

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR**

**POSTGRADO DE PEDIATRIA**

**CORRELACIÓN ENTRE EL PESO DE LA PLACENTA, SU TAMAÑO,  
ESPESOR Y PESO DEL RECIÉN NACIDO Y LOS VALORES DE PRESIÓN  
ARTERIAL SISTÉMICA EN EL NEONATO A TÉRMINO SANO DE LA  
UNIDAD DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL ENRIQUE GARCÉS EN LA  
CIUDAD DE QUITO.**

**DISERTACION PREVIA A LA OBTENCION DEL TITULO DE  
ESPECIALISTAS EN PEDIATRIA**

**DRA. IRALDA GABRIELA AGUIRRE PINTO**

**DRA. MARIANELA PAOLA JARAMILLO LUNA.**

**DIRECTOR: DR. PATRICIO PROCEL**

**QUITO 2011**

## **AGRADECIMIENTOS**

**Por la fe que yo perdí un par de veces y ustedes me la devolvieron.**

**Por la oportunidad de cumplir los sueños.**

**Por devolverme siempre el aliento y los ánimos.**

**Por creer en mí, aún cuando yo mismo dejo de creer.**

**Por ser la mano que me sostiene y el abrazo donde encuentro la alegría para seguir.**

**Gracias Papá y mamá, les amo.**

**Porque la vida que me regalaste está llena de oportunidades para ser feliz. Gracias**

**Padre amado por tu inmensa bondad.**

**Gaby**

**Gracias a Dios, por darme la vida y la fortaleza para seguir adelante en este camino de la vida.**

**Gracias a mis padres y mi hermana, que han sido mi apoyo incondicional y mi aliento en los momentos difíciles.**

**Marianela**

## **TABLA DE CONTENIDOS**

### **CAPITULO 1: INTRODUCCIÓN**

### **CAPITULO 2: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

#### **2.1. LA PLACENTA**

##### **2.1.1. DESARROLLO DE LA PLACENTA**

##### **2.1.2. IMPLANTACIÓN Y DESARROLLO INICIAL DE LA PLACENTA**

##### **2.1.3. ESTRUCTURA DE LA PLACENTA**

##### **2.1.4. FUNCIONES DE LA PLACENTA**

###### **2.1.4.1. FUNCIÓN DE TRANSFERENCIA**

###### **2.1.4.2. FUNCIÓN DE RESPIRACIÓN**

###### **2.1.4.3. FUNCIÓN ENDOCRINA**

###### **2.1.4.3.1. GONADOTROFINA CORIÓNICA HUMANA**

###### **2.1.4.3.2. LACTÓGENO PLACENTARIO HUMANO**

###### **2.1.4.3.3. GLUCOPROTEÍNA B1 ESPECÍFICA DEL EMBARAZO**

###### **2.1.4.3.4. PROTEÍNA PLASMÁTICA ASOCIADA AL EMBARAZO**

**2.1.4.3.5. PROTEÍNA PLACENTARIA S**

**2.1.4.3.6 PROGESTERONA**

**2.1.4.3.7. ESTRONA Y ESTRADIOL**

**2.1.4.4. FUNCIÓN DE BARRERA**

**2.1.4.5. PROTECCIÓN FÍSICA**

**2.1.5. TIPOS DE PLACENTA**

**2.1.5.1. AMNIOS NODOSO**

**2.1.5.2. BANDAS AMNIÓTICAS**

**2.1.5.3. CORIOANGIOMAS DE LA PLACENTA**

**2.1.5.4. PLACENTA CIRCUNVALADA**

**2.1.5.5. PLACENTA ÍNCRETA**

**2.1.5.6. PLACENTA MEMBRANÁCEA**

**2.1.5.7. PLACENTA PÉRCRETA**

**2.1.5.8. PLACENTA PREVIA**

**2.1.5.9. PLACENTA EN RAQUETA**

**2.1.6. FACTORES MODIFICANTES DEL PESO PLACENTARIO**

### **2.1.6.1. FACTORES MATERNOS**

### **2.1.6.2. FACTORES PROPIOS DE LA PLACENTA**

### **2.1.6.3. FACTORES MEDIOAMBIENTALES**

## **2.2. EL CORDÓN UMBILICAL**

## **2.3. EL RECIÉN NACIDO**

### **2.3.1. CIRCULACIÓN NEONATAL**

### **2.3.2. ANTROPOMETRÍA NORMAL DEL RECIÉN NACIDO SANO A TÉRMINO**

### **2.3.3. TENSIÓN ARTERIAL DEL RECIÉN NACIDO**

#### **2.3.3.1. FACTORES DETERMINANTES DE LA TENSIÓN ARTERIAL**

#### **2.3.3.2. REGULACIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL**

##### **2.3.3.2. 1. SISTEMA DE CONTROL ARTERIAL BARO RECEPTOR – REFLEJOS BARORECEPTORES**

##### **2.3.3.2.2. REFLEJOS QUIMIOREFRECTORES**

###### **2.3.3.2.2.1. REGULACIÓN HUMORAL**

###### **2.3.3.2.2.1.1. ALDOSTERONA**

**2.3.3.2.2.1.2. NORADRENALINA Y ADRENALINA**

**2.3.3.2.2.1.3. ANGIOTENSINA**

**2.3.3.2.2.1.4. HORMONA ANTI DIURÉTICA**

**2.3.3.2.2.1.5. HISTAMINA**

**2.3.3.2.2 1.6. SEROTONINA**

**2.3.3.3. MEDICIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL**

**2.3.3.4. MONITOREO DE LA TENSIÓN ARTERIAL**

**2.3.3.4.1. MÉTODO NO INVASIVO**

**2.3.3. 5. FACTORES MATERNOs QUE INFLUYEN SOBRE LA TENSIÓN  
ARTERIAL DEL RECIÉN NACIDO**

**2.3.3.5.1. PREECLAMPSIA**

**2.3.3.5.2. DIABETES GESTACIONAL**

**2.3.3.5.3. TROMBOEMBOLISMO**

**2.3.3.6. COMPLICACIONES FETALES**

**2.3.3.6.1. ANORMALIDADES CONGÉNITAS**

**2.3.3.6.2. MACROSOMÍA**

#### **2.3.3.6.3. INFECCIONES CONNATALES**

#### **2.3.3.6.4. MUERTE INTRAUTERINA**

#### **2.3.3.6.5. MUERTE NEONATAL**

#### **2.3.3.7. FACTORES GENÉTICOS QUE INFLUYEN SOBRE LA TENSIÓN ARTERIAL**

### **CAPITULO 3: MÉTODOS**

#### **3.1. JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN**

#### **3.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

#### **3.3. OBJETIVOS**

##### **3.3.1. OBJETIVOS GENERALES**

##### **3.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

#### **3.4. HIPÓTESIS**

#### **3.5. VARIABLES Y OPERACIONALIZACIÓN**

##### **3.5.1. MAPEO DE VARIABLES**

##### **3.5.2. TABLA DE OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES**

### **3.6. POBLACIÓN**

### **3.7. MUESTRA**

### **3.8. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

### **3.9. RECOLECCIÓN DE DATOS**

#### **3.9.1. DATOS PLACENTARIOS**

#### **3.9.2. DATOS NEONATALES**

#### **3.9.3. DATOS DEL CORDÓN UMBILICAL**

### **3.10. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

### **3.11. PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS**

### **3.12. ASPECTO BIOÉTICO**

## **CAPITULO 4: RESULTADOS**

### **4.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO**

#### **4.1.1. INFORMACIÓN MATERNA**

##### **4.1.1.1. EDAD DE LA MADRE**

##### **4.1.1.2. EDAD DE LA PRIMERA GESTA**

#### **4.1.1.3. ÍNDICE DE MASA CORPORAL DE LA MADRE**

#### **4.1.2. INFORMACIÓN DE LA PLACENTA**

##### **4.1.2.1. PESO Y VOLUMEN PLACENTARIO**

#### **4.1.3. INFORMACIÓN DEL RECIÉN NACIDO**

##### **4.1.3.1. SEXO DEL RECIÉN NACIDO**

##### **4.1.3.2. PESO DEL RECIÉN NACIDO**

##### **4.1.3.3. LONGITUD DEL RECIÉN NACIDO**

#### **4.1.4. INFORMACIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL DEL RECIÉN NACIDO**

#### **4.2. ANÁLISIS MULTIVARIAL**

##### **4.2.1. CORRELACIÓN ENTRE EL PESO DEL RECIÉN NACIDO Y EL NÚMERO DE GESTAS**

##### **4.2.2. CORRELACIÓN ENTRE EL PESO PLACENTARIO Y LA EDAD MATERNA**

##### **4.2.3. RELACIÓN ENTRE EDAD DE LA PRIMERA GESTA Y LA TENSIÓN ARTERIAL MEDIA**

##### **4.2.4. RELACIÓN ENTRE EL INDICE DE MASA CORPORAL MATERNO Y PESO PLACENTARIO Y VOLUMEN PLACENTARIO.**

**4.2.5. CORRELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL  
CLASIFICADO Y EL VOLUMEN PLACENTARIO.**

**4.2.6. CORRELACIÓN ENTRE EL PESO DEL RECIÉN NACIDO Y EL PESO  
PLACENTARIO**

**4.2.7. CORRELACIÓN ENTRE LA LONGITUD DEL RECIÉN NACIDO Y EL  
PESO PLACENTARIO**

**4.2.8. CORRELACIÓN ENTRE LA LONGITUD DEL RECIÉN NACIDO Y EL  
VOLUMEN PLACENTARIO**

**4.2.9. CORRELACIÓN ENTRE LA TENSIÓN ARTERIAL Y EL VOLUMEN  
PLACENTARIO**

**4.2.10. CORRELACIÓN ENTRE LA TENSIÓN ARTERIAL MEDIA Y LA  
EDAD DE LA PRIMERA GESTA**

**4.2.11. CORRELACIÓN ENTRE LA TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA Y EL  
VOLUMEN PLACENTARIO.**

## **CAPITULO 5: DISCUSIÓN**

### **5.1. CONCLUSIONES**

### **5.2. RECOMENDACIONES**



## **LISTA DE CUADROS**

**TABLA 1.- PROMEDIOS DE PRESIÓN ARTERIAL EN EL RECIÉN NACIDO**

**TABLA 2.- PRESIÓN ARTERIAL SEGÚN PERCENTILES, PESO Y GÉNERO**

**TABLA 3.- OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.**

**TABLA 4.- PESO Y VOLUMEN PLACENTARIO.**

**TABLA 5.- TENSIÓN ARTERIAL DEL RECIÉN NACIDO.**

**TABLA 6.- CORRELACIÓN ENTRE EL PESO DEL RECIÉN NACIDO Y EL  
NÚMERO DE GESTA.**

**TABLA 7.- CORRELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL  
MATERNO, EL PESO PLACENTARIO Y EL VOLUMEN PLACENTARIO.**

**TABLA 8.- CORRELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE MASA CORPORAL CLASIFICADO Y EL VOLUMEN PLACENTARIO.**

**TABLA 9.- CORRELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE MASA CORPORAL CLASIFICADO Y EL PESO PLACENTARIO.**

**TABLA 10.- CORRELACIÓN ENTRE EL PESO DEL RECIÉN NACIDO Y EL PESO PLACENTARIO.**

**TABLA 11.- CORRELACIÓN ENTRE EL PESO CLASIFICADO DEL RECIÉN NACIDO Y EL PESO PLACENTARIO.**

**LISTA DE FIGURAS**

**GRÁFICO 1.- DESARROLLO INICIAL DE LA PLACENTA**

**GRÁFICO 2.- SEMANA 3 Y 4 DESARROLLO INICIAL DE LA PLACENTA**

**GRÁFICO 3.- ESTRUCTURA DE LA PLACENTA**

**GRÁFICO 4.- REGULACIÓN NERVIOSA DE LA TENSIÓN ARTERIAL**

**GRÁFICO 5.- REGULACIÓN NEURO VEGETATIVA DE LA TENSIÓN ARTERIAL**

**GRÁFICO 6.- REGULACIÓN HUMORAL DE LA TENSIÓN ARTERIAL**

**GRÁFICO 7.- TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA SEGÚN LA EDAD  
GESTACIONAL**

**Y PESO DEL RECIEN NACIDO AL NACIMIENTO**

**GRÁFICO 8.- PULSO, TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA, DIASTÓLICA Y  
MEDIA**

**DENTRO DE LAS CINCO SEMANAS DE VIDA**

**GRÁFICO 9.- EDAD MATERNA.**

**GRÁFICO 10.- EDAD DE LA PRIMERA GESTA.**

**GRÁFICO 11.- CLASIFICACIÓN DEL PESO DE LA MADRE SEGÚN EL  
INDICE DE MASA CORPORAL.**

**GRÁFICO 12.- DISTRIBUCIÓN DEL PORCENTAJE DEL SEXO DEL RECIÉN  
NACIDO.**

**GRÁFICO 13.- PESO DEL RECIÉN NACIDO PARA EL NACIMIENTO.**

**GRÁFICO 14.- LONGITUD DEL RECIÉN NACIDO.**

**GRÁFICO 15.- CORRELACIÓN ENTRE EL PESO PLACENTARIO Y LA  
EDAD MATERNA.**

**GRÁFICO 16.- CORRELACIÓN ENTRE LA EDAD DE LA PRIMERA GESTA Y LA TENSIÓN ARTERIAL MEDIA.**

**GRÁFICO 17.- CORRELACIÓN ENTRE LA LONGITUD DEL RECIÉN NACIDO Y PESO PLACENTARIO.**

**GRÁFICO 18.- CORRELACIÓN ENTRE LA LONGITUD DEL RECIÉN NACIDO Y VOLUMEN PLACENTARIO.**

**GRÁFICO 19.- CORRELACIÓN ENTRE LA TENSIÓN ARTERIAL MEDIA Y VOLUMEN PLACENTARIO.**

**GRÁFICO 20.- CORRELACIÓN ENTRE LA TENSIÓN ARTERIAL MEDIA Y EDAD DE LA PRIMERA GESTA.**

**GRÁFICO 21.- CORRELACIÓN ENTRE LA TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA Y VOLUMEN PLACENTARIO**

**DEDICATORIA**

### **A Dios.**

Por haberme permitido llegar a este momento tan especial en mi vida. Por los triunfos y los momentos difíciles que me ha enseñado a valorarte cada día.

### **A mis padres.**

Que me han dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi perseverancia y mi empeño. Gracias por su compañía y su apoyo incondicional.

### **A Renán.**

Mi esposo, el pilar principal de mi vida, compañero y sobre todo amigo, que ha creído en mí y me ha apoyado en todos los malos momentos sin pedir nada a cambio. Amor gracias por ser esa fuerza que me empuja a seguir adelante, gracias por caminar a mi lado y ser motivo de mi inspiración.

### **A Danya.**

Que le das el sentido a mi vida y que siempre estás en mi corazón con tu amor. Perdón por el tiempo robado y no compartido durante este proyecto.

Maritza C. Bolaños G.

## **DEDICATORIA**

### **A Dios.**

Todopoderoso, Sabio y bueno, amigo incondicional que da luz a mi vida, guía mis pasos en todo momento dándome fuerza, voluntad y confianza para seguir adelante.

### **A mis Padres.**

Grandes guías y amigos incondicionales, que con íntimo amor, confianza, sacrificio y apoyo me impulsaron siempre hacia el camino del estudio.

### **A Felipe.**

La razón de mi existencia, nada se me hace complicado si tengo su compañía, nada se me hace imposible cuando veo su sonrisa, quisiera recompensarte las horas que perdí, no para vivir por mí, sino para darte mi vida, en todo este proceso que hoy llega a su fin.

### **A mis Amigos y Compañeros.**

De corazón a todo el personal amigo que conforma el servicio de Neonatología del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora, que sin su colaboración y paciencia no hubiese sido factible este sueño, gracias amigos.

Dra. Nelly M. Báez D.

## **AGRADECIMIENTO**

A nuestros Maestros y Tutores por su dedicación desinteresada para con nuestra formación como pediatras, por su sabiduría, su paciencia, sus continuos consejos y sobre todo, el tiempo y el esfuerzo que nos ha dedicado en el transcurso de la tesis doctoral, muchas gracias de todo corazón especialmente a los doctores Fernando Agama y René Buitrón.

A la Pontificia Universidad Católica del Ecuador y a cada uno de los gestores de la primera promoción del postgrado de pediatría por hacer de este posgrado una realidad con la gran calidad de espíritu de formación. Gracias por brindarnos y darnos la acogida para cumplir el más grande de nuestros sueños como pediatras.

Al Hospital “Dr. Enrique Garcés”, nuestro segundo hogar, libro abierto de gran sabiduría por todas las experiencias vividas en este postgrado y durante la realización de esta Investigación.

## TABLA DE CONTENIDO

DEDICATORIA.....	1
AGRADECIMIENTOS.....	3
TABLA DE CONTENIDOS.....	4
LISTA DE CUADROS Y TABLAS.....	9
LISTA DE FIGURAS.....	10
ABREVIATURAS.....	11
RESUMEN.....	14
ABSTRACT.....	16
Capítulo I INTRODUCCIÓN.....	18
Capítulo II REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	20
1    RECIÉN NACIDO NORMAL.....	20
2    CAMBIOS FISIOLÓGICOS CARDIO-RESPIRATORIOS EN EL FETO Y EN EL RECIÉN NACIDO.....	20
2.1    SISTEMA RESPIRATORIO FETAL.....	21
2.2    SISTEMA CIRCULATORIO FETAL.....	22
3    CARACTERISTICAS FISIOLÓGICAS DE LA ADAPTACIÓN NEONATAL INMEDIATA.....	23
4    VOLUMEN SANGUINEO EN EL RECIÉN NACIDO.....	24
5    HEMATOCRITO NEONATAL Y SU RELACIÓN CON EL O <sub>2</sub> Y LA ALTURA.....	25
5.1    POLIGLOBULIA.....	26
5.2    TIPOS DE HEMOGLOBINA.....	26
6    CURVA DE DISOCIACIÓN DE LA HEMOGLOBINA NEONATAL.....	28
7    CONTROL TÉRMICO DEL NEONATO.....	31
7.1    FISIOLOGÍA DEL CONTROL TÉRMICO EN EL RECIÉN NACIDO.....	32

7.2	VALORES NORMALES DE TEMPERATURA EN EL RECIÉN NACIDO.....	33
7.3	MECANISMOS DE PÉRDIDA Y GANANCIA DE CALOR EN EL RECIÉN NACIDO .....	34
7.4	SIGNOS Y SÍNTOMAS DE ALTERACIÓN EN LA TERMORREGULACIÓN.....	35
8	DESARROLLO DEL DOLOR EN EL FETO Y EN NEONATO.....	35
9	RESPIRACION NEONATAL.....	37
9.1	SENSORES DE LA RESPIRACIÓN.....	39
9.2	ETAPAS DEL DESARROLLO.....	41
9.3	CRECIMIENTO POSNATAL.....	42
10	MECÁNICA RESPIRATORIA.....	43
10.1	CENTROS DE REGULACIÓN DE LA RESPIRACIÓN.....	44
10.2	PRUEBAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS.....	45
11	FISIOLOGÍA DE LOS GASES ARTERIALES EN EL RN.....	48
11.1	RESPUESTA FISIOLÓGICA DEL CO <sub>2</sub> .....	50
11.2	RESPUESTA FISIOLÓGICA DEL O <sub>2</sub> .....	50
11.3	APLICACIÓN DE LAS LEYES DE LOS GASES AL INTERCAMBIO GASEOSO PULMONAR.....	51
12	DISTRIBUCION DE LA VENTILACIÓN PULMONAR.....	52
12.1	RELACIÓN VENTILACIÓN - PERFUSIÓN NORMAL (VA/Q).....	53
12.2	DIFUSIÓN ALVEOLO-CAPILAR.....	54
13	INTERCAMBIO DE GASES.....	57
13.1	TRANSPORTE DE OXÍGENO Y DIÓXIDO DE CARBONO.....	57
13.2	EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE.....	62

13.3	AMORTIGUADORES FISIOLÓGICOS.....	64
14	GASOMETRÍA ARTERIAL EN EL RECIÉN NACIDO.....	71
14.1	TOMA DE MUESTRA DE GASOMETRÍA ARTERIAL.....	72
14.2	MATERIALES A UTILIZAR EN LA TOMA DE MUESTRA.....	76
14.3	COMPLICACIONES GENERALES EN LA EXTRACCIÓN DE GASOMETRÍA ARTERIAL.....	77
14.4	ERRORES EN LA MEDICIÓN DE LOS GASES SANGUÍNEOS.....	78
15	SATURACIÓN DE OXÍGENO PREDUCTAL Y POSDUCTAL EN RECIÉN NACIDOS.....	79
16	GASOMETRÍA EN LA ALTURA.....	80
16.1	EL FETO Y EL RECIÉN NACIDO EN LAS ALTURAS.....	81
16.2	CAMBIOS FISIOLÓGICOS DE LA EXPOSICIÓN AGUDA A LA ALTURA.....	83
16.3	ACOMODACIÓN Y ACLIMATACIÓN DEL SISTEMA RESPIRATORIO ANTE LA ALTURA.....	86
17	MEDIO AMBIENTE, ATMÓSFERA Y PRESIÓN BAROMÉTRICA.....	87
17.1	PRESIÓN DE OXÍGENO EN EL AIRE AMBIENTE.....	87
17.2	PRESIÓN ATMOSFÉRICA.....	89
17.3	PRESIÓN BAROMÉTRICA.....	93
17.4	ANÁLISIS DE PRESIÓN BAROMÉTRICA CON EL TIEMPO.....	93
18	ETCO <sub>2</sub> .....	95
18.1	CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL ETCO <sub>2</sub> .....	96
18.2	MONITOREO DEL ETCO <sub>2</sub> .....	100
18.3	RELACIÓN DEL ETCO <sub>2</sub> Y LA GASOMETRÍA ARTERIAL.....	100

19	CAPNOGRAFÍA.....	102
19.1	TERMINOLOGÍA DEL MONITOREO DE LA CAPNOGRAFÍA...	102
19.2	FASES DE LA CAPNOGRAFÍA.....	103
Capítulo III MÉTODOS.....		105
1	PROBLEMAS.....	105
1.1	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	105
1.2	FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	105
2	OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	106
2.1	OBJETIVOS GENERALES.....	106
2.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	106
3	HIPÓTESIS.....	107
4	METODOLOGÍA.....	107
4.1	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	108
4.2	MUESTRA.....	108
5	TIPO DE ESTUDIO.....	109
5.1	CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	110
5.2	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	110
5.3	PROCESAMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	111
5.4	PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO E INTERVENCIÓN.....	112

Capítulo IV RESULTADOS Y ANÁLISIS.....113

1	CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS .....	113
2	CONDICIONES FISIOLÓGICAS PREVIAS A LA OBTENCIÓN DE GASOMETRÍA EN RECIÉN NACIDOS DEL HEG.....	113
3	CONDICIONES GASOMÉTRICAS DE LOS RECIÉN NACIDOS DEL HEG.....	114
4	COMPARACIÓN DE LOS VALORES OBTENIDOS EN LA GASOMETRÍA ARTERIAL DE RECIÉN NACIDOS DEL HOSPITAL “DR ENRIQUE GARCÉS” Y LOS VALORES TOMADOS DEL HOSPITAL GINECO OBSTÉTRICO ISIDRO AYORA.....	115
5	ECUACIÓN DE PREDICCIÓN PARA EL CÁLCULO DE LA PaCO <sub>2</sub> .....	119

Capítulo V

1	DISCUSIÓN.....	.120
2	CONCLUSIONES.....	.133
3	RECOMENDACIONES.....	135

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....136

ANEXO 1	FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	147
ANEXO 2	FOTOS DE PROCESAMIENTO DE MUESTRAS DE GASOMETRÍA.....	148
ANEXO 3	PRESIONES BAROMÉTRICAS.....	150
ANEXO 4	HOJA DE CLAMP E HISTORIA CLÍNICA DEL RECIÉN NACIDO DEL HEG.....	161

## LISTA DE CUADROS Y TABLAS

TABLA 1 VOLUMEN SANGUINEO TOTAL EN EL RECIÉN NACIDO_____	24
TABLA 2 ETAPAS DEL DESARROLLO PULMONAR_____	42
TABLA 3 VOLUMENES Y MECÁNICA PULMONAR DEL RECIÉN NACIDO NORMAL_____	48
TABLA 4 LEYES QUE DESCRIBEN EL COMPORTAMIENTO DE LOS GASES_____	51
TABLA 5 ALTERACIÓN DEL EQUILIBRIO ACIDO BASE_____	70
TABLA 6 VALORES DE GASOMETRÍA EN NEONATOS_____	71
TABLA 7 FISIOLÓGÍA RESPIRATORIA DEL FETO_____	72
TABLA 8 VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL USO PARA GASOMETRÍA DE LA ARTERIA RADIAL_____	76
TABLA 9 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES_____	108
TABLA 10 SIGNOS VITALES TEMPERATURA Y HEMATOCRITO DEL RECIÉN NACIDO DEL HOSPITAL “DR ENRIQUE GARCÉS” 2011_____	114
TABLA 11 VALORES DE GASOMETRÍA ARTERIAL EN RN DEL HOSPITAL “DR ENRIQUE GARCÉS” 2011_____	115

TABLA 12 DATOS COMPARATIVOS DE VALORES GASOMETRÍA ARTERIAL DEL HGOIA (1990) Y VALORES DEL HEG (2011) EN RECIÉN NACIDOS SANOS\_\_\_\_\_ 116

TABLA 13 DISTRIBUCIÓN PERCENTILAR DE VALORES DE GASOMETRÍA ARTERIAL EN RECIÉN NACIDOS DEL HEG\_\_\_\_\_ 117

TABLA 14 MEDIDAS DESCRIPTIVAS DEL ETCO<sub>2</sub> Y PaCO<sub>2</sub> EN RECIÉN NACIDOS SANOS DEL HEG 2011\_\_\_\_\_ 118

TABLA15 ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL DEL ETCO<sub>2</sub> Y PaCO<sub>2</sub> VALORES DE LOS RECIÉN NACIDOS SANOS DEL HEG 2011\_\_\_\_\_ 119

TABLA 16 VALOR ESTIMADO DE PaCO<sub>2</sub> MEDIANTE LA TOMA DE ETCO<sub>2</sub> EN RECIÉN NACIDOS SANOS\_\_\_\_\_ 119

#### **LISTA DE GRÁFICOS.**

GRAFICO 1 CURVA DE DISOCIACIÓN DE LA HEMOGLOBINA\_\_\_\_\_ 30

GRAFICO 2 ZONA DE WEST GRADIENTE DE DIFUSIÓN ALVEOLO ARTERIAL\_\_\_\_\_ 53

GRAFICO 3 INTERCAMBIO GASEOSO\_\_\_\_\_ 54

GRAFICO 4 CURVA DE DISOCIACIÓN DEL CO<sub>2</sub>\_\_\_\_\_ 61

GRAFICO 5 ARTERIA RADIAL\_\_\_\_\_ 73

## **ABREVIATURAS UTILIZADAS**

AH: Acido.

atm: Atmosférica.

ATP: Adenosin trifosfato.

CaO<sub>2</sub>: Concentración arterial de oxígeno.

CvO<sub>2</sub>: Contenido de O<sub>2</sub> en sangre venosa mixta.

DE: Desvío Estándar.

dl: Decilitro.

DO<sub>2</sub>: Cantidad de O<sub>2</sub> transportado por la sangre por unidad de tiempo.

DPG: Difosfoglicerato.

EDTA: Acido etilendiaminotetraacético.

EG: Edad Gestacional.

ETCO<sub>2</sub>: (CO<sub>2</sub>) al final de la expiración.

FiO <sub>2</sub> :	Fracción inspirada de oxígeno.
FUM:	Fecha de última menstruación.
GC:	Gasto cardiaco.
GR:	Glóbulos rojos.
GSA:	Gasometría arterial.
H +:	Hidrógeno.
Hb:	Hemoglobina.
HbA:	Hemoglobina del adulto.
HbF:	Hemoglobina fetal.
HCO <sub>3</sub> :	Bicarbonato.
HEG:	Hospital “Dr. Enrique Garcés”.
HGOIA:	Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora.
hPa:	Hectopascales.
Hto:	Hematocrito.
IC:	Intervalo de Confianza.
IEO <sub>2</sub> :	Índice de extracción de oxígeno.
IGF-I:	Factor de crecimiento insulínico tipo 1.
Kpm <sup>2</sup> :	kilopascales por metro cuadrado.
LCR:	Líquido Céfalo Raquídeo.
LI:	Límite Inferior.
Log:	Logaritmo.
LS:	Límite Superior.
mb:	milibares.

mmHg:	milímetros de mercurio.
msnm:	metros sobre nivel del mar.
OMS:	Organización Mundial de la Salud.
P:	Presión.
Pa:	Pascales.
PaCO <sub>2</sub> :	Presión parcial arterial de CO <sub>2</sub> (mmHg).
PaO <sub>2</sub> :	Presión arterial de oxígeno.
PB:	Presión barométrica.
PHO <sub>2</sub> :	Presión de vapor de agua en la vía aérea (47 mm Hg).
PO <sub>2</sub> :	Presión de oxígeno.
PpO <sub>2</sub> :	Presión parcial de oxígeno.
PvCO <sub>2</sub> :	Es la presión sanguínea de CO <sub>2</sub> que llega a los pulmones.
PUCE:	Pontificia Universidad Católica del Ecuador
RN:	Recién Nacido.
RNaT:	Recién Nacido a Término.
RNpT:	Recién Nacido Pretermito.
SaO <sub>2</sub> :	Saturación arterial de Oxígeno.
SDR:	Síndrome dificultad respiratoria.
sem:	Semanas.
SpO <sub>2</sub> :	Saturación de oxígeno por pulsioximetría.
Torr:	Torricelli.
V/Q:	Relación ventilación Perfusión.
V:	Volumen.

VA.:	Volumen alveolar.
VC:	Volumen corpuscular.
VM:	Volumen Minuto.
VO2:	Consumo de Oxígeno.
X:	Promedio.

## RESUMEN

Los valores de gasometría arterial y su relación con el ETCO<sub>2</sub> en recién nacidos sanos del Hospital “Dr. Enrique Garcés”, se consideran datos actuales y de referencia, útiles para ser aplicados en todas las aéreas de neonatología de la ciudad de Quito y una alternativa para monitorizar la presión arterial de dióxido de Carbono, (PaCO<sub>2</sub>) método invasivo, mediante la toma del ETCO<sub>2</sub> (método no invasivo), en beneficio de los recién nacidos.

**OBJETIVOS:** Actualizar valores de referencia de Gasometría Arterial en recién nacidos sanos, tomando en cuenta la presión barométrica de la altura de Quito en el momento de toma de la muestra, comparándolos con el único estudio realizado hace 20 años.

Establecer el grado de correlación entre PaCO<sub>2</sub> y el ETCO<sub>2</sub> en recién nacidos sanos, para disminuir, a futuro, el uso de métodos invasivos.

**METODOLOGÍA:** Es un estudio de prevalencia con un muestreo aleatorio simple aplicado a 205 recién nacidos sanos del Servicio de Neonatología del Hospital “Dr.

Enrique Garcés” de la ciudad de Quito a 2850 msnm, la muestra se obtuvo aplicando un intervalo de confianza del 95%, en nacidos vivos del 2010, con criterios de inclusión como: peso de 2.500g a 3500g, edad gestacional de 37- 41 semanas, Apgar mayor a 7, de 24 a 48 horas de vida, sin importar el sexo, con una temperatura axilar de 36 -37,5°C y Hematocrito normal, con previa monitorización de Frecuencia Cardiaca, Frecuencia Respiratoria, saturación de oxígeno por pulsioximetría, y ETCO2.

**RESULTADOS:** El estudio se realizó en un periodo de 7 meses, a 205 recién nacidos de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión, se analizó con datos estadísticos descriptivos y pruebas de regresión lineal, se estimó al calcular con intervalos de confianza (IC) del 95%, desvíos estándar (DE) y datos percentilares, para obtener los valores de referencia tanto de Gasometría y de ETCO2. La presión barométrica de la altura de Quito ha aumentado durante los últimos 20 años de 547,7 mmHg a 566,13 mmHg. El promedio de edad gestacional, fue de 39.08 semanas. El promedio de Hto de 50,68%. En la Gasometría el PH, fue de:  $7,43 \pm DE (0,04)$  e  $IC \pm (0,0001)$ ; PaO2:  $58,23 \pm DE (5,93)$ ,  $IC \pm (4,99)$ ; PaCO2:  $29,24 DE \pm (3,99)$  mmHg e  $IC \pm (2,25)$ ; HCO3:  $27,3 \pm DE (2,11)$ ,  $IC \pm (0,63)$ ; DB  $-3,68 \pm DE (1,76)$ ,  $IC \pm (0,43)$ . SaO2  $90,42 \pm DE (3,18)$ .  $IC \pm (1,43)$ . El promedio de ETCO2 de  $28,38 DE \pm 3,14$  e  $IC \pm 1,38$ .

El ETCO2 fue generalmente menor que la PaCO2. Con una correlación alta entre los dos métodos, una r de Pearson de ( $r = 0.859$ ) y una ( $p= 0.000$ ). La ecuación para el análisis de regresión lineal fue de  $PaCO2 = -1,69 + (1,090 \times ETCO2)$ .

**CONCLUSIÓN:** Se encontró resultados gasométricos parecidos (pero no idénticos) a los obtenidos hace 20 años en el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora de la ciudad de Quito, confirmando la confiabilidad para el uso de estos rangos en las diferentes unidades de neonatología de Quito.

Se encontró una correlación estadísticamente significativa entre el ETCO2 y PaCO2, proporcionando valides al estudio para poder reemplazar el método invasivo por el no invasivo.

**PALABRAS CLAVES:** *Gasometría Arterial en recién nacidos del Hospital "Dr. Enrique Garcés", relación del ETCO<sub>2</sub> y PaCO<sub>2</sub>, gases en recién nacidos sanos a la altura de Quito, Método invasivo y no invasivo de análisis de CO<sub>2</sub>.*

## **ABSTRACT**

Arterial blood gas values and their relationship to the normal newborn ETCO<sub>2</sub> Hospital "Dr. Enrique Garcés" Current data are considered and reference, useful for application in all the areas of neonatology at the city of Quito and an alternative to blood pressure monitor carbon dioxide (PaCO<sub>2</sub>) invasive method, by taking the ETCO<sub>2</sub> (noninvasive method) for the benefit of Newborns.

**OBJECTIVE:** To update the reference values of Arterial Blood Gas in healthy newborns, taking into account the barometric pressure of the altitude of Quito at the time of sampling, compared with the single study conducted 20 years ago.

Establish the degree of correlation between PaCO<sub>2</sub> and ETCO<sub>2</sub> in healthy newborns, to decrease, in the future, the use of invasive methods.

**METHODS:** A prevalence study with simple random sampling applied to 205 healthy newborns Neonatology Service of the Hospital "Dr. Enrique Garcés" in the city of Quito at 2850 m, the sample was obtained by applying a confidence interval of 95% in live

births in 2010, with inclusion criteria as: weight of 2,500 to 3500g, gestational age of 37 - 41 weeks , Apgar score above 7, 24 to 48 hours of life, regardless of sex, with an axillary temperature of  $-37.5^{\circ}\text{C}$  and 36 normal hematocrit with prior monitoring heart rate, respiratory rate, oxygen saturation by pulse oximetry and ETCO<sub>2</sub>

**RESULTS:** The study was conducted over a period of 7 months, 205 newborns according to inclusion and exclusion criteria, data were analyzed using descriptive statistics and linear regression test was estimated by calculating confidence intervals (CI) 95%, standard deviations (SD) and percentile data to obtain the reference values both ETCO<sub>2</sub> and ABG. The barometric pressure of the altitude of Quito has increased over the last 20 years of 547.7 mmHg to 566.13 mmHg. The average gestational age was 39.08 weeks. The average hematocrit of 50.68%. In the ABG pH, were:  $7.43 \pm \text{SD} (0.04)$  and  $\text{IC} \pm (0.0001)$ , PaO<sub>2</sub>:  $58.23 \pm \text{SD} (5.93)$ ,  $\text{CI} \pm (4.99)$ , PaCO<sub>2</sub>:  $29.24 \pm \text{SD} (3.99)$  mmHg and  $\text{CI} \pm (2.25)$ , HCO<sub>3</sub>:  $27.3 \pm \text{SD} (2.11)$ ,  $\text{CI} \pm (0.63)$ ,  $-3.68 \pm \text{SD} \text{DB} (1, 76)$ ,  $\text{CI} \pm (0.43)$ . SaO<sub>2</sub>:  $90.42 \pm \text{SD} (3.18)$ .  $\text{CI} \pm (1.43)$ . The average of ETCO<sub>2</sub> of  $28.38 \pm \text{SD} 3.14 \pm 1.38$  and IC.

The ETCO<sub>2</sub> was generally less than PaCO<sub>2</sub>. With a high correlation between the two methods, a Pearson r ( $r = 0.859$ ) and a ( $p = 0.000$ ). The equation for linear regression analysis was  $\text{PaCO}_2 = -1.69 + (1.090 \times \text{ETCO}_2)$ .

**CONCLUSION:** We found similar results gasometric (but not identical) to those obtained 20 years ago in Obstetric-Gynecologic Hospital Isidro Ayora in Quito, confirming the reliability for the use of these ranges in different neonatal units of Quito. We found a statistically significant correlation between ETCO<sub>2</sub> and PaCO<sub>2</sub>, providing validity to the study in order to replace the invasive method for non-invasive.

**KEY WORDS:** *Arterial Blood Gas in newborns at the Hospital “Dr. Enrique Garces”  
ETCO<sub>2</sub> and PaCO<sub>2</sub> relationship, gases in healthy newborns at the height of Quito,  
invasive and noninvasive method of analysis of CO<sub>2</sub>.*

## **Capítulo I      INTRODUCCIÓN**

El estudio de los gases arteriales es esencial para el diagnóstico de múltiples patologías, (1) son muy solicitados para diagnosticar y evaluar el tratamiento de pacientes con trastornos clínicos del equilibrio ácido- base. Para los recién nacidos (RN), la mayoría de hospitales en nuestro medio, no cuentan con datos de referencias actuales y utilizan valores reportados en la literatura extranjera, sin considerar la edad, la altitud y la presión barométrica (PB). Además, el personal de los laboratorios generalmente no se apega a las normas establecidas para la obtención, manejo, transporte y análisis cuantitativo de las muestras.

