un triangulo (Einthoven). • En cuanto a voltaje $II = I + III$. Al superponerlas forman un sistema triaxial con ángulos de 60°. Derivaciones de Miembros. Unipolares: • Son de pequeña amplitud, es necesario ampliar el voltaje, de ahí "aV". • Registran potenciales con polo positivo en un solo miembro (R,L,F). • $aVR + aVL + aVF = 0$. Proporcionan tres nuevos ángulos de observación de la actividad eléctrica . Derivaciones Precordiales: • Son las más próximas al corazón , con mayor voltaje, unipolares y siguen un plano horizontal, colocadas en los espacios intercostales. • Todas se cruzan en el centro eléctrico del corazón : nodo AV, con un polo positivo en el electrodo del tórax y negativo. • su extensión a espalda. Tres derechas V4r V3r, V1 y cinco izquierdas V2-6. Registro Grafico.
- -Termómetro Historia: • El creador del primer termoscopio fue Galileo Galilei. • Consistía en un tubo de vidrio terminado en una esfera cerrada; el extremo abierto se sumergía boca abajo, dentro de una mezcla de alcohol y agua, mientras la esfera quedaba en la parte superior. • Al calentar el líquido, éste subía por el tubo. Valores Normales: • Axilar: 37 ± 0.2 °C • Oral: 37.3 • Rectal: 37.5 . Mecanismos de Ganancia de Calor: • Externos: Radiación directa de fuente de calor ; Irradiación desde el ambiente: • Internos: Vasoconstricción , Piloerección , Termogénesis química , Contracciones Musculares. Mecanismos de Perdida de Calor: • Externos: Radiación, Evaporación: • Internos: Sudoración, Respiración, y Vasodilatación .
- -Catéter Venoso Central : Generalidades: • La PVC, o auricular derecha, es idealmente medida en la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha, reflejando el balance entre el volumen intravascular, la capacitancia venosa y la función ventricular derecha. • la PVC oscila entre 1 a 7 mmHg . Curva o Trazo de la PVC: • Las deflexiones (c, x, v), ocurren durante la sístole cardíaca. • la deflexión (y),

- y la deflexión (a) ocurren durante la diástole cardíaca. • La deflexión (a) representa la contracción auricular. • la deflexión (c) la apertura tricuspídea. • la deflexión (v) la diástole auricular. • La deflexión (x) la caída de presión durante la diástole. • la deflexión (y) la caída brusca de la presión al abrirse la válvula AV . Cuando Medirla: • En pacientes en los que se sospecha una pérdida de volumen, la monitorización de la PVC, es una guía útil para su reposición. • La PVC por si sola, no es un indicador de hipovolemia, pudiendo estar normal o incluso elevada, en pacientes con mala función ventricular izquierda. Indicaciones: • Requerimiento de Reanimación, Paciente quirúrgico de alto riesgo, Administración de Vaso activos, Requerimiento de acceso venoso prolongado . Por Abordaje Yugular o Abordaje Subclavio .
- -Línea Arterial Directa: Generalidades: • Con el objetivo de una monitorización continua y que permita obtener muestras de sangre arterial repetida, sin recurrir a múltiples punciones. • Las arterias de elección son: la radial, axilar o femoral. Complicaciones: • Complicaciones observadas con la instalación de LA, se describen: Hematomas , trombosis arterial , isquemia distal , pseudoaneurismas arteriales , fístulas A-V, e infección. Contraindicaciones: • Coagulopatía, Enfermedad Vascular Periférica severa, Obstrucción vascular proximal del sitio de inserción, Lesiones en el sitio de Canalización
 - -Catéter swan ganz : Historia: • El cateterismo cardíaco derecho fue utilizado desde el año 1940, para evaluar si pacientes con cardiopatías, eran aptos para cirugías. • En 1970, Swan y colaboradores, describieron el uso de catéter pulmonar guiado por balón en la punta. Para que sirve: • Medir las presiones: auriculares y ventriculares derechas, las presiones de la Arteria Pulmonar, la Presión de enclavamiento pulmonar o "el capilar pulmonar" . Valores: • Presión en Aurícula Derecha: 0-6mmHg, • Presión Ventrículo Derecho: Sistólica de 15 a 25mmHg, Diastólica: 0-8mmHg .

-4.13.7-Monitorización Hemodinámica.

- Introducción: El paciente crítico se encuentra a menudo en un ambiente clínico y fisiológico cambiante. La selección e interpretación de los parámetros a monitorizar, son de utilidad solamente, cuando van asociados a un razonamiento clínico de la condición del paciente, basado en los elementos de la historia clínica, en el examen físico y los otros auxiliares diagnósticos.
. Es fundamental comprender que los monitores, NO son terapéuticos y que jamás deben separar al clínico del lado del paciente.
- Monitorización : Acción y efecto de monitorizar. El observar mediante aparatos especiales, el curso de uno o varios parámetros fisiológicos, o de otra naturaleza, para detectar las posibles anomalías; viene de que se denominaba monitor, a la persona que hacía las veces de ayudante de un senador, en la curia romana, que era el que le proporcionaba la información necesaria, y a la vez le avisaba sobre las cosas en las que tenía que reparar, para un buen desempeño en su labor.
- Objetivos : Alertar: Según la condición del paciente y el nivel de monitorización; avisar al clínico cualquier deterioro en la función medida; diagnóstico Continuo: Que permite observar el comportamiento y cambios del paciente en una condición determinada; pronóstico: la observación de las tendencias en los parámetros observados en la evolución, que ayuda a establecer pronóstico; guía terapéutica: facilita la evaluación y corrección de las medidas terapéuticas implementadas.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- Indicaciones en estados de bajo débito: Pacientes en riesgo de : Hipovolemia: desarrollar bajo débito: deshidratación; pacientes con: hemorragia, quemaduras, antecedentes de trauma , y cardiopulmonares, que podrán tener Shock: Séptico o van a ser sometidos a cardiogénico, cirugía mayor. neurogénico, distributivo, anafiláctico. revascularización, aslteraciones de la función coronaria o cirugía cardíaca: ICC, IAM o cardíaca. miocardiopatías, y Cirugía abdominal mayor.
- Clasificación: La magnitud e intensidad de la monitorización, variará según la patología, antecedentes patológicos y factores de riesgo: No Invasiva o Invasiva.
- Monitorización No invasiva : Evaluación clínica , Conciencia , Piel fría y mal perfundida , Examen pulmonar , Examen yugulares , Diuresis: 1 ml/kg/hr, y función renal . Vigilar aparición de elementos de Shock: Temperatura central , Presión arterial : auscultación v/s oscilometría, Frecuencia cardíaca , Monitor ECG, Frecuencia respiratoria ,y Oximetría de pulso .
- Monitorización invasiva : Línea arterial : Cateterismo cardíaco derecho , CVC , Swan-Ganz .
- Variables hemodinámicas : Precarga : Contractilidad , Postcarga : Gasto Cardíaco , Resistencia vascular periférica , Volumen sistólico de eyección, e índice sistólico de eyección .
- Precarga : Es la carga o volumen, que distiende el ventrículo izquierdo, antes de la contracción o sístole; la precarga está determinada por el volumen de sangre, al final del período de llenado ventricular, su medición se realiza con el catéter de Swan Ganz, correspondiendo a la presión de oclusión de la Arteria Pulmonar; la presión venosa central y la presión de aurícula derecha, expresan el retorno de sangre al lado derecho del corazón. La precarga puede: disminuir o aumento: Hipovolemia por hemorragia, Vasoconstricción, por: deshidratación, vómito, diarrea, estimulación simpática ,exceso de diuréticos. endógena o exógena ; Taquicardia: > 120 por minuto, hipotermia. Disminuye los tiempos de Hipervolemia, por llenado ventricular, sobrecarga de volumen, o en vasodilatación con la Insuficiencia renal consecuente, disminución oligoanúrica. retorno venoso como puede, Insuficiencia Cardíaca y verse en la hipertermia y Congestiva, estados de permeabilidad endotelial, con disminución del volumen circulante efectivo, como en la sepsis o anafilaxia.
- Contractilidad : Habilidad del músculo cardíaco para contraerse; mientras más se alargue la fibra muscular, mayor será la fuerza de contracción y volumen de sangre eyectada : Ley de Frank - Starling); existe una relación directa entre contractilidad y GC ; aumentada por estimulación simpática endógena o por catecolaminas exógenas, como la: dobutamina, adrenalina y dopamina; disminuida en enfermedades que afecten al músculo cardíaco: hipoxemia, acidosis y por acción de drogas con efecto inotrópico negativo. La contractilidad no puede ser medida, pero si inferida a partir del volumen o índice sistólico.
- Postcarga : Es la resistencia a la eyección ventricular; en el lado derecho, se expresa como la Resistencia Vascular Pulmonar (RVP) y en el lado izquierdo: como la Resistencia Vascular Periférica (RVS), mientras mayor sea la postcarga , menor será el débito cardíaco, de igual manera, mayor será la presión de aurícula derecha. Postcarga Disminución: Aumento: Vasodilatación , Vasoconstricción , Sepsis , Hipovolemia , Hipertermia , Hipotermia , Hipotensión , Hipertensión , Drogas vasodilatadoras , Estenosis aórtica , Otros .
- Gasto cardíaco : Es el producto de la frecuencia cardíaca (FC) por el volumen sistólico de eyección (VS), en litros por minuto. $GC = FC \times VS$; Débito cardíaco derecho e izquierdo: es básicamente el mismo , exc. Shunt intracardiaco, Uso de