En 1990 en la ciudad de Quito se realizó un estudio para uso referencial en los RN sanos del Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora, (HGOIA) el mismo que se encuentra desactualizado y es poco conocido, dando prioridad a otros estudios en RN de alturas semejantes en diferentes ciudades de Latinoamérica. Hay que considerar que el estudio gasométrico es una de las pruebas más solicitadas en las unidades de neonatología, sobre todo en aquellos pacientes que requieren ventilación mecánica aunque el método es invasivo, laborioso, y únicamente provee de manera intermitente los valores de los gases arteriales.

Los controles gasométricos pueden monitorizarse de dos maneras: forma invasiva (gasometría) o no invasiva (capnografía, pulsioximetría, oximetría y capnometría transcutánea). La capnografía incluye la medición continua del CO<sub>2</sub> exhalado, disminuyendo así el número de gasometrías en RN. Este estudio utilizó la capnografía comparándola con la gasometría arterial (GSA) posductal, correlacionando el ETCO<sub>2</sub> con la PaCO<sub>2</sub>, encontrando una correlación estadísticamente significativa, lo que indica que, aunque la GSA es el Gold estándar, son válidos los resultados obtenidos en la monitorización del ETCO<sub>2</sub>. (2)

Es por esto que el objetivo fue obtener ETCO<sub>2</sub>, mediante capnografía aplicada en RN sanos, mediante el uso de una mascarilla adaptada al sensor de ETCO<sub>2</sub>, sin que hayamos podido encontrar estudios parecidos en este grupo de edad, datos que serán muy útiles para correlacionarlos especialmente durante la fase de retirada de la ventilación mecánica, permitiendo evidenciar la mejoría progresiva en la relación ventilación-

perfusión (V/Q), con la disminución paralela del gradiente PaCO<sub>2</sub>- ETCO<sub>2</sub>; ofreciendo una descripción mucho más precisa que la extracción periódica e invasiva de GSA. (3)

Al no disponer de datos actuales, y teniendo como referencia un estudio de GSA realizado en el (HGOIA), en 1990, hay que considerar que en aquel estudio, se tomó en cuenta la presión barométrica en general, y no en cada toma de muestra de GSA, y no realizaron toma de ETCO<sub>2</sub>. Siendo pauta para obtener datos comparativos gasométricos y establecer valores de referencia de GSA de RN normales a la altura de ciudad de Quito, (2.850 msnm), con una PB de 566, 13mmHg y confirmar si existe una correlación significativa del ETCO<sub>2</sub> con la PaCO<sub>2</sub>.

Estos datos de referencia pueden ser de gran utilidad en el manejo clínico de RN en grandes alturas, así como apoyar a trabajos de investigación sobre el tema.

## **Capítulo II REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

### **1 RECIÉN NACIDO NORMAL**

Se considera como recién nacido normal, a aquel que nace a término, de 37 a 41 semanas (sem) 6 días de edad gestacional (EG), ya sea por parto céfalo vaginal o cesárea, con un peso de 2500 a 3500 gramos (g), libre de malformaciones congénitas u otras patologías. La etapa neonatal comprende desde el nacimiento hasta los 28 días de vida. (4,5).

### **2 CAMBIOS FISIOLÓGICOS CARDIO-RESPIRATORIOS EN EL FETO Y EL RECIEN NACIDO**

Para el RN, el cambio a un nuevo medio ambiente, totalmente desconocido, representa una serie de dificultades como la de abandonar un entorno líquido a una temperatura de alrededor de 37° C o de 0,5-1°C superior a la temperatura de la madre, atravesar un canal que no siempre le brinda facilidades, soportar una temperatura que casi siempre es menor a su entorno anterior, dejar de depender de su conexión vascular y sanguínea para iniciar un proceso de oxigenación por intermedio de sus propios recursos respiratorios e ingresar a una atmósfera cuya presión es variable y requiere modificaciones fisiológicas notables para su supervivencia y, finalmente, empezar a utilizar una fuente nutricional totalmente ajena a su experiencia anterior gestacional. Todo esto puede ser superado sin mayor dificultad cuando todos los mecanismos y capacidades fisiológicos del neonato están intactos. La adaptabilidad es crucial en la etapa más vulnerable de la vida del ser humano (el período posterior al nacimiento) donde se dan los mayores riesgos para su sobrevivencia, especialmente en el ámbito neurológico. (4,5,6)

Las primeras 24 horas son críticas, pues durante este lapso pueden ocurrir dificultades respiratorias e insuficiencia circulatoria. La incidencia de muertes durante estas 24 horas iniciales es mayor que en el resto de todo el período neonatal. (5,7)

## **2.1 SISTEMA RESPIRATORIO FETAL**

Durante la vida fetal los pulmones están llenos de líquido y no tienen funciones respiratorias; sin embargo, son (fisiológica y metabólicamente) activos: simulan movimientos respiratorios, sintetizan surfactante y secretan líquido hacia los potenciales espacios aéreos. El crecimiento normal pulmonar intrauterino depende, en gran medida, del balance entre una adecuada producción y un drenaje controlado del líquido pulmonar. (5)

Los alvéolos contienen líquido que segrega y sintetiza el propio pulmón; éste disminuye la producción al iniciarse el parto y cesa a partir del nacimiento. Se pasa de un pulmón acuoso, propio de la vida intrauterina, a un pulmón aéreo, reabsorbiéndose el líquido, lo

que se hace a partir de las primeras inspiraciones, en tanto que otra parte se elimina por las vías aéreas superiores facilitada por la salida del niño por el canal del parto, influida por estímulos mecánicos y factores químicos que estimulan al bulbo raquídeo (quimiorreceptores) como consecuencia de la hipoxia relativa cuando se liga el cordón o al desprenderse la placenta de la pared uterina. (5, 8)

Durante el parto vaginal, el tórax es comprimido a presiones que oscilan entre 30 y 160 cm de H<sub>2</sub>O, con lo cual se provoca la expulsión de hasta 30 ml de líquido pulmonar; a continuación, y luego del nacimiento del tronco, hay una pequeña inspiración pasiva que llena de aire las vías proximales y lleva algo de sangre a los capilares pulmonares que necesitan una considerable presión para expandirse. Se estima, en condiciones normales, que una presión transpulmonar de (20 a 40cmH<sub>2</sub>O en promedio) son suficientes para desplazar el fluido de las vías aéreas, contrarrestar la elevada tensión superficial de los alvéolos y la resistencia de los tejidos para iniciar el proceso de la respiración mediante la introducción de aire en un volumen que varía entre 20 y 70 ml. (5,8,9)

Luego de la primera expiración quedan en los pulmones de 20 a 30 ml de aire para constituir el volumen residual pulmonar que cooperará en la reducción de las presiones necesaria para insuflar los pulmones en las inspiraciones sucesivas. (8)

La expansión del pulmón neonatal no es del todo uniforme, por el diferente diámetro de algunas vías aéreas y alvéolos, permaneciendo durante los primeros minutos (incluso horas) algunas unidades distendidas y otras colapsadas (atelectasiadas). Los niños prematuros deben realizar aún mayor esfuerzo para expandir sus pulmones. (8)

## **2.2 SISTEMA CIRCULATORIO FETAL**

La sangre oxigenada ingresa al feto por la vena umbilical: parte de ella irriga al hígado y muy buena parte fluye por la vía del Conducto de Arancio (ductus venoso). Posteriormente, pasa a través de la vena cava inferior y accede a la aurícula derecha de donde, en virtud de presiones preeminentes sobre la aurícula izquierda, pasa a la misma a través del foramen oval, para de allí ser proyectada al ventrículo izquierdo y por vía del cayado, a los diferentes órganos y sistemas fetales. (7,10)

La sangre proveniente de la cava superior (desoxigenada), ingresa a la aurícula derecha y, en virtud también de determinantes hemodinámicas y anatómicas, transita al ventrículo derecho, de donde es proyectada a través de la arteria pulmonar, para encontrar la alta presión de resistencia descrita para el lecho pulmonar y derivar por la vía de menor resistencia, representada por el ductus arterioso hacia el cayado de la aorta, con el hecho especial de que en forma más o menos simultánea, tanto la sangre del ventrículo derecho, como la sangre del ventrículo izquierdo, alcanzan por diferentes vías la misma zona del cayado. (7,10)

Por ello, se ha caracterizado la circulación fetal como una circulación "en paralelo" en tanto que, por oposición, la extrauterina se ha tipificado como "en serie". (7,10)

### **3 CARACTERÍSTICAS FISIOLÓGICAS DE LA ADAPTACIÓN NEONATAL INMEDIATA**

La adaptación neonatal inmediata, establecida en términos satisfactorios, reúne las siguientes características. (7,10)

- Perfusión del lecho pulmonar, facilitada por la recurrente configuración de presión negativa intrapleurar a partir de la primera expansión torácica dependiente de la distensión provocada por la expulsión del tórax a través del canal del nacimiento, y realizada a expensas de la sangre proveniente del lecho placentario.
- Disminución progresiva de la presión de resistencia del lecho pulmonar y, por consiguiente, de las cavidades cardiacas derechas.

- Incremento de retorno sanguíneo de origen pulmonar a la aurícula izquierda (y por ende al ventrículo izquierdo y al cayado aórtico). (7,10)
- Oclusión funcional del agujero de oval, al predominar las presiones de la aurícula izquierda sobre las de la aurícula derecha.
- Inversión de flujo por el ductus arterioso, ahora desde el cayado aórtico (sangre muy oxigenada) hacia la arteria pulmonar, en razón de la inversión de las presiones sucedida en estos vasos. El tipo de flujo establecido y la oxigenación de la sangre que lo protagoniza generaran, primero, oclusión funcional y, después, anatómica. (7,10)

Todo lo anterior sucede casi simultáneamente con el incremento de la presión negativa intrapleurar, generadora del ingreso de aire por las vías respiratorias hasta los alvéolos para sustituir parcialmente el líquido pulmonar, que era hasta ese momento el único contenido del árbol respiratorio. (7)

El remanente de líquido alveolar intersticial será absorbido por los capilares arteriales si es que la perfusión es satisfactoria. (7,10)

La adecuada aireación alveolar, paralela a la satisfactoria perfusión alveolar, constituyen, en esencia, el fundamento de la adaptación respiratoria neonatal inmediata ya que permiten el establecimiento de una eficiente relación (V/Q), base del conjunto adaptativo descrito. (9,10)

#### **4 VOLUMEN SANGUÍNEO EN EL RECIÉN NACIDO**

Es variable, dependiendo de la transfusión del volumen placentario, es decir de unos de 80-100 ml/Kg (60-70 ml/Kg en el adulto). Un retardo en el clampeaje del cordón puede aumentar el volumen sanguíneo hasta en un 20% con algún riesgo de llegar a la descompensación hemodinámica. (11,12)

La presión en la arteria pulmonar no cae abruptamente, a pesar de la sustantiva disminución de las resistencias. Su presión sistólica se mantiene cercana a la sistémica durante la primera hora de vida, luego disminuye en forma lenta hasta alcanzar el 50%

de los valores sistémicos a las 24 horas de edad y continúa cayendo hasta llegar a los valores del adulto en algunos días o semanas. (12,13)

Es significativo señalar aquí que, por otra parte, la asfixia fetal puede conducir a una vasoconstricción, estancamiento de sangre en la placenta con hipovolemia severa. (12)

**Tabla 1 VOLUMEN SANGUÍNEO TOTAL EN RECIÉN NACIDOS.**

Recién nacido prematuro	90-100 ml/kg
Recién nacido a término	80-90 ml/kg
3 meses - 1 año	70-80 ml/kg
>1 año	70 ml/kg
Niños muy obesos	60-65 ml/kg

Thomas M, Zachariah K, Jacob R, Jayasudha J, Amar N, Jayasudha J, Amar N. Los Neonatos son Diferentes. Feb 2010. Cap-4. Recuperado de: [http://www.clasa-anestesia.org/docs/libro\\_ap/chp-4.pdf](http://www.clasa-anestesia.org/docs/libro_ap/chp-4.pdf).

## **5 HEMATÓCRITO NEONATAL Y SU RELACIÓN CON EL O<sub>2</sub> Y LA ALTURA.**

El transporte de oxígeno (O<sub>2</sub>) por la sangre es esencial para un correcto metabolismo celular en todos los tejidos del organismo. El O<sub>2</sub> es transportado bajo dos formas: 1) Un 3% circula disuelto en el plasma, debido a que su solubilidad en el mismo es muy baja (0,3 ml de O<sub>2</sub> en 100 ml de sangre arterial), y 2) El restante 97% es transportado casi en su totalidad en unión reversible por la hemoglobina (Hb) (1g de Hb se combina con 1,34 ml de O<sub>2</sub>). (14,15)

La síntesis de eritropoyesis se inicia en el embrión a partir de la tercera semana después de la concepción. La hematopoyesis se establece en los 2 primeros meses de edad, en el hígado; su promedio de concentración es aproximadamente de 9g/dl (90g/L). Alrededor del sexto mes, migra gradualmente hacia los espacios medulares, al inicio del tercer trimestre. Los valores en el feto alcanzan 11 a 12g/dl (110 a 120g/L) y, en el nacimiento, la mayor parte de la formación de sangre se produce normalmente en la médula ósea.

Desde las 22 a las 40 sem de EG, hay un aumento constante de Hb de 0,21g / dl (2,1g / L) a la semana. <sup>(13)</sup> A las 36 sem de EG, la proporción de Hemoglobina fetal (HbF) es de 90-95% bajando a 75-80% al nacimiento y es casi inexistente ya a los 6 meses de vida. <sup>(12)</sup>

A pesar del bajo nivel de O<sub>2</sub> circulante, la sangre fetal es capaz de transportar grandes cantidades de O<sub>2</sub> desde la placenta a diversos órganos fetales, gracias a los siguientes cambios adaptativos: <sup>(14,15)</sup>

**5.1 POLIGLOBULIA:** El hematocrito (Hto) fetal es de 60-65%, con hematíes inicialmente nucleados, con menor dotación enzimática y vida media corta. La presión de oxígeno arterial (PaO<sub>2</sub>) del feto, es de aproximadamente 30 mmHg, y la PO<sub>2</sub> venosa es de aproximadamente 15 mmHg. Esta PaO<sub>2</sub> baja contribuye al desarrollo de policitemia relativa en el feto. <sup>(15)</sup>

**5.2 TIPOS DE HEMOGLOBINA:** A lo largo de la vida intrauterina, el feto posee distintas formas de Hb.

- Hb de Gower, de producción predominante en el saco vitelino durante los dos primeros meses; presenta, a su vez, dos tipos: I: Posee cuatro cadenas polipeptídicas cortas ( $\epsilon$ ), y II: Posee 2 cadenas  $\alpha$  y 2 cadenas  $\epsilon$ .
- HbF (fetal): 2 cadenas  $\alpha$  + 2 cadenas  $\gamma$ . Es alcalino resistente y de producción predominante en el hígado.
- HbA (adulto): 2 cadenas  $\alpha$  + 2 cadenas  $\beta$ , de producción predominante en la médula ósea y en el tejido linfático.

Al nacimiento, la concentración de HbF es hasta de un 75% (que puede aún persistir hasta el año de vida) con un 25% de Hemoglobina del adulto (HbA) (frente al adulto en quien hay hasta un 95% de HbA). La diferencia más destacable entre ambas hemoglobinas es la afinidad por el O<sub>2</sub>. La Hb de los hematíes fetales tiene mayor

afinidad por el O<sub>2</sub>, aún con valores de PaO<sub>2</sub> muy bajos, por lo que se halla muy saturada del mismo. Debido a que el 2,3-DPG (difosfoglicerato) es un intermediario del metabolismo del eritrocito, este compuesto de fosfato orgánico interacciona con la HbA para disminuir su afinidad por el oxígeno y facilitar por tanto su liberación. La HbF, en cambio, no interacciona de forma significativa con el 2,3-DPG, por consiguiente las células que contienen HbF tienen una mayor afinidad por el O<sub>2</sub>, pudiendo transportar una mayor cantidad de éste hacia los tejidos. (14,15)

Las HbF y HbA también difieren en su solubilidad. La primera es más soluble en fosfato fuertes y se oxida a metahemoglobina con más facilidad que la HbA. (14)

Se ha observado un retraso en el cambio de HbF a HbA en condiciones de hipoxia materna, en los bebés que son pequeños para la EG y en los bebés de madres diabéticas. Inmediatamente después del nacimiento, hay una baja súbita de la HbF, seguido por una disminución constante, con una distribución heterogénea de la HbF. A los 3 meses, la distribución de HbF se convierte en bimodal, (cantidades equivalentes de HbF y HbA). Por lo tanto, los RN prematuros siguen sintetizando cantidades significativas de HbF, hasta las 40 semanas de gestación y, a sí mismo, tienen mayor afinidad al O<sub>2</sub> que los niños a término. (14,15)

En RN prematuros, las concentraciones de HbF aumentan en aproximadamente un 4% a las 4 horas de edad posnatal, como resultado de una disminución en el volumen plasmático (14). Entre las 8-12 horas de vida, las concentraciones de HbF alcanzan un nivel relativamente constante. (16) En las primeras 72 horas, después del nacimiento, los valores de eritropoyetina en sangre son indetectables, los hematíes nucleados desaparecen, y los reticulocitos disminuyen a menos del 1%. (15)

El RN a término llega a su punto más bajo en Hb aproximadamente a las 8 sem de vida, con una concentración media de 11,2 g/dl (112 g/L). (16) Las concentraciones de Hb aumentan posteriormente para que, en 6 meses, la concentración promedio alcance los 12,1 g/dl (121 g/L). (14,15,16)

Al finalizar la primera semana postnatal, las concentraciones del 2,3-DPG son considerablemente más altas que al nacimiento. Después de la primera semana, la concentración de glóbulos rojos (GR) y de 2,3-DPG se mantiene relativamente sin cambios durante los próximos 6 meses. (14)

El RN tiene niveles muy altos de eritrocitos, Hb y Hto. El número de eritrocitos es de 5 a 7 millones/ml, la Hb es de 15 -20 g/dl de sangre y el Hto es, en promedio, del 55%. Esto es debido a que el feto requiere valores sanguíneos más altos in útero para una oxigenación adecuada. (14,15)

La capacidad de entregar O<sub>2</sub> a los tejidos en el feto y en el RN está determinada principalmente por su afinidad a éste, el porcentaje de HbF y la concentración de 2,3-DPG. (14)

En un RN de término, la Pa<sub>50</sub> (presión parcial de O<sub>2</sub> en que la mitad de la Hb está saturada en un 50%, a temperatura y Ph estándar) alcanza los valores del adulto entre los 4 a 6 meses de edad postnatal. (17)

La presión parcial de oxígeno (PpO<sub>2</sub>) es menor en las grandes alturas. Para que la saturación de la Hb se mantenga en un rango normal y el O<sub>2</sub> llegue a los tejidos para que puedan cumplir sus necesidades metabólicas, se requiere de un contenido adecuado de éste a nivel arterial. A partir del nacimiento, se incrementa la presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) en relación a la vida intrauterina; como resultado disminuye el número de GR, tanto en lactantes a término como en prematuros, reflejando la adaptación al ambiente extrauterino. (18,19)

La eritrocitosis fisiológica, tanto en hombres como en mujeres nativos de la altura, se refleja en un mayor porcentaje del Hto y una mayor concentración de Hb con respecto a los valores del nivel del mar. Esta eritrocitosis no se observa en todas las edades; así, el RN, en las grandes alturas, presenta un Hto similar al nacido a nivel del mar. Estos datos sugieren que la eritropoyesis fetal y de los RN son independientes de los factores maternos y del ambiente hipóxico presente a 3.600 msnm, que podría deberse a la

barrera protectora que ejerce la placenta sobre el RN, entonces los valores de PaO<sub>2</sub> son similares a nivel del mar debido a que las adaptaciones maternas y placentarias logran que la tensión de O<sub>2</sub> y los valores hematológicos de los tejidos fetales se mantengan dentro de rangos fisiológicos normales. El mecanismo de adaptación fisiológico en la altura hace que el RN sea “recién llegado a la altura” (20,21)

A partir del nacimiento, por cada 100 msnm de aumento en la altitud, la concentración de Hb se incrementa en 1,52 g/dl; en cambio, al nacer, el peso corporal disminuye 117 g. (22,23)

## **6 CURVA DE DISOCIACIÓN DE LA HEMOGLOBINA NEONATAL**

Esta curva expresa la relación que existe entre la PaO<sub>2</sub> (eje horizontal) y el porcentaje de saturación de la Hb (eje vertical). A una PaO<sub>2</sub> normal en sangre arterial (95 mmHg, a nivel del mar) el porcentaje de saturación de la Hb es del 97%. (24,25)

Cuando la PaO<sub>2</sub> aumenta, por encima de 100 mmHg, la Hb no puede combinarse ya con mayor cantidad de O<sub>2</sub>. (24,25)

A una PaO<sub>2</sub> entre 100 y 70 mmHg, se producen pocos cambios en la cantidad de O<sub>2</sub> captado por la Hb. (24,25)

Con una PaO<sub>2</sub> entre 40 y 10 mmHg, la curva se vuelve descendente, favoreciendo así la liberación de O<sub>2</sub> de la Hb en los tejidos. Esta es la PaO<sub>2</sub> hallamos en tejidos que poseen un alto y activo metabolismo. La parte superior de la curva, casi plana, ayuda a la difusión del O<sub>2</sub> a través de la barrera hemato-gaseosa en los pulmones y, de esta manera, aumenta la carga de O<sub>2</sub> por la sangre. (Gráfico1) (25)

La Pa<sub>50</sub> es un indicador del estado de la curva: Es la PaO<sub>2</sub> a la cual la Hb está saturada al 50% con O<sub>2</sub>. Su valor, en condiciones normales de reposo, es de 27 mmHg. Su aplicación consiste en que, mientras mayor sea su valor, menor será la afinidad de la Hb por el O<sub>2</sub> y, mientras menor sea dicho valor, mayor será la afinidad de la Hb. (25)

A una determinada  $PaO_2$ , un aumento de la temperatura aumenta la disociación, debilitando la unión entre la Hb y el  $O_2$ , disminuye así la afinidad por el mismo y desplazando la curva hacia la derecha. (14)

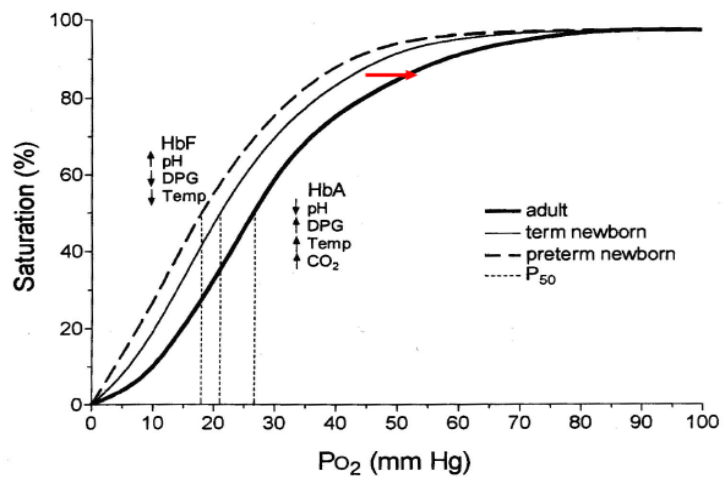
En condiciones de hipotermia, se produce el efecto contrario, aumentando la afinidad por el  $O_2$  y desplazando la curva hacia la izquierda. El efecto del cambio de temperatura es significativo; así, un incremento de  $10^\circ C$  casi duplica la  $P_{50}$  de la Hb. (14)

Los niveles bajos del 2,3 DPG que contiene la HbF, aumentan la afinidad por el  $O_2$ . Este hecho hace que la curva de disociación de la HbF se desplace hacia la izquierda y sea más empinada, en relación con la Hb materna, lo cual permite el transporte del  $O_2$  desde la madre hacia el feto y le permite mantener a éste su Hb con una saturación adecuada, aún con  $PaO_2$  muy bajas. (14)

Otro mecanismo que colabora en la transferencia del oxígeno se relaciona con la liberación del  $CO_2$  desde la sangre fetal hacia la sangre materna ya que este proceso desvía la  $p_{50}$  fetal hacia la izquierda y aumenta por lo tanto su afinidad por el  $O_2$  al mismo tiempo que aumenta el Ph y el  $CO_2$  en la sangre materna, lo cual desvía el  $P_{50}$  a la derecha. (24)

En el RN a término, la curva de disociación del  $O_2$  se desplazará gradualmente hacia la derecha debido al reemplazo de la HbF por HbA, a un aumento del contenido de 2,3 DPG,  $PaCO_2$ , hidrogeniones y temperatura y por un descenso del pH que condiciona una progresiva disminución de la afinidad por el  $O_2$ . A partir de los 4 a los 6 meses de edad, los valores son aproximados a los del adulto. (24,26)

### **Gráfico1 CURVA DE DISOCIACIÓN DE LA HEMOGLOBINA**



Rudolph AM, Rudolph C. Rudolph's Pediatrics, Dissociation curve of hemoglobin. 21th. Edition, Mc Graw-Hill Publishing Co 2004. Pp1178.

Con un, P50 de 20 mmHg, la HbF tiene una mayor afinidad por el O<sub>2</sub> que la HbA, la cual posee un P50 de 27 mmHg. Puede, por lo tanto, transportar más O<sub>2</sub> con una PaO<sub>2</sub> más bajo. Esto es porque la HbF tiene menos 2,3 DPG y es relativamente insensible al 2,3 DPG la cual propiamente disminuye la afinidad de la HbF por el O<sub>2</sub>. Podría pensarse que la creciente afinidad de la HbF por el O<sub>2</sub> impediría la liberación de éste en los tejidos, pero la simultánea captación del CO<sub>2</sub> desvía la curva de disociación hacia la derecha. Como la tensión de O<sub>2</sub> tisular es tan baja (15 mmHg) y porque la curva de disociación es tan empinada a 15 mmHg, un adecuado suministro de O<sub>2</sub> a los tejidos es asegurado. La anemia fisiológica de la infancia alcanza su punto más bajo (9-11 g/ dl-1) hacia los 2-3 meses de edad. A esta altura, la HbA reemplaza a la HbF y el transporte de O<sub>2</sub> a los tejidos mejora. (14)

Después del nacimiento, el RN necesita más O<sub>2</sub> que el feto (entre 100 y 150 % más), por lo tanto el P50 que es adecuado para el feto no es suficiente para el neonato. (14) Varios factores afectan la oxigenación, incluyendo la mezcla de gas inspirado, la función pulmonar, la oxigenación arterial de la curva de disociación de la Hb y la capacidad de

extraer O<sub>2</sub> a nivel tisular. Se ha especulado que la cantidad real de O<sub>2</sub> liberado a los tejidos puede ser mayor en el útero debido a las características de la curva de disociación oxígeno-hemoglobina. (14)

En situaciones en las que la curva de disociación de Hb se ha desplazado a la derecha, la afinidad de la Hb por el O<sub>2</sub> es reducida. (24)

## **7 CONTROL TÉRMICO DEL NEONATO**

La termorregulación es un aspecto fisiológico crítico en el neonato ligado a la supervivencia, a su estado de salud y asociado a su morbilidad. (24,27)

En el RN la habilidad de mantener un equilibrio entre la producción y la pérdida de calor para que la temperatura corporal esté dentro de cierto rango normal depende de una limitada capacidad de producir calor al tiempo que los mecanismos de pérdida pueden estar aumentados, según la EG y los cuidados en el momento del nacimiento y el periodo de adaptación. (27)

### **7.1 FISIOLOGÍA DEL CONTROL TÉRMICO EN LOS RECIÉN NACIDOS**

La homeostasis del organismo necesita de una temperatura constante, dentro de límites estrechos. Este equilibrio se mantiene cuando hay relación entre la producción y la pérdida de calor. (27)

La producción de calor en el recién nacido tiene dos componentes: (27)

- 1.- La “termogénesis no termorreguladora”, que es el resultado del metabolismo basal, la actividad y la acción térmica de los alimentos; y,
- 2.- Cuando las pérdidas de calor superan a la producción, el organismo pone en marcha los mecanismos termorreguladores para aumentar la temperatura corporal a expensas de

un gran costo energético. A esta forma de producción de calor se le llama “termogénesis termorreguladora”, termogénesis química, mecanismo de la grasa parda o estrés térmico.

En condiciones de estrés por frío, la temperatura corporal central es, inicialmente, normal a expensas de un gran costo energético. Cuando el niño pierde la capacidad para mantener su temperatura corporal normal, cae en hipotermia. (27)

Las respuestas neonatales primarias al estrés por frío son la vasoconstricción periférica y la termogénesis química (metabolismo de la grasa parda). Por este mecanismo, el recién nacido hipotérmico consume glucosa y oxígeno para producir calor y pone al recién nacido en situación de riesgo de hipoxia e hipoglucemia. (27)

#### 7.1.1 AMBIENTE TÉRMICO NEUTRO

Éste se define como el rango de temperatura ambiente dentro del cual la temperatura corporal está dentro de los valores considerados como normales para la edad, el gasto metabólico es mínimo, (consumo O<sub>2</sub> mínimo y glucosa) y la termorregulación se logra solamente con procesos físicos basales y sin control vasomotor (vasoconstricción periférica). De esta manera, el niño se encuentra en equilibrio térmico con el ambiente. (27,28)

Este rango de temperatura es muy pequeño si el niño es muy inmaduro y se va haciendo mayor a medida que el niño va madurando. En el estado de termo neutralidad el RN no gana ni pierde calor y el consumo de O<sub>2</sub> es mínimo, al igual que el gradiente de temperatura central y temperatura denominado delta T. Cuando la diferencia es mayor de 1°C constituye un signo predictor de estrés térmico. (27,28)

Por lo tanto, es fundamental no solo prevenir la hipotermia sino también el estrés térmico (diferencia de temperatura axilar y periférica >1°C) En el RN de muy bajo peso al nacimiento el estrés térmico se asocia con aumento de la morbilidad y de la mortalidad neonatales. (27,28)

## 7.2 VALORES NORMALES DE TEMPERATURA EN EL RECIÉN NACIDO A TÉRMINO

- Temperatura corporal central normal: Se considera a la temperatura axilar y rectal. El valor normal está entre **36,5–37,5°C**. (28)
- Temperatura de la piel: se considera a la temperatura abdominal. El valor normal está entre 36,0-36,5 °C). (28)

La hipotermia se puede clasificar de acuerdo a su severidad: (28)

- Hipotermia **leve**: temperatura corporal → **36,0-36,4 °C**, temperatura de la piel → 35,5-35,9 °C.
- Hipotermia **moderada**: temperatura corporal → **32,0-35,9 °C**, temperatura de la piel → 31,5-35,4 °C.
- Hipotermia **grave**: temperatura corporal de < **32 °C**, temperatura de la piel < 31,5 °C.

## 7.3 MECANISMOS DE PÉRDIDA Y GANANCIA DE CALOR EN EL RECIÉN NACIDO

Es necesario tener en cuenta que: (28)

- La cantidad de calor que se pierde y la rapidez con que se lo hace es proporcional al gradiente de temperatura entre el RN y el medio que le rodea (aire, líquido, sólido u objetos cercanos).

- Cuanto mayor es la superficie de contacto, mayor es la transferencia de calor.

Los cuatro mecanismos por los cuales el calor es transferido desde y hacia la superficie corporal son: (24,28)

**Conducción:** pérdida o ganancia del calor corporal hacia o desde una superficie fría o caliente en contacto directo con el recién nacido.

**Convección:** pérdida o ganancia de calor corporal hacia una corriente de aire o agua que envuelve al recién nacido.

**Evaporación:** pérdida de calor corporal asociado a exposición de la piel y/o tracto respiratorio a una concentración de humedad menor a la necesaria.

**Radiación:** pérdida de calor corporal hacia un objeto más frío, que no está en contacto directo con el niño.

Hay que considerar que, durante las primeras 48 horas de vida, los niños tienen una respuesta vasomotora muy pobre ante una situación estrés por frío y pueden permanecer vasodilatados lo que aumenta las pérdidas de calor. (24,27)

El RN no presenta respuestas musculares involuntarias, como el escalofrío, y tiene respuestas de sudoración motora escasamente desarrolladas. (28)

## **7.4 SIGNOS Y SÍNTOMAS DE ALTERACIÓN EN LA TERMORREGULACIÓN**

### **7.4.1 SIGNOS DE HIPOTERMIA: (28)**

Cuerpo frío al tacto, cianosis central y/o acrocianosis (existente después de las primeras horas de vida), aumento de los requerimientos de O<sub>2</sub>, respiraciones irregulares y/o apnea, taquipnea, intolerancia alimentaria, distensión abdominal, aumento del residuo gástrico, bradicardia, mala perfusión periférica, disminución de la actividad, letargia, irritabilidad, disminución de los reflejos, hipotonía, llanto débil, succión débil, hipoglucemia, edema, dificultad para descansar.

Para prevenir la hipotermia, todos los gases que respire el niño deben de estar húmedos y calientes. Si el niño se halla con soporte respiratorio (ventilación mecánica) la temperatura de los gases inspirados debe ser de 37-39°C, para llegar a nivel de los pulmones a unos 37°C. (28)

La recuperación del paciente hipotérmico precisa de una vigilancia y un control estrecho por existir el riesgo de producir, en cambio, hipertermia. (28)

- **La hipotermia es “mala” pero la hipertermia es peor especialmente en RN con hipoxia/isquemia antes o después de nacer.** (28)

## **8 DESARROLLO DEL DOLOR EN EL FETO Y EN NEONATO.**

El dolor es definido por la IASP (*Internacional Association for the Study of Pain*) como: "una experiencia sensitiva y emocional desagradable ocasionada por una lesión tisular real, potencial o como la consecuencia de tal lesión". La interpretación del dolor es, por tanto, subjetiva, considerándose a éste como una cualidad inherente a la vida, de aparición ontogénica precoz, que actúa como un sistema de señales de daño de los tejidos con reajustes fisiológicos y del comportamiento, útiles como indicadores. (29)

El RN experimenta mayor dolor que un adulto y el dolor, en etapas tempranas, repercute de manera considerable en el umbral de éste, así como en la mayor incidencia del dolor recurrente repercute en fases ulteriores del desarrollo. (30) Recordemos que el feto reacciona ante los estímulos in útero y los RN muestran cambios hormonales en respuesta a la cirugía. (31) Existen razones para pensar que al nacimiento, e incluso en la vida prenatal, el organismo humano es capaz de percibir el dolor. Las terminaciones nerviosas nociceptivas están presentes en la piel de los RN; la percepción sensorial cutánea se propaga desde la región peri oral a la cara, las manos, los pies y el tronco a

las 7 semanas de EG y a las porciones proximales de las extremidades a las 15 semanas. A las 20 semanas, existe percepción sensorial en todas las superficies cutáneas y mucosas. En este momento se han formado las sinapsis entre las fibras sensitivas y las interneuronas en el asta posterior de la médula. A las 30 sem se han desarrollado todos los tipos de células del asta posterior. (32)

El hecho de que la mielinización de los nervios y de las fibras nerviosas sea incompleta al momento del nacimiento es el principal argumento para apoyar la falta de percepción dolorosa en ellos. Sin embargo, el proceso de mielinización comienza en las fibras nerviosas de la médula espinal y del tallo cerebral a las 22 sem de gestación, completándose en el sistema nervioso central en el tercer trimestre. El hecho de que la mielinización sea incompleta en los nervios periféricos sólo significa que la conducción es más lenta y esto se ve compensado por la distancia más corta que el mensaje debe recorrer en el cuerpo del neonato. (33)

La corteza cerebral del feto comienza a desarrollarse a las 8 sem de gestación y a las 20 sem existen 10 billones de neuronas en cada corteza; a las 23 sem ha comenzado el desarrollo de las sinapsis entre neuronas corticales y talámicas. A las 24 sem de EG se han completado las conexiones sinápticas, por lo que a esa edad los prematuros poseen las estructuras anatómicas implicadas en la percepción de los estímulos. (34)

En lo referente a la percepción del dolor, en la semana 10 existe en el sistema nervioso del feto la sustancia P (un neuromodulador) y los opiáceos endógenos están presentes a las 22 sem y hay liberación en el momento del nacimiento o en respuesta al sufrimiento fetal. Posteriormente, los niveles de endorfinas disminuyen en forma gradual en las primeras 24 horas de vida hasta alcanzar los niveles del adulto hacia los cinco días de vida. (34) Los RN reaccionan ante los estímulos dolorosos demostrando cambios en los parámetros cardiovasculares, la Saturación arterial de Oxígeno por pulsioximetría (SpO<sub>2</sub>), la sudoración palmar y con aumento de las hormonas del estrés (como catecolaminas, aldosterona, cortisol, glucagón e insulina). También se han documentado cambios conductuales que se asocian con el dolor en los RN y que oscilan entre

respuestas motoras ante un pinchazo (con gritos y gesticulaciones) hasta una serie de expresiones faciales. (35)

El RN a término y pretérmino, están completamente desarrollados, tanto desde el punto de vista anatómico como funcional, para la recepción, transmisión, modulación e inhibición de la información nociceptiva (dolorosa). (30)

El llanto es la primera expresión vocal de dolor o tensión en el recién nacido y se ha podido diferenciar entre los llantos ocasionados por dolor, hambre o alegría. Los llantos producidos por dolor, por ejemplo, poseen una frecuencia más alta y son agudos. (36)

## **9 RESPIRACIÓN NEONATAL**

Muchos eventos que ocurren durante la vida fetal y postnatal temprana, tienen influencia en la salud respiratoria del niño y del adulto. El estudio del desarrollo pulmonar constituye una atractiva y dinámica área de investigación constante. El desarrollo alveolar es un fenómeno principalmente postnatal y las posibles injurias que afecten al feto o RN, sin duda, afectarán este complejo proceso. (37)

El pulmón fetal se desarrolla a partir de una excrecencia del saco del tracto gastrointestinal a los 24 días de la gestación. Durante la vida fetal, está lleno de líquido, un ultra filtrado del plasma. A las 24 sem de EG, los gránulos precursores del surfactante aparecen en las filas celulares alveolares y, hacia las 26 sem, éste comienza a aparecer. La estimación de los niveles de estas sustancias en el líquido amniótico ayuda a evaluar la madurez del pulmón fetal, una de ellas es la lecitina/esfingomielina que, si es mayor de 2.0, indica un bajo riesgo de síndrome de distrés respiratorio (SDR), en tanto una menor de 2.0 indica un alto riesgo de éste. (38, 39)

En el útero, los pulmones no participan del intercambio de gases. Esto se lleva a cabo gracias a la madre a través del flujo sanguíneo placentario. (40)

El desarrollo de la vía aérea es seguido, de modo estrecho, por el desarrollo de la vasculatura pulmonar, para concluir en la formación de la unidad alvéolo-capilar. Todos estos procesos se encuentran controlados estrechamente por factores genéticos, tales como factores de crecimiento y otras moléculas. (40)

Para alcanzar un desarrollo pulmonar normal, son fundamentales los movimientos respiratorios fetales (ya que preservan el volumen pulmonar), un adecuado espacio intratorácico, fluido intra y extrapulmonar en volumen suficientes y una adecuada irrigación y nutrición. Las contracciones peristálticas espontáneas de la vía aérea, favorecen la expansión de los brotes pulmonares al facilitar su crecimiento hacia el mesénquima circundante. (40)

Los corticoides, administrados en el período pre o postnatal, aceleran el crecimiento pulmonar por variados mecanismos, a costa de acortar el período de formación de los septos y disminuir el número final de alvéolos. (40)

Para que el RN se adapte al ambiente extrauterino es necesario que se absorba el fluido pulmonar, que los pulmones se llenen de aire y que exista una adecuada superficie de intercambio gaseoso. (40)

## 9.1 SENSORES DE LA RESPIRACIÓN

Varios receptores en todo el cuerpo son los responsables de la detección de la información aferente que modula la actividad del centro regulador de la respiración. Estos son quimiorreceptores o mecanorreceptores, dependiendo del tipo de estímulo que se perciba, que se clasifican como centrales o periféricos, dependiendo de su ubicación.