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

catéter de Swan-Ganz para medir GC ; decisión dada por la sospecha de un déficit en la oxigenación tisular , por alteraciones en la función cardíaca; cambios en el GC: a menudo son un síntoma del problema, más que el problema mismo, IC: Es el GC en relación a SCT .

- Índice cardíaco= $GC / SCT (m^2)$; Valores normales: $\geq 2,6$ y $\leq 3,4$ L/min/m². ;
Medición del GC : Principio de Fick , Curvas de Dilución. Principio de Fick : La diferencia de contenido de Oxígeno entre la sangre arterial y la sangre venosa central, es directamente proporcional al consumo de Oxígeno e inversamente proporcional al gasto cardíaco : $\Delta a - v O_2 = Consumo O_2 / Gasto Cardíaco$ – Gasto Cardíaco = Consumo O₂ / $\Delta a - v O_2$ λ Fórmula: $GC = Peso \times 3 \text{ ml/Kg}/(SO_2\% - VO_2\%) \times 1,36 \times Hb \times 10$.
- Gasto cardíaco Disminución: Aumento: λ Mal lleno ventricular por Aumento de la demanda hipovolemia. de oxígeno como el Mal vaciamiento en ejercicio.
ventricular por Enfermedades hepáticas, alteraciones en la y tirotoxicosis, contractilidad o Embarazo, valvulopatías , dolor, temor, ansiedad; aumento de la RVS por respuesta a inflamación hipertensión, sistémica precoz con vasoconstricción, disminución de las RVS. insuficiencia mitral, defectos septales.
- Resistencia vascular periférica: Se obtiene del cálculo de la Presión Arterial Media (PAM), Presión Venosa Central (PVC) y Débito Cardíaco (DC). – Resistencia Vascular Pulmonar (RVP) λ $RVP = [(PAPM - PVC) \times 80] / GC - VN: 20 - 120 \text{ dinas/seg/cm}^2$ – Resistencia Vascular Sistémica (RVS) λ $RVS = [(PAM - PCP) \times 80] / GC - VN: 770 - 1500 \text{ dinas/seg/cm}^2$
- Resistencia vascular sistémica : PA es un reflejo indirecto de la postcarga. , los métodos no invasivos frecuentemente en el paciente crítico, no permiten estimar con precisión la verdadera presión arterial. En condiciones de intensa vasoconstricción, la PA a menudo es menor, que la obtenida por métodos invasivos. Postcarga no es estimada íntegramente, por la Resistencia Vascular ya sea pulmonar o sistémica. La resistencia está también influenciada por la viscosidad de la sangre y la resistencia valvular.
- VS e IS de eyección : Volumen de sangre eyectado con cada latido. En un corazón disfuncionante lo primero en caer, es el volumen sistólico o índice sistólico (IS) o (Stroke Index). Inicialmente se puede mantener dentro de parámetros normales o sin cambio, por mecanismos compensadores. Es uno de los parámetros más importantes en la monitorización invasiva. $VS = DC (ml/min.) / FC (min.)$ λ $IS = VS / SC$
- Línea arterial : Monitorización continua y obtención muestras de sangre arterial repetida sin recurrir a múltiples punciones Arterias de elección son la: radial, axilar o femoral. Arterias centrales en algunas condiciones circulatorias de intensa vasoconstricción . Test de Allen . Complicaciones: hematomas, trombosis arterial, isquemia distal, pseudoaneurismas arteriales, fístulas A-V e infección. λ El Gasto Cardíaco es directamente proporcional al área bajo la curva de presión.
- Catéter Venoso Central : Útil para la reposición de volumen ; la PVC por sí sola no es un indicador de hipovolemia, pudiendo estar normal o incluso elevada, en pacientes con mala función ventricular izquierda ; indica la relación entre el volumen que ingresa al corazón y la efectividad con que este lo eyecta . CVC no solamente cumplen con una función de monitorización (PVC) , sino de aporte de volumen, drogas irritativas, alimentación parenteral, hemodiálisis o bien la inserción de catéteres por su lumen como el catéter de Swan Ganz o MP endocavitarios. Vías de elección, son : yugulares internas y externas, subclavia y las venas femorales; la punta del catéter debe quedar alojada en la vena cava superior, confirmándose su

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

ubicación mediante una RX de tórax. Complicaciones: punción arterial y la formación de hematomas con obstrucción de vía aérea, siendo el neumotórax, la complicación más frecuente. El abordaje izquierdo de la yugular interna y subclavia, pueden lesionar el conducto torácico, produciendo un quilotórax. La infección del catéter es frecuente, cuando no se respeta la técnica estéril.

- **Catéter de Swan-Ganz** : Permite analizar y proporciona datos de perfil hemodinámico de: funcionalidad paciente y caracterizar cardíaca la etiología de su GC hipotensión y/o Precarga hipoperfusión., Poscarga : Oxigenación tisular y aporte y consumo de oxígeno . Es catéter de poliuretano de 110 cm. de largo , Diámetro externo de 7 o 7.5 French. , de 2-4 canales , con balón de látex de 1.5 cc , transductor que registra cambios de temperatura a 4 cm de su extremo: cálculo del GC (termodilución).
- **Ondas de Presión** : La onda de PVC se corresponde con el corazón derecho y la de PCP con el izquierdo; ambas son similares, aunque: PCP ligeramente $\uparrow$ PVC ; PCP aparece ligeramente retrasada respecto a la de la PVC λ por la secuencia de activación del sistema de conducción
- **Monitoreo Hemodinámico** : El catéter de Swan-Ganz permite evaluar la función del corazón de tres maneras: Valoración del funcionamiento como bomba , Determinación numérica del gasto cardíaco , Extracción de muestras de sangre venosa mezclada .
- **Funcionamiento como bomba** : Presión de llenado : Presiones atrio-ventriculares , y Presión capilar de arteria pulmonar
- **Presión de llenado** : Un factor determinante de la cantidad de sangre expulsada en cada contracción, es la presión de llenado de cada ventrículo, lo cual se basa en la aplicación de la ley de Starling; al subir la presión durante el llenado, las fibras del músculo se dilatan y se produce una potente contracción ventricular; la presión normal de llenado (16 - 20 mmHg) junto con la elevada tensión y dilatación de las fibras del músculo provocan una potente contracción haciendo que los ventrículos expelan un volumen sistólico normal
- **Presiones atrioventriculares** : Para evaluar el funcionamiento del corazón derecho, se emplea la medición de la presión venosa central (PVC) . Mediante un catéter central colocado en la vena cava superior o en la aurícula derecha. Midiendo la PVC se determina la presión auricular derecha (PAD) , que refleja la presión ventricular derecha al final de la diástole (PVDFD) . Funcionamiento del ventrículo derecho
- **Presiones atrioventriculares** : Mediante el catéter de Swan-Ganz se puede también realizar la medición de la presión auricular izquierda (PAI) . Este catéter pasa a través de la aurícula y ventrículo derechos llegando a la arteria pulmonar donde queda flotando libremente λ La PAI refleja la presión ventricular izquierda al final de la diástole (PVDFD) . Mediante ella se puede además evaluar la efectividad del corazón izquierdo en cuanto a bomba
- **Presión capilar de arteria pulmonar** : A pesar de que el catéter no entra en el lado izquierdo del corazón, puede sin embargo reflejar la presión de la aurícula izquierda ; el catéter se ubica en la arteria pulmonar, pero el inflado del globo del extremo del catéter permite al tubo desembocar en un pequeño vaso capilar de esta arteria . Así se mide la presión capilar de la arteria pulmonar , llamada también presión capilar pulmonar (PCP) o presión de enclavamiento de la arteria pulmonar
- **Presión capilar de arteria pulmonar** : La PCP refleja la presión auricular izquierda , un fallo funcional bastante común del catéter de Swan-Ganz es la incapacidad para obtener la PCP, si esto ocurre así , es posible emplear la presión diastólica de la arteria pulmonar (PDAP) como un sustituto al objeto de reflejar la PAI . La PDAP

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

refleja fielmente la PCP si la función vascular es normal, y es aproximadamente de 1 a 3 mmHg mayor que esta .

- **Determinación numérica del GC :** Para ello se debe emplear un catéter de triple conducto; se introduce por la vía proximal del catéter 10 ml de suero (fisiológico o glucosado 5%), este suero se mezcla con la sangre en la aurícula derecha y continúa por el sistema circulatorio
- **Determinación numérica del GC :** Un sensor de temperatura situado en el extremo del conducto distal del catéter, mide la temperatura de la sangre pulmonar , un dispositivo eléctrico de cálculo previamente conexasionado al catéter ,determina numéricamente el gasto cardíaco tras la inyección de la solución; para el cálculo se toman como variables la temperatura del paciente y del compuesto inyectado, junto con la variación de la temperatura de la sangre
- **Extracción de muestras de sangre venosa mezclada :** Permite evaluar la suficiencia o no del gasto cardíaco; Se extrae una muestra venosa mediante el catéter y otra muestra de sangre arterial para la medición de la saturación de oxígeno en ambas
- **Extracción de muestras de sangre venosa mezclada :** Si la diferencia de saturación de oxígeno entre ambas es superior al 30% ; significa que hay una mayor extracción de oxígeno por parte de las células, y si los tejidos extraen una mayor cantidad de oxígeno es porque el gasto cardíaco ha disminuido o es insuficiente para satisfacer las necesidades de los tejidos.
- **RA: Aurícula Derecha RV: Ventrículo Derecho PA: Arteria Pulmonar PAW: Enclavamiento**
- **Indicaciones :** Manejo del IAM complicado. Evaluación del distress respiratorio, Evaluación del shock, Evaluación de los efectos terapéuticos (DVA, fluidos) , Manejo del postoperatorio de cirugía cardíaca, Evolución de taponamiento cardíaco, Monitorización perioperatoria del paciente con función cardíaca inestable, Manejo de preeclampsia severa.
- **Variables hemodinámicas medibles :** PAS = 100 – 140 mmHg λ PAD = 60-90 mmHg λ PSAP = 15-30 mmHg λ PDAP = 4-12 mmHg λ PCP = 2-12 mmHg λ PSVD = 15-30 mmHg λ PDFVD (PRESION DIAST. FINAL VD) = 0-8 mmHg λ PVC (PRESION VENOSA CENTRAL) = 0-8 mmHg λ GC (G. CARDÍACO) = INDEXADO SC. – L /min .
- **Variables hemodinámicas derivadas :** PAM = PAD+ (PAS-PAD) / 3 : 40-105 mmHg λ PMAP = PADP+ (PSAP- PCP) / 3 $\Rightarrow$ 9-16 mmHg λ IC (ÍNDICE CARDÍACO) = GC / SCT $\Rightarrow$ 2,8-4,2 L/MIN/M2 λ VS (VOLUMEN SISTÓLICO) = DC / FC $\Rightarrow$ λ IS (ÍNDICE SISTÓLICO) = IC / FC $\Rightarrow$ 30-65 ml / LATIDOS / m2 λ IRVS (ÍNDICE RESIST. VASC. SIST) $\Rightarrow$ 1600-2400 DYNA.SEG.CM-5 / m2 λ IRVP (ÍNDICE RESIST. VASC PULMONAR) $\Rightarrow$ 250-430 λ ITSVE (ÍNDICE TRAB. SIST. VI) = 44-64 G.MIN / m2 λ ITSVD (ÍNDICE TRAB. SIST. VD) = 7-12 G.MIN / m2 .

-4.13.8-Valoración Cardíaca Pediátrica.

.4.13.8.1)- Generalidades.

-Como en cualquier otro aparato o sistema del cuerpo humano, en la evaluación cardiaca se realizará inicialmente una historia clínica , para conocer los antecedentes gestacionales, perinatales, postnatales actuales y familiares, que darán su realidad.

.Luego se pasará a la exploración clínica, realizando una inspección y una auscultación cardiopulmonar.

.Además, se deberá palpar tanto el abdomen, buscando la evidencia der una posible hepatomegalia, y los pulsos arteriales a distintos niveles.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

.Las principales medidas no invasivas, a buscar serán la tensión arterial, frecuencia cardiaca , la saturación de oxígeno, y la temperatura central y periférica, para establecer el gradiente térmico. *Se dispondrá la realización de varias técnicas exploratorias : electrocardiografía, radiografía de tórax y ecocardiografía.*

-Si se dispusiera de accesos vasculares, se podría medir de forma ininterrumpida la tensión arterial , si se tuviera canalizada una arteria; la presión venosa central , si se dispusiera de acceso venoso central; o las presiones en distintos lugares del árbol circulatorio , con catéteres especiales como el de Swan-Ganz, y cavidades cardíacas , con catéteres transtorácicos.

.También para valorar la función cardíaca, podría ser útil conocer algunos valores analíticos como : pH, pO₂, pCO₂, bicarbonato, exceso de bases y ácido láctico , medidos en arteria y/o vena. Otras exploraciones que posría ser de utilidad, en algunos casos para entender la anatomía y fisiopatología cardíaca , serían el cateterismo cardíaco y la angiografía.

-4.13.8.2)- Introducción.