(41)

9.1.1 QUIMIORRECEPTORES CENTRALES: dependen de la composición química de los fluidos corporales a los que están expuestos, se encuentran ubicados en una amplia zona que incluye el hipotálamo posterior, cerebelo, locus coeruleus, rafe y los núcleos múltiples en el tronco cerebral, responden a los cambios de la concentración de hidrogeniones ( $H^+$ ); un aumento de éstos, estimula la respuesta de regulación ventilatoria, mientras que su disminución la inhibe. (41)

El líquido cefalorraquídeo (LCR) se separa de la sangre por la barrera sangre-cerebro (hematoencefálica), que es relativamente impermeable a hidrogeniones y al bicarbonato, pero fácilmente permeable al  $CO_2$ . Un aumento de la  $PaCO_2$  se refleja rápidamente en un aumento similar en el LCR con una consecuente caída de su pH la cual es detectada por los quimiorreceptores centrales, provocando la estimulación del centro controlador y el aumento concomitante de la ventilación. (41)

9.1.2 QUIMIORRECEPTORES PERIFÉRICOS: se encuentran en los órganos de la carótida, justo por encima de la bifurcación de las arterias carótidas comunes, y en la aorta, por encima y por debajo del arco aórtico. La variable más importante que determinan son los mínimos cambios en la PaO<sub>2</sub>, respondiendo muy rápidamente para alterar la velocidad de descarga del ciclo respiratorio. El efecto más importante es el aumento de la frecuencia respiratoria y del volumen corriente (VC), otros efectos incluyen vasoconstricción, bradicardia, hipertensión arterial, liberación de la hormona antidiurética y estimulación de la médula y la corteza suprarrenal. (42)

Para ser estimulados por variaciones de la PaCO<sub>2</sub> los quimiorreceptores periféricos requieren un cambio relativamente grande en su concentración y dan como resultado un menor incremento de la ventilación minuto, pero responden mucho más rápido (un segundo) mientras que los quimiorreceptores centrales tardan varios minutos; así, los receptores periféricos son importantes en el aumento inmediato de la ventilación en respuesta a un aumento importante y brusco de la PaCO<sub>2</sub>. (41)

La disminución del pH estimula los quimiorreceptores periféricos, independientemente de si la acidosis se debe a una causa respiratoria o a una metabólica. (41)

La disminución de la PaO<sub>2</sub>, el aumento de la PaCO<sub>2</sub> y la disminución del pH actúan de forma sinérgica en los cuerpos de la carótida y los efectos combinados son mayores que la suma de sus acciones individuales. (43)

## **9.2 ETAPAS DEL DESARROLLO**

El desarrollo pulmonar ocurre como una serie de eventos dinámicos que se relacionan estrechamente entre sí.

El desarrollo pulmonar es un proceso complejo y altamente organizado, en el que se reconocen varias etapas dinámicas: embrionaria, pseudoglandular, canalicular, sacular, alveolar, maduración microvascular, hiperplasia activa e hipertrofia. (44)

**Tabla 2 ETAPAS DEL DESARROLLO PULMONAR**

<b>FASE</b>	<b>EDAD GESTACIONAL Y POSNATAL</b>	<b>PRINCIPALES EVENTOS</b>
<b>Embrionaria</b>	3-7 semanas	Desarrollo de las vías aéreas mayores.
<b>Pseudoglandular</b>	7-17 semanas	Aparición de circulación pulmonar (vasculogénesis). Desarrollo del árbol bronquial hasta nivel de bronquiólos terminales (preacinar). Crecimiento vascular sigue al de la VA.
<b>Canalicular</b>	17-27 semanas	Formación de acinos. Crecimiento del lecho capilar (angiogénesis). Diferenciación epitelial, aparece el surfactante.
<b>Sacular</b>	28-36 semanas	Formación de los espacios aéreos transitorios. Depósito fibras elásticas en futuros septos secundarios.
<b>Alveolar</b>	36 semanas - 2 a 3 años	Aparición de septos secundarios, formación de alvéolos.
<b>Maduración microvascular</b>	0-3 años	Adelgazamiento de la pared interalveolar; fusión de la bicapa capilar a una singular.
<b>Hiperplasia activa</b>	0-3 años	Aumenta el número de alvéolos, poco cambio en su tamaño.

<b>Hipertrofia</b>	3-8 años	Aumento del tamaño alveolar, con crecimiento celular mayor al corporal.
--------------------	----------	---

Iñiguez F, Sánchez I. Desarrollo pulmonar. Hospital Base de Puerto Montt.2. Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile. 2011 Pp 149. Recuperado de: <http://www.neumologia.pediatrica.cl/pdf/200832/DesarrolloPulmonar.pdf>

### 9.3 CRECIMIENTO POSTNATAL

El gran desarrollo del parénquima pulmonar ocurre después del nacimiento. La formación de alvéolos ocurre aceleradamente durante los dos primeros meses de vida, con maduración de los ductos transicionales y de los sáculos alveolares. La fase alveolar se prolonga hasta los 2-3 años, con un aumento en el número más que en el tamaño de los alvéolos. (45, 46)

En los septos secundarios, las células epiteliales experimentan un crecimiento masivo, seguido de fenómenos de apoptosis (muerte celular) programada, sin inflamación que remodela la irrigación del septo, proceso conocido como maduración microvascular. Este fenómeno se inicia al nacer y se prolonga hasta los 3 años, aproximadamente. (45, 46,47)

Entre los 3 y 8 años de vida, el crecimiento pulmonar ocurre por aumento en el número y también en el tamaño de los alvéolos. Posteriormente, el crecimiento del pulmón es acorde con el del resto del organismo hasta los 18 años de edad. Se estima que, al nacer, el número de alvéolos es de 20 a 50 millones. Hacia los 8 años este número ha alcanzado unos 300 millones, muy semejante al número del adulto. En cuanto a la superficie de intercambio gaseoso, se estima que ésta corresponde a unos 2,8 m<sup>2</sup> al nacer, unos 32 m<sup>2</sup> hacia los 8 años de vida y, finalmente, unos 75 m<sup>2</sup> en la adultez. (44, 48)

## 10 MECÁNICA RESPIRATORIA

La mecánica respiratoria es pobre en los neonatos, porque las costillas son más horizontales, hay menos expansión torácica antero posterior y lateral, los músculos

intercostales son débiles e inmaduros, la caja torácica y esternón son blandos, complacientes y permiten el movimiento paradójico. (12)

Dos fuerzas se oponen a la entrada del aire en los pulmones, las fuerzas o estructuras elásticas del pulmón y de la caja torácica y las resistencias al flujo del aire. Estas fuerzas tienen que ser vencidas por los músculos respiratorios. La inspiración y la expiración dependen del predominio final de estas fuerzas. Las fuerzas opuestas, torácicas y pulmonares, producen una presión negativa en el espacio pleural de -4 a -6 cmH<sub>2</sub>O, aumentando al final de la expiración no forzada a unos -12 ó -15 cmH<sub>2</sub>O. (42)

Los cambios pueden ocurrir con la primera respiración, dentro del minuto de clampeo del cordón umbilical, en que el neonato establece y mantiene un patrón respiratorio regular. La primera respiración del bebé genera presiones respiratorias hasta de más de 70 cmH<sub>2</sub>O. La ventilación corriente normal y el volumen residual son establecidos en los primeros 5 a 10 min de vida y el fluido intra-alveolar se muda a la circulación pulmonar. (12)

## **10.1 CENTROS DE REGULACIÓN DE LA RESPIRACIÓN**

El mecanismo de regulación respiratorio se somete a un proceso de maduración importante en el período neonatal, durante la infancia y la niñez temprana. Los estados de sueño tienen una potencial influencia sobre el control de la respiración profunda. (43)

El mecanismo de control respiratorio consta de dos funciones localizadas en el sistema nervioso central (SNC), que son el control voluntario y el automático. Estas áreas de control de la respiración pueden funcionar de manera independiente, pero también son capaces de interactuar una con otra. (43)

El control voluntario de la respiración se encuentra en la corteza cerebral motora y en el cerebro anterior límbico. La información que se recibe de las neuronas sensoriales, como el dolor, el tacto, la temperatura, el olor, la visión y emociones se convierten en impulsos que se envían directamente a los músculos respiratorios a través de respuestas corticobulbares y corticoespinales. El control voluntario de la respiración es importante para la protección de la aspiración y la inhalación de gases nocivos. Un cierto nivel de conciencia es necesario para ejercer un control voluntario de la respiración. (43)

En cambio, el control automático de la respiración se encuentra en el tronco cerebral. Un grupo de 150 a 200 neuronas, designado como el complejo de pre-Botzinger (preBotC), se encuentran en la región medular, es responsable de mantener la ritmicidad respiratoria y puede ser considerado como el marcapasos de la actividad respiratoria automática, así como del jadeo y de los suspiros. (43)

## **10.2 PRUEBAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS**

En cada ciclo respiratorio interactúan el volumen del aire, la fuerza de la presión y el flujo de los gases. El movimiento producido para ventilar al pulmón tiene que vencer la resistencia que se le opone al flujo, la inercia que se genera, así como las propiedades elásticas del pulmón y de la pared del tórax. Durante la respiración espontánea, la fuerza que se requiere para vencer estos factores es generada por los músculos respiratorios y se denomina fuerza de presión o presión de impulso. (38)

### **10.2.1 VOLÚMENES PULMONARES ESTÁTICOS**

**Volumen residual (VR):** es el volumen de aire remanente que queda en el sistema respiratorio al final de una espiración máxima posible y supone aproximadamente un 25% de la CPT. (49)

**Capacidad funcional residual (CFR):** es el volumen de aire que se encuentra en el sistema respiratorio durante el reposo o al final de una espiración normal y que se halla en continuidad con las vías aéreas. Se mantiene por las fuerzas opuestas que generan el rebote elástico del pulmón y el rebote elástico de la pared torácica. En los neonatos, sin atrapamiento de aire, la CFR funcional es equivalente al volumen del gas torácico, es decir unos 30-40 ml, y puede estar marcadamente disminuida e inestable en el prematuro. (12)

La ventilación corriente normal y el VR son establecidos en los primeros 5 a 10 minutos de vida. (12)

Puesto que la CFR es pequeña, la reserva alveolar de O<sub>2</sub> es también pequeña y la hipoxia ocurre frecuente y rápidamente con la apnea. Los cambios en la concentración de los gases inspirados (FiO<sub>2</sub>) son también rápidamente reflejados en los niveles alveolares y arteriales. Cuanto más joven y pequeño es el niño, mayor es la disminución de la CFR y ésta capacidad cae también con la anestesia general persistiendo esta caída durante el post operatorio. (12)

**Volumen de reserva espiratorio (VRE):** corresponde a la diferencia de volumen que exista en un momento dado, entre la CFR y el VR. (49)

**Volumen del gas torácico:** es la cantidad total de gas que existe en el pulmón, al final de la espiración, independientemente de que el gas esté en comunicación o no con las vías aéreas. (49)

**Capacidad pulmonar total (CPT):** Es el volumen de aire que se encuentra en el sistema respiratorio al final de la máxima inspiración posible. (49)

### 10.2.2 VOLÚMENES PULMONARES DINÁMICOS

**Volumen corriente (VC):** corresponde al volumen de gas que entra y sale del tracto respiratorio con cada respiración no forzada. Éste cambia con la actividad del neonato, al nacimiento es de aproximadamente 4-8 ml/kg. (12)

**Ventilación minuto (VM):** es el volumen total de gas que se espira durante un minuto. Cuando se combina la ventilación minuto con la medición del dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) espirado, puede calcularse la ventilación del espacio muerto y diferenciarlo de la ventilación alveolar. Esta es 2-3 veces la del adulto, en relación al peso corporal y refleja el alto metabolismo basal (consumo de O<sub>2</sub>) del RN. La ventilación alveolar en el infante es de unos 130-150 ml/kg/min y en el adulto es de 45-60 ml/kg/min. Una ventilación alveolar alta significa que los cambios en el FiO<sub>2</sub> son rápidamente reflejados en el infante y el neonato. (12)

**Espacio muerto:** es el volumen de gas que se encuentra en el pulmón pero que no contribuye a la arterialización de los capilares sanguíneos pulmonares. Sus componentes son el espacio muerto anatómico y el espacio muerto alveolar. El primero corresponde al volumen interno de las vías aéreas desde la boca hasta el alvéolo y el segundo se refiere al volumen de gas inspirado que se encuentra dentro del alvéolo en el que no existe o está muy disminuido el flujo sanguíneo capilar. (12)

El espacio muerto varía con la edad. El espacio muerto de un neonato es de unos 2 ml/kg y representa: (12)

- 50% de la ventilación total en infantes de pretérmino.
- 40% de la ventilación total en infantes a término.
- 30% (al igual que en los adultos) al mes de edad.

**Compliance (complacencia):** es el equivalente al cambio en el volumen pulmonar ante un cambio de presión ejercida. (12)

**1. Compliance pulmonar total=** volumen corriente/presión de vías aéreas.

**2. Compliance dinámico pulmonar=** volumen corriente/presión transpulmonar.

**3. Compliance de pared torácica =** volumen corriente/presión intrapleurar.

**Tabla 3 VOLUMENES Y MECÁNICA PULMONAR DEL RECIÉN NACIDO NORMAL**

<b>Volúmenes pulmonares</b>	<b>ml/Kg</b>
Capacidad pulmonar total	63
Capacidad residual funcional	30
Volumen Residual	23
Volumen Corriente	4-8
<b>Compliance</b>	<b>ml/cmH2O</b>
Aparato respiratorio completo	3
Pared torácica	20
Pulmón	4
<b>Resistencia</b>	<b>cmH2O/ml/seg</b>

Resistencia pulmonar total	0,03-0,04
Trabajo de la respiración	13.0

Hansen T, Cobert A. Fisiología pulmonar del recién nacido. Tratado de Neonatología de Avery. Madrid España. 7ma edición 2000. Cáp. 5. Pp 562.

**Resistencia:** la resistencia de las vías aéreas de los RN se considera que radica en las vías aéreas grandes y superiores. Esto es afectado por factores tales como la posición de la cabeza del RN y la presencia de una sonda nasogástrica. (12)

Las atelectasias son muy comunes en el neonato porque: (12)

- Los neonatos tienen un gran número de alveolos no desarrollados.
- La cantidad de surfactante presente es menor en los infantes prematuros.
- Los alveolos son más pequeños.
- La pared torácica es muy adaptable.

## 11 FISIOLÓGÍA DE LOS GASES ARTERIALES EN EL RECIÉN NACIDO

La función primordial del aparato respiratorio es la hematosis o el intercambio pulmonar de gases, entre la sangre y la atmósfera, mediante el cual se aporta O<sub>2</sub> al organismo y se elimina el bióxido de carbono, producido por el metabolismo celular. (50) La hematosis pulmonar es el movimiento de moléculas de un gas de alta concentración a una baja concentración de acuerdo a sus presiones parciales individuales (Ley de Fick). Los factores que influyen son: el grosor de la barrera hemato-gaseosa (0,2-0,6um), área superficial de la membrana de intercambio (70 m<sup>2</sup>); coeficiente de difusión, que es el volumen de gas disuelto por cada volumen de agua, y la diferencia de las presiones parciales del gas. (51)

En el intercambio de gases intervienen, de forma coordinada, varios sistemas y órganos tales como el sistema nervioso central y el periférico, los aparatos respiratorio, circulatorio, hematológico, endocrinológico y los tejidos periféricos. (23)

Cuando el intercambio de gases es normal, también lo son las presiones arteriales de oxígeno, (PaO<sub>2</sub>) y de bióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>). La GSA es la prueba diagnóstica que proporciona información rápida, útil y precisa sobre el funcionamiento, del sistema ventilatorio. (50)

Los gases arteriales y las presiones que generan pueden modificarse por factores extrapulmonares e intrapulmonares. (50)

**FACTORES EXTRAPULMONARES:** gasto cardiaco, tensión arterial, absorción de O<sub>2</sub>, concentración de Hb, equilibrio ácido-base, temperatura del cuerpo, localización de la curva de disociación oxígeno-hemoglobina, generalmente definida por P<sub>50</sub> (presión a la cual la saturación de la Hb con el O<sub>2</sub> es del 50%). De todos ellos los más importantes son el gasto cardiaco y la absorción de O<sub>2</sub>. (50)

**FACTORES INTRAPULMONARES:** Fracción inspiratoria de O<sub>2</sub> (FiO<sub>2</sub>), ventilación alveolar, (los que pueden ser manipulados clínicamente), la limitación de la difusión a través de cortocircuitos y la desigualdad de la relación V/P lo cual tiene mayor importancia en los enfermos críticos. (50)

**Cortocircuitos:** son unidades pulmonares perfundidas pero no ventiladas y pueden constituir el mayor trastorno de la relación V/P. (50)

## **11.1 RESPUESTA FISIOLÓGICA DEL CO<sub>2</sub>**

La tasa de ventilación alveolar está directamente relacionada con el valor del CO<sub>2</sub> arterial; a medida que éste aumenta, la ventilación alveolar se incrementará y por lo tanto, aumentará también la presión de oxígeno en el alvéolo. (52)

El aumento de la ventilación incrementará la tasa de eliminación del CO<sub>2</sub>, una concentración de un 10% de CO<sub>2</sub> en el aire inspirado ejerce un estímulo máximo sobre la ventilación; cuando el aire inspirado contenga más de un 15% del CO<sub>2</sub>, el cuerpo pierde esta capacidad de estimular la ventilación y más bien aquella se deprime. El estímulo de ventilar disminuye cuando la PCO<sub>2</sub> alveolar desciende. (52)

## **11.2 RESPUESTA FISIOLÓGICA DEL O<sub>2</sub>**

Las únicas células sensibles a los cambios de la PaO<sub>2</sub> arterial son los receptores periféricos; cuando la PaO<sub>2</sub> alveolar desciende a menos de 50mmHg aumenta la descarga de estos receptores y se estimulan en forma refleja los centros respiratorios. La disminución de la PaO<sub>2</sub> alveolar no tiene efectos sobre los receptores centrales, en cambio, con la hipoxemia arterial se deprime. (52)

La regulación de los quimiorreceptores periféricos permite conservar la ventilación en personas cuya presión de O<sub>2</sub> alveolar se mantiene baja de manera crónica. (52)

## **11.3 APLICACIÓN DE LAS LEYES DE LOS GASES AL INTERCAMBIO GASEOSO PULMONAR**

Existen leyes físicas fundamentales, relacionadas con el comportamiento de los gases, que impactan sobre el intercambio gaseoso. Es importante entender esas leyes, porque no solo potencian la habilidad en la medición e interpretación de los gases en la sangre, sino que también ayudan a evaluar el impacto sobre el intercambio y las condiciones clínicas individuales como hipotermia, elevada altitud y el uso de una mezcla gaseosa que varía en densidad y viscosidad. (44)

**Tabla 4 LEYES QUE DESCRIBEN EL COMPORTAMIENTO DE LOS GASES**

LEY	DESCRIPCION
BOYLE	A temperatura constante (T), el volumen (V) de un gas varía inversamente a la presión (P) a la cual se encuentra el sujeto.
CHARLES	El gas se expande cuando es calentado y se comprime cuando está enfriado.
DALTON	La presión total en una mezcla de gases es igual a la suma de la presión parcial de cada gas.
AMAGAT	El volumen total de una mezcla de gases es igual a la suma del volumen parcial de cada gas a la misma presión y temperatura.
HENRY	A temperatura constante, cualquier gas se disuelve físicamente en un líquido en proporción a su presión parcial, aunque el coeficiente de solubilidad disminuye con el incremento de la temperatura y difiere de un gas a otro.
GRAHAM	La tasa de difusión de un gas es inversamente proporcional a la raíz cuadrada de su densidad
FICK	La transferencia de un soluto por difusión es directamente proporcional al área de superficie para la difusión y a la diferencia de concentración por unidad de distancia perpendicular al área de superficie

Bhutani V. Intercambio gaseoso pulmonar. Donn S, Sinha S. Manual de asistencia respiratoria en neonatología. Ediciones Journal Junin Argentina . segunda edición; 2008. Cap 4. Pp 34.

## 12 DISTRIBUCIÓN DE LA VENTILACIÓN PULMONAR

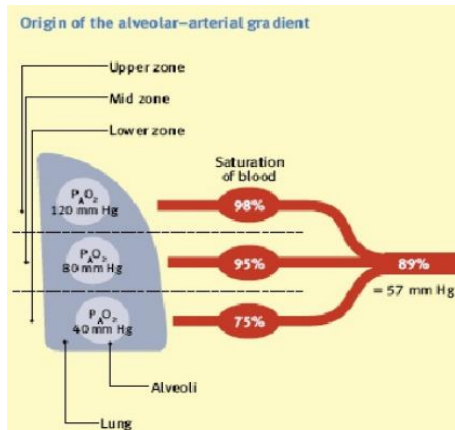
La ventilación alveolar sufre irregularidades en su distribución en las distintas zonas pulmonares ya que el flujo sanguíneo pulmonar está influido por la gravedad. En el pulmón no hay una relación uniforme entre la ventilación y el flujo sanguíneo, en las diferentes partes anatómicas, existiendo un diferente comportamiento de la relación (V/Q) en las llamadas zonas de West. (42)

Así, la Zona 1 corresponde a los ápices del pulmón, que están más ventilados que perfundidos. Aquí la V/Q será  $>1$ ; en la Zona 2 (la parte media pulmonar), se logra un equilibrio perfecto de V/Q pues en ella el intercambio gaseoso es normal y la V/Q =1; y, finalmente, en la Zona 3, las bases están más perfundidas que ventiladas por tanto la relación V/Q será  $<1$ . (49,51)

De acuerdo con lo anterior, el espacio muerto alveolar es mayor en la Zona 1 y el cortocircuito, en cambio, será mayor en la Zona 3. (43)

1. En niños pequeños, las zonas de West están menos definidas. En neonatos, teóricamente, se considera incluso únicamente como Zona 2 a todo el pulmón por lo que es indiferente la posición en la cual se le coloque. (23)

## **Gráfico 2      ZONAS DE WEST GRADIENTES DE DIFUSIÓN ALVEOLO- ARTERIAL.**



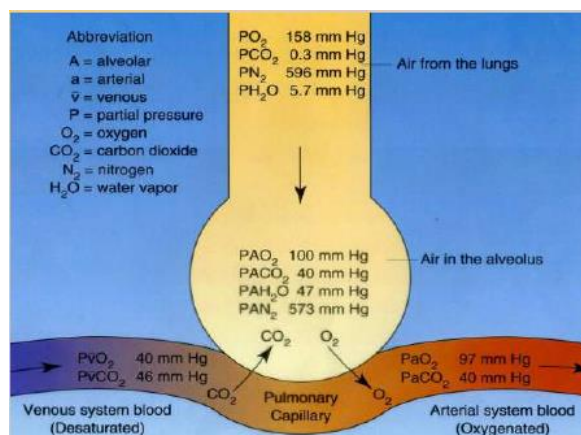
Campbell L, Waterhouse J. Measurement of respiratory function, gas exchange. Anesthesia and intensive care medicine; 2005. 6:11.  
 Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/8332421/FISIOLOGIA-RESPIRATORIA>.

## 12.1 RELACIÓN VENTILACIÓN - PERFUSIÓN NORMAL (V/Q): (53)

Ventilación (V): Transporte de aire, desde la atmósfera al pulmón.

Perfusión (Q): Flujo de sangre venosa a través de la circulación pulmonar hasta los capilares y retorno de sangre oxigenada a cavidades izquierdas.

### Grafico 3 INTERCAMBIO GASEOSO



Cuando los alvéolos se encuentran bien ventilados y disponen de una buena perfusión y los alvéolos están bien perfundidos y disponen de una buena ventilación a esto se denomina una relación V/P normal. Los trastornos de esta relación son la causa más frecuente de hipoxemia. (54)

## 12.2 DIFUSIÓN ALVEOLO-CAPILAR

El CO<sub>2</sub>, en condiciones normales, y a nivel del mar, se encuentra dentro de los alvéolos a una presión de 40 mmHg, o en una proporción de 5,6 % por cada 100 ml de aire alveolar. Del total de O<sub>2</sub> que llega a los alvéolos (20,9% del aire atmosférico), el 5,6% pasa directamente a los capilares, es decir la misma cantidad que de CO<sub>2</sub> pasa de los capilares hacia los alvéolos, produciéndose un intercambio gaseoso entre el O<sub>2</sub> y el CO<sub>2</sub>. Por consiguiente, la PaO<sub>2</sub> será igual a la presión que tenía éste gas en las vías aéreas menos la presión alveolar del CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>). (23)

- $PaO_2 = PO_2 - PCO_2 = 149 \text{ mmHg} - 40 \text{ mmHg} = 109 \text{ mmHg}$

En resumen, a nivel del mar, la presión total de los gases dentro de los alvéolos al final de la inspiración continúa siendo igual a la presión atmosférica, es decir:

- $P \text{ Alveolar} = P \text{ Atmosférica} = PO_2 + P \text{ Vapor de H}_2O + PCO_2 + PN_2$
- $P \text{ Alveolar} = 760 \text{ mm Hg} = 109 \text{ mmHg} + 47 \text{ mmHg} + 40 \text{ mmHg} + 564 \text{ mmHg}$ . (23,

43)

A nivel de Quito a 2850 msnm, una presión Atmosférica de  $566,13 = 71\text{mmHg} + 47\text{ mmHg} + 28\text{ mmHg} + 403\text{ mmHg}$ .

### 12.2.1 DIFUSIÓN PULMONAR

Es el paso de gases a través de la membrana alvéolo-capilar desde las zonas de mayor concentración de gases a la de menor concentración. Esta membrana recibe el nombre de unidad funcional respiratoria, y se aprovecha de las características anátomo-funcionales del tejido pulmonar. El capilar está en íntimo contacto con la pared alveolar, reduciendo al mínimo el tejido intersticial, y formando una red muy amplia que rodea totalmente al alvéolo. <sup>(54)</sup>

En condiciones normales, esta membrana es tan delgada que no es obstáculo para el intercambio gaseoso; los glóbulos rojos (GR), a su paso por la zona del capilar en contacto con el alvéolo, lo hacen de uno en uno debido a la extrema delgadez del capilar y, antes que haya sobrepasado el primer tercio de este territorio, ya se ha realizado perfectamente el intercambio gaseoso, pero en algunas enfermedades pulmonares como el síndrome de dificultad respiratoria (SDR), esta membrana se altera y dificulta el paso de los gases, por lo tanto los trastornos de la difusión constituye otra causa de hipoxemia. <sup>(54)</sup>

### 12.2.2 SISTEMA VENOSO: (PO<sub>2</sub>: 40 mmHg, PCO<sub>2</sub>: 46 mmHg)

Cuando esta sangre se pone en contacto con el alvéolo, como en éste las presiones de oxígeno son más elevadas (PAO<sub>2</sub> = 58,23 mmHg) el oxígeno pasa desde el espacio

alveolar al capilar intentando igualar las presiones a ambos lados de la membrana. Simultáneamente, ocurre lo contrario con el CO<sub>2</sub>; siendo la presión mayor en la sangre venosa, este gas tiende a pasar hacia el alvéolo para compensar las presiones a ambos lados de la membrana. (54)

### 12.2.3 CAPILAR VENOSO ALVEOLAR: (PO<sub>2</sub>: 100 mmHg, PCO<sub>2</sub>: 40 mmHg).

Existen territorios en los que un determinado número de capilares no se ponen nunca en contacto con los alvéolos y esto hace que la sangre pase directamente con las mismas presiones con las que llegó al pulmón hasta el ventrículo izquierdo y aquí se mezclará con toda la sangre que sí ha podido ser bien oxigenada. (54)

Los gradientes que permiten la difusión de los gases hacen que para el CO<sub>2</sub> sea 20 veces mayor que para el O<sub>2</sub> porque la solubilidad del primer gas es mucho mayor que la del segundo. (42,43)

De todo el aire que entra en los pulmones en cada respiración solo una parte llega a los alvéolos. Si consideramos un Volumen Corriente (VC) de unos 500 cc en una persona adulta sana, aproximadamente 350 ml llegarán a los alvéolos (ventilación alveolar) y realmente tomarán parte en el intercambio gaseoso entre los capilares y los alvéolos, y unos 150 ml se quedarán ocupando las vías aéreas, (ventilación del espacio muerto) que no toma parte en el intercambio gaseoso. Los adultos normales respiran una media de 15 veces por minuto, movilizándolo en cada ciclo unos 500 ml. La ventilación por minuto (VM)

en reposo:  $VM = VT \times FR = 500\text{ml} \times 15 \text{ rpm} = 7.500 \text{ ml/minuto}$ . En el RN es de 2.000-3.000 ml/min y en el niño de 4.000 a 5.000ml/min. (55)

## **13 INTERCAMBIO DE GASES**

La difusión pasiva de los gases a través de la membrana alveolo capilar es directamente proporcional al área de la membrana e inversamente proporcional a su grosor; otro factor que determina la capacidad de difusión es el cociente de difusión que es el resultado de dividir los cocientes de solubilidad y el peso molecular del O<sub>2</sub> entre el cociente de la solubilidad y el peso molecular del CO<sub>2</sub> (cuanto mayor sea el cociente, mayor será la difusión).(55)

El cociente de difusión CO<sub>2</sub>/O<sub>2</sub> es 21, eso significa que el CO<sub>2</sub> difunde 21 veces más rápido que el O<sub>2</sub> (a manera de ejemplo, el CO es 210 veces más rápido que el O<sub>2</sub> para difundir en las membranas celulares). (55)

### **13.1 TRANSPORTE DE OXÍGENO Y DIÓXIDO DE CARBONO**

#### **13.1.1 TRANSPORTE DE OXÍGENO**

El O<sub>2</sub> se une a la molécula de Hb para su transporte en la sangre arterial, formando la oxihemoglobina. Normalmente, 100 ml de sangre contienen unos 15g de Hb. Cuanto mayor sea la PpO<sub>2</sub>, mayor será la saturación de la Hb así, por ejemplo, una PpO<sub>2</sub> de 100 mmHg, saturará el 97% de la Hb de la sangre. (52)

En el músculo, el O<sub>2</sub> se une a la mioglobina que es más afín a éste gas y se satura casi al 100% cuando la PaO<sub>2</sub> alcanza 40 mmHg y libera con rapidez el O<sub>2</sub> cuando la presión parcial es menor de 20 mmHg. (52)

En resumen, para que el O<sub>2</sub> llegue en cantidad suficiente a los tejidos, se tienen que dar tres condiciones indispensables: (54)

- a. Normal funcionamiento pulmonar.
- b. Cantidad normal de Hb en la sangre.
- c. Normal funcionamiento del corazón y de la circulación vascular.

Cualquier alteración en una de estas condiciones, va a poner en marcha un intento de compensación por parte de las demás; así, una disminución de la Hb se intentará compensar con un aumento de la FC y FR, etc. (54)

El O<sub>2</sub>, en su trayecto desde el aire atmosférico (del cual forma parte en un 21%) hasta el alvéolo, sufre un descenso paulatino en su presión parcial por la resistencia de la vía aérea. La PpO<sub>2</sub> a nivel del mar (con una atmósfera de presión igual a 760 mmHg) es:  $PpO_2 = P \text{ atmosférica (PB)} \times \text{concentración O}_2 \text{ (FiO}_2\text{)/100}$ ;  $760 \times 0,21 = 160 \text{ mmHg}$ , mientras que en el alvéolo, la PaO<sub>2</sub> es de 104 mmHg. (55) Utilizando la misma fórmula podemos en este estudio comparar que en la ciudad de Quito la presión parcial de O<sub>2</sub>. PpO<sub>2</sub> es  $566,13 \times 0,21 = 118 \text{ mmHg}$ . PaO<sub>2</sub> es de 76,7 mmHg.

### 13.1.2 DIFERENCIA ARTERIO/VENOSA DE OXÍGENO.

No todo el O<sub>2</sub> que viaja en las moléculas de Hb es captado por los tejidos; la cantidad de captación depende de la tasa metabólica de los tejidos y de la perfusión de éstos. La diferencia arterio/venosa de O<sub>2</sub> es la resta de las moléculas de O<sub>2</sub> en la sangre arterial menos las que permanecen en la sangre venosa. La mayor diferencia arterio/venosa se da en la circulación coronaria (11,4%). (52)

El transporte de oxígeno (DO<sub>2</sub>) es la cantidad de O<sub>2</sub> que la sangre lleva hacia los tejidos en un minuto. Depende del gasto cardiaco (GC) y del contenido arterial de oxígeno:  $DO_2 = GC \times CaO_2$ . El índice de transporte de O<sub>2</sub> normal (transporte de oxígeno dividido por la superficie corporal) es de unos 500-600 mL/min/m<sup>2</sup>. (47)

El índice de extracción de oxígeno (IEO<sub>2</sub>) se calcula a partir del contenido arterial y del contenido venoso de O<sub>2</sub>:  $IEO_2 = C(a-v) O_2 / CaO_2$ . Sus valores normales son de un 25% (0,25). El IEO<sub>2</sub> aumenta en estados de bajo GC y/o en el hipermetabolismo y disminuye cuando el GC es elevado y/o cuando el metabolismo tisular está disminuido. (47)

El consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>) es la cantidad de O<sub>2</sub> que el organismo reduce a agua por minuto y se calcula con la fórmula:  $VO_2$  (consumo de oxígeno) = GC (gasto cardiaco) x (CaO<sub>2</sub> (contenido arterial de oxígeno) - CvO<sub>2</sub> (contenido venoso de oxígeno)). (47)

El índice de consumo de O<sub>2</sub> normal (consumo de oxígeno dividido por la superficie corporal) es de 120-180 ml O<sub>2</sub>/min/m<sup>2</sup>. Cuando el consumo de O<sub>2</sub> aumenta, se produce

una disminución del contenido venoso de O<sub>2</sub> y un incremento de la PCO<sub>2</sub> venosa. Estos cambios obligan al pulmón a aumentar su trabajo para mantener la oxigenación. (47)

### 13.1.3 TRANSPORTE DEL CO<sub>2</sub>

El CO<sub>2</sub> se transporta en la sangre de tres maneras: a) Como carboxihemoglobina (5% al 10%); b) Disuelto (libre) en forma de CO<sub>2</sub> en el plasma (5% al 10%); y, c) En forma de bicarbonato (80% al 90%). (49)

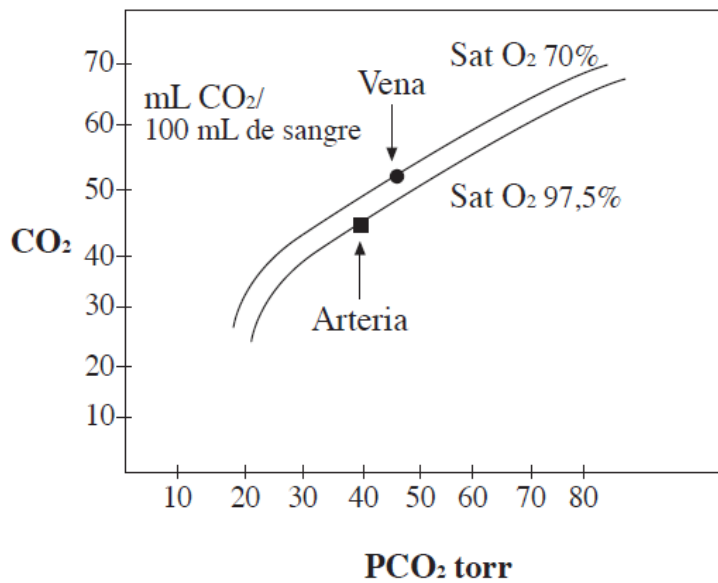
El transporte metabólico del CO<sub>2</sub> es la única función de la sangre venosa sistémica. Se transportan desde los tejidos hacia los pulmones con cada 100 ml de sangre unos 4 ml de CO<sub>2</sub>. El CO<sub>2</sub> difunde 2 veces más rápido que el O<sub>2</sub> la barrera alvéolo capilar. La solubilidad del CO<sub>2</sub> es 0,06 ml/torr por PCO<sub>2</sub>/100 ml, por lo que en la sangre arterial con una PaCO<sub>2</sub> de 40 torr, la cantidad de CO<sub>2</sub> disuelta es de 2,4 ml y en la sangre venosa con PvCO<sub>2</sub> de 46 torr es de 2,76 ml. (49)

#### 13.1.3.1 CURVA DE DISOCIACIÓN DEL CO<sub>2</sub>

En el rango de presión normal del CO<sub>2</sub>, la curva de disociación es casi una recta con mayor pendiente que la del O<sub>2</sub>, lo que significa que se produce un mayor cambio en el contenido de CO<sub>2</sub> por cada cambio en la PaCO<sub>2</sub>. La curva de disociación del CO<sub>2</sub> se desvía hacia la derecha cuando hay niveles elevados de Hb oxidada y a la izquierda cuando aumenta la Hb reducida (efecto Haldane). La razón es que la Hb reducida es un ácido más débil que la forma oxidada y, por lo tanto, acepta más fácilmente el

hidrogenión (H<sup>+</sup>) liberado al disociarse el ácido carbónico, lo que permite transportar más CO<sub>2</sub> en forma de bicarbonato. Este hecho permite que la sangre una más CO<sub>2</sub> en los tejidos, donde hay más Hb reducida, y libere más CO<sub>2</sub> en los pulmones, donde hay más Hb oxidada. (49)

**Grafico 4 CURVA DE DISOCIACIÓN DEL CO<sub>2</sub>**



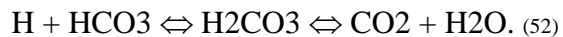
Gonzales E, Perez Y, Ruiz A, Ruiz A, Murua J, Aranburu J, et al. Función pulmonar en el niño, principios y aplicaciones. Asociación Española de Pediatría (AEP). Ergon,C/ Arboleda, 1. 28220 Majadahonda (Madrid); 2007.