- Para valorar cualquier aparato o sistema del cuerpo, sería esencial comenzar con una completa historia clínica, seguido de una exploración sistemática, con lo que se tendría una buena valoración inicial; que se complementaría con algunas medidas no invasivas : toma de tensión arterial, frecuencia cardiaca y saturación de oxígeno, e invasivas, si fuera necesario : valoración analítica o toma de presiones invasivas; de técnicas exploratorias para realizar una valoración más completa, como: electrocardiografía, radiografía torácica y ecocardiografía.

.Mucho más específico y menos frecuente en la práctica habitual, pero que en ocasiones sería necesario, para el completo entendimiento de la fisiopatología cardíaca, sería el cateterismo cardíaco.

-4.13.8.3)- Objetivos.

- Los objetivos planteados serían los siguientes:

1. Conocer cómo realizar una buena historia clínica dirigida al aparato cardiocirculatorio.
2. Aprender a realizar una exploración física dirigida y las bases de la auscultación cardíaca.
3. Conocer diferentes técnicas no invasivas e invasivas de monitorización cardiovascular.
4. Reconocer los parámetros analíticos básicos para una valoración cardíaca.
5. Conocimientos básicos de electrocardiografía y ecocardiografía.
6. Radiología torácica dirigida al aparato cardiocirculatorio.

-4.13.8.4)- Antecedentes.

- Clásicamente la valoración cardíaca se hizo por la historia clínica, y por la exploración física con una buena auscultación cardíaca.

-Ultimamente, gracias al avance de la tecnología, se dispondría de aparatos que monitorizan el sistema cardiovascular, tensiómetros, pulsioxímetros, y pantallas multiparámetros de monitorización continua; Asimismo, se dispondría actualmente de exploraciones

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

complementarias, que acercan a una valoración cardíaca más directa, como: electrocardiografía, radiografía torácica y ecocardiografía.

. En muchas Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos, también se dispondría de gasómetros, que con una pequeña muestra sanguínea: arterial o venosa, daría una valoración del estado cardiorrespiratorio en el momento.

-4.13.8.5)- Historia Clínica.

-Se Inicia la anamnesis, por los antecedentes gestacionales y perinatales, que serían muy importante, sobre todo en lactantes; donde básicamente, se recoge información acerca de infecciones virales, como: rubeola en el primer trimestre y otros virus en el tercer trimestre, medicaciones maternas posiblemente teratogénicas, y enfermedades maternas, como: diabetes, lupus, collagenopatías, y cardiopatías.

.Se recoge antecedentes familiares de enfermedades hereditarias, que puedan asociarse a malformaciones cardíacas, enfermedades reumáticas y cardiopatías.

. Posteriormente, se investiga sobre datos en la historia del niño, que hagan sospechar una cardiopatía:

- ┆ Retraso de crecimiento o escasa ganancia ponderal.
- ┆ Infecciones frecuentes de vías aéreas inferiores.
- ┆ Datos clínicos en su historia: taquicardia, palpitaciones, soplos cardíacos, taquipnea, cianosis, crisis hipóxicas, encucillamiento, edemas, artralgias, dolor torácico.
- ┆ Mala tolerancia al ejercicio.
- ┆ Medicación.
- ┆ Enfermedades de otros sistemas o síndromes que asocien anomalías cardiovasculares.

-4.13.8.6)- Exploración física:

- Con la inspección, la palpación y la auscultación cardíaca:

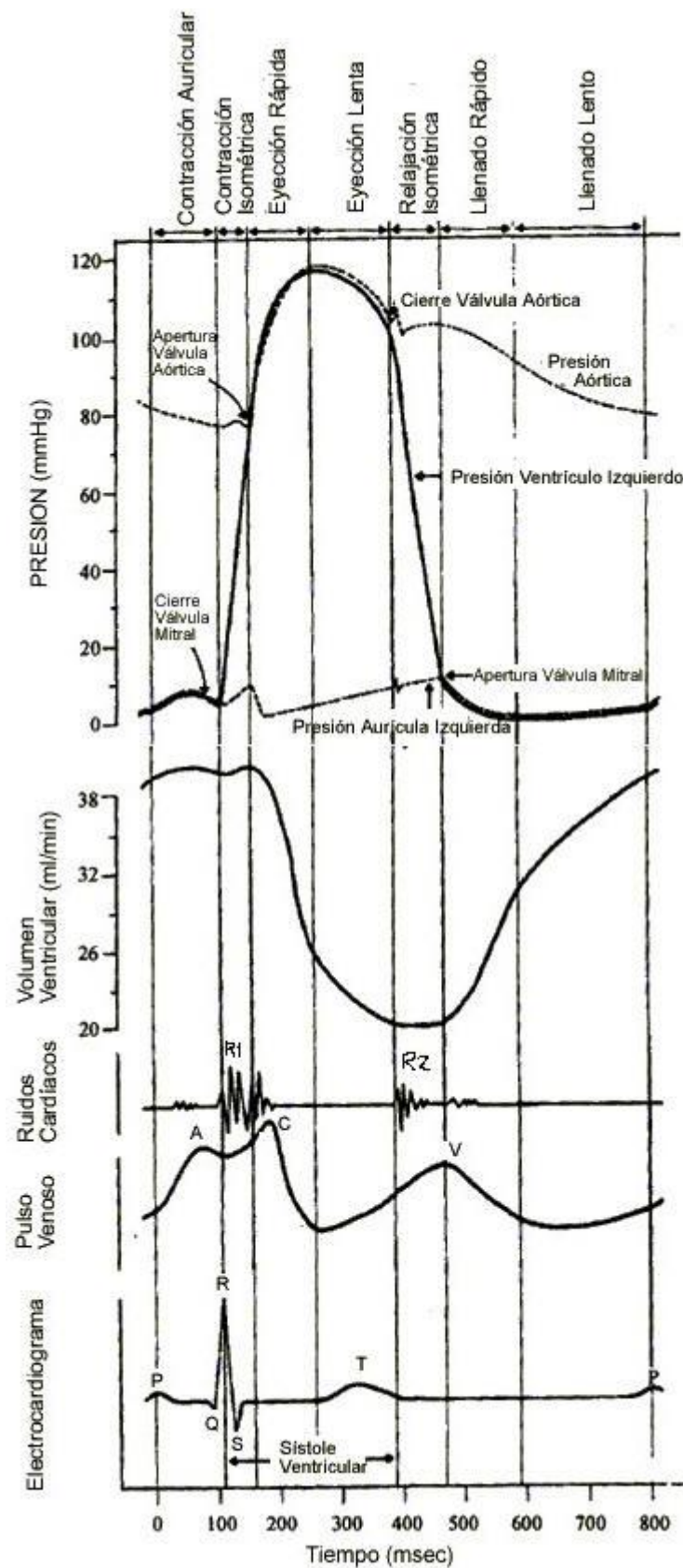
.En cuanto a la inspección: valorar el aspecto general, si está contento o irritable; valorar el estado nutricional; y la coloración cutánea: palidez, congestión, cianosis, sudoración.

. Con la palpación: palpar el tórax a nivel del corazón, con intención de identificar, si presenta latido hiperdinámico o un frémito; siendo importante tocar el pulso arterial, para medir la frecuencia e intensidad del mismo, viendo si tiene irregularidades de ritmo.

Además, se palpará los pulsos centrales: femorales y braquiales, observando si son distintos.

. Con la auscultación cardíaca: Que podría detectar posibles malformaciones cardíacas, que repercutirían en alteraciones de los tonos cardíacos o presencia de sonidos extraños, como: soplos, clics, tercer o cuarto tono; debiéndose usar un fonendoscopio, que tiene unas olivas conectadas a unos brazos metálicos, de los que sale una goma, que termina en una porción metálica con dos partes: una membrana, para escuchar bien los tonos de alta frecuencia, y una campana, para los tonos de baja frecuencia.

. Los ruidos cardíacos básicos son: (figura 1):



-Figura 1: Relación de los ruidos cardíacos con el ciclo cardíaco

■ Primer ruido (R1): debido al cierre de las válvulas tricúspide y mitral.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

- ┆ Segundo ruido (R2): secundario al cierre de las válvulas aórtica y pulmonar.
- ┆ Los ruidos patológicos son:
 - ┆ Tercer ruido (R3): debido a dilatación ventricular y alteración en la distensibilidad ventricular. Puede ser normal en niños o adultos jóvenes.
 - ┆ Cuarto ruido (R4): por alteración de la distensibilidad ventricular.
 - ┆ Ritmo de galope: por combinación de R3 o R4 fuertes y taquicardia. Se escucha en la insuficiencia cardíaca congestiva.
 - ┆ Chasquido de eyección: suena como un desdoblamiento del primer tono. Se produce en las estenosis de valvas semilunares.
 - ┆ Chasquido mesosistólico: en el prolapso de la válvula mitral.
 - ┆ Soplos: hay que analizar su intensidad (de 1 a 6), período del ciclo cardíaco (sístole o diástole), localización, transmisión y calidad.
- . La clasificación más frecuente de los soplos está basada en la localización dentro de la etapa del ciclo cardíaco y la duración dentro de la misma: proto (inicio), meso (mitad), tele (final), pan u holo (en la totalidad de la etapa del ciclo), continuos (todo el ciclo cardíaco).
- . La caracterización del soplo cardíaco: informa sobre la malformación cardíaca, que pueda tener el niño; sin embargo los soplos más frecuentes son: los “soplos inocentes”, que no son patológicos, que habitualmente comienzan hacia los 3 ó 4 años de edad, que se acentúan en situaciones de elevado gasto, como la fiebre.

-4.13.8.7)-Técnicas no invasivas de monitorización cardiovascular.

┆ En primer lugar, la toma de tensión arterial, con un manguito adecuado: con ancho entre un 40 y un 50% de la circunferencia del miembro o, para cubrir aproximadamente las dos terceras partes del mismo. Los tensiómetros más fiables, serían los esfigmomanómetros de mercurio (figura 2), cuya técnica consiste en poner el fonendoscopio distal al manguito, en la arteria correspondiente y después de estar inflado el manguito, ir soltando el aire hasta escucharse los primeros ruidos de Korotkoff, que es la presión sistólica, y posteriormente, su atenuación y desaparición, que es la presión diastólica.



-Figura 2: Tensiómetro de mercurio

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Sin embargo en la práctica clínica habitual, se dispone de dispositivos oscilométricos (Dinamap) (Figura 3), e incluso conectados a monitores multiparamétricos (Figura 4) que son bastante fiables y más sencillos de utilizar.



-Figura 3: Tensiómetro Dinamap

Figura 4: Monitor multiparamétrico

. La presión arterial varía con: la edad, la altura y el peso del niño, para lo que existen tablas de referencia, referidas a los distintos percentiles. Asimismo sería importante tomar la tensión en las cuatro extremidades para observar si hay diferencias ante una posible coartación de aorta.

. Otras dos mediciones, que se pueden realizar de manera no invasiva y de forma continua, son la frecuencia cardíaca y la saturación. Para ello, con disponer de un pulsioxímetro: conectando una sonda en un dedo, o la mano en lactantes, o un monitor multiparamétrico: que precisa además colocar tres electrodos en el tórax. La frecuencia cardíaca da idea sobre la actividad cardíaca; y la saturación de oxígeno informa sobre las posibles anomalías cardíacas con cortocircuito intracardiaco. Hay que tener presente que las variaciones en la frecuencia cardíaca y en la saturación, no indican de manera sistemática, alteraciones a nivel cardiocirculatorio; sino que pueden ser debido a enfermedades pulmonares o infecciones sistémicas.

.También, se debe medir la temperatura a nivel periférico, frecuentemente en axilas; como a nivel central, siendo lo más habitual, con la rectal. Sería muy útil en las UCIP, los sistemas de medición de temperatura central, que llevan incorporadas algunas sonda vesicales, así como algunas sondas de medición de temperatura periférica, que llevan incorporadas algunas incubadoras neonatales. Investigar si existe un importante gradiente térmico, entre ambas, mayor de 2-3°C, que podría indicar algún grado de insuficiencia cardíaca.

.4.13.8.8)- Técnicas Invasivas de Monitorización Cardiovascular.

_ Se deberá disponer de accesos vasculares. Las medidas invasivas de monitorización cardiovascular continua, más frecuentemente utilizadas, en las unidades de cuidados intensivos, son la medición de la presión venosa central y la presión arterial. Para la primera: se deberá disponer de un acceso venoso central: vena femoral, umbilical, yugular o subclavia; y para la segunda: de una arteria: frecuentemente umbilical, femoral o radial. Otras mediciones más específicas: Que pueden monitorizar el estado del sistema cardiovascular cuando tras una cirugía cardíaca, el cirujano deje instalados unos catéteres en algunas cavidades cardíacas: cavidades auriculares frecuentemente, para realizar un mejor

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

manejo postoperatorio; y otra medición invasiva menos utilizada, sería con el catéter de Swan-Ganz, que mediante la termodilución, da la medición del gasto cardiaco.

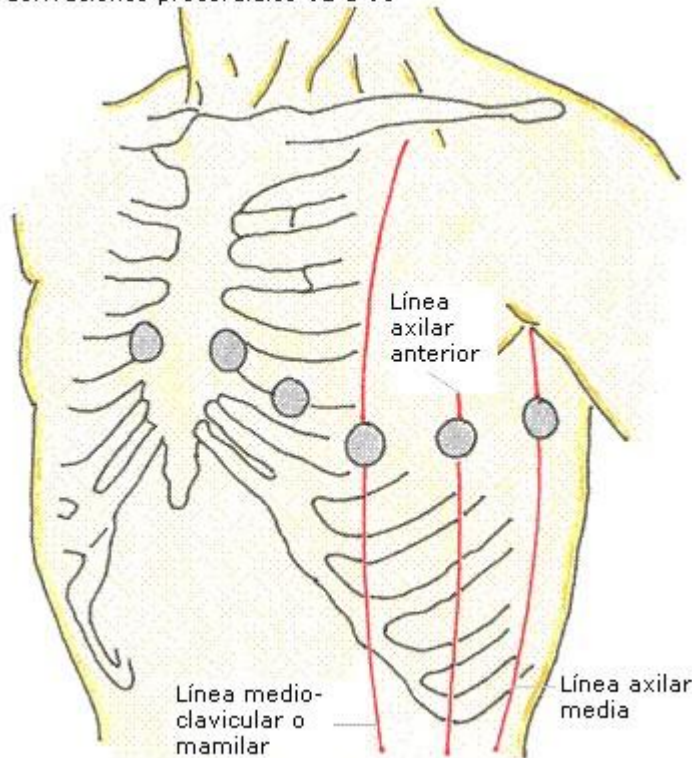
-4.13.8.9)- Valores Analíticos Relacionados Con la Función Cardiovascular.

- Analítica básica de rutina con: hemograma, que permite conocer el valor de la hemoglobina, que tiene el niño; bioquímica básica, que permita conocer la perfusión de diferentes órganos vitales del organismo : riñón e hígado; una valoración básica del contexto cardiaco, con una gasometría, con una mínima cantidad de sangre : habitualmente menor de 0,5 mililitros. La gasometría puede ser arterial con lo que verá: la presión parcial de oxígeno y dióxido de carbono , en relación con la función pulmonar y cardiaca, así como: el bicarbonato, el exceso de bases y el pH , para establecer si la posible alteración sería: metabólica o respiratoria , hablándose de acidosis/alcalosis metabólica/respiratoria; y la gasometría venosa, que daría el grado de extracción de oxígeno, por parte de los tejidos, donde al obtener el valor del ácido láctico, se conocería en forma indirecta, la perfusión de los distintos órganos.