El bicarbonato (HCO<sub>3</sub>) es el principal medio de transporte del CO<sub>2</sub>. A medida que se va formando CO<sub>2</sub>, los capilares reacciona con el agua para formar ácido carbónico que a su vez se disocia instantáneamente dando lugar al hidrogenión H<sup>+</sup> + HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.  

$$H^+ + HCO_3^- \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons CO_2 + H_2O.$$
 (52)

### 13.2 EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE:

El riñón y el pulmón son los órganos encargados del equilibrio ácido base del organismo. La principal función del sistema cardiorrespiratorio es suministrar y mantener en cada célula del organismo un flujo de sangre en cantidad y calidad apropiadas para que se pueda vivir en condiciones ideales. Esto se logra proporcionando materiales esenciales y retirando productos nocivos, como el CO<sub>2</sub>, que es transportado por la sangre venosa y eliminando su exceso a través de los pulmones. El comportamiento de los ácidos en el sistema respiratorio se explica gracias a la reacción:



La primera reacción es catalizada por la enzima anhidrasa carbónica, existente en gran cantidad en el eritrocito entonces; con esta reacción se explica porque el pulmón está implicado en el equilibrio ácido base. Cuanto más CO<sub>2</sub> se retenga en el cuerpo, mayor acidez provocará. (52)

El HCO<sub>3</sub> difunde hacia el exterior del eritrocito y el H<sup>+</sup> es amortiguado por las moléculas de Hb. Cada molécula de HCO<sub>3</sub> es intercambiado por un ion cloruro; la concentración de cloruro es menor en la sangre venosa que en la arterial. (52)

### 13.2.1 PH.

El PH normal en la sangre es de 7,40 (rango: 7,35-7,45) lo que corresponde a una concentración de 40 nmol de H<sup>+</sup> por litro. El organismo mantiene el pH en un rango

muy estrecho por medio de un sistema tampón que incluye el  $\text{HCO}_3^-$  (principal sistema tampón del organismo), los fosfatos y las proteínas, sobre todo, la Hb.

El pH de la sangre puede deducirse de la ecuación de Henderson-Hasselbach:  $\text{pH} = \text{pK} + \log (\text{CO}_3\text{H}^-/\text{CO}_2)$ . En condiciones normales, la constante pK es de 6,1, la concentración de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  es de 24 mEq/L y la de  $\text{CO}_2$  es 0,03 x torr de  $\text{PCO}_2$  ( $40 \times 0,03 = 1,2$ )  $\text{pH} = 6,1 \log 24/1,2$ . (49)

### 13.2.2 ANIÓN GAP

Para mantener la electroneutralidad, las cargas positivas (cationes) deben igualar a las cargas negativas (aniones); si no ocurre así, aparece un anión gap cuyo valor normal es de 8 a 16 mEq/l y que se calcula con la siguiente ecuación:  $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ . (56)

En condiciones normales la concentración de hidrogeniones del líquido extracelular es baja (40mEq/l). A pesar de ello, pequeñas fluctuaciones de la misma van a tener repercusiones importantes sobre procesos vitales. Por ello, existen unos límites relativamente estrechos entre los cuales la concentración de hidrogeniones es compatible con la vida. Dichos valores oscilan entre 16 y 160 mEq/l, lo que equivale a un valor de pH de 7.80 a 6.80. (56)

El principal producto ácido del metabolismo celular es el  $\text{CO}_2$  que viene a representar un 98% de la carga ácida total. Aunque no se trate de un ácido propiamente dicho, puesto que el  $\text{CO}_2$  no contiene  $\text{H}^+$ , se trata de un ácido potencial ya que se hidrata

rápidamente mediante una reacción reversible catalizada por la anhidrasa carbónica, por esto se le denomina ácido volátil. (56)

Por otra parte, el metabolismo va a generar una serie de ácidos no volátiles, también denominados ácidos fijos, que representan 1 al 2% de la carga ácida y cuya principal fuente es el catabolismo oxidativo de los aminoácidos sulfurados de las proteínas. Estos ácidos fijos no pueden ser eliminados por el pulmón, siendo el riñón el principal órgano responsable en la eliminación de éstos. (56)

### 13.3 AMORTIGUADORES FISIOLÓGICOS

También denominados sistemas tampón o buffer. Representan la primera línea de defensa ante los cambios desfavorables del pH gracias a la capacidad que tienen para captar o liberar protones de modo inmediato en respuesta a las variaciones del pH que se produzcan. Un sistema tampón es una solución de un ácido débil y su base conjugada: AH (ácido) H<sup>+</sup> + A<sup>-</sup> (base). (56)

La constante de disociación del ácido (K) viene expresada como:

$$K = \frac{[H^+][A^-]}{[AH]}$$

El valor de pH en el cual el ácido se encuentra disociado en un 50% se conoce como pK (pK = - log [K]). El pK representa el valor del pH en el que un sistema tampón puede

alcanzar su máxima capacidad amortiguadora. Por lo tanto, cada sistema buffer tendrá un valor de pK característico. (56)

### 13.3.1 AMORTIGUADOR DE PROTEÍNA

Las proteínas intracelulares, con sus grupos ionizables, con diferentes valores de Pk contribuyen de forma importante en el mantenimiento del pH, mediante el intercambio de  $H^+$  con iones unidos a proteínas ( $Na^+$  y  $K^+$ ) que se desplazan al medio extracelular para mantener la neutralidad eléctrica:  $PrH^+ Pr^- + H^+$ . (56)

El sistema amortiguador de la Hb, que es la proteína más abundante de la sangre ( $HbH^+ Hb^- + H^+$ ), desempeña un papel fundamental en el transporte sanguíneo del  $CO_2$  tisular hasta su eliminación pulmonar. En el interior del hematíe, por acción de la anhidrasa carbónica, el  $CO_2$  se va a convertir en ácido carbónico que se disocia dando un  $H^+$  que rápidamente será tamponado por la Hb y  $HCO_3^-$  que saldrá fuera del hematíe en intercambio con iones cloro. (56)

### 13.3.2 AMORTIGUADOR FOSFATO

Ejerce su acción a nivel intracelular en donde existe una mayor concentración de fosfatos y el pH es más próximo a su pK. Interviene, junto a las proteínas celulares, de manera importante en la amortiguación de los ácidos fijos:  $PO_4H_2 - PO_4H^- + H^+$  (56)

### 13.3.3 AMORTIGUACIÓN ÓSEA

El hueso interviene en la amortiguación de la carga ácida captando los  $H^+$  en exceso o liberando carbonato a la sangre por disolución del hueso mineral. El papel más importante ocurre en situaciones de acidosis crónica, como en la insuficiencia renal crónica, en la que la paratohormona juega un papel fundamental. Este sistema de amortiguación también va a intervenir en presencia de una carga básica a través del depósito de carbonato en el hueso. (56)

#### 13.3.4 AMORTIGUADOR CARBÓNICO/BICARBONATO

Este sistema no es un amortiguador muy potente, desde el punto de vista estrictamente químico, ya que el pK del ácido carbónico de 6.1 está alejado del pH 7.4 que se quiere amortiguar. A pesar de ello, se trata del sistema de mayor importancia en la homeostasis del pH porque: (56)

-Es un sistema que está presente en todos los medios, tanto intracelulares como extracelulares. En el medio extracelular la concentración de  $HCO_3$  es elevada (24 mEq).

(56)

-Es un sistema abierto, el  $CO_2$  por un sistema de intercambio de gases a nivel pulmonar, y el  $HCO_3$  mediante un sistema de intercambio de solutos a nivel renal.

-Cualquier cambio de pH se va a traducir como una alteración de la relación carbónico/bicarbonato, puesto que el pH prácticamente solo va a depender de dicha relación y no de los valores absolutos de las concentraciones de ambos. (56)

Todos los sistemas buffer están interrelacionados y se amortiguan unos a otros, de modo que todos los amortiguadores de un mismo compartimento van a variar conjuntamente ante un cambio en el pH. Ninguno de los sistemas de amortiguación de pH que acabamos de ver es capaz de eliminar del organismo los hidrogeniones en exceso, ya que van a intervenir de forma inmediata minimizando pero no impidiendo cambios en el pH, lo cual va a inducir posteriores respuestas compensatorias pulmonar y renal. (56)

### 13.3.5 COMPENSACIÓN RESPIRATORIA

La respiración regula indirectamente la concentración de ácido del organismo manteniendo la presión parcial de dióxido de carbono ( $PCO_2$ ) en sangre arterial. La respuesta ventilatoria ante los cambios de pH es una respuesta rápida y está mediada por los quimiorreceptores de los corpúsculos carotídeos y aórticos y del centro respiratorio bulbar. Dichos receptores son sensibles a los cambios de la concentración de  $H^+$  del líquido extracelular de manera que, ante un descenso de pH, el aumento en la concentración de hidrogeniones estimula a los quimiorreceptores provocando una hiperventilación, aumentando de este modo la eliminación de  $CO_2$ , y disminuyendo por tanto la  $PaCO_2$ . Por el contrario, si el pH se eleva, el descenso de la concentración de hidrogeniones inhibe los quimiorreceptores provocando un descenso rápido de la ventilación, una reducción de la eliminación de  $CO_2$ , y por tanto una elevación de la  $PaCO_2$ . (56)

### 13.3.6 COMPENSACIÓN RENAL

El riñón es el principal órgano implicado en la regulación del equilibrio ácido-base por dos motivos fundamentales: (56)

-Es la principal vía de eliminación de la carga ácida metabólica normal y de los metabolitos ácidos patológicos.

-Es el órgano responsable de mantener la concentración plasmática del  $\text{HCO}_3$  en un valor constante, gracias a su capacidad para reabsorber y generar  $\text{HCO}_3$  de modo variable en función del pH de las células tubulares renales. (56)

Por lo tanto, en una situación de acidosis, se producirá un aumento en la excreción de ácidos y se reabsorberá más bicarbonato, mientras que en una situación de alcalosis ocurrirá lo contrario. Por este motivo, el pH urinario va a experimentar cambios, pudiendo oscilar entre 4.5 y 8.2. (56)

### 13.3.7 REABSORCIÓN DE BICARBONATO

El bicarbonato es filtrado continuamente hacia la luz del túbulo renal (generalmente asociado a iones  $\text{Na}^+$ ), de modo que, en el filtrado glomerular intacto, la concentración de  $\text{HCO}_3$  es igual a la del plasma, de ahí la importancia del proceso de reabsorción del mismo. A la concentración fisiológica de  $\text{HCO}_3$  plasmático (24 mEq/l), prácticamente todo el  $\text{HCO}_3$  filtrado va a ser reabsorbido. Este proceso tiene lugar fundamentalmente en el túbulo contorneado proximal donde se reabsorbe un 85%. El resto es reabsorbido en el asa de Henle (10-15%) y en los túbulos contorneado distal y colector. (56)

La reabsorción del  $\text{HCO}_3^-$  se desencadena por la secreción de  $\text{H}^+$  hacia la luz del túbulo contorneado proximal en intercambio con iones  $\text{Na}^+$  por acción de un antiportador  $\text{Na}^+-\text{H}^+$  lo que permite mantener la neutralidad eléctrica. (56)

Los  $\text{H}^+$  secretados hacia la luz tubular reaccionan con el  $\text{HCO}_3^-$  filtrado formando ácido carbónico que se disocia en  $\text{CO}_2$  y agua por acción de la anhidrasa carbónica. El  $\text{CO}_2$  producido puede difundir de nuevo al interior de la célula tubular donde reacciona con agua transformándose en ácido carbónico, el cuál se va a disociar en  $\text{HCO}_3^-$  que se reabsorberá hacia el capilar peritubular. De este modo, los hidrogeniones se eliminan formando parte de una molécula de agua, y por tanto sin acidificar la orina. (56)

### 13.3.8 PRODUCCIÓN RENAL DE BICARBONATO

Si, a pesar del proceso de reabsorción, la concentración de bicarbonato plasmático permanece por debajo del valor normal, al interior de las células tubulares se va a sintetizar  $\text{HCO}_3^-$ . Esto sucede en el túbulo contorneado distal, a partir del  $\text{CO}_2$  procedente de la sangre o del propio metabolismo de la célula tubular, por acción de la anhidrasa carbónica. El  $\text{H}_2\text{CO}_3$  así generado se disocia en bicarbonato que se reabsorbe hacia la sangre y un hidrogenión que es eliminado. En este caso los hidrogeniones sí van a acidificar la orina, de ahí la gran importancia de los amortiguadores urinarios. (56)

Aproximadamente un tercio de los  $\text{H}^+$  secretados van a ser titulados sobre fosfato y el resto sobre amoníaco, siendo por tanto la cantidad de ácido libre que se elimina por la orina mínima. (56)

La producción renal de amoniaco representa aproximadamente un 60% en la eliminación de  $H^+$  asociada a ácidos no volátiles. Este se va a producir principalmente por desaminación de la glutamina en las células del túbulo renal y difunde fácilmente a través de la membrana hacia la luz del túbulo dónde se combina con  $H^+$  formando iones amonio, un ácido muy débil que es eliminado por la orina. (56)

**Tabla 5 ALTERACIÓN DEL EQUILIBRIO ACIDO BASE**

	PH	CO2	HCO3
Acidosis Respiratoria	Bajo	Alto	Alto *
Alcalosis Respiratoria	Alto	Bajo *	Bajo*
Acidosis Metabólica	Bajo	Normal	Bajo
Alcalosis Metabólica	Alto	Alto	Alto
Acidosis Mixta	Bajo	Bajo	Bajo
Alcalosis Mixta	Alto	Alto	Alto

\*Mecanismo compensador insuficiente.

Gonzales E, Perez Y, Ruiz A, Ruiz A, Murua J, Aranburu J, et al. Función pulmonar en el niño, principios y aplicaciones. Asociación Española de Pediatría (AEP). Ergon,C/ Arboleda, 1. 28220 Majadahonda (Madrid); 2007. Disponible en: [http://www.neumoped.org/docs/FuncionPulmonar\\_Libro.pdf](http://www.neumoped.org/docs/FuncionPulmonar_Libro.pdf)

## 14 GASOMETRÍA ARTERIAL EN EL RECIÉN NACIDO

La interpretación de los valores de los gases en sangre es importante ya que permite localizar el sitio de la lesión y estima la gravedad. (43)

**Tabla 6 VALORES DE GASOMETRIAS EN RN PRETERMINOS Y ATERMINOS**

	PH	PO2	PCO2	HCO3	EB
RNPT men 30 SEM	7.27-7.32	45-60	38-50	19-22	+/-4
RNPT 30- 36 SEM	7.30-7.35	60-80	35-45	22-25	+/-3
RNAT	7.32-7.38	60-80	35-45	24-26	+/-3

Valencia N. Interpretación de Gases arteriales en recién nacidos. UCIN HNERM. 2005.

**Tabla 7 VALORES DE GASOMETRÍA EN NEONATOS**

EDAD	ALTITUD msnm	PH	PaO2mmHg	PaCO2mmHg	HCO3Mmol/ l	EB	SO2 %
RNAT	1200	7.32-7.38	60-80	35-45	24-26	-3/+3	90-100
24 Horas	1200	7.35- 7.45	85-100	35-45	18.21	-3/+3	94-98
48 Hora	1200	7,38-7,42	90 - 100	35-45	21-29	-2 / +2	95-97
Rn 7-14 d v	3600	7.47+- 0.054	50 +-17,65	20 +- 7,69	19.96 +- 2,30	-5.22 +/-3,22	85,3 +- 10,45

## **14.1 TOMA DE MUESTRA DE LA GASOMETRÍA ARTERIAL**

La medición de los gases arteriales proporciona una visión importante de la función cardiopulmonar y de la reserva cardiopulmonar del recién nacido enfermo, la determinación mas importante de la gasometría arterial es el valor de pH. El pH arterial es un excelente barómetro del funcionamiento. (57)

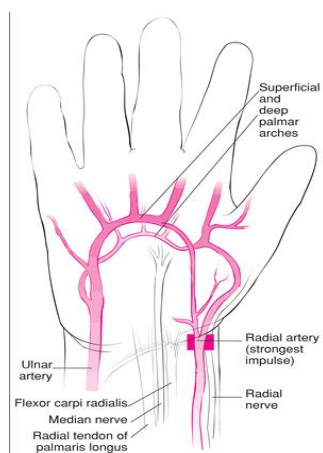
La gasometría arterial es una técnica indispensable para el diagnóstico de la insuficiencia respiratoria (la situación clínica que mayor morbi-mortalidad ocasiona en el neonato), constituyendo una técnica invasiva sencilla mediante la cual se obtiene sangre arterial por punción directa de una arteria (radial, braquial o femoral) o por canulación de una arteria. Sirve para valorar el intercambio pulmonar de gases y estudiar las alteraciones del equilibrio ácido-base. Los controles gasométricos pueden monitorizarse de dos maneras: a) intermitentemente, analizando muestras sanguíneas; o, b) en forma continua, de manera invasiva (técnica de la gasometría intra arterial continua). (56)

### **14.1.1 PUNCIÓN DE LA ARTERIA RADIAL.**

La arteria radial, de localización superficial, a nivel de la muñeca, fácil de palpar y estabilizar, presenta una circulación colateral a través del arco palmar superficial de la arteria cubital. El impulso más fuerte de la arteria radial se siente en su trayecto más superficial, en la cara palmar de la muñeca, es decir lateral al tendón flexor radial del

carpo y del nervio mediano y por dentro del nervio radial superficial y del radio lateral, justo antes de la arteria descendente, bajo el extensor corto del pulgar, en la zona de la tabaquera anatómica. El flujo colateral se ha demostrado que es adecuado en aproximadamente el 93% al 98% de los pacientes evaluados. (58)

### Gráfico 5 ARTERIA RADIAL



King C, Fred M. Textbook of Pediatric Emergency Procedures. Copyright Á. 2nd Edition 2007. Chap 72. Pp 176.

Para puncionar esta arteria, se debe comprobar la adecuada perfusión colateral de la mano mediante el test de Allen: se eleva la mano del niño empuñada y se comprime directamente las arterias radial y cubital al mismo tiempo para obstruirlas, luego se abre la mano del niño; la piel aparecerá blanqueada; enseguida, se descomprime solamente la arteria cubital y se observa el cambio de coloración de la mano, la cual en 10 segundos debe tornarse totalmente rosada, cuando se llenan los capilares provenientes de la arteria cubital. (58)

El color rosado de toda la mano significa que la arteria cubital por sí sola, es capaz de abastecerse en caso de que la arteria radial se obstruya (prueba de Allen positiva) y solo en este caso se puede proceder a realizar la punción radial. (59)

#### 14.1.2 TÉCNICA DE PUNCIÓN DE LA ARTERIA RADIAL

Tras examinar la piel y practicar una prueba de Allen modificada, evalúa el flujo colateral de la mano a través de la arteria cubital. Consiste en cerrar el puño con fuerza para desalojar la mano de sangre, a continuación se aplica una presión en la muñeca para obstruir la arteria radial y cubital, después se elimina la obstrucción de la arteria cubital mientras la radial sigue obstruida, el enrojecimiento de la palma, dedos y el pulgar en unos 10 segundos indica que la arteria cubital es capaz de irrigar toda la mano mientras la radial está obstruida. Si por el contrario el enrojecimiento se demora de 10 a 15 segundos, el resultado de la prueba no es concluyente. Se limpiará la zona con alcohol isopropílico al 70%; conviene utilizar anestesia local, para disminuir el dolor, sin adrenalina. Con una mano se palpa la arteria y con la otra se sostiene la jeringa con la aguja de calibre N° 20 ó 21 heparinizada, se carga 0, 1 ml de heparina de alto peso molecular, se introduce en un ángulo de 45 grados y de forma lenta, lo que permite la entrada de sangre en la jeringa de forma pulsátil, lenta y espontáneamente debiéndose obtener de 2 a 4 mililitros de sangre. Tras retirar la aguja presionar la zona hasta detener el sangrado, durante unos 5 minutos, y colocar apósito. (56,59)

### 14.1.3 LUGARES ALTERNATIVOS. (56)

Arteria cubital: No es un vaso de elección, es más difícil de estabilizar y se producen trombosis con mayor facilidad debido a su menor calibre.

Arteria humeral: los catéteres colocados en este lugar deben ser retirados cuando aparecen signos de isquemia en la mano.

Arteria pedia: Presenta menor riesgo de trombosis que la arteria radial.

Arteria femoral: se canaliza cuando se prevean periodos prolongados en unidades de cuidados intensivos. El catéter debe ser retirado cuando aparecen signos de isquemia en el pie.

**Tabla 8 VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL USO DE LA ARTERIA RADIAL**

<b>VENTAJAS</b>	<b>INCONVENIENTES</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Cuando la técnica se realiza correctamente tiene menos riesgo de variaciones.</li><li>• Puede realizarse en una situación de emergencia.</li><li>• No necesita catéter.</li><li>• Requiere poco volumen de sangre.</li><li>• Localización superficial.</li><li>• Fácil de palpar y estabilizar.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Es molesta para el paciente, produce hiperventilación que puede modificar los valores de gases en sangre.</li><li>• La localización arterial puede ser dificultosa.</li><li>• Riesgo de complicaciones.</li><li>• Riesgo para el usuario por la posibilidad de clavarse la aguja.</li><li>• Requiere un personal entrenado.</li></ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Buena circulación colateral a través del arco palmar superficial de la arteria cubital.</li> <li>• No se encuentra próxima a grandes venas.</li> <li>• Relativamente indolora, si se evita la punción del periostio circundante.</li> </ul>	
--	--

Ruiz M, Ortiz C, Sanchez J, Aguera A. Trastornos del equilibrio ácido-base. Málaga-España. Campus universitario, Teatinos. 2005. s/n. <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/acidbase.pdf>.

#### 14.1.4 CONTRAINDICACIONES

Defectos de coagulación, compromiso circulatorio en la extremidad, colaterales inadecuadas al practicar el test de Allen, infección local o hematomas en el sitio de punción. (56,59)

#### 14.2 MATERIALES A UTILIZAR EN LA TOMA DE MUESTRA

- Sala de procedimientos con lavabo.
- Jabón y desinfectante de manos.
- Termocuna.
- Mascarilla neonatal.
- Guantes desechables.
- Mascarillas.
- Campos de ojo.
- Anestésico tópico en crema.

- Jeringillas de insulina heparinizada (1000 unidades/ml)
- Aguja calibre N° 25.
- Torundas de algodón.
- Alcohol de 70°
- Esparadrapo poroso.

### **14.3 COMPLICACIONES GENERALES DE LAS EXTRACCIONES DE MUESTRAS PARA GASOMETRÍAS**

Obstrucción vascular, hemorragia con formación de hematomas e Infecciones de tejidos blandos o huesos subyacentes, osteocondritis, osteomielitis, celulitis por formación de abscesos, sangrado excesivo por el punto de punción, flebitis, daño permanente de la arteria o del nervio adyacente o subyacente, que son las complicación más grave, trombosis o embolia en punción de grandes vasos o en punciones múltiples para localizar arterias. (56)

### **14.4 ERRORES EN LA MEDICIÓN DE LOS GASES SANGUINEOS**

La determinación es muy delicada y puede ser influenciada por el número de leucocitos (aumenta la glucólisis, la producción de ácidos y disminuye el pH), la temperatura y el manejo inadecuado de la muestra. (56)

No se debe ejercer presión junto al sitio de la punción porque al producirse hemólisis se mezclan fluidos intersticiales e intracelulares con la sangre, alterando los resultados. (56)

Las determinaciones de los gases sanguíneos se deben realizar en sangre completa por lo que, para impedir que la sangre extraída se coagule en la jeringa se utilizan anticoagulantes para inactivar los mecanismos que ponen en marcha la coagulación. La heparina de litio es el anticoagulante de elección, pero hay que tener en cuenta que un exceso de ésta afecta a la determinación del pH, PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub> y a la Hb. No se debe utilizar oxalato como anticoagulante pues aumenta el pH, ni citrato, ni EDTA porque lo disminuyen. (56)

Hay que evitar la formación de burbujas de aire en la jeringa. Las burbujas que se mezclan con una muestra de sangre, reducen de forma importante la PaCO<sub>2</sub> de la muestra, aumentando el pH e incrementando la PaO<sub>2</sub> por lo que, tras la extracción, es conveniente expulsar las burbujas. Seguidamente se cierra con un tapón y se agita para disolver la heparina, lo que evitará la formación de coágulos. (56)

Las muestras deben analizarse lo antes posible, ya que la sangre consume O<sub>2</sub> y libera CO<sub>2</sub> a una velocidad que depende de la temperatura corporal. Por ello, si se ha de almacenar una muestra más de 10 min, deberá enfriarse entre 0 y 4° C no más de 30 min para minimizar los efectos del metabolismo. (56)

La hipertermia tiende a elevar los valores de PaO<sub>2</sub> y de PaCO<sub>2</sub> y a disminuir el del pH, mientras que la hipotermia ejerce un efecto opuesto. (18,56)

Los factores que alteran la frecuencia cardiaca y respiratoria (el llanto, por ejemplo) pueden modificar los valores de la gasometría. (18,56)

Las alteraciones de la glucemia pueden tener efecto sobre la saturación de O<sub>2</sub>. La hiperglucemia, puede producir acidosis metabólica secundaria y, consecuentemente, mecanismos de compensación respiratoria. La hipoglucemia produce respiración irregular y, posteriormente, cianosis alterando la perfusión periférica y la saturación de O<sub>2</sub>. (18,56)

## **15 SATURACIÓN DE OXÍGENO PREDUCTAL Y POSTDUCTAL EN NEONATOS SANOS**

En RN sanos, la saturación de O<sub>2</sub> se eleva lentamente y, generalmente, no alcanza el 90% en los primeros 5 min de vida, la mediana de SaO<sub>2</sub> preductal es de 90% (84-94), mientras que la mediana de SaO<sub>2</sub> postductal en ese momento fue de 82% (76-89) a los 5 minutos de vida. Los niveles de SaO<sub>2</sub> pre y postductales difieren significativamente durante los primeros 15 min después del nacimiento. (61) En cada RN ambas medidas alcanzaron el 95% luego de una hora. La reducción en la diferencia entre mediciones preductal y postductal reflejan la disminución del shunt ductal de derecha a izquierda. (60)

Una saturación mayor del 10% preductal en relación a la postductal sugiere un cortocircuito de derecha a izquierda por el conducto arterioso. (61,62)

Algunos autores evaluaron la máxima sensibilidad al tiempo de disminuir la especificidad para detectar circulación dependiente de ductus a través de la medición de la oximetría de pulso preductal (mano derecha) y post ductal (en cualquiera de ambos pies), utilizando como punto de corte en la saturación de oxígeno  $< 95 \%$  y una diferencia  $> 3 \%$  entre la mano derecha y el pie. (63)

## **16 GASOMETRÍA EN LA ALTURA**

Es ampliamente conocido que la PB y la altitud, son factores determinantes en los valores de PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub> y HCO<sub>3</sub>, sin embargo existen pocos datos sobre la SaO<sub>2</sub> en RN sanos en grandes alturas. (18,64)

Como consecuencia de la menor PB, la presión parcial de oxígeno es menor en las grandes alturas. Para que la saturación de la Hb se mantenga en un rango normal y llegue a los tejidos para sus necesidades metabólicas, se requiere de un contenido adecuado de O<sub>2</sub> arterial y así como de un débito cardiaco y regional adecuados. Las condiciones generales que influyen en la oxigenación tisular son: presión arterial, perfusión periférica, temperatura corporal, volemia, hematocrito (Hto) y medio interno adecuado. (18)

A partir del nacimiento, se incrementa la PaO<sub>2</sub> en relación a la vida intrauterina, como resultado disminuye el número de GR, tanto en lactantes a término como en prematuros, reflejando la adaptación al ambiente extrauterino. (18)

Se ha demostrado que la relación entre el grosor de la pared anterior de ventrículo derecho y el septum disminuye progresivamente en los primeros 6 meses de vida a nivel del mar, pero muestra poco cambio en la altura. Estas observaciones son coincidentes con la persistencia de hipertensión arterial pulmonar relativa durante la infancia (hasta los 12 meses de edad) en la altura, determinada por eco cardiografía. (18)

## **16.1 EL FETO Y EL RECIÉN NACIDO EN LAS ALTURAS**

La altura representa un ambiente extremo. La disminución de la PB y, consecuentemente, una menor PpO<sub>2</sub>, constituye un factor muy limitante. (65)

Al parecer, el frío juega un papel coadyuvante en la hipoxia de las grandes alturas al producir bronco constricción, secreción disminuida de moco, disminución de la depuración mucociliar e hipertrofia de los fascículos musculares de las vías aéreas. (66)

El feto, a nivel del mar, se desarrolla in útero a una baja tensión de oxígeno; así, la placenta de la altura tiene un mayor peso que a nivel del mar, igualmente posee un mayor tejido de intercambio y mayor lecho capilar, con una mayor superficie total de las

vellosidades. La microscopía electrónica muestra que, en la altura la placenta tiene microvellosidades encargadas de la mayor superficie de intercambio, sin modificaciones citológicas. (67,68)

Bioquímicamente, en la sangre del cordón de los RN de altura, el Hto es mayor en la altura que a nivel del mar, aunque otros investigadores han encontrado que la diferencia es mínima. El potasio está más elevado y existe un menor déficit de bases (DB) y una PaCO<sub>2</sub> menor. El pH es similar tanto en la altura como a nivel del mar. (69)

Se ha reportado que, durante el parto, el feto de altura sufre un grado considerable de hipocapnia y acidosis metabólica. Se ha encontrado que la IGF-I en gestantes en las alturas es menor comparado con las del nivel del mar; mientras que en los neonatos, tanto de altura como del nivel del mar, no existe diferencia significativa. Lo anterior se debe a que la oxigenación fetal es similar en ambas altitudes y por lo tanto no se afectaría la regulación de este factor de crecimiento durante la vida fetal en la altura. (70)

El RN de altura tiene menor peso, talla, perímetro cefálico y perímetro torácico que los niños nacidos a nivel del mar y se ha descrito un aumento en la incidencia de prematuridad conforme se incrementa la altura. (70)

El tiempo de gestación promedio en la altura es menor que a nivel del mar. Existe relación directa entre las semanas de gestación y el peso del RN, tanto a nivel del mar como en la altura y el coeficiente placentario (peso placenta/peso RN) es mayor en la altura que a nivel del mar. (71)

La temperatura corporal del RN disminuye 5 a 10 °C por cada 1000 msnm de aumento en la altura, por lo tanto es menor en la altura (35,95 °C) que a nivel del mar (36,84°C), atribuyéndose este hecho a una menor temperatura ambiental existente en la altura. (70)

## **16.2 CAMBIOS FISIOLÓGICOS DE LA EXPOSICIÓN AGUDA A LA ALTURA**

16.2.1 HIPERVENTILACIÓN: por debajo de los 2.000 m la caída de la PpO<sub>2</sub> inspirado no es suficiente para estimular a los quimiorreceptores glómicos (carotídeos) y aumentar así el caudal ventilatorio. Entre los 2.500m y 2.700m se puede observar hiperventilación transitoria que, por lo general, no dura más de 10 min. Por encima de los 3.000 m, la hiperventilación ya es permanente con la consecuencia de una menor PaCO<sub>2</sub> en el gas alveolar y la consiguiente alcalosis gaseosa. Los centros respiratorios reciben dos respuestas contradictorias: una excitadora (la hipoxia) y otra inhibidora (la hipocapnia). De esta manera, se explica por qué, por debajo de los 3.000 m existe una hiperventilación transitoria. (70)

La respuesta ventilatoria inicial a la mayor altitud es relativamente pequeña por que la alcalosis tiende a contrarrestar el efecto estimulante de la hipoxia. Sin embargo, hay un incremento sostenido de la ventilación durante los siguientes cuatro días por que el transporte de hidrogeniones al líquido cefalorraquídeo o, posiblemente, una lactacidosis que se presenta en el encéfalo causa una caída en el pH de este líquido que incrementa la respuesta a la hipoxia. Aproximadamente a los tres días declina la respuesta ventilatoria

en forma gradual, aunque tal vez se necesiten años para tener el nivel inicial. En forma concomitante con la declinación de la hiperventilación disminuye la sensibilización a la hipoxia en forma lenta. (72)

16.2.2 TAQUICARDIA: se observa a partir de 1.800 m, con un aumento de 10 pulsaciones por min en personas jóvenes y se incrementa, conforme se va ascendiendo, aunque por arriba de los 4.000 m se observa en vez de taquicardia, algunas veces, una arritmia sinusal o bradicardia. Esta taquicardia es expresión de aumento del GC con el fin de aumentar el flujo sanguíneo y satisfacer las necesidades de oxígeno de los tejidos. Este flujo se da, en orden de importancia, preferentemente hacia cerebro y corazón en desmedro de músculo, piel u otros órganos que son más resistentes a la hipoxia. (70)

16.2.3 OTROS CAMBIOS: se ha descrito que aumenta la eritropoyetina, tan prontamente como se asciende a las grandes altitudes, y declina un poco después de los 5 días cuando ocurre el ascenso en la respuesta ventilatoria. Se ve eritrocitosis fisiológica ya a partir de los tres días. A nivel tisular también se observan cambios: aumento en el número de mitocondrias, incremento de la mioglobina y aumento del contenido de la citocromoxidasa. (70)

Después del primer día de ascenso a grandes alturas (respuesta mediata), se produce una recompartamentación de fluidos; mientras que el volumen plasmático, el flujo sanguíneo periférico y el agua extracelular disminuyen significativamente, el agua intracelular, así como el volumen sanguíneo pulmonar y el flujo sanguíneo cerebral se

incrementan notablemente, aunque los dos últimos tienden a retornar a los valores iniciales alrededor del cuarto día. A partir del segundo día de exposición aguda a la altura, y debido a la disminución en el volumen plasmático, se observan reducciones de entre el 20 al 25% en el volumen de expulsión, consecuentemente ocurre un menor gasto cardíaco y una disminución del máximo consumo de O<sub>2</sub>. La exposición aguda a la altura produce hipertensión pulmonar debida a vasoconstricción a nivel precapilar, inducida directamente por el estímulo hipóxico o indirectamente a través del incremento de los niveles de endotelina plasmática, dando lugar a un aumento de las resistencias pulmonares. (73)

A nivel alveolar, la PpO<sub>2</sub> se reduce, pasando de 100 mmHg a nivel del mar, a 78 mmHg a 2.000 m y a 38 mmHg a 5.500m aproximadamente. Todo ello desencadena el proceso de adaptación del organismo humano que empieza en el sistema pulmonar y continúa con los sistemas de distribución de ese O<sub>2</sub> y su combustión. Una disminución relativamente pequeña de la cantidad de O<sub>2</sub> puede tener un efecto mínimo pero, durante un ejercicio vigoroso, puede ser el factor limitante a dicha actividad. (65)

### **16.3 ACOMODACIÓN Y ACLIMATACIÓN DEL SISTEMA RESPIRATORIO ANTE LA ALTURA**

El organismo, reacciona intentando proveer a las células con hiperventilación y taquicardia, pero sobrecargando de trabajo al sistema cardiorespiratorio, este proceso se le llama acomodación. (65)

Si la exposición a la hipoxia se prolonga, el organismo pone en marcha mecanismos de adaptación más económicos, este proceso se le llama aclimatación y se debe a: (65)

- Aumento de la ventilación pulmonar.
- Aumento de la hemoglobina de la sangre.
- Elevación de la capacidad difusora de los pulmones.
- Incremento de la riqueza vascular de los tejidos.
- Aumento de la capacidad de las células para utilizar O<sub>2</sub> a pesar de una presión baja de éste.