. En muchas unidades de cuidados intensivos, se puede disponer de estos datos, de manera casi inmediata, al disponer de autoanalizadores portátiles, que ahí se encuentran .

-Electrocardiografía: Consiste en medir de la actividad eléctrica cardiaca; existiendo dos modalidades para su realización en el ámbito hospitalario: Realizar un electrocardiograma convencional , con doce derivaciones; y en las unidades de cuidados intensivos , al disponer de monitores multiparamétricos, se puede visualizar en forma continua, el trazado electrocardiográfico, visualizándose una derivación , que normalmente es configurable, para decidir cuál. En el primer caso, se necesitan un gran número de electrodos : una en cada extremidad y seis situadas en el tórax alrededor del corazón (Figura 5). En el segundo caso, solo son necesarios tres electrodos.

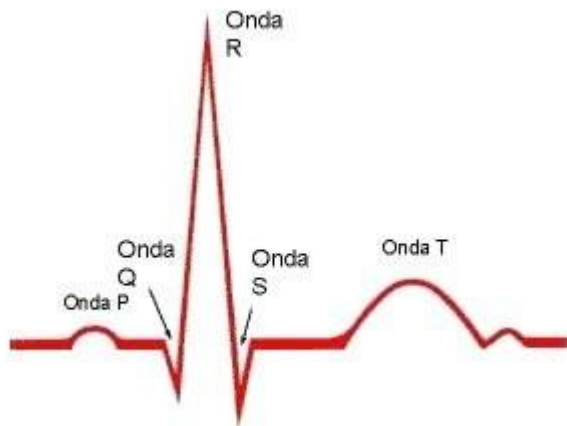
Localización de los electrodos correspondientes a las derivaciones precordiales V1 a V6



MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

-Figura 5: Localización de electrodos precordiales

. El trazado electrocardiográfico básico consta de tres ondas: la onda P que representa la despolarización auricular, el complejo QRS que representa la despolarización ventricular, y la onda T final, que representa la repolarización (Figura 6).



-Figura 6: Ondas básicas del electrocardiograma

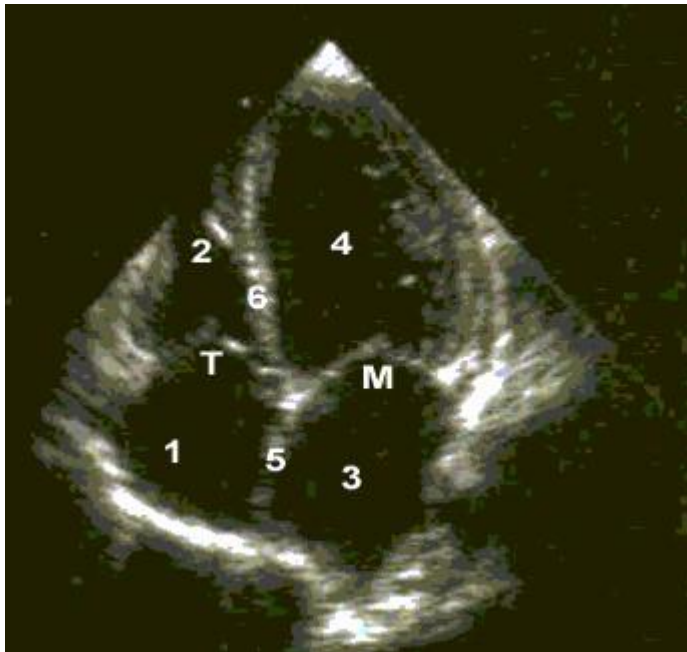
.Para la interpretación habitual del electrocardiograma, se debería de seguir una secuencia básica, que podría ser la siguiente:

- Establecer si el ritmo es sinusal : ondas P que son iguales, se siguen de QRS y siempre están a la misma distancia, siendo positivas en las derivaciones I y aVF.
- Frecuencia cardiaca: para ello bastaría dividir 60 entre el intervalo RR en segundos, a velocidad habitual de 25 milímetros por segundo, 1 milímetro corresponde a 0,04 segundos.
- Determinar el eje del QRS con un sistema hexaxial.
- Medir los intervalos PR, QRS y QT.
- Valorar la morfología de las ondas P, QRS y T, así como identificar las ondas Q patológicas , que aparecen en las isquemias miocárdicas.

.En el electrocardiograma: Se pueden observar crecimientos de las distintas cavidades, áreas de isquemia miocárdica y alteraciones del ritmo.

-Ecocardiografía: Consiste en la visualización del corazón y de posibles malformaciones del mismo, en dos dimensiones, mediante una técnica que utiliza ultrasonidos (Figura 7); con el Ecocardiógrafo y el especialista, se podría interpretar la visualización de las distintas estructuras; algunos intensivistas poseen conocimiento básicos de su utilización.

.Además de la visualización de las distintas estructuras cardiacas, muestra los flujos sanguíneos a través de las mismas, mediante la técnica doppler



-Figura 7: Muestra de visualización ecocardiográfica

-Radiografía Torácica: Muestra la patología y las diferentes relaciones entre los componentes del tórax; mostrando las posibles alteraciones pulmonares, esqueléticas y cardíacas. Desde el punto de vista cardiovascular, sería importante identificar la silueta cardíaca y la relación con las distintas estructuras vasculares, que salen del mismo: arteria aorta y venas cavas fundamentalmente. Se debería medir el índice cardior torácico : relación del corazón con el tórax, que se vería aumentado ocupando el corazón más del 50% del tórax, en caso de existir cardiomegalia. Se debería fijarse también en los pulmones, dado que existe patología cardiovascular, que podría verse identificada en los mismos, como la existencia de edema agudo de pulmón , por insuficiencia cardíaca congestiva.

- Observaciones: Para la valoración cardíaca de un niño debemos de insistir en la historia clínica y la exploración física, como los dos instrumentos fundamentales, para dirigir el resto de monitorizaciones necesarias. Asimismo dependiendo de la patología cardíaca y de los medios disponibles, se utilizarían los distintos métodos de medidas de constantes cardiovasculares , sean no invasivas o invasivas, y las exploraciones complementarias oportunas.

-4.13.8)- Medicina Intensiva.

-4.13.8.1)- Características.

-La medicina intensiva es una [especialidad médica](#), dedicada al suministro de [soporte vital](#) o de soporte a los [sistemas orgánicos](#), en los pacientes que están críticamente enfermos, quienes generalmente también requerirían supervisión y monitorización intensiva.

-Los pacientes que requieren de cuidados intensivos, por lo general también necesitan soporte para la inestabilidad hemodinámica : [hipotensión](#) o [hipertensión](#); para las [vías](#)

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

[aéreas](#) o el compromiso respiratorio; para el fracaso renal; y a menudo para los tres. Los pacientes admitidos en las unidades de cuidados intensivos (UCI), también llamadas unidades de vigilancia intensiva (UVI), que no requieran de soporte para lo antedicho, generalmente también son admitidos para la supervisión intensiva/invasora, habitualmente después de sufrir una [cirugía](#) mayor.

-Los especialistas en cuidados médicos intensivos, se llaman *intensivistas*; existiendo dos modelos fundamentales de acceso a la especialidad; en algunos países, la especialidad es asumida especialmente por anestesiólogos; o por cardiólogos, neumólogos, internistas o cirujanos, generalmente tras un periodo complementario de formación, en los conocimientos y habilidades propios de la Medicina Intensiva; mientras que en otros países como España y Uruguay, existe la especialidad de Medicina Intensiva como tal, con una formación específica horizontal, que cubre los distintos aspectos del paciente crítico.

-Los cuidados intensivos: Generalmente sólo se ofrecen a los pacientes cuya condición sea potencialmente reversible; que tengan la posibilidad de sobrevivir con la ayuda de los cuidados intensivos; puesto que los enfermos críticos están cerca de la muerte, el resultado de ésta intervención, sería difícil de predecir; por lo que en consecuencia, todavía mueren muchos pacientes en la [Unidad de Cuidados Intensivos](#).

-Un requisito previo a la admisión en una unidad de cuidados intensivos, sería que la condición subyacente pudiera ser superada; por lo tanto, el tratamiento intensivo sólo se utilizaría para ganar tiempo, con el fin de que la aflicción aguda pueda ser resuelta.

.Algunos estudios médicos: Sugieren una relación entre el volumen de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y la calidad del cuidado al [enfermo crítico](#) ventilado mecánicamente; después de ajustar los factores: gravedad de la enfermedad, variables demográficas, y características de las UCI, incluyendo personal intensivista, un volumen de la UCI más grande fue perceptiblemente asociado a índices más bajos de mortalidad en la UCI y en el hospital.

-Sistemas orgánicos: La [medicina](#) intensiva suele utilizar una aproximación al tratamiento de sistema por sistema, antes que una aproximación de tipo SOAP: subjetivo, objetivo, análisis, plan; más propio de los tratamientos de alta dependencia.

- Los nueve sistemas orgánicos clave, serán considerados uno a uno, sobre la base observación-intervención-impresión, para producir un plan diario; donde además de los nueve sistemas clave, el tratamiento en cuidados intensivos, también incluirá otros ámbitos de intervención como: la [salud psicológica](#), los puntos de presión, la movilización, la [fisioterapia](#), y las [infecciones](#) secundarias.

-Los nueve sistemas clave en medicina intensiva son: el [sistema cardiovascular](#); el [sistema nervioso central](#); el [sistema endocrino](#); el [tracto gastrointestinal](#) y la condición nutricional; el [sistema hematológico](#); la [microbiología](#), incluyendo el estado séptico, las periferias y la [piel](#); el [sistema renal](#); el [sistema metabólico](#); y el [sistema respiratorio](#).

-El suministro de Cuidados Intensivos: Se administra generalmente en una unidad especializada, de un centro hospitalario, llamada Unidad de Cuidados intensivos (UCI) o Unidad de Vigilancia Intensiva (UVI); muchos hospitales han destinado áreas de cuidados intensivos, para ciertas [especialidades médicas](#), tales como: la Unidad de Cuidados Coronarios, la Unidad de Cuidados Intensivos Médica, la Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgica, la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica, la Unidad de Cuidados Intensivos Neurológica, la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal, la Unidad de Recuperación

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

Nocturna Intensiva, y otras unidades; según el dictado de las necesidades y de los recursos disponibles de cada [hospital](#).

-El nombre no está rígidamente estandarizado; a principios de la década de [1960](#), no estaba claro, que fueran necesarias las unidades de cuidados intensivos especializadas; donde los recursos de cuidados intensivos eran trasladados a la habitación del paciente, que necesitara recursos y cuidados de [enfermería](#) adicionales; pero rápidamente se evidenció, que se necesitaría, de un espacio fijo, donde estuvieran disponibles tanto el material como el personal especializado en medicina intensiva, lo que proporcionaría, una mejor atención al enfermo crítico, que la administración de cuidados intensivos [ad hoc](#), esparcidos por el hospital.

-Equipo y Sistemas: El equipo común en una unidad de cuidados intensivos (UCI), incluirá: aparatos de ventilación mecánica, para asistir a la respiración, mediante un tubo endotraqueal o una [traqueotomía](#); equipos de hemofiltración para fracaso renal agudo; equipo de monitorización cardiovascular avanzados, con líneas arteriales y catéteres de swan ganz; vías endovenosas para infusiones farmacológicas o para [nutrición parenteral total](#); [tubos nasogástricos](#); [bombas de succión](#), drenajes y catéteres; y una amplia gama de fármacos: incluyendo fármacos vasoactivos, inotrópicos por ejemplo; [sedantes](#); antibióticos de amplio espectro; y [analgésicos](#), entre otros..

-Médicos e Intensivistas: Hay dos modelos:

.1. El "modelo español" y "Uruguayo" de Medicina Intensiva, similar al de algunos otros países, se caracteriza por:

.1.1. Considerar que la práctica de la Medicina Intensiva, requiere poseer un conjunto específico de conocimientos, habilidades y aptitudes, aunque muchos de estos rasgos, serían comunes con otras disciplinas clínicas, siendo la integración simultánea de todos ellos, el que define el perfil profesional del especialista en Medicina Intensiva.

.1.2. Este cuerpo doctrinal y las habilidades y destrezas necesarias para el desempeño de la especialidad, deben adquirirse bajo un programa de formación específico, supervisado y avalado oficialmente por las autoridades sanitarias y académicas, que en España existe desde el año 1978 y que está integrado en el sistema MIR : "Médicos Internos y Residentes" , siendo la única vía legal para la especialización médica en España; y en Uruguay : es la Escuela de Graduados de La Facultad de Medicina, de la UDELAR.

.1.3. La práctica profesional de la Medicina intensiva, exige la dedicación a tiempo completo, a los pacientes integrados en su ámbito de actuación, siendo compatible con la labor docente y de investigación, pero no con las actividades profesionales de otras especialidades médicas, pues dada la complejidad de la medicina actual, y la rapidez con que se suceden los avances científicos, no sería posible estar preparado, para ejercer actividades dispares, con las máximas garantías.

.2- En Europa: a excepción de España y Suiza, y en algunos países de América, la especialidad de Medicina Intensiva, no es una especialidad independiente o primaria, sino multidisciplinaria; a partir de especialidades como Anestesiología, Medicina Interna, Neumología, Cirugía, y otras, tras un periodo de formación específico, donde se adquieren las competencias necesarias, para ejercer la especialidad. La Comisión Conjunta Multidisciplinaria, "Multidisciplinary Joint Committee of Intensive Care Medicine", establece que la Medicina Intensiva combina, la actividad coordinada y en colaboración de médicos, enfermeras y otros profesionales en la asistencia a los pacientes, con fallo de uno o varios órganos, que supone un riesgo vital, lo que incluye la estabilización, después de las

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

intervenciones quirúrgicas graves, lo que implica un manejo continuo, de 24 horas, que incluirá: la monitorización, el diagnóstico, el soporte de las funciones vitales comprometidas y el tratamiento de las enfermedades subyacentes.

-Son ámbitos de actuación de la Medicina Intensiva: Las Unidades de Cuidados Intensivos, tanto las polivalentes, como las dedicadas a una patología específica, médicas y quirúrgicas, y otras áreas del Sistema Sanitario, donde existan pacientes gravemente enfermos, que requieran una atención integral, tales como las áreas de Urgencias y Emergencias, y las Unidades de Cuidados Intermedios, e igualmente en el ámbito extrahospitalario, como el transporte del paciente grave o en la atención sanitaria en las situaciones de catástrofes; lo que hace que la responsabilidad de los Servicios de Medicina Intensiva, no se circunscriba al ámbito de las UCI, sino que también se extiende, a donde exista un paciente crítico. Los médicos que ejercen en una unidad de cuidados intensivos, han sido históricamente, los mismos médicos que cuidaban del paciente antes de transferirlo a la [UCI](#); en muchos casos fueron los servicios de Anestesiología y de Reanimación, quienes se encargan del cuidado de los pacientes críticos, generalmente después de intervenciones quirúrgicas. Actualmente en los hospitales, hay un grupo especial de médicos, que ejercen en la UCI, conocidos como Intensivistas.