La hiperventilación produce una eliminación de grandes cantidades de CO<sub>2</sub>, lo que reduce la presión de este gas y aumenta el pH de los líquidos corporales. Este aumento del pH se da ya que la mayor parte de este CO<sub>2</sub> se lleva en forma de ácido carbónico que se ioniza fácilmente a H<sup>+</sup> y HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, que luego son transportados a los pulmones por la circulación venosa. (65)

En los capilares pulmonares, el CO<sub>2</sub> y el agua se forman de nuevo y se difunden a través de los alvéolos. Para eliminar esta alcalosis y el desequilibrio ácido-base los riñones excretan la base (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) por los túbulos renales, estos cambios inhiben el centro

respiratorio en contraposición de la estimulación hipóxica, sin embargo ahí entra el proceso de aclimatación porque, a partir de los cinco días, esta inhibición del centro respiratorio desaparece, volviendo la estimulación de los quimiorreceptores a su normalidad. (65)

## **17 MEDIO AMBIENTE, ATMÓSFERA Y PRESIÓN BAROMÉTRICA**

La atmósfera (atm) es la envoltura gaseosa que rodea el planeta y está compuesta principalmente por una mezcla de gases (78% de nitrógeno, 21% de oxígeno, 0.03% de anhídrido carbónico y un 1% de otros gases) que denominamos aire. (74)

### **17.1 PRESIÓN DE OXÍGENO EN EL AIRE AMBIENTE**

La presión de oxígeno en el aire ambiente es el producto de la concentración de O<sub>2</sub> en el aire ambiente (21%) y de la PB. (75)

Por ello, las diferencias de presión de O<sub>2</sub> en el aire ambiente, entre los lugares ubicados a nivel del mar (PB: 760 mmHg) y en la altitud (PB: < a 760 mmHg). (75)

Esto significa que, a nivel del mar, las personas respiran un aire que ingresa a su organismo con una mayor presión que la que existe en las ciudades de altura. Esta menor presión de O<sub>2</sub> ambiental en la altura se conoce con el nombre de hipoxia hipobárica. (75)

La presión del O<sub>2</sub> en el aire ambiente tiene una gran importancia, pues la cantidad de O<sub>2</sub> que es transportado por la sangre a todas las células del organismo, depende de ella. (75)

A nivel del mar, la sangre se satura de O<sub>2</sub> entre un 95 a 97%, en tanto que en la altitud la sangre se satura de O<sub>2</sub> hasta en un 90%, asegurándose así un adecuado aporte de este gas vital a todas las células. (75)

**17.1.1 ALTITUD:** Es la distancia vertical entre un punto situado sobre la superficie terrestre o la atm y el nivel medio del mar. (74)

A estos constituyentes hay que añadir el vapor de agua concentrado en las capas más bajas, cuya cantidad depende de las condiciones climatológicas y la localización geográfica, pudiendo variar entre 0% y 50%. A medida que aumenta el vapor de agua, los demás gases disminuyen proporcionalmente. (74)

Este elemento gaseoso que denominamos aire tiene masa, peso y una forma indeterminada. Es capaz de fluir y, cuando está sujeto a cambios de presión, cambia su forma debido a la carencia de una fuerte cohesión molecular, es decir tiende a expandirse o a contraerse ocupando todo el volumen del recipiente que lo contiene. Dado que el aire tiene masa y peso, está sujeto y reacciona a las leyes físicas igual que otros cuerpos gaseosos. (67)

Aunque el aire tiene muchas otras propiedades importantes, tiene características básicas que definen su comportamiento como fluido: presión, temperatura y densidad. (67)

## 17.2 PRESIÓN ATMOSFÉRICA

Se define como presión a la cantidad de fuerza aplicada por unidad de superficie, de acuerdo con esta definición, presión atmosférica es la fuerza ejercida por la atm sobre una unidad de superficie, fuerza que se debe al peso del aire contenido en una columna imaginaria que tiene como base dicha unidad. (74)

La altura de esta columna y el peso del aire que contiene, depende del lugar en que nos encontremos. La presión atmosférica cambia con la altitud, a mayor altitud menor presión atmosférica, un aumento en altitud de unos 1.000 m representa una disminución de la presión atmosférica de aproximadamente 75 mmHg. (74)

La altura de esta circunstancia explica una primera cualidad del aire que nos interesa conocer: la presión atmosférica cambia de forma inversamente proporcional a la altura (a mayor altura, menor presión y menor densidad del aire). (76)

El aire, como todo gas, tiene peso propio; en física, la presión está definida como el cociente entre la acción de una fuerza sobre la unidad de superficie.  $P = F/S$  (77)

La fuerza que ejerce un fluido en equilibrio sobre un cuerpo sumergido en cualquier punto es perpendicular a la superficie del cuerpo. La presión es una magnitud escalar y es la característica del punto del fluido en equilibrio, que dependerá únicamente de sus coordenadas. (77)

Por lo tanto, la presión atmosférica es numéricamente igual al peso de la columna de aire que tiene como base la unidad de superficie y como altura la de la atm. (77)

### 17.2.1 UNIDADES DE PRESIÓN

Desde el punto de vista histórico, la primera unidad empleada para medir la presión atmosférica fue el mmHg, en razón de la conocida capacidad de una columna de mercurio, de unos 760mm, consistente en lograr equilibrar la referida presión. Dicha propiedad era muy utilizada en la construcción de los primeros barómetros, de modo que el mmHg resultaba una unidad de medida sumamente intuitiva. En la industria también ha sido usada la atmósfera técnica (at), definida como la presión debida a la acción de un kilogramo fuerza (kgf) sobre una superficie de un centímetro cuadrado. Recordemos que 1 kgf corresponde a la fuerza de gravedad actuando sobre una masa de 1 kg, es decir, aproximadamente 9,81 newtons (N). La atmósfera técnica no debe confundirse con la atmósfera normal o atm física, definida como la presión debida a una columna de mercurio de (exactamente) 760 mm, bajo condiciones predeterminadas. La equivalencia es  $1 \text{ atm.} = 1,033 \text{ at.}$  Se debe mencionar que existen unidades análogas, donde resultan de uso frecuente las pulgadas de mercurio (Hg). (77)

Posteriormente, se generalizó el empleo del sistema CGS (centímetro, gramo, segundo). Por tal motivo, la elección lógica era la baria, correspondiente a una fuerza de una dina actuando sobre una superficie de un centímetro cuadrado. Sin embargo, como la baria resultaba demasiado pequeña para los fines prácticos, se decidió adoptar una unidad un

millón de veces mayor: el bar (1 bar = 1.000.000 barias). En el campo específico de la meteorología, se hizo común el uso de la milésima de bar, el milibar (mb). En la actualidad, la comunidad científica internacional ha adoptado el Sistema Internacional (SI), cuyas unidades fundamentales son el metro, el kilogramo y el segundo. Para este sistema la unidad de presión es el newton por metro cuadrado, denominado pascal (PA). Debido a que es una unidad muy pequeña y a efectos de facilitar la transición de un sistema a otro, se ha optado por expresar la presión atmosférica en hectopascales (hPA), es decir, en centenas de pascales. El hectopascal es idéntico al milibar (1 hPA = 1mb), de modo que no requiere mayor esfuerzo admitir dicho cambio en la denominación. Tanto la Organización Meteorológica Mundial (1982) como la Organización de Aviación Civil Internacional (1985) han abandonado ya, definitivamente, el uso del milibar, adoptando en su lugar el hectopascal como unidad de base para la medida de la presión atmosférica. (77)

### 17.2.2 MEDIDA DE LA PRESIÓN

El barómetro de mercurio es un instrumento utilizado para medir la presión atmosférica. La palabra barómetro viene del Griego donde: Báros = Presión y Métron = Medida El primer Barómetro lo ideó Evangelista Torricelli cuando trataba de explicar que las bombas aspirantes no pueden hacer subir el agua más allá de cierta altura. (77)

El barómetro de Fortin se compone de un tubo Torricelliano que se introduce en el mercurio contenido en una cubeta de vidrio en forma tubular, provista de una base de piel de gamo cuya forma puede ser modificada por medio de un tornillo que se apoya en su centro y que, oportunamente girado, lleva el nivel del mercurio del cilindro a rozar la punta de un pequeño cono de marfil. Así se mantiene un nivel fijo. (77)

El barómetro está totalmente recubierto de latón, salvo dos ranuras verticales junto al tubo que permiten ver el nivel de mercurio. En la ranura frontal hay una graduación en milímetros y un nonius para la lectura de décimas de milímetros. En la posterior hay un pequeño espejo para facilitar la visibilidad del nivel. Al barómetro va unido un termómetro. Los barómetros Fortin se usan en laboratorios científicos para las medidas de alta precisión, y las lecturas deben ser corregidas teniendo en cuenta todos los factores que puedan influir sobre las mismas, tales como la temperatura del ambiente, la aceleración de gravedad de lugar, la tensión de vapor del mercurio, etc. (77)

**17.2.3 PRESIÓN ATMOSFÉRICA NORMALIZADA:** es la presión ejercida por la atmósfera, bajo condiciones normalizadas, igual a 1.013,25 hPa (760 mmHg). La cual, idealmente, se presenta a una altitud de 0 msnm. (metros sobre el nivel medio del mar) a una temperatura ambiente de 20° C, con una humedad del 65 % y una densidad del aire de 1,2 kg/m<sup>3</sup>. (76)

### **17.3 PRESIÓN BAROMÉTRICA**

La presión de O<sub>2</sub> que existe en el aire depende de la PB que existe en el ambiente. Esta PB o atmosférica está directamente relacionada con la altura a la que nos encontramos; así, a nivel del mar, la PB es de 760 mmHg. La presión atmosférica local resulta de una corrección por la altitud geopotencial local. La PB oscila alrededor de la presión atmosférica normalizada (1.013,25 hPa). (76)

#### **17.4 ANÁLISIS DE CAMBIO DE PRESIÓN BAROMÉTRICA CON EL TIEMPO.**

Teniendo en cuenta la circulación general de la atm, en los Polos existe un área de altas presiones, allí el aire desciende y se dirige en superficie hacia el Ecuador, pero cuando llega a los 60° de latitud, se topa con aire relativamente más cálido proveniente del cinturón de altas presiones subtropicales. Se genera, entonces, una zona de convergencia y el aire se eleva formando un cinturón de bajas presiones, separando el aire frío de origen polar, del aire más cálido de origen subtropical. El aire ascendente, diverge en niveles altos de la atm, por lo que parte de ese aire regresa nuevamente al Polo, cerrando así una celda de circulación. Como la Tierra gira, la fuerza hace que desvíe el viento hacia la izquierda en el hemisferio sur y hacia la derecha en el hemisferio norte. Por lo tanto el viento resultante entre los Polos y los 60° es del sector este. Más precisamente sudeste en el hemisferio sur y noreste en el hemisferio norte. Existen varios tipos de corrientes que con el tiempo y la altura cambia en cualquier zona del mundo. (76)

La variabilidad climática son fluctuaciones en las propiedades estadísticas sobre períodos de sem, meses o años. De esa manera se determinan límites dentro de los cuales los valores medios, variancias o frecuencias de valores entre los límites establecidos puede ser aceptada como normal. Los eventos fuera de estos límites pueden ser vistos como anómalos a un cierto nivel de significación. Y, si las propiedades estadísticas de una secuencia de años, décadas, etc., difieren considerablemente respecto de otra secuencia de años, décadas, etc. de referencia, podemos hablar de "Cambio Climático" sobre una escala de tiempo adecuada. Como ejemplo podría mencionarse el evento del "Niño" o la "Niña", que apartan los valores de los parámetros meteorológicos (precipitación, temperatura, humedad, viento) de sus estadísticas normales mientras dura el fenómeno. Esto no implica un "cambio climático", sino una de las fluctuaciones o anomalías dentro de la variabilidad del clima y por tanto de la atm, en las diferentes alturas. (78)

## **18 ETCO2**

El CO<sub>2</sub>, producto de desecho del metabolismo celular, es transportado en la sangre principalmente en forma de iones HCO<sub>3</sub> aunque también se transporta como gas disuelto en el plasma (PCO<sub>2</sub>). El CO<sub>2</sub> se difunde en los capilares pulmonares a la unidad alveolar y entra en fase gaseosa. Durante la exhalación, la concentración de pCO<sub>2</sub> al final de cada respiración será casi igual a la PaCO<sub>2</sub>, cuando la ventilación y perfusión se complementen bien. La medición de la concentración de CO<sub>2</sub> al minal de la expiración (ETCO<sub>2</sub>) representa la aproximación de la PCO<sub>2</sub> de todos los alvéolos

ventilados o que no son perfundidos. En condiciones normales la ETCO<sub>2</sub> es unos 2-6 mmHg menor que la PCO<sub>2</sub> arterial (PaCO<sub>2</sub>). (79)

La presión parcial de CO<sub>2</sub> al final de la espiración ó ETCO<sub>2</sub> es la cantidad de ese gas que abandona el alvéolo al finalizar la exhalación, siendo este el resultado de la mezcla total de gas que viene simultáneamente desde millones de alvéolos. Los pulmones no son fisiológicamente homogéneos y, por lo tanto, la ETCO<sub>2</sub> representa la media de la mezcla de todas las PaCO<sub>2</sub> de los diferentes tipos de alvéolos. Cuando existe una función pulmonar normal, es decir, la relación V/Q es también normal, los valores de la PaCO<sub>2</sub> y la ETCO<sub>2</sub> son similares y sus cambios son paralelos o similares entre ellos y, cuando existe un predominio en el pulmón de alvéolos en los que la relación V/Q es alta, la ETCO<sub>2</sub> va a ser considerablemente inferior a la PaCO<sub>2</sub>. 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, si este permanece constante, aunque los valores absolutos de ambos no sean iguales, los cambios de la ETCO<sub>2</sub> serán un reflejo de los de la PaCO<sub>2</sub>. A veces, la ETCO<sub>2</sub> puede ser mayor que la PaCO<sub>2</sub>, esto ocurre cuando en el pulmón hay un predominio de alveolos con relaciones V/Q bajas. La ETCO<sub>2</sub> está determinada por el predominio de alvéolos con una determinada relación V/Q, en otras palabras, desde el punto de vista teórico y fisiológico, sería un monitor de la relación V/Q del pulmón. (80)

La ETCO<sub>2</sub> es la presión parcial o la concentración máxima de CO<sub>2</sub> en el extremo de un volumen de aire exhalado, que se expresa como un porcentaje de CO<sub>2</sub> ó mmHg. Los valores normales son de 5% a 6% de CO<sub>2</sub>, lo que equivale a 35-45 mmHg. Refleja el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo pulmonar, el gas es transportado por el sistema venoso hacia el lado derecho del corazón y luego se bombea a los pulmones por el ventrículo derecho. Cuando el CO<sub>2</sub> se difunde fuera de los pulmones en el aire exhalado, un dispositivo llamado capnómetro mide la presión parcial o concentración máxima de CO<sub>2</sub> al final de cada exhalación. (81)

### **18.1 CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL ETCO<sub>2</sub>**

Para entender el valor significativo de la ETCO<sub>2</sub>, uno tiene que estar familiarizado con lo siguiente: fisiología normal del CO<sub>2</sub>, los principios determinantes de la medición de la ETCO<sub>2</sub>, y del CO<sub>2</sub>, con una gradiente normal de la relación V/Q, el funcionamiento del analizador de la ETCO<sub>2</sub> (capnómetro) y las limitaciones de la ETCO<sub>2</sub>. (81,82)

Los diferentes procesos fisiológicos y fisiopatológicos relacionados con la monitorización de la ETCO<sub>2</sub> y del CO<sub>2</sub>, son necesarios conocerlos para poder interpretar en la práctica clínica tanto la gasometría como la capnografía. (81)

El ciclo respiratorio comienza con la entrada de oxígeno en los pulmones, éste llega a los alvéolos y pasa a la sangre, desde allí es transportado, unido a la Hb, a los diferentes

órganos. Esta primera fase se conoce como oxigenación y puede ser monitorizada mediante la pulsioximetría (SpO<sub>2</sub>). (81)

A nivel celular, el oxígeno y la glucosa se convierten en energía (ATP) y en CO<sub>2</sub> mediante el ciclo de Krebs. El CO<sub>2</sub> difunde a la sangre, donde circula en equilibrio con el bicarbonato, sin necesidad de transportador y es eliminado por el pulmón mediante el proceso denominado ventilación. La ventilación puede ser monitorizada mediante la capnografía para medir la ETCO<sub>2</sub>. (81,82)

La descripción del ciclo respiratorio permite entender que es necesario emplear la capnografía junto con la pulsioximetría para monitorizar de forma completa la función respiratoria del RN. Esta monitorización conjunta permitirá detectar precozmente los problemas ventilatorios graves que surjan durante la asistencia respiratoria, como apnea, obstrucción de la vía aérea o problemas hipoventilatorios y, así, comenzar antes su tratamiento. (81)

La detección de estos eventos graves puede demorarse (incluso entre 2-4 min) cuando se emplea únicamente la pulsioximetría, que es esencial para comprender los factores que influyen en la interpretación práctica del capnograma. Con la capnografía monitorizamos de forma continua la eliminación pulmonar de CO<sub>2</sub> (ventilación), pero esta depende de los dos procesos del ciclo respiratorio que se producen con anterioridad, que son la producción celular de CO<sub>2</sub> (metabolismo) y su transporte por el torrente sanguíneo hasta el pulmón (perfusión). Estos tres factores influirán siempre en la medida

del ETCO<sub>2</sub>. Existen cuatro etapas principales de la fisiología normal del CO<sub>2</sub> y de la ETCO<sub>2</sub>: la producción, el transporte, la amortiguación y la eliminación. (81,83)

18.1.1 PRODUCCIÓN: el CO<sub>2</sub> es un subproducto del metabolismo de la célula aeróbica. A medida que el CO<sub>2</sub> aumenta intracelularmente, el CO<sub>2</sub> se difunde en el tejido capilar y es transportado por la circulación venosa hacia los pulmones, donde se difunde desde los capilares pulmonares hacia los alvéolos. La presión parcial de CO<sub>2</sub> de la sangre venosa en los capilares pulmonares es normalmente de unos 45 mmHg, la presión parcial alveolar de CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) normalmente es de alrededor 40 mmHg. La diferencia de presión de 5 mmHg hará que el CO<sub>2</sub> difunda fuera de los capilares pulmonares hacia los alvéolos y se exhale. (81,83)

18.1.2 TRANSPORTE: es la forma en la que se mantiene la tensión de CO<sub>2</sub> en la sangre arterial, en unos valores que van de aproximadamente 35 a 45 mmHg a pesar de la producción de altos niveles de CO<sub>2</sub>. (81)

18.1.3 AMORTIGUAMIENTO: es la tercera etapa, donde la acción de amortiguamiento de la Hb y el flujo sanguíneo pulmonar mantienen el nivel normal de tensión del CO<sub>2</sub>, al eliminar su exceso. El CO<sub>2</sub> puede viajar, disuelto o en combinación con el agua, para formar ácido carbónico (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>), que puede disipar a los iones de hidrógeno (H<sup>+</sup>) e iones bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>): (CO<sub>2</sub> + H<sub>2</sub>O <=> H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> <=> H<sup>+</sup> + HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>). Los iones de H<sup>+</sup> son amortiguados por la Hb y los iones HCO<sub>3</sub> son

transportados en la sangre. Este mecanismo representa el 90% del transporte del CO<sub>2</sub>.

(81,83)

18.1.4 ELIMINACIÓN: la cuarta etapa consiste en la eliminación del CO<sub>2</sub> a través de la ventilación alveolar, bajo el control del centro respiratorio. Este proceso permite la difusión del CO<sub>2</sub> desde la sangre hacia los alvéolos, donde la presión parcial alveolar de CO<sub>2</sub> es menor que la presión que tiene en los tejidos. (81,83)

Durante el estado circulatorio normal, con igual relación VQ, la PaCO<sub>2</sub> está estrechamente relacionada con la ETCO<sub>2</sub>, por lo que se pueden considerar equivalentes. La diferencia entre la PaCO<sub>2</sub> y la ETCO<sub>2</sub> se conoce como gradiente de CO<sub>2</sub>. El ETCO<sub>2</sub> normal es de unos 38 mm Hg a 760 mmHg de la atmósfera con menos de 6 mm Hg de gradiente entre PaCO<sub>2</sub> y ETCO<sub>2</sub>. (83)

Los determinantes principales de la ETCO<sub>2</sub> son: ventilación alveolar, perfusión pulmonar (GC) y producción de CO<sub>2</sub>. (83)

Durante un estado agudo, de bajo GC, como en un paro cardíaco, por ejemplo, la disminución del flujo sanguíneo pulmonar se convierte en el principal determinante que resulta en una disminución abrupta de la ETCO<sub>2</sub>. Los cambios en la ventilación alveolar también pueden influir en la ETCO<sub>2</sub> siendo que la PaCO<sub>2</sub> se aproxima mucho a la ETCO<sub>2</sub> y que, entonces, los cambios en la ETCO<sub>2</sub> reflejan los cambios en el flujo sanguíneo pulmonar y sistémico. En última instancia, la ETCO<sub>2</sub> puede ser utilizada

como un índice cuantitativo de la evaluación de la adecuación de la ventilación y del flujo sanguíneo pulmonar durante un bajo GC que necesitó resucitación cardiopulmonar.

(83)

## **18.2 MONITOREO DE LA ETCO<sub>2</sub>**

Una forma de medirla es con el capnómetro infrarrojo para ETCO<sub>2</sub> que contiene una fuente de radiación infrarroja, una cámara que contiene la muestra de gas y un fotodetector. Cuando el CO<sub>2</sub> expirado pasa entre el haz de luz infrarroja y un fotodetector, la absorbancia es proporcional a la concentración de CO<sub>2</sub> en la muestra de gas. Las muestras de gas pueden ser analizadas por la corriente (en línea o mainstream) o con técnicas de flujo lateral (desvío o sidestream). (80,84)

## **18.3 RELACIÓN ENTRE LA ETCO<sub>2</sub> Y LA GASOMETRÍA**

No existe una relación directa entre la ETCO<sub>2</sub> y la gasometría arterial, pero los datos obtenidos reflejan en la gasometría el valor del CO<sub>2</sub> y en la capnografía el ETCO<sub>2</sub> y son semejantes. (85)

El seguimiento de los cambios en el CO<sub>2</sub> sanguíneo a través de un método no invasivo como el CO<sub>2</sub> exhalado (ETCO<sub>2</sub>) o capnografía, facilita un monitoreo continuo de las variaciones en la concentración durante los ciclos respiratorios y resulta útil en la detección de la presencia de alteraciones de la frecuencia respiratoria en diferentes tipos de pacientes. (86)

El monitoreo de la ventilación alveolar durante la ventilación mecánica requiere de la medición frecuente de los gases arteriales. La GSA, es la prueba más solicitada en las unidades de terapia intensiva; aunque este método es invasivo, laborioso, costoso, doloroso y únicamente provee de manera intermitente los valores de CO<sub>2</sub> arterial. Las alternativas para la obtención de las GSA son: la gasometría capilar, la capnografía transcutánea y la capnografía exhalada (ETCO<sub>2</sub>). Todas ellas proporcionan un monitoreo continuo de la ventilación alveolar. Si el gradiente entre la PaCO<sub>2</sub> y la ETCO<sub>2</sub> permanecen estables en el tiempo, la ETCO<sub>2</sub> puede ser útil para seguir el equilibrio respiratorio ácido base, o sea que se pueden conocer los cambios en la concentración del CO<sub>2</sub> durante todos los ciclos respiratorios. (85,86)

Por lo tanto, ante estas opciones y en la búsqueda de utilidad de la monitorización de RN sin necesidad de ser invadidos, la eficacia de la capnografía ayudará en la determinación y valoración del CO<sub>2</sub> arterial y en el conocimiento de la especificidad y sensibilidad del ETCO<sub>2</sub> para identificar cambios en la concentración del CO<sub>2</sub>. (85,86)

## **19 CAPNOGRAFÍA**

La medición de las variaciones en el ciclo respiratorio del CO<sub>2</sub> espirado por la forma de onda y por mayoría absoluta en valores numéricos se define como capnografía. La medición del CO<sub>2</sub> exhalado en el nivel de la vía aérea superior en la finalización de la espiración (cuando el CO<sub>2</sub> está en su máximo) se conoce como final de la espiración de CO<sub>2</sub> (ETCO<sub>2</sub>, *end tidal CO<sub>2</sub>*). (87)

Esta monitorización de la ventilación no es invasiva y mide el CO<sub>2</sub> exhalado por el paciente. Además, en algunos casos, puede valorar la perfusión y el metabolismo del paciente. El avance tecnológico ha permitido desarrollar capnógrafos portátiles fáciles de usar que ofrecen lecturas precisas tanto en pacientes intubados como con ventilación espontánea. (87)

## **19.1 TÉRMINOLOGÍA DEL MONITOREO DE ETCO<sub>2</sub>**

Capnometría: es la medida de la concentración de CO<sub>2</sub> en una mezcla de gases.

Capnógrafo: es un dispositivo que proporciona una orientación muy aproximada sobre el estado de la ventilación alveolar y estima la PaCO<sub>2</sub> mediante la medición del al finalizar la exhalación (*end tidal*). (86,87)

Capnograma: es la representación gráfica de la ventilación del paciente a lo largo del tiempo, registrándose en el eje vertical la presión parcial del CO<sub>2</sub> (en mmHg) y en el eje horizontal el tiempo (en segundos). (86)

## **19.2 FASES DE LA CAPNOGRAFÍA**

Fase I: período comprendido entre el final de la inspiración y el comienzo de la siguiente espiración, durante el cual se ventila el espacio muerto. En esta fase la presión parcial de CO<sub>2</sub> es la ambiental, al conectarse el capnógrafo reconoce esta presión de CO<sub>2</sub>

ambiental, y la asimila como valor cero, proceso conocido como “autocero” o calibración. (86)

Fase II: rápida subida del CO<sub>2</sub>, al inicio de la espiración por la eliminación de este gas desde el espacio muerto mezclado con CO<sub>2</sub> alveolar. (86)

Fase III: o meseta alveolar, corresponde a la exhalación del CO<sub>2</sub> del aire procedente de los alvéolos, observándose un ascenso lento y progresivo hasta alcanzar el punto donde la presión parcial de CO<sub>2</sub> es máxima (punto D). El valor de esta presión parcial de CO<sub>2</sub> al final de la espiración es el CO<sub>2</sub> tele espiratorio o ETCO<sub>2</sub>. (86)

Fase IV: en la que la presión parcial de CO<sub>2</sub> decrece rápidamente al inicio de la siguiente inspiración. (86)

Los capnógrafos emplean técnicas espectroscópicas de medida del CO<sub>2</sub> basadas en su absorción de la radiación infrarroja a una longitud de onda determinada (4,26  $\mu\text{m}$ ) y su emisión posterior que es captada por un fotodetector. Los dos principales problemas que condicionan la fiabilidad de la medida del CO<sub>2</sub> son: la especificidad de la lectura (que depende de la calidad del rayo infrarrojo (que debe ser lo más próximo posible a 4,26  $\mu\text{m}$ ) y el volumen de muestra necesario. Los monitores de capnografía actuales, diseñados para los servicios de emergencia, realizan una lectura específica del CO<sub>2</sub> que no se altera con altas concentraciones de O<sub>2</sub> ni con otros gases y, por tanto, requieren un volumen de muestra bajo y pueden emplearse en niños. (86)

## **Capítulo III MÉTODOS**

### **1 PROBLEMAS Y OBJETIVOS**

#### **1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Teniendo en cuenta que es probable que en algunas Áreas de Neonatología de la ciudad de Quito, los valores de referencias de la Gasometrías Arterial sean tomados de la literatura extranjera, a diferentes alturas, nos planteamos obtener nuestros propios valores de referencia realizados a la altura de la ciudad de Quito. Existe un estudio poco

conocido, realizado hace 20 años, en el Hospital Gineco - Obstétrico Isidro Ayora, el cual será actualizado, relacionando la PaCO<sub>2</sub> (método invasivo) con el ETCO<sub>2</sub> (método no invasivo), obtenido en RN sanos del Hospital “Dr. Enrique Garcés”, lo que podría servir para aplicarse en los diferentes Servicios de Neonatología de la ciudad para el manejo y tratamiento en aquellos niños que presenten problemas respiratorios o metabólicos.

## **1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

Al no tener datos actuales de los valores de la Gasometría Arterial de niños recién nacidos sanos a la altura de Quito y, debido a la ausencia de estudios comparativos entre la PaCO<sub>2</sub> estimada con Gasometría, con el ETCO<sub>2</sub>, en nuestro medio, se dificulta un control, rápido y no invasivo para valorar la ventilación/perfusión de los recién nacidos.

## **2 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN**

### **2.1 OBJETIVO GENERAL**

- Elaborar una propuesta referencial de valores de Gasometría Arterial en recién nacidos sanos del Hospital “Dr. Enrique Garcés”, que puede ser de utilidad para otras Áreas de Neonatología de la ciudad de Quito.

- Establecer la relación existente entre la PaCO<sub>2</sub> y la ETCO<sub>2</sub> en recién nacidos sanos, mediante la realización de la capnografía para remplazar el método invasivo por uno no invasivo.

## **2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Obtener valores de la Gasometría Arterial de recién nacidos sanos en nuestro medio.
- Actualizar datos gasométricos, tomando en cuenta la presión barométrica al momento de la toma de muestra.
- Comparar los resultados obtenidos con otros estudios de Gasometría Arterial realizados a la misma o a parecida altitud sobre el nivel del mar y en otros países.
- Comparar los valores de CO<sub>2</sub> obtenidos por Capnografía y por Gasometría en recién nacidos sanos.
- Comparar los resultados obtenidos de la ETCO<sub>2</sub> y la PaCO<sub>2</sub> de recién nacidos sanos con varios estudios realizados en otros países.

### 3 HIPÓTESIS

¿La actualización de rangos de referencia de los valores de la Gasometría Arterial que se obtendrán en Recién Nacidos sanos del Hospital “Dr. Enrique Garcés”, serán similares al anterior estudio, obtenido hace 20 años en el HGOIA, y tendrán una relación significativa la PaCO<sub>2</sub> obtenida con Gasometría Arterial con el ETCO<sub>2</sub> obtenido mediante la capnografía?

### 4 METODOLOGÍA

Para el estudio se consideraron las siguientes variables.

#### 4.1 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Las variables consideradas en el presente estudio fueron:

**Tabla 9 IDENTIFICACIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES**

VARIABLES	DEFINICION	TIPO DE VARIABLE	ESCALA	INDICADO
<b>EDAD GESTACIONAL</b>	Operacional: Duración del embarazo calculada desde el primer día de la última menstruación normal hasta el nacimiento.	Cuantitativa continua	Numérico	Proporción
<b>SIN PATOLOGIA PERINATAL</b>	Operacional: Ausencia de enfermedades que ocurren durante el período anterior al parto o nacimiento, o es simultáneo o posterior a él, hasta los primeros siete días después del parto.	Categoría nominal.	Sí No	Proporción
<b>HORAS DE VIDA DEL RN</b>	Operacional: Edad en horas desde el momento de nacimiento	Cuantitativa continua	Numérico	Proporción

<b>TEMPERATURA DEL RN</b>	Operacional: Grado o intensidad de calor determinada por un termómetro, que presenta el cuerpo del RN, mantenido por el equilibrio entre la termogénesis y la termólisis.	Cuantitativa de intervalo	Numérico	Proporción
<b>HCTO DEL RN</b>	Operacional: Expresa la concentración de glóbulos rojos en sangre del RN	Cuantitativa continua	Numérico	Proporción
<b>PRESIÓN BAROMÉTRICA</b>	Operacional: Presión ejercida por la atmósfera de la tierra en un punto dado, equivalente a la presión ejercida por una columna de mercurio.	Cuantitativa continua	Numérico	Proporción
<b>FRECUENCIA CARDIACA</b>	Operacional: Es la cantidad ciclos cardiacos en un minuto	Cuantitativa discreta	Numérico	Proporción
<b>FRECUENCIA RESPIRATORIA</b>	Operacional: Número de ciclos respiratorios que ocurren por minuto	Cuantitativa discreta	Numérico	Proporción
<b>ETCO2</b>	Operacional: CO2 al final de la espiración	Cuantitativa discreta	Numérico	Proporción

## 4.2 MUESTRA

El tamaño de la muestra fue calculado a partir del universo, que corresponde a los recién nacidos de la Unidad de Neonatología del Hospital “Dr. Enrique Garcés”, donde el número de partos en el año 2009, fue de 5.765 niños, de los cuales el 76,93 % fueron sanos.

Se incluyeron en el presente estudio de forma aleatoria simple, a 205 Recién Nacidos, la muestra fue tomada, durante el periodo de Febrero del 2011 a Septiembre del 2011. El tamaño de la muestra, fue calculada con un estándar de error del 5%, mediante la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z^2 \cdot X \cdot p \cdot Xq}{e^2}$$

e

Se recolectaron 205 historias clínicas, de las que se excluyeron el 6%, por corresponder a valores aberrantes, y por problemas en la toma y procesamiento de la muestra.

Se realizó una prueba piloto con 15 tomas de muestras de Gasometría, que permitió observar los valores de referencia aproximados de Gasometría y comparar datos entre ETCO<sub>2</sub> y PaCO<sub>2</sub>.

## **5 TIPO DE ESTUDIO**

Es un estudio transversal, realizado en la Unidad de Neonatología del Hospital “Dr. Enrique Garcés” de la ciudad de Quito, a 2850 msnm, en un periodo de 8 meses, habiéndose estudiado un total de 205 recién nacidos de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.

### **5.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Se incluyeron en el estudio a todos los recién nacidos, productos de parto eutócico, a término por fecha de la última menstruación (FUM) (37 semanas a 41 semanas con 6 días de amenorrea), sin antecedentes patológicos perinatales, aparentemente sanos, de 24 a 48 horas de vida, con un peso adecuado al nacimiento (entre 2.500 a 3.500 gramos), sin hacer distinción de sexo, con un puntaje de Apgar mayor a 7 al minuto y a los 5 minutos de vida, con una temperatura corporal axilar de 36,5-37,5°C., un hematocrito entre 35-65%, con una frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria en límites correspondientes para la edad antes de la toma de muestra de gasometría.

### **5.3 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

Se excluyeron en el estudio los recién nacidos que tuvieron antecedentes patológicos perinatales, embarazos múltiples, prematuros o pos-términos, malformados, de peso bajo o elevado al nacimiento (menos de 2.500 y más de 3.500 gramos), que presentaron un puntaje de Apgar menor a 7, al minuto o a los cinco minutos de vida, que tuvieron menos de 24 horas de vida, que presentaron una temperatura axilar menor a 36,5°C y más de 37.5°C y los neonatos irritables al momento de la toma de Gasometría.

### **5.3 PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

Se analizaron las Historias Clínicas maternas, de donde se seleccionaron aquellas sin antecedentes patológicos en el embarazo, con evolución adecuada del recién nacido en las primeras horas de vida, determinándose: edad gestacional (37 semanas -41semanas con 6 días), edad del recién nacido (24-48 horas de vida), puntaje de Apgar mayor a 7 (al 1 y a los 5 minutos de vida), peso (entre 2.500-3.500 gramos), Examen Físico: aparentemente normal, temperatura corporal axilar entre 36,5° a 37°C y un hematocrito capilar de 35 a 65 %. Con previo consentimiento informado de las madres, se procedió con la medición a todos los sujetos seleccionados para el estudio, colocándolos en posición decúbito, en cuna de calor radiante, vestidos, a temperatura ambiente, despiertos, tranquilos, en el cuarto de procedimientos de la Unidad de Neonatología. Se colocó el sensor de oximetría de pulso en la mano izquierda, en la región palmar por un tiempo, de 1 a 2 minutos para la obtención de la saturación de oxígeno y la frecuencia cardiaca, usando el monitor del pulsioxímetro de marca Dräger modelo Infinity Vista XL. Además, se realizó la toma de la ETCO<sub>2</sub>, con el uso de mascarilla neonatal mask número 1 infant silicone, ajustada al sensor de flujo de ETCO<sub>2</sub>, y conectada al mismo monitor; se llenaron los datos obtenidos en las fichas respectivas.

Luego, se procedió a la toma de Gasometría, con previa prueba de Allen positiva, aplicando anestésico local (crema de lidocaína 2,5 g), dejando actuar por 3 minutos, bajo normas de asepsia y antisepsia, utilizando alcohol isopropílico al 70%, se introdujo en la arteria radial izquierda una jeringuilla de 1 mm (insulina), a 45°, con previa heparinización con heparina de alto peso molecular y retirando su excedente, obteniendo

aproximadamente 0,3 ml de sangre arterial, verificando la ausencia de burbujas de aire. La muestra se procesó inmediatamente en el gasómetro marca Irma Trupoint, para la lectura de Ph, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, SatO<sub>2</sub>, con previa calibración del equipo, las veces que fueron necesarias.

#### **5.4 PROCEDIMIENTOS DE DIAGNÓSTICO E INTERVENCIÓN**

Para el análisis estadístico se elaboró una base de datos en el programa informático Excel 2007 de Microsoft Corp. y se la procesó con el programa SPSS, versión 19, con licencia de la PUCE.

### **Capítulo IV RESULTADOS Y ANÁLISIS**

#### **1 CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS**

Se analizaron 192 recién nacidos sanos, sin distinción de sexo ni raza, con una edad promedio de 34,53 horas de vida, un límite mínimo de edad de 24 horas y un máximo de 48 horas, con un peso mayor a 2.500 g y menor a 3.500 g, a término por FUM, con un promedio de edad gestacional de 39,08 semanas, con un mínimo de 37 semanas y una máxima de 41,3 semanas, sin patología aparente, hijos de madres que vivían en la ciudad

de Quito a una altura de 2850 msnm, con una presión barométrica media de 566,13 mmHg durante su embarazo, con un estrato social parecido, atendidas en el Hospital “Dr. Enrique Garcés”. Entre febrero 2011 a septiembre 2011.

## 2 CONDICIONES FISIOLÓGICAS PREVIAS A LA OBTENCIÓN DE GASOMETRÍA EN RECIÉN NACIDOS DEL H.E.G.

Se analizó, antes de la toma de gasometría, algunas condiciones fisiológicas de los 192 recién nacidos seleccionados, pudiéndose apreciar la Temperatura, Hematocrito, Frecuencia Cardíaca, Frecuencia Respiratoria y Saturación de Oxígeno por pulsioximetría, verificando así la aparente normalidad de los bebés. De cada uno de estos parámetros se obtuvo el valor mínimo encontrado, el valor máximo, el promedio y la desviación estándar del promedio (DE). Adicionalmente se calcularon los intervalos de confianza (IC) con el 95% de certeza (Tabla 10).

**TABLA 10 SIGNOS VITALES, TEMPERATURA Y HEMATOCRITO DEL RN DEL HOSPITAL “DR. ENRIQUE GARCÉS 2011”.**

<b>Variables</b>	<b>Casos</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>	<b>Promedio</b>	<b>DE</b>	<b>IC 95%</b>
<b>Temperatura</b>	192	36,5	37,5	36,85	0,20	0,006
<b>Hematócrito</b>	192	36	65	50,68	5,69	4,58
<b>FC</b>	192	120	158	135,78	9,92	13,98
<b>FR</b>	192	40	58	48,59	4,83	3,32
<b>SpO2</b>	192	87	100	92,49	2,71	1,03

**Autores: Dra. Nelly Baez, Dra. Maritza Bolaños. PUCE. 2011**

Fuente: Historias Clínicas H.E.G. y Recién nacidos del H. E. G.

### 3 CONDICIONES GASOMÉTRICAS DE LOS RECIÉN NACIDOS SANOS DEL HEG

En la siguiente tabla se pueden apreciar las condiciones fisiológicas de los gases arteriales de los 192 bebés investigados, estableciéndose los siguientes parámetros: Ph, PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, Exceso de Base y SaO<sub>2</sub>. De cada uno de estos parámetros, se obtuvo el valor mínimo encontrado, el valor máximo, el promedio y la desviación estándar (DE) del promedio. Adicionalmente, se calcularon los intervalos de confianza (IC) con el 95% de certeza (Tabla 11).

**TABLA 11. VALORES DE GASOMETRÍA ARTERIAL EN RN SANOS DEL HOSPITAL “DR. ENRIQUE GARCÉS”, 2011**

Variables	Nº Casos	Valor Mínimo	Valor Máximo	Promedio	DE	IC 95%	IC (Límite Superior)	IC (Límite Inferior)
<b>PH</b>	192	7,32	7,49	7,43	0,04	0,0001	7,42	7,43
<b>PaCO<sub>2</sub></b>	192	21,2	41,2	29,24	3,99	2,25	26,9	31,49
<b>PaO<sub>2</sub></b>	192	50	72,8	58,23	5,93	4,99	53,24	63,22

<b>HCO3</b>	192	14,2	27,3	19,26	2,11	0,63	18,63	19,89
<b>DB</b>	192	-7,9	0	-3,68	1,76	0,43	-3,25	-4,11
<b>SaO2</b>	192	73,1	95,3	90,42	3,18	1,43	88,99	91,85

**Autores:** Dra. Nelly Baez, Dra. Maritza Bolaños. PUCE. 2011

**Fuente:** Historias Clínicas H.E.G. y Recién nacidos del H. E. G.

#### **4 COMPARACIÓN DE LOS VALORES OBTENIDOS EN LA GASOMETRÍA ARTERIAL DE RECIÉN NACIDOS DEL HOSPITAL “DR. ENRIQUE GARCÉS” Y LOS VALORES TOMADOS EN EL HOSPITAL GINECO OBSTÉTRICO ISIDRO AYORA.**

En la siguiente tabla se describen los datos obtenidos en el actual estudio realizado en el Hospital Dr. Enrique Garcés, los mismos que son comparados con resultados gasométricos obtenidos hace 20 años en el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora con sus respectivos desvíos estándares.

**Tabla 12 DATOS COMPARATIVOS DE VALORES GASOMETRÍA ARTERIAL DEL HGOIA (1990) Y VALORES DEL HEG (2011) EN RECIÉN NACIDOS SANOS**

<b>VALOR</b>	<b>HGOIA 1990</b>	<b>HEG 2011</b>
	<b>X ± DE*</b>	<b>X ± DE*</b>
<b>Ph</b>	7,40 ± (0,06)	7,43 ± (0,04)
<b>PaO2</b>	56,12 ± (8,49)	58,23 ± (5,93)

<b>PaCO2</b>	28,10 ± (4,62)	29,24 ± (3,99)
<b>HCO3</b>	17,96 ± (2,01)	19,26 ± (2,11)
<b>DB</b>	-3.87 ± (1.76)	-3,68 ± (1,76)
<b>Sat O2</b>	87,98 ± (5,1)	90,42 ± (3,18)

\*DE = desviación estándar

**Autores: Dra. Nelly Baez, Dra. Maritza Bolaños. PUCE. 2011**  
**Fuente: Historias Clínicas H.E.G. y Recién nacidos del H. E. G.**

En la Tabla 13 se describen los valores de la Gasometría Arterial de los recién nacidos sanos estudiados, en los que constan de cada valor: el promedio estimado, los rangos, usando el promedio con su respectiva desviación estándar, y utilizando los intervalos de confianza con el 95%; y, finalmente, la ubicación percentilar.

**Tabla 13 DISTRIBUCIÓN PERCENTILAR DE VALORES DE LA GASOMETRÍA ARTERIAL EN RECIÉN NACIDOS DEL HEG, 2011**

<b>VALOR</b>	<b>Promedio estimado</b>	<b>Valores estimados con promedio ± desviación estándar</b>	<b>Valor estimado de promedio ± error estándar</b>	<b>PERCENTILES</b>
<b>Ph</b>	7,43	7,39 - 7,47	7,42 - 7,43	P5 = 7,35 P10 = 7,38 P15 = 7,39 P25 = 7,40 P50 = 7,43 P75 = 7,46 P95 = 7,49
<b>PaO2</b>	58,23	52,3 – 64,16	53,24 - 63,22	P5 = 50.60 P10 = 51.33 P15 = 51.70

				P25 = 52.95 P50 = 57.25 P75 = 63.20 P95 = 69.14
<b>PaCO<sub>2</sub></b>	29,24	25,25 – 33,23	26,9 - 31,49	P5 = 22.20 P10 = 23.33 P15 = 24.49 P25 = 26.55 P50 = 29.60 P75 = 31.90 P95 = 35.43
<b>HCO<sub>3</sub></b>	19,26	17,15 – 21,37	18,63 - 19,89	P5 = 15.70 P10 = 16.50 P15 = 16.99 P25 = 17.90 P50 = 19.20 P75 = 20.80 P95 = 22.60
<b>Exceso de Base</b>	-3,68	(-1.92) – (-5,44)	(-3,25) - (-4,11)	P5 = - 6.3 P10 = - 6.0 P15 = - 5.6 P25 = - 5.0 P50 = - 3.8 P75 = - 2.3 P95 = - 0.60
<b>SaO<sub>2</sub></b>	90,42	87,24 – 93,60	88,99 - 91,85	P5 = 84.83 P10 = 86.16 P15 = 87.19 P25 = 88.42 P50 = 90.55 P75 = 93.10 P95 = 94.70

Autores: Dra. Nelly Baez, Dra. Maritza Bolaños. PUCE, 2011; Fuente: Historias Clínicas H.E.G. y Recién nacidos del H. E. G.

En la Tabla 14 se presentan los resultados de las medidas de la PaCO<sub>2</sub> y la ETCO<sub>2</sub> estimadas tanto con la desviación estándar como con los intervalos de confianza.

**TABLA 14 MEDIDAS DESCRIPTIVAS DE ETCO<sub>2</sub> y PaCO<sub>2</sub> DE RECIÉN NACIDOS SANOS DEL HEG.**

<b>VARIABLES</b>	<b>PROMEDIO</b>	<b>AMPLITUD</b>	<b>DE ±VALORES ESTIMADOS</b>	<b>IC ±VALORES ESTIMADOS</b>
------------------	-----------------	-----------------	------------------------------	------------------------------

<b>ETCO2</b>	28,38	21-36	3,14 ±(25,24 -31,52)	1,38 ± (27-29,76)
<b>PaCO2</b>	29,24	21,2-41,2	3,99 ±(25,25-33,23)	2,25 ± (26,99-31,49)

Autores: Dra. Nelly Baez, Dra. Maritza Bolaños. PUCE. 2011. Fuente: Historias Clínicas H.E.G. y Recién nacidos del H. E. G.

Se procedió a relacionar los valores encontrados de la ETCO2 y de la PaCO2 con el fin de establecer el grado de correlación de los valores encontrados entre las dos variables que miden, por distinto método, el CO2, habiéndose obtenido un coeficiente de correlación de Pearson de 0,859 (p< 0.01).

Dado que la gasometría es un procedimiento invasivo, se estimó que una buena aproximación a la PaCO2, era a través de la capnografía. Para esto se diseñó una ecuación de predicción, en la que finalmente participo el ETCO2.

## **5 OBTENCIÓN DE UNA ECUACIÓN DE PREDICCIÓN PARA EL CÁLCULO DE LA PaCO2**

$$\text{PaCO}_2 = -1,69 + (1,090 \times \text{ETCO}_2)$$

Las variables de la ecuación presentan una p= 0.000.

A manera de ejemplo de la ecuación de predicción arriba descrita, se presentan ejemplos de posibles valores de PaCO2, de acuerdo a la variación del ETCO2, con un intervalo de confianza del 95%.

**Fórmula:**  $PaCO_2 = -1,69 + (1,090 \times ETCO_2)$

**Tabla 15 VALOR ESTIMADO DE LA PaCO<sub>2</sub> MEDIANTE LA TOMA DE ETCO<sub>2</sub> DEL RECIÉN NACIDO SANO.**

<b>ETCO<sub>2</sub> DEL RN</b>	<b>PaCO<sub>2</sub> ESTIMADO</b>
25	25,56
26	26,65
27	27,74
28	28,83
29	29,92
30	31,01

**Autores:** Dra. Nelly Baez, Dra. Maritza Bolaños. PUCE. 2011  
**Fuente:** Historias Clínicas H.E.G. y Recién nacidos del H. E. G.

## **Capítulo V**

### **1 DISCUSIÓN**

Los residentes ubicados a grandes alturas, como quienes habitamos en la ciudad de Quito y en diferentes ciudades de la sierra ecuatoriana, presentan valores gasométricos diferentes en relación a los habitantes que viven a nivel del nivel del mar; siendo

ampliamente conocido que la diferencia en la presión barométrica constituye el factor determinante para las variaciones de valores como la PaCO<sub>2</sub>, la PaO<sub>2</sub> y el bicarbonato, (88). Estos cambios se deben a la disminución del oxígeno atmosférico y a una leve hiperventilación como respuesta compensatoria a dicho fenómeno y generando, así, una variación subsecuente en los valores del Ph. (89) El estudio realizado en 1990, en la ciudad de Quito (HGOIA), reporta una altura de 2.810 msnm y una presión barométrica de 547,7 mmHg. Actualmente, según datos del Instituto Astronómico, Quito se encuentra a una altura de 2850 msnm, con un valor de la presión barométrica promedio algo más alto que lo reportado hace 20 años: 566,13 mmHg. Este cambio en la presión atmosférica puede deberse a que en estos años han ocurrido varios tipos de fenómenos atmosféricos como: variaciones en el clima, la temperatura, la pluviosidad y la densidad del aire, variaciones en las corrientes marinas que gobiernan el clima, alteraciones en las placas tectónicas y la plataforma continental que, con el tiempo, han provocado fluctuaciones o anomalías dentro de la variabilidad del clima y han llevado a cambios en la atmósfera, condicionando una presión parcial de oxígeno algo mayor que antaño y, por ende, aumentando también la saturación de oxígeno arterial. (78).

Con relación a lo anterior, se consideró que la presión parcial de oxígeno (PpO<sub>2</sub>) a nivel de la atmósfera de la ciudad de Quito, y que regía para el Hospital “Dr. Enrique Garcés” en donde se estudiaron a los 192 recién nacidos mencionados, fue de 118,8 mmHg ( $566,13 \times 0,21 = 118,88$ ) y que a nivel del tracto respiratorio, descontando la presión de vapor de agua (que, en individuos sanos a una temperatura central de aproximadamente

37°C, es de unos 47 mmHg) quedaban en el alvéolo tan sólo unos 72 mmHg de PpO<sub>2</sub> (118,88 – 47 = 71,88) para el intercambio gaseoso, valores que fueron ligeramente mayores que los encontrados en el estudio realizado en el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora hace 20 años donde se hallaron: 115 mmHg y 68 mmHg, respectivamente. Un estudio internacional, relacionó la PpO<sub>2</sub> con la presión barométrica en diferentes alturas, reportando que a 0 msnm la presión barométrica es de 760 mmHg y la presión parcial de oxígeno de 159,6 mm Hg; a 1.000 msnm, la presión barométrica es de 674 mmHg y la presión parcial de oxígeno de 141,2 mmHg; a 2.000 msnm la presión barométrica es de 596 mm Hg y la presión parcial de oxígeno de 124,9 mm Hg, a 2.640 msnm la presión barométrica es de 560 mmHg, y la presión de oxígeno es 117,6 mmHg; a 3.000 msnm la presión barométrica es de 526 mmHg, y la presión parcial de oxígeno de 110,2 mmHg. (90)

Comparando los resultados de la PpO<sub>2</sub> atmosférica a nivel de la altura de la ciudad de Bogotá (2.640 msnm) encontramos similitudes con los valores del estudio realizado en el Hospital “Dr. Enrique Garcés” de Quito (2.850 msnm).

Mattos et al, 2005, en La Paz, Bolivia (3.600 msnm), con una muestra de 60 recién nacidos sanos, de 7 a 14 días, encontró que en esta ciudad existe una presión barométrica de 490 mmHg. (18); con este valor, podemos inferir que la presión parcial de oxígeno atmosférico es de uno 103 mm Hg, valor con el que, en el alvéolo (restando los 47 mmHg de la presión de vapor de agua), deberían quedar unos 56 mmHg de presión parcial de oxígeno disponibles para la hematosis. (56) A partir de los resultados

gasométricos de este estudio, podemos deducir que en el alvéolo de estos niños la presión parcial de oxígeno sería de unos 67,7 mmHg, lo que genera un sesgo significativo y una incompatibilidad fisiológica con la presión parcial de oxígeno atmosférico reportada para la altura de la ciudad de La Paz en el mismo estudio (490 mm Hg), lo cual puede deberse a contaminación con aire atmosférico de las muestras obtenidas.

Con respecto a la saturación de oxígeno por oximetría de pulso, Mattos y col, en la Paz Bolivia, encontraron, valores de SpO<sub>2</sub> de  $85,34 \pm 10,45$  <sup>(18)</sup>. Mientras que Subhi (2009) en El Alto, Bolivia (4018 msnm), en una población de 0 a 60 meses, la media de los valores de la SpO<sub>2</sub> fue de 87,3%. <sup>(91)</sup> González y Salirrosas, en Cerro de Pasco Perú (4340 msnm), en 39 recién nacidos sanos y en Lima (150 msnm) en 131 recién nacidos sanos en el año 2005, encontraron que a partir de los 30 minutos en adelante ya se mantenía estable la SpO<sub>2</sub> en ambos grupos de recién nacidos a término estudiados, con una diferencia estadísticamente significativa mayor a nivel del mar que en la altitud ( $91,1\% \pm 0,5$  versus  $87,5\% \pm 1,19$ ) respectivamente. <sup>(92)</sup> Lozano en 1992 a 2.640 msnm (en Bogotá), midió la SpO<sub>2</sub> en niños de edades comprendidas entre 5 días y 24 meses y encontró un promedio de 93,3% de SaO<sub>2</sub>. <sup>(90)</sup> Hace 20 años, en 209 niños de la Maternidad Isidro Ayora de Quito, se encontró una SaO<sub>2</sub> de  $87,98\% \pm 5,10$ . Nuestro estudio realizado en el Hospital “Dr. Enrique Garcés” a 192 recién nacidos sanos observó que el promedio de SaO<sub>2</sub> medida por oximetría fue de  $92,4\% DS \pm (2,71)$ , IC  $\pm (1,03)$ , algo mayor que hace 20 años, lo cual puede atribuirse a la misma causalidad

descrita para la variación de la presión atmosférica como ya se mencionó anteriormente. Además se analizó la SaO<sub>2</sub> por oximetría tomando en cuenta desvíos estándar e intervalos de confianza que pocos estudios toman en consideración. Comprobando así que a medida que aumenta la altura sobre el nivel del mar, la saturación de oxígeno disminuye proporcionalmente. Considerando que en lugares donde la altura es menor a 2.500 metros se pueden usar como valores normales los de alrededor de 90% pero, a mayor altura, la saturación de oxígeno puede ser inclusive de 85%, aún en condiciones normales y de salud. <sup>(91)</sup>

Con respecto a la comparación entre la Saturación Oxígeno de este estudio (promedio de 90,42%, DE  $\pm$  3,18% y un IC de 1,43%) y la realizada hace 20 años en el HGOIA (87,98  $\pm$  DE 5,1), la diferencia, posiblemente, se debe a los cambios de presión barométrica que han ocurrido las últimas dos décadas. Es necesario recalcar que la medición de la saturación de la hemoglobina obtenida a través de una gasometría convencional constituye una medición real, en un momento estático, en tanto que la determinación de ésta a través de la pulsioximetría es dinámica, por tanto ambas mediciones se realizaron en tiempos discretamente diferentes, aunque parezcan coincidir en un mismo momento. Esta característica en la desigualdad de momentos de mediciones introduce un margen de error que es proporcional al número de mediciones individuales. <sup>(93)</sup>

La gasometría es un procedimiento diagnóstico invasivo que se realiza frecuentemente en las unidades de cuidados intensivos neonatales, cuyos valores requieren, hoy en día, ser actualizados. En este estudio, la toma de la muestra se realizó siempre en la arteria

radial izquierda (posductal), luego de las 24 horas de vida, debido a que a entre las 12-24 horas de vida se inicia la fase rápida de descenso de la resistencia venosa pulmonar para culminar con la renovación endotelial en unos diez días. Además, la presión de la arteria pulmonar cae de unos 60 a 30 mm Hg durante las 24 horas posteriores al nacimiento.<sup>(94)</sup> En los primeros 15 minutos después del nacimiento, fisiológicamente, las presiones pueden ser iguales tanto en la zona preductal como en la posductal.<sup>(95)</sup> Nuestro estudio fue exclusivamente posductal para evitar los sesgos inherentes a la presencia de alguna patología cardíaca no advertida que curse con un shunt de derecha a izquierda a través de un conducto arterioso persistente, hipertensión pulmonar persistente, entre otras. <sup>(94)</sup>

Los datos gasométricos realizados en 205 recién nacidos sanos del HEG fueron actualizados y comparados con el estudio realizado hace 20 años en la ciudad de Quito en el HGOIA. De éstos, fueron excluidos 13 casos por hiperoxigenación, (6%) que produjeron datos aberrantes, no compatibles fisiológicamente, causados por errores en la aplicación de la técnica (que tenía que ser estrictamente anaerobia) con presencia de burbujas de aire, quedando 192 casos, en donde la Gasometría Arterial de los recién nacidos del Hospital “Dr. Enrique Garcés”, fueron procesadas inmediatamente luego de obtener la muestra, dando confiabilidad a la actualización, fundamento de nuestro estudio.

Además, el trabajo consideró la presión barométrica al momento de cada toma de muestra de Gasometría, dato fundamental para relacionar los cambios de presión de oxígeno con la altura sobre el nivel del mar. Se observó que las curvas de presión barométrica (Anexo 3), varían en el curso de todo el día, debido a las corrientes de aire, viento, clima, temperatura etcétera, notándose una disminución relativa en las horas de la tarde y un discreto aumento en las horas de la noche y la madrugada, una situación que había que tomar en cuenta ya que las muestras usualmente fueron obtenidas, fue tomado en horas de la noche y madrugada. Los valores de referencia obtenidos de la Gasometría arterial fueron: PH, PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, Exceso de Base y SaO<sub>2</sub> y analizados tanto con Desviación Estándar como con Índice de Confianza.

En el estudio metodológico se consideró el Desvío Estándar y al Intervalo de Confianza como parámetros de mayor confiabilidad, ya que describen la variabilidad obtenida de un estudio y la medida real de la población, indicando que, dentro del rango dado, se encuentra el valor real en un parámetro del 95% de certeza. (96) Comparando con otros estudios, observamos que ninguno toma en cuenta el intervalo de confianza, posiblemente por presentar intervalos mucho más cortos que con la Desviación Estándar los que no son fácilmente aplicables a la práctica clínica diaria, ni con la fisiología normal del recién nacido, como en el caso de valores de PH encontrados en el HEG, notándose que el Intervalo de Confianza es muy poco amplio, (7,42-7,43); en cambio, los datos proporcionados por la Desviación Estándar presentan rangos algo más amplios (7,39 -7,47), semejantes a otros estudios, sin presentar variaciones significativas en el

PH ya que sobre él es poco lo que influye la altura. En cuanto a: PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, Exceso de Base y SaO<sub>2</sub>, sus valores con Desvíos Estándar e Intervalos de Confianza tienen una amplitud semejante.

En relación a los datos obtenidos hace 20 años se encontró:

En el estudio realizado en el Hospital Gineco-obstétrico Isidro Ayora (1990), la muestra de gasometría fue procesada luego de aproximadamente una hora habiendo sido transportada con hielo para evitar anaerobiosis, enlenteciendo el metabolismo eritrocitario y la consecuente acumulación de ácidos orgánicos, evitando así la disminución de la PaO<sub>2</sub>,<sup>(97)</sup> obteniendo un PH, PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, DB y SaO<sub>2</sub> con un promedio más bajos que los que obtuvimos ahora, tal como podemos apreciar en la Tabla 11; éstas diferencias, posiblemente, tienen que ver con la técnica utilizada para el procesamiento de las muestras y por la variabilidad de la presión barométrica tal como ya lo hemos mencionado en párrafos anteriores.

Estudios realizados a diferentes alturas, como el de Sánchez M. en San José, Costa Rica, (1.200 msnm) a una presión barométrica de 667 mmHg, con un total de 42 niños de 24 horas de vida hasta un año de edad, sin enfermedades aparentes, utilizó sangre arterial obtenida y mantenida en anaerobiosis a 4°C por no más de dos horas y encontró los siguientes valores promedio: PH: 7,39 DE ± 0,045, PCO<sub>2</sub>: 29,6 DE ± 4,39, PO<sub>2</sub>: 69,6 DE ± 6,2, HCO<sub>3</sub>: 17,7 DE ± 1,96. <sup>(88)</sup> Evidenciándose un aumento notable en la PaO<sub>2</sub> a comparación con los valores del HEG, obviamente por la variación de altura.

En la Paz a 3.600 msnm en el 2000, Villena y col, encontraron que en recién nacidos a las 0, 24 y 48 horas del nacimiento encontró: un PH de  $7,36 \pm 0,07$ , PO<sub>2</sub> de  $43,85 \pm 6,81$  y PCO<sub>2</sub> de  $29,93 \pm 5,81$ mmHg. (75) con disminución de la PaO<sub>2</sub> relacionada directamente con la altitud sobre el nivel del mar.

En relación con el Exceso de Base, la literatura informa que los valores son siempre negativos: entre -3 a -5, pero aquí, debe considerarse que en la altura se respira algo más rápido y que, con esto, se consigue eliminar una cantidad mayor de CO<sub>2</sub>, por consiguiente el déficit de bases disminuiría, es decir se aproximaría a 0.

La obtención de CO<sub>2</sub> espirado, es un método no invasivo para evaluar la adecuada ventilación del paciente, siendo actualmente un método estándar en Anestesiología, en la salas de operaciones, sin embargo su uso en unidades de cuidados intensivos neonatales, aún no está estandarizado. (64).

La obtención de la ETCO<sub>2</sub>, mediante la capnografía (método no invasivo), en recién nacidos sanos de la Unidad de Neonatología del Hospital “Dr. Enrique Garcés” es el único estudio de referencia reportado, que se haya podido encontrar luego de una extensa revisión bibliográfica, tanto a nivel nacional como internacional, los estudios que se mencionan a continuación, son realizados en recién nacidos patológicos. Los hallazgos referidos en la literatura describen al ETCO<sub>2</sub> ligeramente menor que la PaCO<sub>2</sub>. (97)

**Yazigi, A. (2007)**, encontró a nivel del mar un promedio de ETCO<sub>2</sub> de 38 mmHg, a una presión barométrica de 760 mmHg y con valores de PaCO<sub>2</sub> entre 36 y 44 mmHg.<sup>(99)</sup>

**Becerra M.**, en un estudio del 2003, en Lima, Perú, demostró que existe una buena correlación entre la PaCO<sub>2</sub> y el ETCO<sub>2</sub> en pacientes neonatos de 16 días de vida en ventilación mecánica con una ( $r = 0.837$ ,  $p < 0.001$ ), habiéndose encontrado que el promedio del ETCO<sub>2</sub> se aproximaba al de la PaCO<sub>2</sub> siendo, usualmente, de unos 2 a 5 mm Hg menos que la PaCO<sub>2</sub> determinada. <sup>(64)</sup>

Otros estudios, como el de **Mc Donald MJ**, et al, en 129 niños con ventilación mecánica, encontraron que la diferencia entre ETCO<sub>2</sub> y PaCO<sub>2</sub> fue de  $47 \pm 8,2$  mmHg, con una fuerte correlación entre ETCO<sub>2</sub> con la PaCO<sub>2</sub> ( $r = 0.72$  y  $p < 0.01$ ). <sup>(99)</sup> En otro estudio realizado por **Meredith et al**, se reportó una buena correlación entre el ETCO<sub>2</sub> y la PaCO<sub>2</sub> en 16 neonatos ( $r = 0.79$ ) con enfermedad pulmonar en ventilación mecánica, siendo la diferencia entre PaCO<sub>2</sub>-ETCO<sub>2</sub> de  $4,7 \pm 4,7$  mmHg. <sup>(100)</sup>

**Kugelman A, et al**, en el 2008, evaluó en neonatos intubados, un nuevo método con capnografía valorando el extremo distal del CO<sub>2</sub> espirado, comparándolo con el PaCO<sub>2</sub>, y con el ETCO<sub>2</sub> es un método preciso y fiable, método no invasivo para estimar la PaCO<sub>2</sub>. Tenía una buena correlación con la PaCO<sub>2</sub> ( $n 222$ ,  $r 0.72$ ,  $P 0.001$ ).

<sup>(101)</sup> **Rozycki et al** en 1998, obtuvo ( $n 411$ ,  $r 0.83$ ,  $P 0.001$ ). El sesgo que informa de ETCO<sub>2</sub> ( $-1,5 \pm 8,7$  mm Hg), fue aún menor que el reportado por él mismo, donde el ETCO<sub>2</sub> era de  $-6.9 \pm 6,9$  mm Hg y fue así menos de 5 mmHg, que se considera dentro del acuerdo de buen rango. <sup>(102)</sup>

**Tingay D et al. (2005)** evaluó la precisión de las mediciones de dióxido de carbono al final de la expiración (CO<sub>2</sub>) en recién nacidos, en comparación con las mediciones arterial y transcutánea, en 21 neonatos ventilados. Los primeros pares de valores de CO<sub>2</sub> se compararon con los de sangre arterial, la diferencia entre CO<sub>2</sub> arterial (PaCO<sub>2</sub>), transcutánea de CO<sub>2</sub> (TcPCO<sub>2</sub>), y la final de la espiración de CO<sub>2</sub> monitorización por capnografía (ETCO<sub>2</sub>), se analizó, una fuerte correlación con la PaCO<sub>2</sub> y TcPCO<sub>2</sub>. Sin embargo, subestima la PaCO<sub>2</sub>, PETCO<sub>2</sub> en un nivel clínicamente aceptable (media (DS) 1.1 (0.70) kPa) y no hay una tendencia fiable. El sesgo del ETCO<sub>2</sub> es independiente de la PaCO<sub>2</sub> y de la gravedad de la enfermedad pulmonar. (103)

Estudios realizados por **Chia-Hua Wu et al**, en donde se evaluaron 61 neonatos (20 a término y 42 pre término) con el objetivo de determinar la precisión de ETCO<sub>2</sub> para predecir la PaCO<sub>2</sub>, se encontró una correlación mucho más fuerte que en otros trabajos entre ETCO<sub>2</sub> y la PaCO<sub>2</sub>. (104)

Por otro lado, **Wu et al**, describieron una buena correlación entre la PaCO<sub>2</sub> y ETCO<sub>2</sub> en 44 muestras, yendo tan lejos como para recomendar que se sustituyan las tomas muestras de gasometría arterial. (105) **Nangia et al**, El monitoreo del ETCO<sub>2</sub> se llevó a cabo de forma prospectiva en todos los recién nacidos ventilados en nuestra UCIN admitidos desde marzo 1995 hasta agosto 1995, independientemente del peso al nacer, edad gestacional y la indicación de ventilación. Él determinó la correlación entre el ETCO<sub>2</sub> y PaCO<sub>2</sub> en diversas situaciones clínicas. Los gases en sangre arterial se

obtuvieron en todos los recién nacidos ventilados con monitoreo de ETCO<sub>2</sub> simultánea. Un total de 152 muestras de catéteres arteriales, Recién Nacidos con peso al nacer de 900 g hasta 3400 g, edad gestacional 28 a 42 semanas, fueron ventilados por distintas indicaciones, como asfixia severa, síndrome de aspiración meconial, la enfermedad de membrana hialina y apnea. El análisis estadístico se llevó a cabo en 10 grupos para ver si el ETCO<sub>2</sub> correlacionados con el valor de la PaCO<sub>2</sub> correspondiente. Los grupos de estudio compuesto por tres grupos basados en el peso al nacer es <1.5-2.5 kg y> 2,5 kg, tres grupos según la edad gestacional de 28-31 semanas, 32-36 semanas y 37-41 semanas, y cuatro grupos por la necesidad de ventilación; asfixia severa, síndrome de aspiración meconial, apnea del prematuro y la enfermedad de membrana hialina. Los resultados del análisis de correlación reveló que el coeficiente de correlación en el grupo de estudio varió desde 0,55 hasta 0,96 y fue estadísticamente significativo en los bebés > 2,5 kg y 1,5-2,5, en el término y prematuros 32-36 semanas, y en los bebés con asfixia severa, síndrome de aspiración meconial, y apnea recurrente. El coeficiente de correlación fue más bajo en los bebés con enfermedad de membrana hialina, siendo 0,55. El estudio mostró que el ETCO<sub>2</sub> se correlaciona estrechamente con la PaCO<sub>2</sub> en la mayoría de las situaciones clínicas en los recién nacidos. (106)

**Aliwalas et al** estudiaron a 27 recién nacidos prematuros de  $\leq 28$  semanas de gestación y concluyeron que había una concordancia moderada entre el método no invasivo y la PaCO<sub>2</sub> en las primeras 24 horas ( $r = 0.61, 0.56$  y  $0.57$  a las 4, 12 y 24 horas), pero que

este método no puede ser utilizado para sustituir el análisis de la PaCO<sub>2</sub> en recién nacidos prematuros durante este periodo crítico. (107)

**Singh et al**, (2003). Estudió la correlación y la concordancia entre la ETCO<sub>2</sub> y la PaCO<sub>2</sub> en el peso extremadamente bajo al nacer ventilados (EBPN) en la primera semana de vida. Fue un estudio retrospectivo de todos los EBPN (<1.000 g) a los niños ingresados un nivel III UCIN desde enero de 2003 a diciembre 2003. Se analizó la (capnografía principal) y gasometría arterial (pH, PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>). El coeficiente de correlación, el grado de polarización con un intervalo de confianza del 95%, entre el ETCO<sub>2</sub> y PaCO<sub>2</sub>, encontrando 754 pares de CO<sub>2</sub> al final de la espiración y arterial de 31 niños de EBPN. El Valor de la PaCO<sub>2</sub> (ETCO<sub>2</sub> = 37,3 ± 7,8 mmHg vs PaCO<sub>2</sub> = 43,5 ± 9,6 mmHg, p <0,0001). En sólo 89 / 754 (11,8%) de pares, el ETCO<sub>2</sub> fue menor que la PaCO<sub>2</sub>. El sesgo general fue de 5,6 ± 6,9 mmHg. El coeficiente de correlación fue de 0,81. Utilizando ETCO<sub>2</sub> rangos de 30 a 50 mmHg, el método capnografía que identifique el 84% de los casos en que la PaCO<sub>2</sub> fue entre 35 (<= 35 hipocapnia) y 55 mmHg (> = 55 hipercapnia). (108)

En sí se puede decir que existe una buena relación entre los valores de la PaCO<sub>2</sub> y de la ETCO<sub>2</sub> cuando hay una relación normal de ventilación/perfusión (V/Q). En pacientes críticos, la relación (V/Q) suele ser anormal. Así, en estos pacientes el ETCO<sub>2</sub> probablemente no reflejaría apropiadamente el valor de la PaCO<sub>2</sub>; sin embargo pese a ello existen estudios que han demostrado esa correlación entre el ETCO<sub>2</sub> y la PaCO<sub>2</sub> en pacientes adultos y niños como ya se ha expuesto anteriormente. (98)

El uso de la capnografía, la cual mide el CO<sub>2</sub> espirado es un método no invasivo, para evaluar la ventilación, ha empezado a ser un método estándar en anestesiología y salas de operaciones tal como se citan en estudios internacionales. (64). Sin embargo su uso en UCIN aún no está estandarizado. Al demostrar en el estudio realizado en 192 recién nacidos del Hospital “Dr. Enrique Garcés” de Quito, donde se relacionó la ETCO<sub>2</sub> y la PaCO<sub>2</sub>, podemos demostrar su gran utilidad en estas unidades, la correlación de la ETCO<sub>2</sub> y la PaCO<sub>2</sub> es altamente significativa.

## **2 CONCLUSIONES**

1. La actualización de los rangos de referencia para los valores de la gasometría arterial en Recién Nacidos sanos del Hospital “Dr. Enrique Garcés”, arrojó resultados parecidos (pero no idénticos) a los obtenidos hace 20 años en el HGOIA.
2. La relación entre la PaCO<sub>2</sub> y la ETCO<sub>2</sub> que, aparentemente constituye el único estudio realizado en recién nacidos sanos, fue estadísticamente significativa, por lo tanto podría sustituir a la gasometría arterial (en esa variable), por constituir

un método no invasivo, tal como se ha corroborado en la literatura y en estudios internacionales aunque éstos con pacientes patológicos.

3. La tabla de valores referenciales de Gasometría Arterial en niños recién nacidos sanos elaborada a la altura de la ciudad de Quito, puede ser aplicada, a partir de ahora, en esta Unidad y, probablemente, servirá como datos de referencia para otras Unidades de Neonatología de esta ciudad.
4. La capnografía puede ser útil, para disminuir la necesidad de repetidas, costosas y dolorosas punciones arteriales para la obtención de muestras de gases sanguíneos y la continuidad de la evaluación facilitará los cambios dinámicos necesarios en el manejo de la ventilación mecánica.
5. Estudios comparativos en Latinoamérica a diferentes alturas (diferentes presiones barométricas) realizados en pacientes patológicos con apoyo ventilatorio, han sido de gran soporte el uso del monitoreo no invasivo con la obtención del ETCO<sub>2</sub> Y PCO<sub>2</sub> recomendando su uso en las diferentes unidades de cuidados intensivos neonatales, encaminados principalmente en aquellos pacientes con destete ventilatorio y reubicación del tubo endotraqueal.

6. Además se aplicó la ecuación de regresión lineal obteniendo fórmulas de calculo que servirán de apoyo para obtener datos de referencia de PaCO<sub>2</sub> tomando en cuenta el ETCO<sub>2</sub> del recién nacido, estos cálculos serán solo aplicados en neonatos con las mismas características de los que participaron en el estudio.

### **3 RECOMENDACIONES**

1. Estos datos de referencia pueden ser de gran utilidad en el manejo clínico de recién nacidos en la sierra ecuatoriana, así como servirá de apoyo a trabajos futuros de investigación sobre el tema. Sería de especial interés determinar cómo se afectan estos valores en presencia de patologías respiratorias o cardíacas. Si empezamos tomando en cuenta que esta es una muestra representativa de neonatos sanos a la altura de 1.850 msnm, a la altura de Quito.

2. La gasometría debe interpretarse siempre de forma ordenada, siguiendo la misma secuencia (oxigenación, ventilación y equilibrio ácido/básico) y sabiendo que los datos obtenidos de una muestra de sangre sólo reflejan el estado del paciente en el momento en que se hizo el análisis, y que esos parámetros pueden cambiar de forma significativa en muy poco tiempo. Por eso, los resultados obtenidos no deben valorarse nunca de forma aislada, sino dentro del contexto de la situación clínica del paciente, de los parámetros respiratorios, del estado circulatorio.
3. Es importante considerar que, a futuro, para complementar y ampliar este estudio, se tomen en consideración, para evaluar los valores de gasometría arterial, tomen en cuenta otros criterios de inclusión como: valor de glucosa sérica y tensión arterial (invasiva y no invasiva), los cuales son parte del metabolismo y del estado hemodinámico del recién nacido.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Collado R, Bellón M, Mena C. Gasometría Manejo del equilibrio ácido-base. IX edición premios SEEI. Madrid España.2006; Cap.34 ISSN.1883.7124. Disponible en: <http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion2/capitulo34/capitulo34.htm>.
2. Carrillo A. Monitorización de la ventilación mecánica. En: Gasometría y equilibrio acidobásico. Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Madrid. España. An Pediatr (Barc) 2003; 59(3):252-85.
3. McMahon M. Capnografía. En: Proehl J. Enfermería de urgencias: técnicas y procedimiento. Madrid España 3ª edición. Elsevier. 2005; ISBN: 9788481748437. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es/libros/enfermeria-de-urgencias-tecnicas-y-procedimientos-9788481748437>.

4. Olsson J. Newborn. El Recién Nacido. En: Kliegman R, Behrman R, Jenson H, Stanton B. Nelson Textbook of Pediatrics, Philadelphia. Elsevier. 18<sup>th</sup> edición. 2007. Cap 9.
  
5. Cifuentes J, Ventura P. Recién nacido, concepto, riesgo y clasificación revista chilena 2002 pp1. Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/7240199/Manual-Pediatria-Puc-Neonatologia>
  
6. Baquero H, Galindo J. Respiración y Circulación Fetal y Neonatal Fenómenos de Adaptabilidad, 2007; Módulo 1 Disponible en : [http://www.scp.com.co/precop/precop\\_files/modulo\\_5\\_vin\\_1/5-15\\_respiracion\\_y\\_circulacion\\_fetal.pdf](http://www.scp.com.co/precop/precop_files/modulo_5_vin_1/5-15_respiracion_y_circulacion_fetal.pdf)
  
7. Mercer J, Skovgard R. Neonatal Transitional Physiology. In: a New Paradigm. Perinatal and Neonatal Nursing. 2002; 15(4) 56-76.
  
8. Patiño J. Fisiología de la respiración. En: Gases sanguíneos, Fisiología de la respiración, e insuficiencia respiratoria aguda. Ed Interamericana, Bogotá, 2005; Cap 2 Pp. 37-54.
  
9. Whitsett J, Pryhuber G, Rice W, Warner B, Wert S. Trastornos respiratorios agudos. En Neonatología fisiopatología y manejo del Recién Nacido. Ed Panamericana. Buenos Aires Argentina 2001; Cap 28 Pp 487.
  
10. Golde G, Stoll B. Respiratory tract disorders. En: Kliegman R, Behrman R, Jenson H, Stanton B. Nelson Textbook of Pediatrics, 18<sup>th</sup> edición. 2007.