-La gestión de pacientes en cuidados intensivos: Difiere significativamente, según los países: En [Australia](#), donde la Medicina Intensiva es una especialidad bien establecida, las UCIs son descritas como 'cerradas', siendo una unidad cerrada, el especialista en cuidados intensivos, adquiere el papel de médico principal, y el doctor primario del paciente, actuará como médico consultor; en países como España y Uruguay, donde existe una especialidad en Medicina Intensiva, las UCIs también son cerradas, siendo en la mayoría de Hospitales, los intensivistas los encargados del manejo de los pacientes críticos.

- En otros países, que tienen Unidades de Cuidados Intensivos 'abiertas', donde el doctor primario, elegirá admitir y tomar las decisiones.

.Habría una creciente evidencia, de que las Unidades de Cuidados Intensivos cerradas, ocupadas por Intensivistas, proporcionarían mejores resultados para los pacientes.

-4-13.8.2)-Historia.

-[Florence Nightingale](#): "El concepto de cuidados intensivos": La Unidad de Cuidados Intensivos fue diseñada como una unidad de seguimiento de pacientes graves, por la enfermera Florence Nightingale.

.En 1854, comenzó la guerra de Crimea, donde Inglaterra, Francia y Turquía declararon la guerra a Rusia; donde debido a las malas condiciones, la tasa de mortalidad alcanzó el 40%, entre los soldados hospitalizados.

.Florence y más de 38 voluntarios capacitados por ella, se dedicaron a atender a los soldados heridos; donde la incorporación de la atención intensiva, bajó la mortalidad a un 2%. Florence, respetada y querida, fue la referencia entre los combatientes y una figura importante de la decisión, estableciendo las directrices y el camino a la enfermería y a la terapia Intensiva moderna.

.[Walter Edward Dandy](#): Nació en Sedalia, Missouri, recibiendo su graduación en 1907, a través de la Universidad de Missouri, terminando su doctorado en 1910, por la Universidad Johns Hopkins y la Facultad de Medicina. Dandy trabajó un año, con el Dr. Harvey Cushing, en el Laboratorio de Hunterian Johns Hopkins, antes de iniciar su internado, haciendo su residencia en el Hospital Johns Hopkins. Trabajó en la Facultad del Johns Hopkins en 1914 y

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

se mantuvo hasta su muerte en 1946. Una de las más importantes contribuciones a la neurocirugía, fue el método de la ventriculografía aérea, en la que el fluido cerebroespinal, se sustituye por aire, para formar la imagen de rayos X del espacio ventricular del cerebro; técnica que fue un gran éxito en la identificación de los cambios y las lesiones cerebrales.

.El Dr. Dandy, también fue pionero en el avance de las operaciones neuroquirúrgicas, de la neuralgia del glosofaríngeo y del síndrome de Menière, publicando estudios que demostraron la hernia del núcleo pulposo, como causa de la neuralgia ciática; fundando la primera UTI en el mundo, en la ciudad de Boston, con 3 camas neuro-pediátricas, en el año 1926.

.Peter Safar: Fue el primer médico intensivista, que nació en Austria, siendo hijo de médicos, emigrando a los Estados Unidos, después de permanecer en un campo de concentración nazi; se graduó de médico anesthesiólogo, en la década de 1950, estimulando la atención de la emergencia; proponiendo la secuencia del ABC primario en la reanimación; creando la técnica del boca a boca, de la respiración artificial y del masaje cardíaco externo. Para estos experimentos, tuvo su equipo de voluntarios, que fueron sometidos a sedación mínima. Sin embargo, a través de experimentos, como resultado de los pacientes críticos, para mantener los métodos técnicos de vida extraordinaria.

.En la ciudad de Baltimore, estableció la primera primera Unidad de Cuidados Intensivos de EE.UU, en 1962. Inició los primeros estudios de inducción de la hipotermia, en pacientes en estado crítico. Fundó la Asociación Mundial de Medicina de Urgencias, siendo co-fundador de la SCCM : "Society of Critical Care Medicine", siendo su presidente en 1972.

-Véase También:

- [Unidad de Cuidados Intensivos](#)
- [Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos](#).

-Referencias:

1. [Volver arriba ↑](#) Kahn JM, Goss CH, Heagerty PJ, Kramer AA, O'Brien CR, Rubenfeld GD. (2006). «[Hospital volume and the outcomes of mechanical ventilation](#).». *New England Journal of Medicine* 355 (1): pp. 41-50.
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=retrieve&db=pubmed&list_uids=16822995&dopt=Abstract.
2. [Volver arriba ↑](#) Siglas en inglés de Subjective, Objective, Analysis, Plan.
3. [Volver arriba ↑](#) Manthous CA, Amoateng-Adjepong Y, al-Kharrat T, Jacob B, Alnuaimat HM, Chatila W, Hall JB. (1997). «[Effects of a medical intensivist on patient care in a community teaching hospital](#).» (Abstract). *Mayo Clinic Proceedings* 72 (5): pp. 391-9.
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=retrieve&db=pubmed&list_uids=9146680&dopt=Abstract.
4. [Volver arriba ↑](#) Hanson CW 3rd, Deutschman CS, Anderson HL 3rd, Reilly PM, Behringer EC, Schwab CW, Price J. (1999). «[Effects of an organized critical care service on outcomes and resource utilization: a cohort study](#).» (Abstract). *Critical Care Medicine* 27 (2): pp. 270-4.
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=retrieve&db=pubmed&list_uids=10075049&dopt=Abstract.
5. [Volver arriba ↑](#) [Video: Historia de la UTI-SOBRATI](#).
6. [Historia de la medicina](#), p. 65-87
7.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria. 6 Tomos: Tomo III. 1ª Ed. Virtual.

MEDICINA PERIOPERATORIA - PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON- 6 TOMOS- AÑO 2017.8 - TOMO III -

. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

2. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-Enlaces Externos:

- [\[1\] Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias \(SEMICYUC\)](#)
- [\[2\] CoBaTRICE Competency-Based Training Programme in Intensive Care in Europe](#)
- [\[3\] Sociedad Española de Anestesiología y Reanimación](#)
- [\[4\] Propuesta para incorporar la medicina intensiva como una competencia médica particular en la Unión Europea dentro de la UEMS, para acceso multidisciplinar a la especialidad.](#)
- [European Society of Intensive Care Medicine](#)
- <http://www.medicinacriticaycuidadointensivo.blogspot.com/> MEDICRITICA Blog de Actualización en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo
- [Revista@ Electrónica de Medicina Intensiva](#) Dirigida a profesionales de la salud.
- [Critical Care On-Line Journal Club \(via JournalReview.org\)](#)
- [Veterinary Emergency And Critical Care Society](#)
- [Society of Critical Care Medicine](#)
- [\[5\] Sociedad Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias](#)
- [Sociedad Brasileira de Terapia Intensiva](#)
- [Louise Reisner-Sénélar \(2009\) The Danish anaesthesiologist Bjørn Ibsen a pioneer of long-term ventilation on the upper airways](#)
- [Louise Reisner-Sénélar \(2011\), The birth of intensive care medicine: Björn Ibsen's records, Intensive Care Medicine Journal. May 2011](#)
- [Los límites de la Medicina crítica, encarnizamiento terapéutico y concepto de muerte clínica](#)
- [Antropología del Cuerpo y Medicina crítica: Del encarnizamiento terapéutico al concepto de muerte clínica; jugando a ser dioses](#) Dublin.

0 0 0 0 0 0 0.