11. Arango F, Mejia J. When to clamp the umbilical cord. In: Rev Colombiana Obstetric Ginecol. 2004; Apr./june, 55, (2): 136-145.
12. Thomas, M, Zachariah V, Jacob R, Jayasudha J, Amar J. Los Neonatos son diferentes 2010; Cap 4 Pp1-51.
13. Ortiz G. Trastornos respiratorios del neonato. Resumen de normas de neonatología. 2007.04.04
14. Robin K, Core Concepts. The Biology of Hemoglobin. In: NeoReviews 2011;12:e29-e38.
15. Mentzer W, Glader B. Trastornos eritrocitarios en los Recién Nacidos. En: Tratado de neonatología de Avery. 7<sup>th</sup> edición. Harcourt. Madrid España.2000; Cap 89 Pp. 1081
16. Jopling J, Henry E, Wiedmeier S, Christensen R. Reference ranges for hematocrit and blood hemoglobin concentration during the neonatal period. In: data from a multihospital health care system. Pediatrics. 2009; 123:e333–e337.
17. Donn S, Sinha S, Caicedo B. Manual de Asistencia Respiratoria en Neonatología. Ed Journal. Buenos Aires Argentina. 2008; 2<sup>a</sup> edición. Pp. 40
18. Mattos P, Caballero A, Bartos A. Gasometría, hematocrito y oximetría de pulso en recién nacidos a 3.600 metros sobre el nivel del mar. In: Rev. boliviana de pediatría. 2010;44:3.
19. Polin A, Spitzer A. Fetal and neonatal secrets. Philadelphia. In: Hanley and Belfus, Inc; 2001.Pp.243-5.
20. Peñaloza R, Amaru R, Miguez H, Torres G, Araoz R, Alvarez G. Influencia de la altura en la eritropoyesis del Recién Nacido. Hosp. Clín. La Paz.2002; 52:1
21. Gerardi A, Marmo O, Garcés M, et al. Estudio del metabolismo y regulación del hierro entre el recién nacido y su madre al momento del nacimiento. En: Revista Facultad de Medicina Caracas.2002; 25:2.
22. Nahum G, Stanislaw H. Hemoglobin, altitude and birth weight. In: does maternal anemia during pregnancy influence fetal growth? J Reprod Med. 2004;49:297-305.

23. González G, Rengijo V, Tapia R. Hemoglobina, hematocrito y adaptación a la alturas relación con los cambios hormonales y el periodo de residencia multigeneracional. In:Revista Med de la Facultad de Medicina. 2007; ISSN 0121-5256. 15 (1).
24. Ceriani J. Curva de disociación de la hemoglobina. En: Neonatología Práctica 3<sup>era</sup> edición. Ed Panamericana. Argentina.2002: Pp61.
25. Medina L, Valencia L. Curva de Disociación de la Hemoglobina. Clínica de Respiratorio. Sección. 2011; 24 mar. Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/51435344/curva-de-disociacion-de-la-hemoglobina>
26. Fernández A, Martínez M. Pulsioximetría fetal. Nuevo método de control fetal intraparto. Estudio comparativo con técnicas invasivas acerca del bienestar fetal. Pamplona. Centro de Atención a la Mujer de Azpilagaña. Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol27/n2/orig2a.html>
27. Baumgart S. Regulación de la temperatura en el Recién Nacido y lactante. En: Tratado de neonatología de Avery. 7<sup>a</sup> edición. Ed. Harcourt. Madrid España.2000;Cap 33 Pp367.
28. Quiroga A, Chattas G. Clínica de termorregulación en el Recién Nacido. Cap. de enfermería de siben. Sociedad iberoamericana de neonatología.SISBEN, 2010. Disponible en: <http://www.siben.net/archivos/enfermeria/termoreg.pdf>
29. Anand K, Craig K. New perspectives on the definition of pain. In: Pain. 2003 ;67:3-6.
30. Flores M, Muñoz J. Neurofisiología del Dolor en el Feto y en el Recién Nacido. Foro Nacional de Capacitación en Terapia del Dolor.2004. Disponible en: [http://www.intramed.net/sitios/mexico/dolor/DOLOR\\_14\\_3.pdf](http://www.intramed.net/sitios/mexico/dolor/DOLOR_14_3.pdf).
31. Maurice S, O'Donnell J, Beattie T. Emergency analgesia in the paediatric population. Part I: In: current practice and perspectives. Emerg Med J. 2002 Jan;19(1):4-7.

32. Pinto M, LimaD, CastroJ, Tavares I. Noxious-evoked c-fos expresión in brainstem neurons immunoreactive for GABAB, mu-opioid and NK-1 receptors. *Europ J of Neurosc.* 2003; 17: 1393.
33. Fernández E. Dolor en el Recién Nacido. In: *An Pediatr (Barc).* 2003;58:293-5. - 58 (04).
34. Briceño L, Martínez E. El dolor en el niño. En: *Cirugía Pediátrica.* Leopoldo Briceño, Gaston Calcaño, Universidad Central de Venezuela, Concejo del Desarrollo Científico y Humanístico, ed Torina 2003;1:Pp.8.
35. Mathew P, Mathew J. Assessment and management of pain in infants. In: *Review. PMJ* 2003; 79: 438-43.
36. Chatterjee T, Chatterjee D. Practical approach to neonatal analgesia. In: *Indian Pediatr.* 2002; May; 39(5):437-43.
37. Bush A. Update in pediatric lung disease . *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 177: 686-95.
38. Hansen T, Corbert A. Fisiología pulmonar del Recién Nacido. En: *Tratado de neonatología de Avery.* 7ª edición. Edl Harcourt. Madrid España.2000; Pp562.
39. Honrubia D, Stark A. Enfermedades respiratorias. En: Cloherty J, Eichenwald E, Stark A. *Manual de cuidados neonatales.* 4ª edición. Ed Masson. Barcelona. 2005;Cap 24: Pp395-397.
40. Iñiguez F., Sánchez I. Desarrollo pulmonar. Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.2008; Pp148-155.
41. García L, Rodríguez O, Bernardo O. Regulación de la respiración: organización morfofuncional de su sistema de control. Guyton Arthur C, Hall John E. *Textbook of medical physiology.* 11ed. Madrid: McGraw- Hill Interamericana, 2006; Cap 41.
42. Casado J, Serrano A. Recuerdo de la fisiología del aparato respiratoria del niño. En: *Ventilación mecánica en Recién Nacidos, lactantes y niños.* 2ª edición. Ed Ergón. España.2010; Pp3-16.

43. Ashop P, Sarnaik S, Heidemann M. Respiratory pathophysiology and regulation. En: Kliegman R, Behrman R, Jenson H, Stanton B. Nelson Textbook of Pediatrics, 18<sup>th</sup> ed. 2007.
44. Bhutani V. Desarrollo del sistema respiratorio. En: Donn S, Sinha S. Manual de asistencia respiratoria en neonatología. Segunda edición. Ediciones Journal Junin Argentina. 2008; Pp3-9.
45. Kotecha S. Lung growth for beginners. *Pediatr Respir Rev.*2000; 1: 308-13.
46. Hislop A, Anat J. Airway and blood vessel interaction during lung development. *Anat.* 2002; 201: 325-34.
47. Hulskamp G, Pillow J, Dinger J, Stocks J. Lung function tests in neonates and infants with chronic lung disease of infancy: functional residual capacity. *Pediatr Pulmonol.* 2006; 41: 1-22.
48. Tapia J, Toso P, Bancalari E. Enfermedades respiratorias del Recién Nacido. En: Sánchez I, Prado F. Enfoque Clínico de las Enfermedades Respiratorias del Niño. Ediciones Universidad Católica de Chile. 2008; v3Pp1-99.
49. Gonzalez E, Ruiz A, Murua K, Aranburu M, Prado S, La función Pulmonar en el niño, principios y aplicaciones Unidad de Neumología. Arboleda Madrid. 2007. Pp6-89, 1. 28220.
50. Guyton A, Hall J. Fisiología de los gases, de grandes alturas y del espacio. En: Textbook of medical physiology. 11<sup>th</sup> edición. Ed Elsevier Science, España.2006; S.L. 601 -609.
51. West J. Difusión Fisiología respiratoria 7<sup>a</sup> edición. ed Panamericana Universidad de San Diego California, 2005; Cap 3.Pp 26.
52. Cifuentes M. Revisión de Anatomía y Fisiología Respiratoria. Coordinador Programa Terapia Respiratoria 2011 5 Ene. Disponible en: [www.scribd.com/doc/.../Revision-de-anatomia-y-fisiologia-respiratoria](http://www.scribd.com/doc/.../Revision-de-anatomia-y-fisiologia-respiratoria)
53. Correa O. Ventilación perfusión y oxigenación. Mexico.2008. Disponible en: [http://www.euroviane.net/index.php?option=com\\_docman...gid](http://www.euroviane.net/index.php?option=com_docman...gid)
54. Santos H, Ibarra A. Anatomía, fisiología y patología respiratoria, Hospital Pediátrico Universitario "William Soler". Habana Cuba. Almería España.Cap.67: 2007; ISSN: 1885-7124.

55. Campbell L, Waterhouse J. Measurement of respiratory function. En: gas exchange. *Anesthesia and intensive care medicine*.2005; 6:11.
56. Ruiz M, Ortiz C, Sanchez J, Aguera A. Trastornos del equilibrio ácido-base. Màlaga-España.Campus universitario, Teatinos. 2005. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/acidbase.pdf>.
57. Carrillo A, Delgado M, López-Herce J. Reanimación cardiopulmonar vanzada en pediatría. En: Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y neonatal, editores. Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. Madrid: Publimed, 2001; Pp. 63-102.
58. King C, Fred, M. Textbook of Pediatric Emergency Procedures, 2ª edition Copyright ©2008 Cha 72. Pp 176.
59. Ortiz E. Accesos vasculares. Punción arterial para extracción de sangre. Servicio de Neonatología. Hospital Puerto Montt, Madrid.2003;Agosto Disponible en: <http://www.prematuros.cl/enfermerianeonatal/accesosvasculares/puncionararterial.html>
60. Toth B, Becker T. Oxygen saturation in healthy newborn infants immediately after birth measured by pulse oximetry. *Arch Gynecol Obstet*. 2002 ;266:105–7.
61. Mariani G, Dik P, Brener M. Saturación de Oxígeno Preductal y Posductal en Neonatos Sanos después del nacimiento. En: Departamento de Pediatría, Hospital Italiano de Buenos Aires. *The Journal of Pediatrics*. Abril 2007; 150 (4), Pp418-421.
62. Gasque J. Hipertensión pulmonar persistente del Recién Nacido. En: Unidad de Neonatología del Hospital O' Horán. Mérida, Yucatán. México. Disponible en: [http://www.pediatrasyucatan.org.mx/docs/medicos/HPPRN\\_articulo\\_de\\_revisi%C3n.pdf](http://www.pediatrasyucatan.org.mx/docs/medicos/HPPRN_articulo_de_revisi%C3n.pdf)
63. Granelli A, Wennergren M, Sandberg K, Mellander M, Bejlum C. Utilización de la oximetría de pulso para el tamizaje de enfermedad congénita cardiaca. 13 jul 2009. *BMJ* 2009;338:a3037
64. Becerra M. Comparación de CO2 al final de la espiración y presión arterial de CO2 en pacientes pediátricos con ventilación mecánica. Universidad San Marcos Lima- Perú 2003.

65. Mínguez A. Sistema respiratorio y altura. Actividad física y enfermedades respiratorias. Revista Digital – Buenos Aires. Nov 2007; 1 (42).
66. Heikki O, Koskela H. Cold air provoked respiratory symptoms. Department of Respiratory Medicine, Kuopio University Hospital, Kuopio, Finland Received 8 January 2007; Disponible en: [http://ijch.fi/issues/662/662\\_Koskela.pdf](http://ijch.fi/issues/662/662_Koskela.pdf)
67. Moore L, Armaza F, Villena M, Vargas E. Comparative aspects of high altitude adaptation in human populations. Adv Exp Med Biol. 2000; 475: 45-62.
68. Tissot A, Patot V. Remodelling of uteroplacental arteries is decreased in high altitude in: Soc Gynecol Invest.2003;7:142<sup>a</sup>, ;7:252
69. Auliffe F. et al. Fisiología cardiopulmonar en el embarazo. In:Obstetric Gynecol 2001;108:9805
70. Herrera E, Pulgar V, Riquelme R, Sanhueza M, Reyes,V, Ebensperger G, et al. High altitude chronic hypoxia during gestation and after birth modifies cardiovascular responses in newborn sheep. In: Programa de Fisiopatología, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.2007; 3(34).
71. Mortola J, Frappell P, Aguero L, Armstrong K. Birth weight and altitude: A study in Peruvian communities. The journal of pediatrics mortola 2000; 136 (3).
72. Lomaglio D, Marrodán M, Verón J, Díaz M, Gallardo M, Alba J, Moreno S. Peso al Nacimiento en Comunidades de Altura de la Puna Argentina: Antofagasta De La Sierra (Catamarca). Antropo. 2005; 9,61-70.
73. Peña E, Garzón D, Mayolo M. Actividad física y síntomas en la aclimatación en turistas que visitan el nevado del ruiz- colombia. En: Hacia la Promoción de la Salud. Dic 2010; 15 (2) Pp64-80.
74. Mila J. El tiempo meteorologico-clima. Material informativo UV. Misión Sucre San Genaro de Boconoito, Venezuela. 2010; 01,18. Disponible en: <http://miespacioubv.blogspot.com/2010/01/el-tiempo-meteorologico-clima.html>

75. Villena M, Villena R, Vargas E, Mortola J. Aspectos respiratorios en recién nacidos de la altura y del llano. Mc Gill – Canadá. Acta Andina. Órgano Oficial de la Asociación de Institutos de Biopatología andina – La Paz. 1993;2: 21.
76. Guzmán C. Presión atmosférica, presión barométrica y altitud Conceptos y aplicaciones, Mexico. 2005 2 feb. Disponible en :[www.metas.com.mx/guiametas/La-Guia-MetAs-05-02-presion-atmosferica.pdf](http://www.metas.com.mx/guiametas/La-Guia-MetAs-05-02-presion-atmosferica.pdf)
77. Renom M. Presión atmosférica.Facultad de Ciencias. Curso de introducción a la meteorología. 2011. Disponible en: [http://meteo.fisica.edu.uy/Materias/Introduccion\\_a\\_la\\_Meteorologia/teorico\\_Introduccion\\_a\\_la\\_Meteorologia\\_2011/Bolilla6\\_2011.pdf](http://meteo.fisica.edu.uy/Materias/Introduccion_a_la_Meteorologia/teorico_Introduccion_a_la_Meteorologia_2011/Bolilla6_2011.pdf)
78. Menciondo P. El Cambio Global de la Tierra y sus consecuencias.2006; Disponible en: <http://www.malvinense.com.ar/cambiocl/cambioclima.html>
79. Gonzales J. End-Tidal Carbon Dioxide Monitoring.In:Textbook of Pediatric Emergency Procedures, 2nd Edition. King, C., Henretig Lippincott Williams y Wilkins.2008;pàg 756-762.
80. Poets C. Técnicas de monitoreo continuo. En:Donn, S.,Sinha,S. Manual de asistencia respiratoria en neonatología segunda edición. Journal Junin Argentina.2008; Pp124-125.
81. Mello J, Butani M. Capnography. Indian J anaesth.2002;46(4):269-278
82. Díez L, Barrado L, Blanco P, Barroso S. Espinosa S. La capnografía en los servicios de Emergencia Médica. Servicio de Urgencia Médica de Madrid 112. Madrid. España. 2009;35(3):138-43.
83. Yébenes C. Factores pronósticos en la recuperación y supervivencia de la parada cardio-respiratoria. universidad complutense de Madrid. Madrid, 2009; ISBN: 978-84-692-8585-5. Recuperado en: <http://eprints.ucm.es/9779/1/T31556.pdf>
84. Kugelman A, Zeiger D, Bader D. A Novel Method of Distal End-Tidal CO2 Kugelman A. Capnography in Intubated Infants: Comparison With Arterial CO2 and With Proximal Mainstream End-Tidal CO2. Pediatrics 2008;122;e1219.
85. Martin S. Wilson M. Monitoring gaseous exchange: Implications for nursing care. Monash Medical Centre VIC, Australia.2002: 15(1) Pp1-43.
86. Voigt E, Pelikan J. CO2-Measurement during Ventilation. Basic principles of ventilation 08/03 2010; Pp.1-96.

87. Bhende M. Final de la espiración de dióxido de carbono de vigilancia en pediatría. En: aplicaciones clínicas. J Med Posgrado. 2001; 47:215-218.
88. Sánchez M. Valores de referencia de pH y gases arteriales en niños y adultos de san José, Costa Rica Rev. Cost. Cienc. Méd. 1986; 7(4):343-348.
89. Hurtado C, Zalazar T, De la Peña M. Valores normales de gases arteriales en Bogotá, Umbral científico. Bogotá. junio 2007; No,010 Pp 94-102.
90. Lozano J, Duque OR, Buitrago T, Behaine S. Pulse oximetry reference values at high altitude. Arch Dis Child. 1992; 67: 299-301.
91. Subhi R, Smith K, Duke T. When should oxygen be given to children at high altitude? A systematic review to determine altitude specific hypoxaemia. Arch Dis Child 2009;94:6-10.
92. Gonzales G, Salirrosas A. Saturación arterial de oxígeno en los recién nacidos sanos entregados a término en Cerro de Pasco (4340 m) y Lima (150 m). Revista académica, Biología Reproductiva y Endocrinología. Lima Perú. BioMed Central 2005; 3, Pp46
93. Garcia A. Oximetría de pulso vs gasometría arterial. Rev. Española de investigaciones quirúrgicas. 2009; (12) 2 93-96.
94. Greenough A, Khatriwal B. Pulmonary Hypertension in the Newborn. Paediatric Respiratory Reviews. 2005; 6, 111–116.
95. Candia R, Caiozzi G Intervalos de Confianza Medicina Basada. En: Evidencia Rev Méd Chile 2005; 133: 1111-1111
96. Tineo T, Pastrana C, Peño V, La Torre M, Baena M, Gómez M, et al. De cuánto tiempo dispongo para procesar una gasometría arterial Publicado en Nursing. 2009;27 (1):58-62.
97. Robinder,G., Bart,R., Newth,C. Monitoreo respiratorio, Paediatrics and child health. 2007; Mayo 17:5,193-201,
98. Yazigi A, Zeeni C, Richa F. The accuracy of non-invasive nasal capnography in morbidly obese patients after bariatric surgery. Middle East J Anesthesiol 2007;19: 483-494.

99. McDonald M, Montgomery VL, Cerrito PB, Parrish CJ, Boland KA, Sullivan JE. Comparison of end-tidal CO<sub>2</sub> and PaCO<sub>2</sub> in children receiving mechanical ventilation. *Pediatr Crit Care Med*. 2002; 3: 244-249.
100. Meredith K, Monaco F. Evolution of a mainstream capnometer and end-tidal carbon dioxide monitoring in mechanically ventilated infants. *pediatr.pulmonol*.1990;9:254-259.
101. Kugelman A, Zeiger D, Bader D, Shoris I, Riskin A. A Novel Method of Distal End-Tidal CO<sub>2</sub> Capnography in Intubated Infants: *Pediatrics* 2008;122:1219-24.
102. Rozycki HJ, GD Sysyn, MK Marshall, R Malloy, Wiswell TE. Mainstream final de la espiración de dióxido de carbono de vigilancia en la neonatal unidad de cuidados intensivos. *Pediatrics* 1998; 101:648-53.
103. Tingay D, Stewart M, Morley C. Monitoring of end tidal carbon dioxide and transcutaneous carbon dioxide during neonatal transport. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005;90:F523–F526. doi: 10.1136/adc.2004.064717
104. Chia- Hua-wu, Hung-chieh C. Good estimation of arterial carbón dioxide by end tidal carbón dioxide monitoring in the neonatal intensive care unit. *Pediatric.pulmonology*.2003;35:292-295.
105. Wu CH, Chou HC, Hsieh WS. Buena estimación de la arterial de dióxido de carbono espirado monitoreo de dióxido de carbono en el unidad de cuidados intensivos neonatales. *Pediatr Pulmonol* 2003; 35:292-5.
106. Nangia S, Saili A, Dutta AK. Finalizar la monitorización de las mareas de dióxido de carbono - su fiabilidad en los recién nacidos. *Indian J Pediatr* 1997; 64:389-94.
107. Aliwalas LL, Noble L, Nesbitt K, et al. Agreement of carbon dioxide levels measured by arterial, transcutaneous and end tidal methods in preterm infants ,28 weeks gestation. *J Perinatol* 2005;25:26–9.
108. Singh A, Al final de la espiración de dióxido de carbono la medición se correlacionan con el dióxido de carbono arterial muy baja peso al nacer en la primera semana de vida. *India Pediatr*. 2006; 43:20-5.

**ANEXOS**

**ANEXO 1    FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

**FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO  
HOSPITAL ENRIQUE GARCES  
SERVICIO DE NEONATOLOGIA**

Fecha.....

Yo.....con CI N° .....he sido informado por el Dr.(a).....del procedimiento de toma de muestra de Gasometría Arterial, y sus fines de estudio que se requiere, con su descripción en términos sencillos de los riesgos, ventajas y beneficios del procedimiento.

He realizado las preguntas que consideré oportunas, todas las cuales han sido absueltas y con repuestas que considero suficientes y aceptables.

Por lo tanto, en forma consciente y voluntaria doy mi consentimiento para que le realice dicho procedimiento a mi hijo /a.....

.....

Firma del responsable legal del RN

.....

Firma del profesional

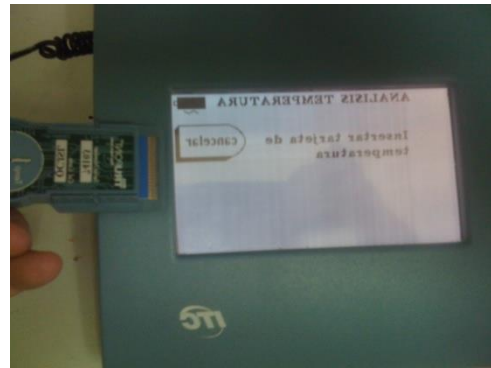
**ANEXO 2 FOTOS DE PROCESAMIENTO DE MUESTRAS DE GASOMETRIA**

**1**

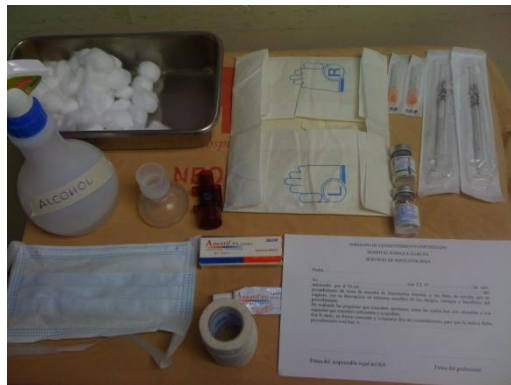
**2**



3



4



6



7



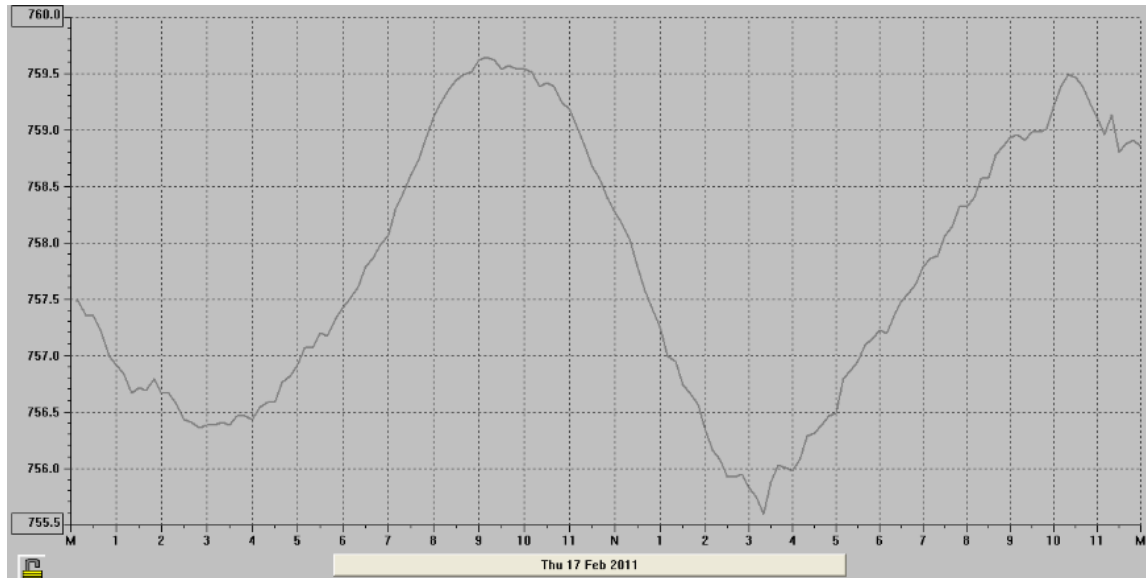
8



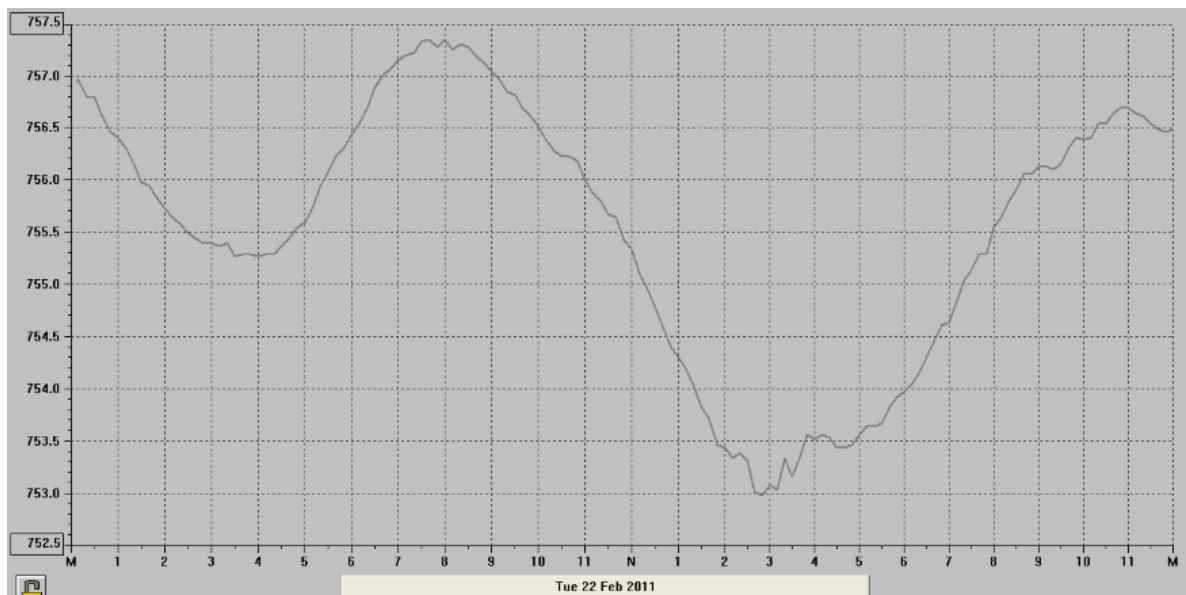
### ANEXO 3 PRESIONES BAROMÉTRICAS

## PRESIONES BAROMÉTRICAS A LA ALTURA DE LA CIUDAD DE QUITO GRAFICADAS EN HECTOPASCALES

17 DE FEBRERO

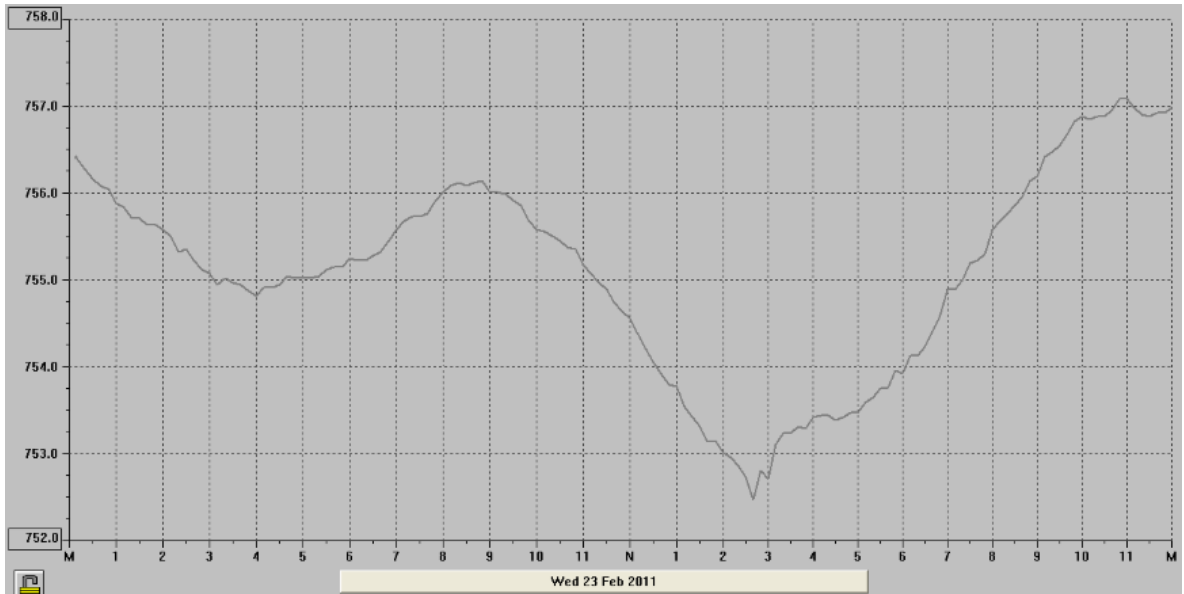


22 DE FEBRERO

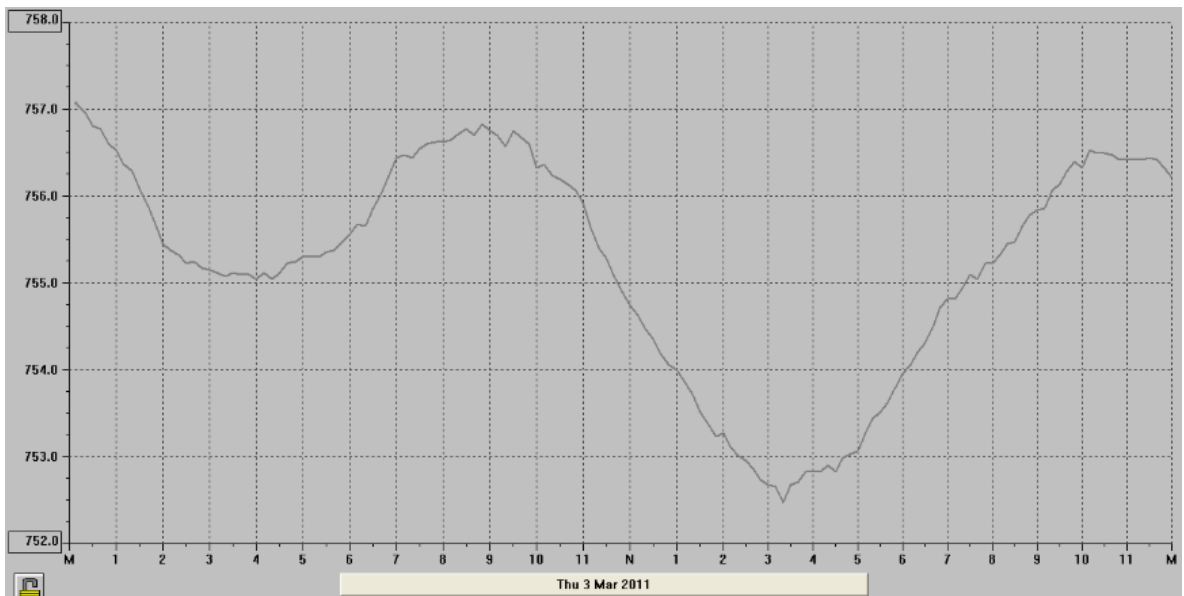


## PRESIONES BAROMÉTRICAS A LA ALTURA DE LA CIUDAD DE QUITO GRAFICADAS EN HECTOPASCALES

23 DE FEBRERO DEL 2011

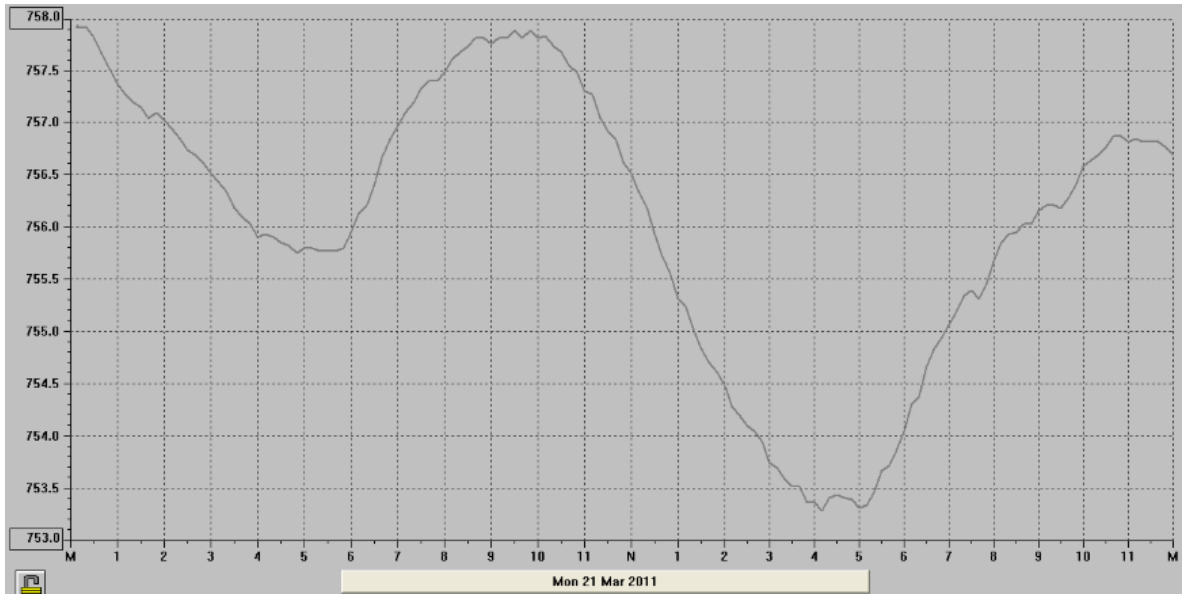


3 DE MARZO DEL 2011

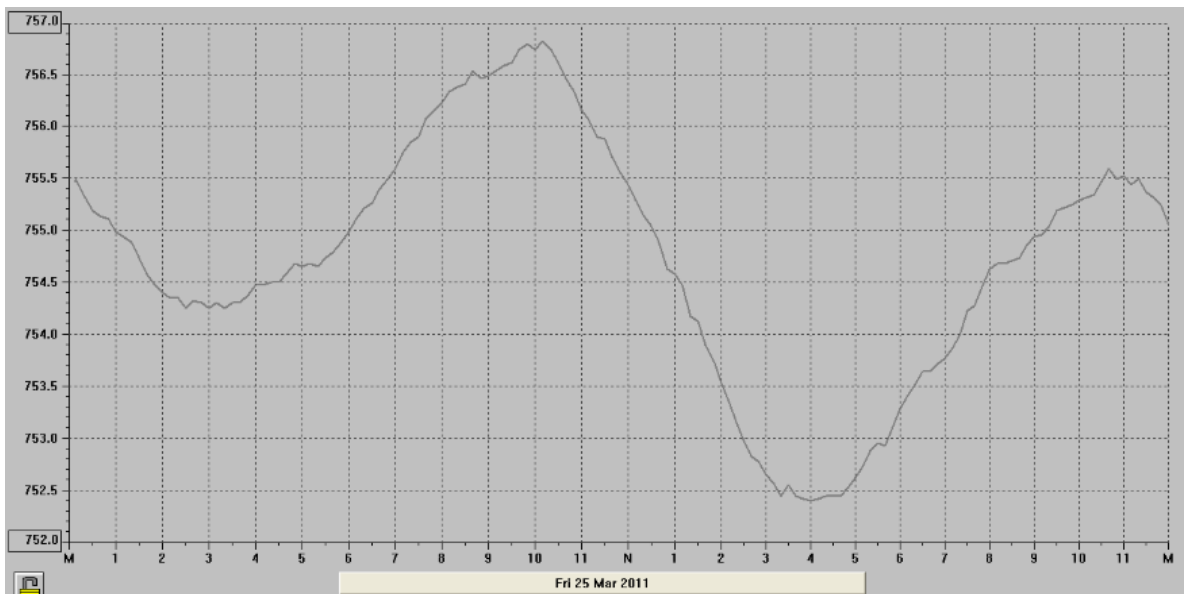


**PRESIONES BAROMETRICAS A LA ALTURA DE LA CIUDAD DE QUITO  
GRAFICADAS EN HECTOPASCALES**

21 DE MARZO DEL 2011

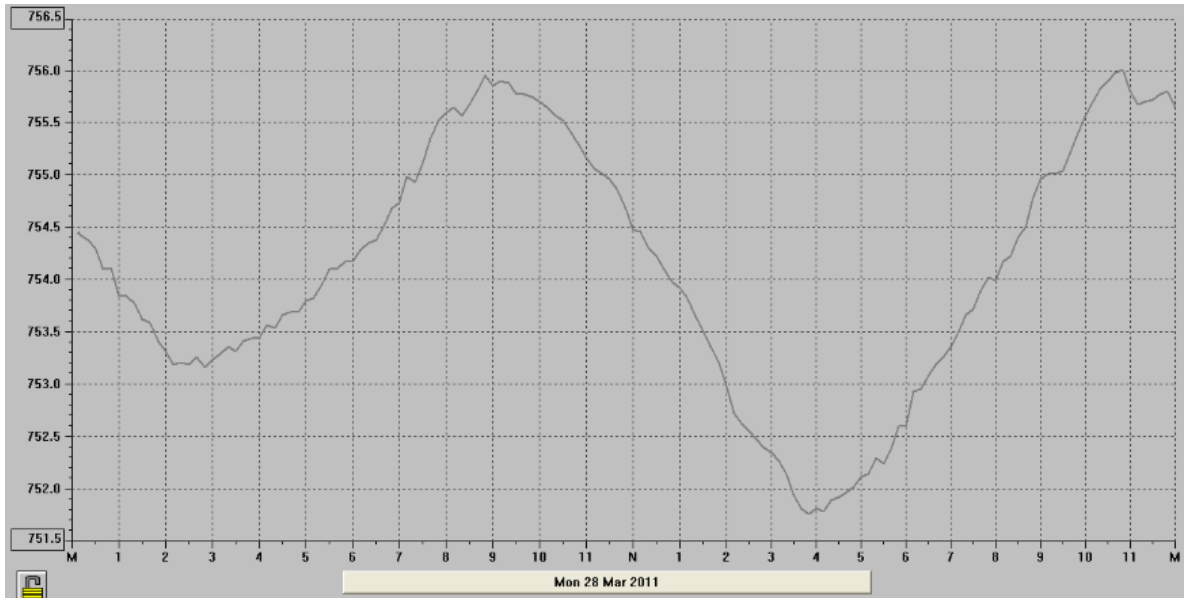


25 DE MARZO DEL 2011

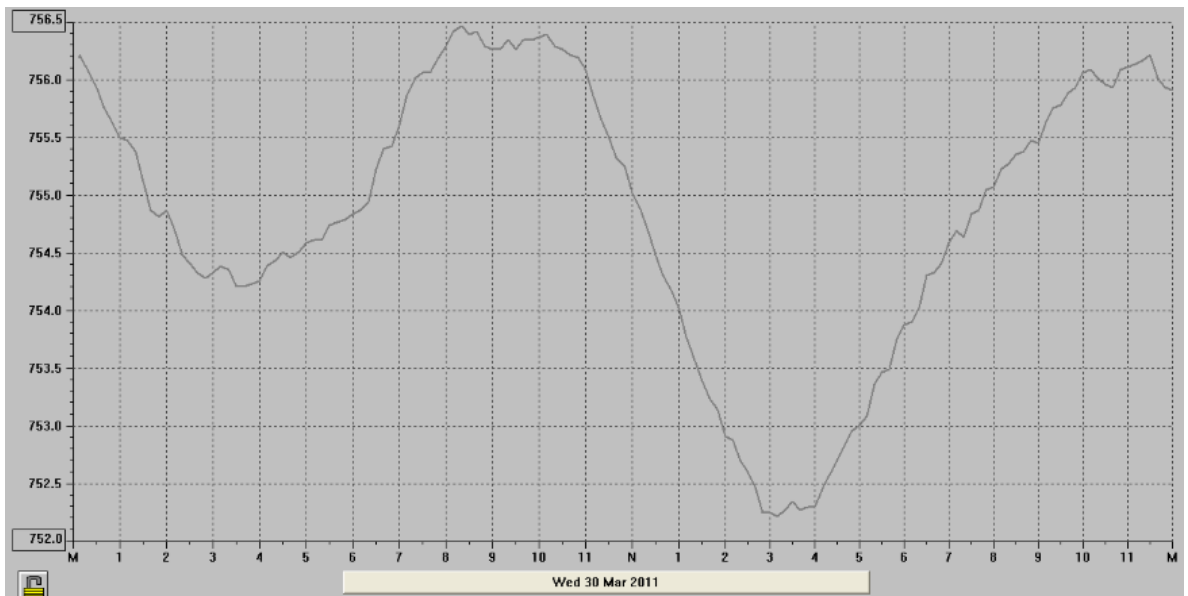


**PRESIONES BAROMETRICAS A LA ALTURA DE LA CIUDAD DE QUITO  
GRAFICADAS EN HECTOPASCALES**

28 DE MARZO DEL 2011



30 DE MARZO DEL 2011

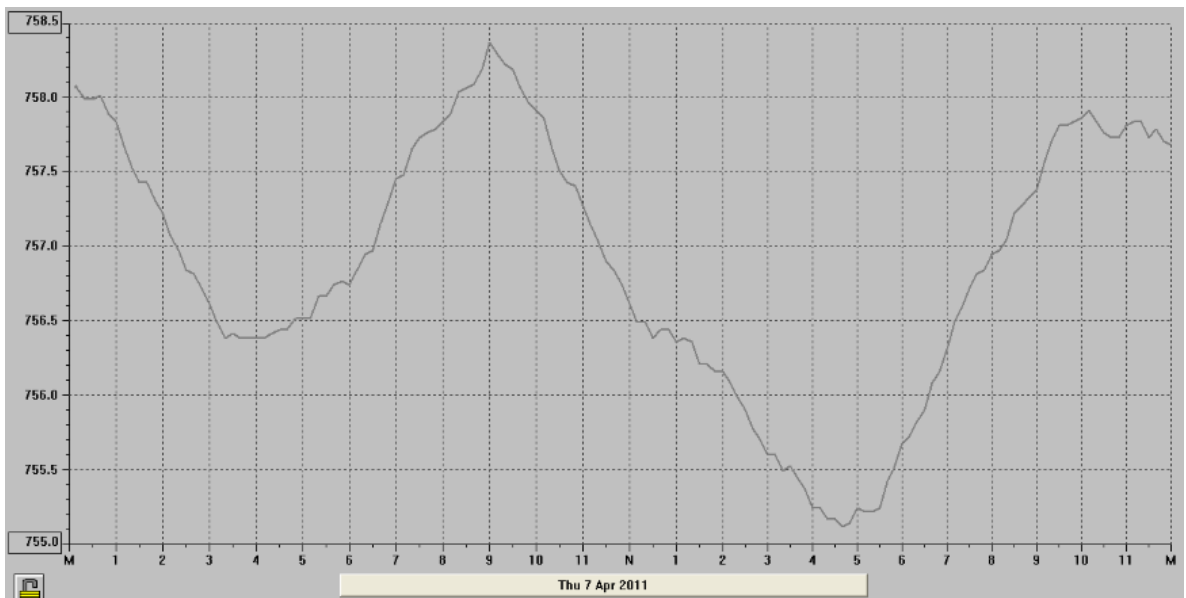


**PRESIONES BAROMETRICAS A LA ALTURA DE LA CIUDAD DE QUITO  
GRAFICADAS EN HECTOPASCALES**

5 DE ABRIL DEL 2011

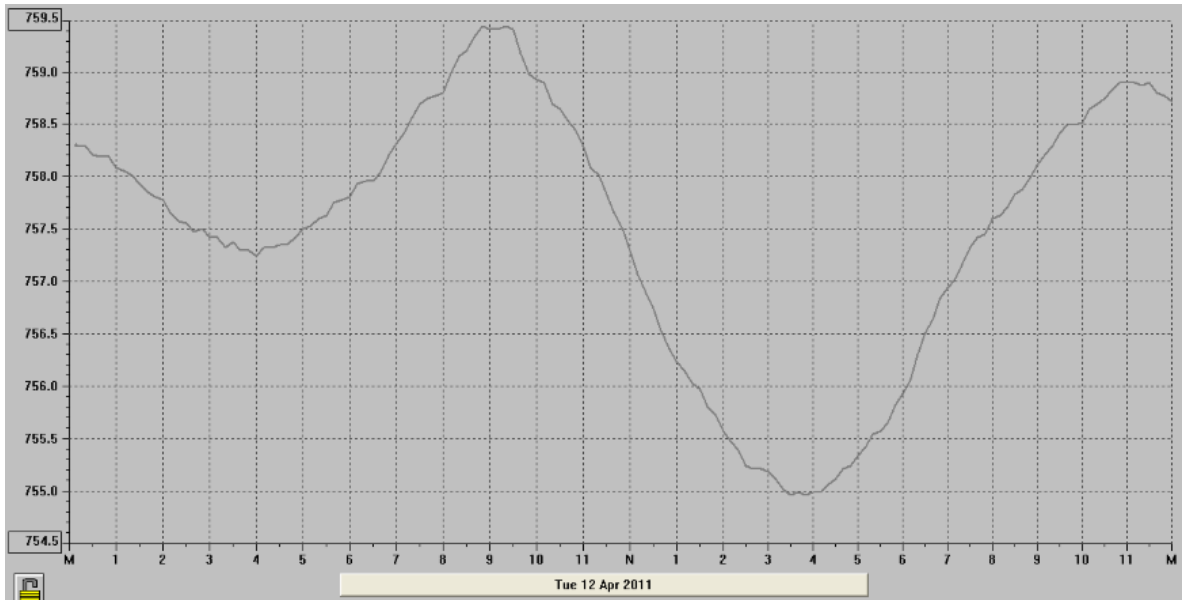


7 DE ABRIL DEL 2011

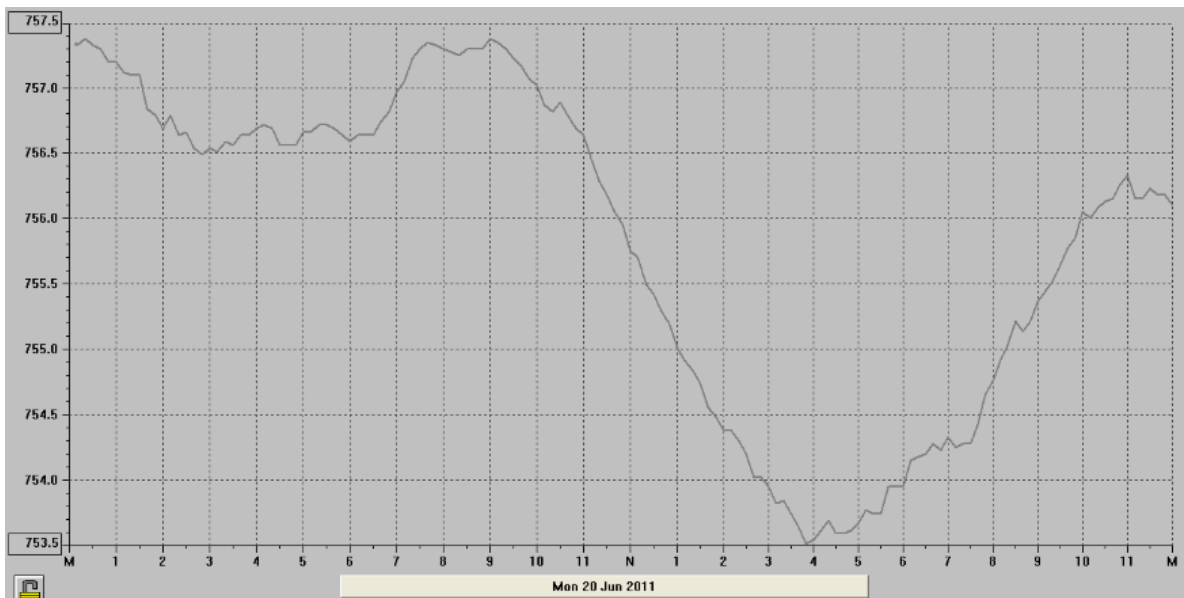


**PRESIONES BAROMETRICAS A LA ALTURA DE LA CIUDAD DE QUITO  
GRAFICADAS EN HECTOPASCALES**

12 DE ABRIL DEL 2011

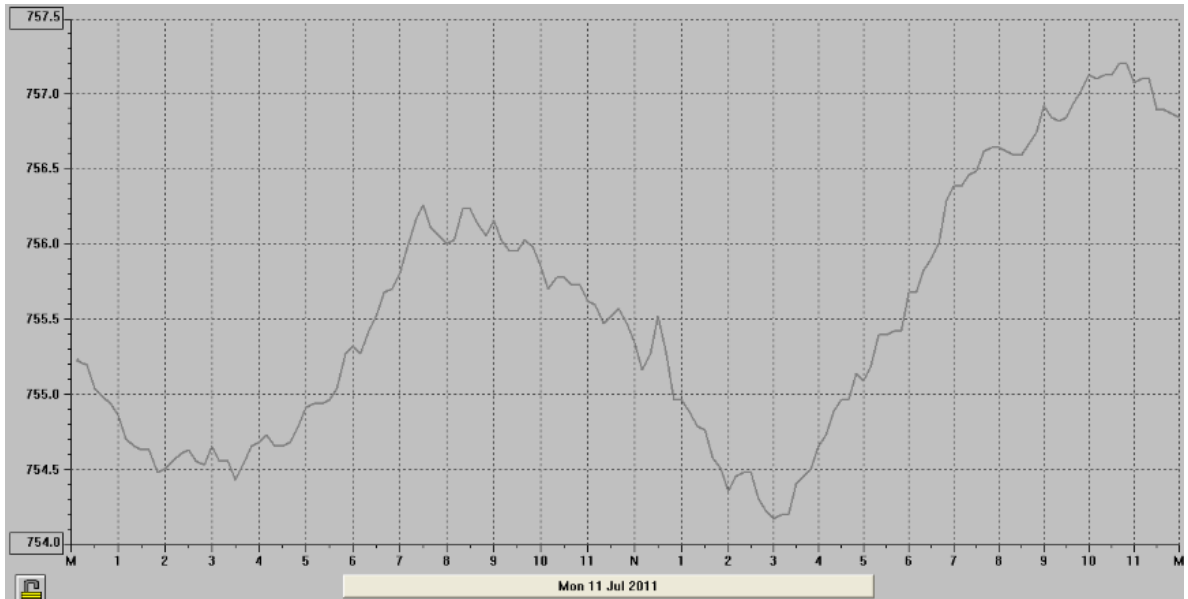


20 DE JUNIO DEL 2011

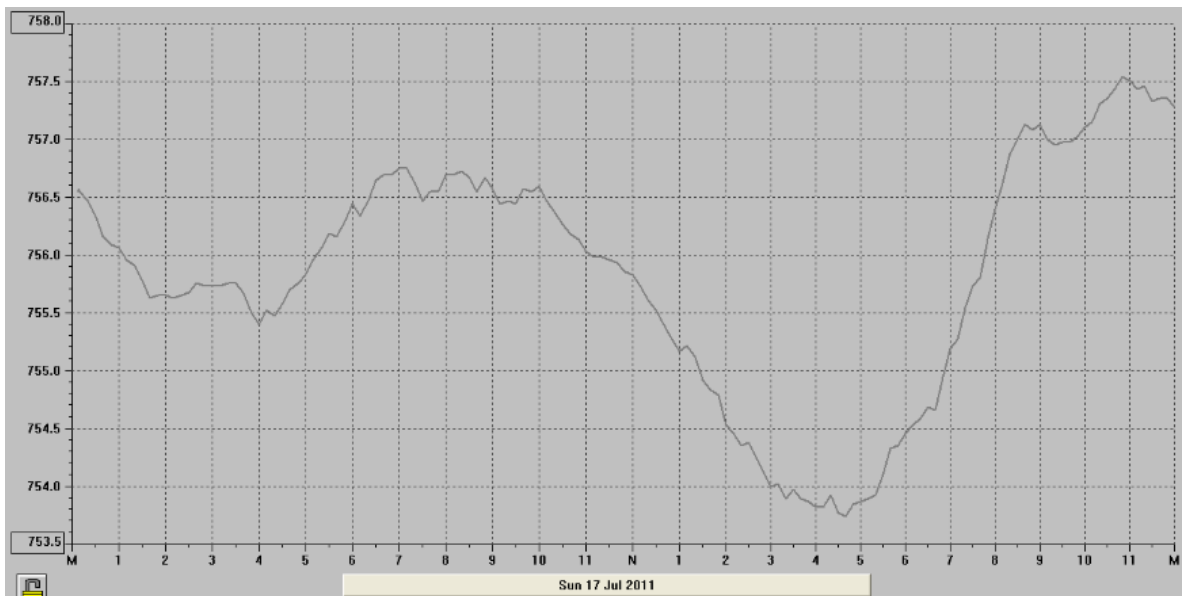


**PRESIONES BAROMETRICAS A LA ALTURA DE LA CIUDAD DE QUITO  
GRAFICADAS EN HECTOPASCALES**

11 DE JULIO DEL 2011

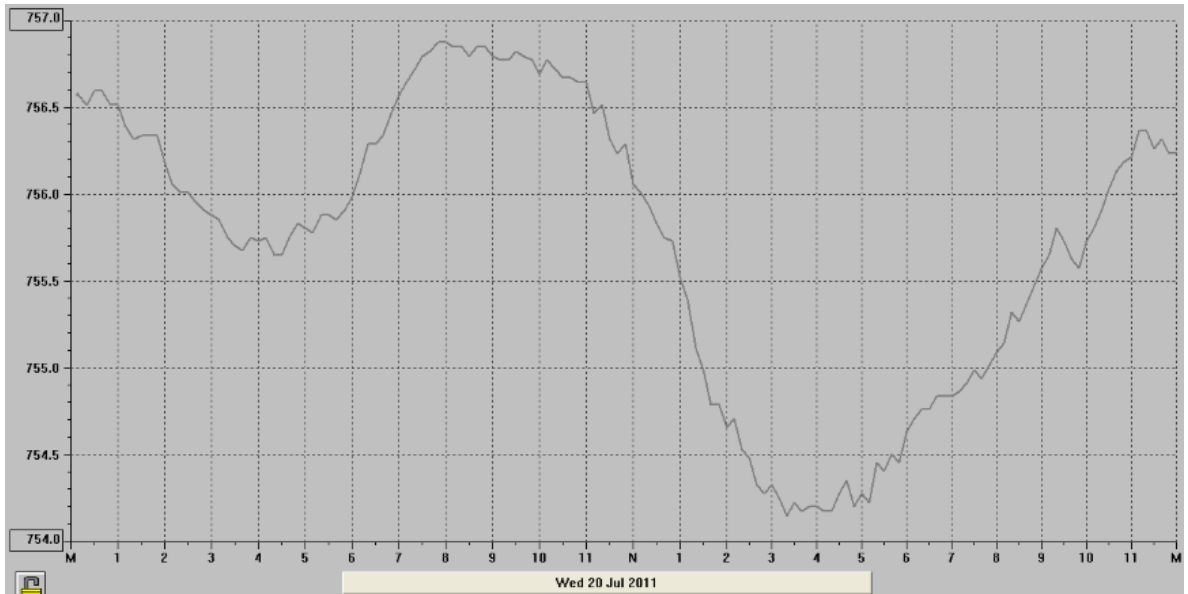


17 DE JULIO DEL 2011

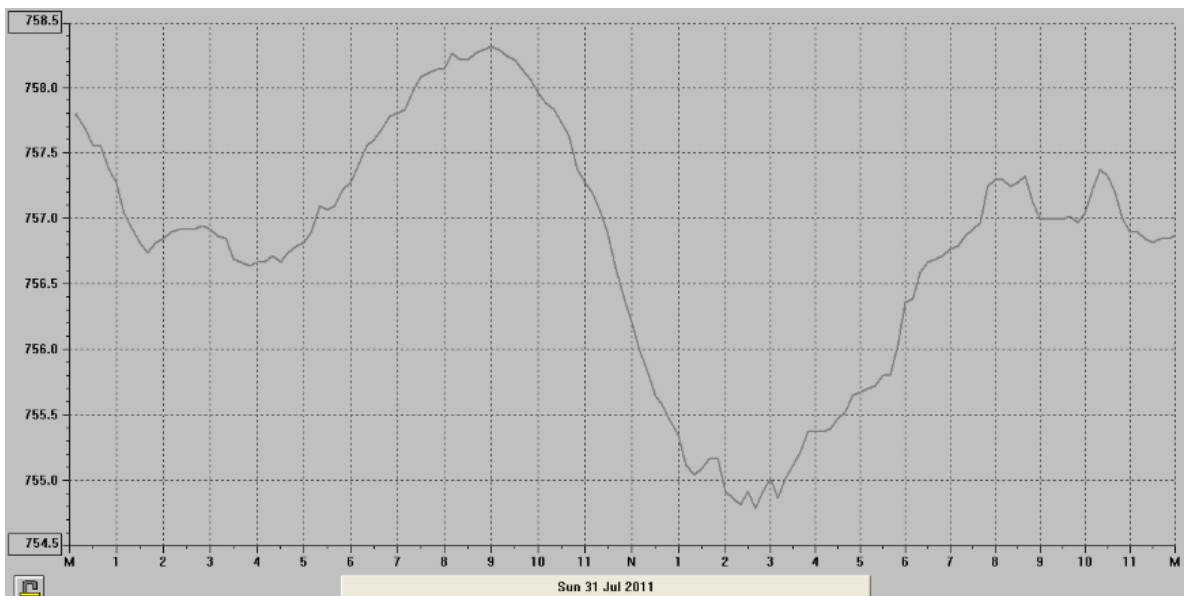


**PRESIONES BAROMETRICAS A LA ALTURA DE LA CIUDAD DE QUITO  
GRAFICADAS EN HECTOPASCALES**

20 DE JULIO DEL 2011

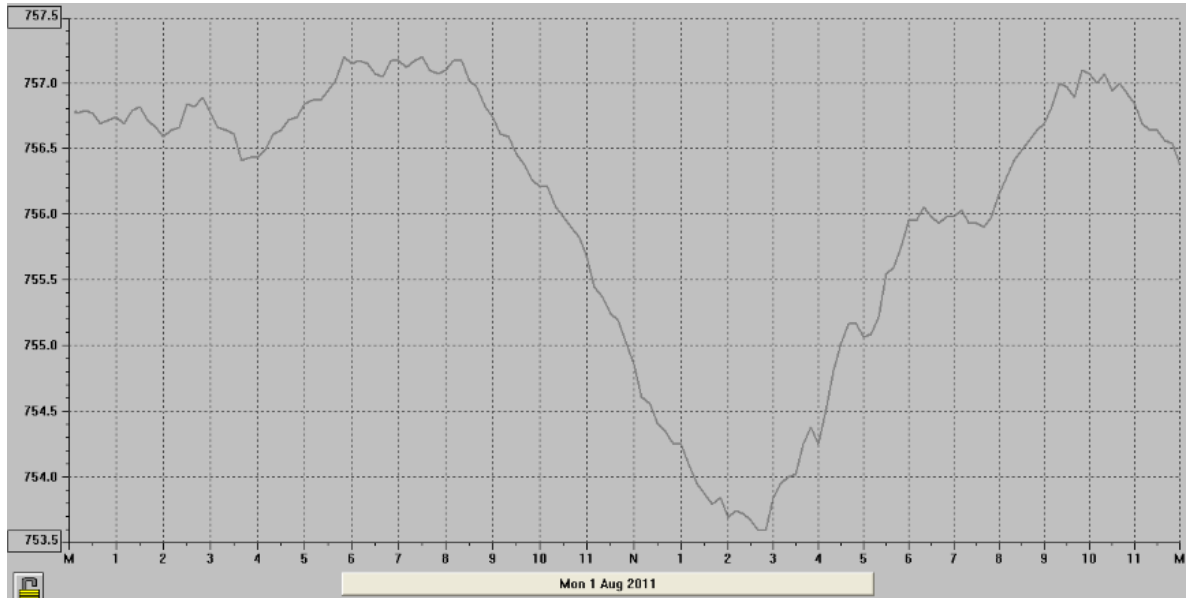


31 DE JULIO DEL 2011

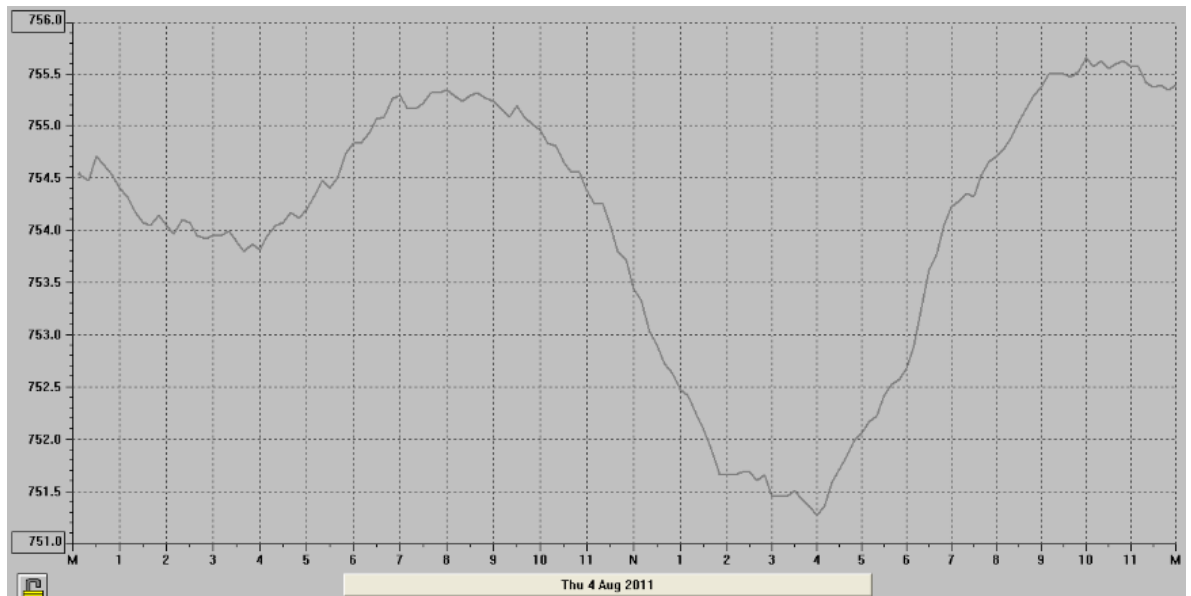


**PRESIONES BAROMETRICAS A LA ALTURA DE LA CIUDAD DE QUITO  
GRAFICADAS EN HECTOPASCALES**

1 DE AGOSTO DEL 2011

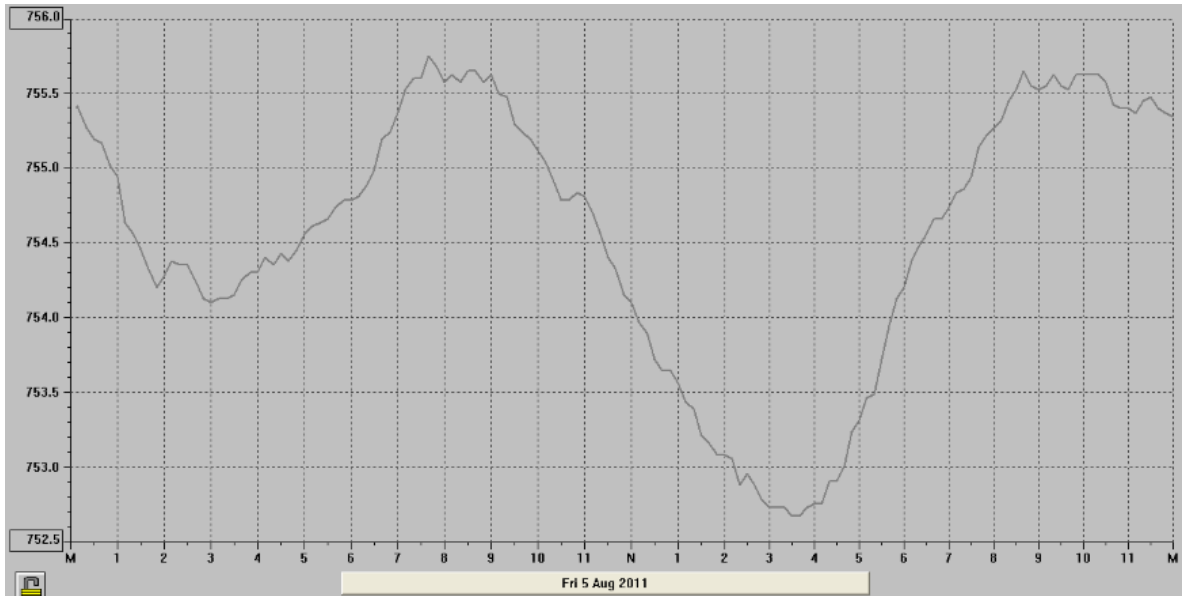


4 DE AGOSTO DEL 2011

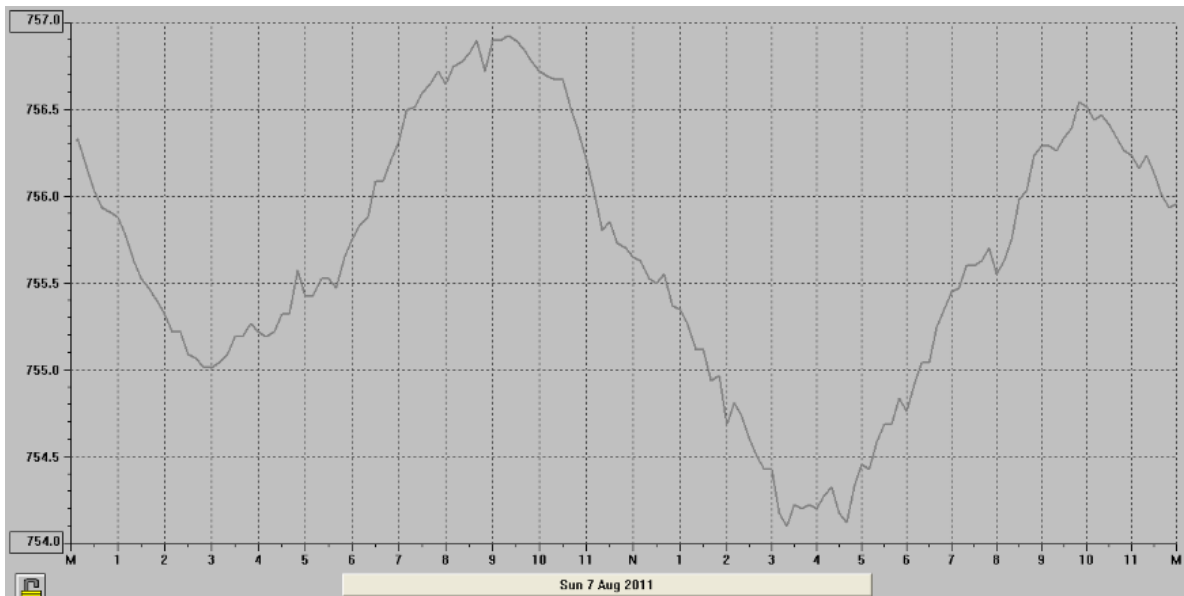


**PRESIONES BAROMETRICAS A LA ALTURA DE LA CIUDAD DE QUITO  
GRAFICADAS EN HECTOPASCALES**

5 DE AGOSTO DEL 2011

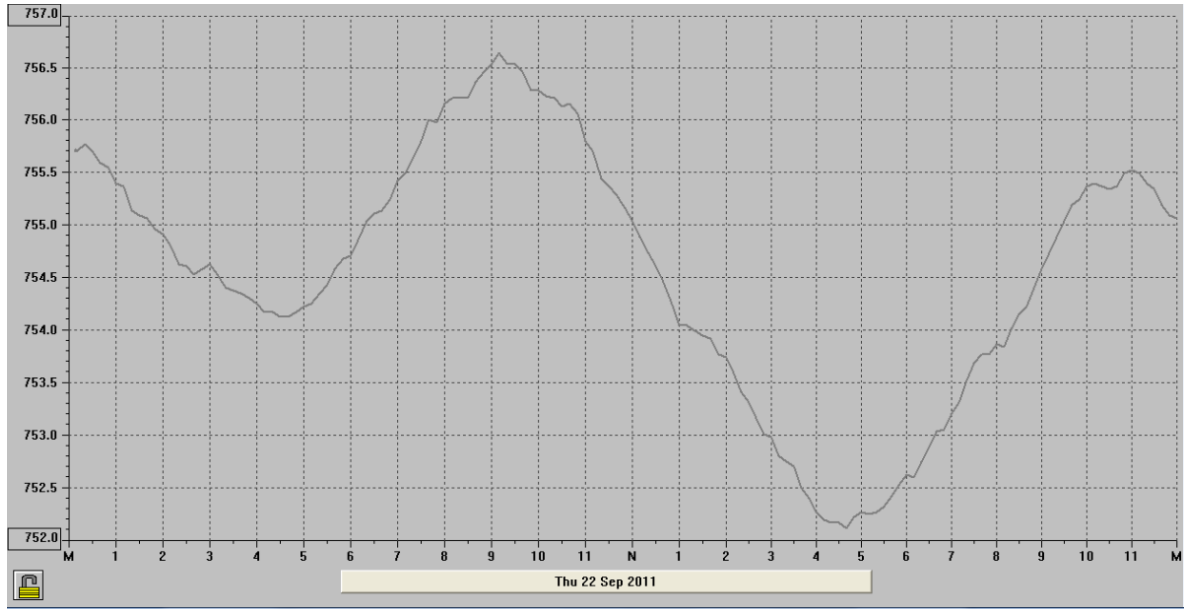


5 DE AGOSTO DEL 2011

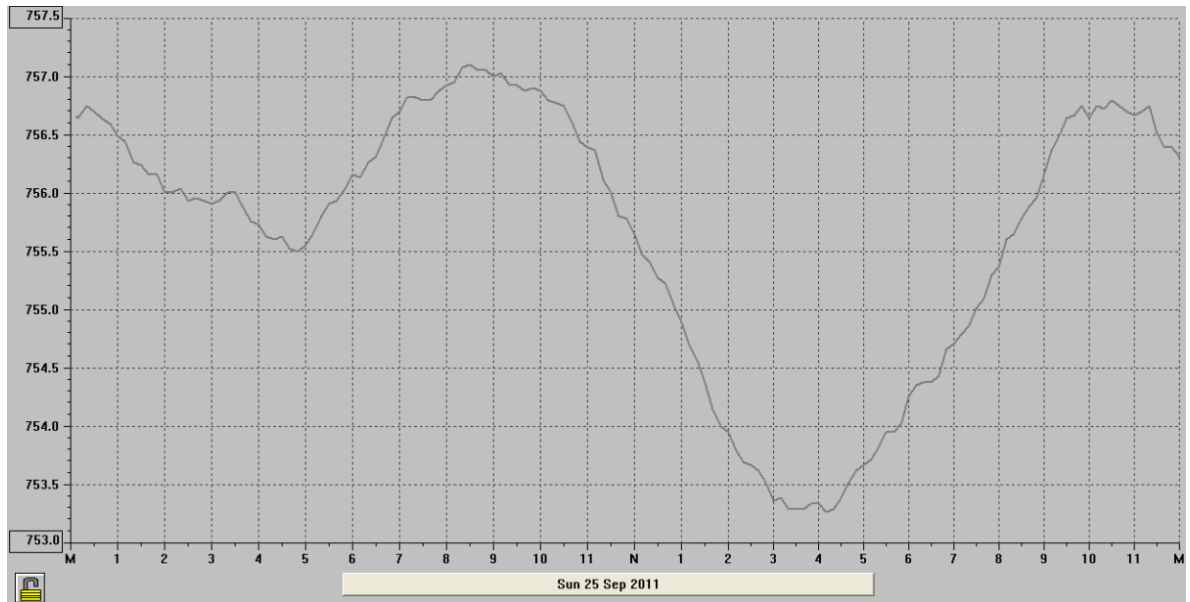


**PRESIONES BAROMETRICAS A LA ALTURA DE LA CIUDAD DE QUITO  
GRAFICADAS EN HECTOPASCALES**

## 22 DE SEPTIEMBRE DEL 2011



## 25 DE SEPTIEMBRE DEL 2011



## HISTORIA CLÍNICA PERINATAL - CLAP/SMR - OPS/OMS

NOMBRE				FECHA DE NACIMIENTO				ETNIA				LEE Y ESCRIBE				ESTUDIOS				ESTADO CIVIL				IDENTIFICACION HISTORIA CLINICA			
DIRECCION				EDAD (años)				<input type="radio"/> mestiza <input type="radio"/> indígena <input type="radio"/> negra <input type="radio"/> otra				<input type="radio"/> SI <input type="radio"/> NO				<input type="radio"/> ninguno <input type="radio"/> primaria <input type="radio"/> secundaria <input type="radio"/> terciaria <input type="radio"/> superior				<input type="radio"/> casada <input type="radio"/> unión libre <input type="radio"/> soltera <input type="radio"/> ninguno				CONTROL PERINATAL EN			
MUNICIPIO				TELEF.				<input type="radio"/> día <input type="radio"/> mes <input type="radio"/> año				<input type="radio"/> CONT. <input type="radio"/> SUB. <input type="radio"/> VN. <input type="radio"/> OTRO				PARTO EN				REGIMEN							
																				NOMBRE EPS/ARS							

<b>ANTECEDENTES</b> FAMILIARES: TBC, diabetes, hipertensión, preeclampsia, eclampsia, otros. PERSONALES: cirugia pélvica, infertilidad, VIH, cardiop. reimpulsa, cont. médica, cirugía pélvica, ectópico.												<b>OBSTETRICOS</b> gestas previas, abortos vaginales, nacidos vivos, cesáreas, gemelares.												<b>FIN EMBARAZO ANTERIOR</b> día mes año, menor de 1 año, más de 5 años.											
<b>GESTACION ACTUAL</b> PESO ANTERIOR, TALLA (cm), FUM, EG CONFIABLE por FUM Eco+20b.												ANTITETANICA, Ex. NORMAL, HÁBITOS CIGARRILLOS, CIGARRILLOS POR DIA, ALCOHOL, DROGAS, Cuáles?																							
GRUPO Rh, CITOLOGIA, VIH, VDRL/RPR <20 sem, VDRL/RPR >20 sem, PRUEBA TREPONÉMICA, Hb <20 sem, Hb >20 sem, AgSHB, TEST O SULLIVAN, UROCULTIVO, D y G Fkloj VAG.												COLPOSCOPIA, Resultado, <11 g, <11 g, Resultado, <140, <140 - 199, >200, Resultado, Resultado.																							
día mes año, edad gest., presión arterial, altura uterina, presentación, FCF, nevros. fetales, Hemo, Ácido fólico, Calcio.												signos de alarma, exámenes, tratamientos, Nombre del profesional, próxima cita.																							
<b>PARTO ABORTO</b> FECHA DE INGRESO, CONSULTAS PRE-NATALES, HOSPITALIZACIÓN en EMBARAZO, CORTICOIDES ANTENATALES, INICIO T de P, RUPTURA DE MEMBRANAS ANTEPARTO, HORAS ENTRE RUPTURA Y PARTO, EDAD GEST al parto, PRESENTACION céfalo, ACOMPARANTE EN T de P.												CARNE si no, NACIMIENTO VIVO MUERTO, POSICION PARTO, DESGARROS, OTOCICOS EN ALUMBRAMIENTO, PLACENTA, LIGADURA CORDON, MULTIPLE, TERMINACION, INDICACION PRINCIPAL DE INDUCCION O PARTO OPERATORIO, INDUCCION OPERATORIO.																							
POSICION PARTO sentada, acostada, EMBRIONOMIA, DESGARROS Grado (1 a 4), OTOCICOS EN ALUMBRAMIENTO, PLACENTA completa, retenida, LIGADURA CORDON <1 m, 1-2 m, 3-6 m, MULTIPLE orden, TERMINACION espontánea, cesárea, fórceps, espátula.												INDICACION PRINCIPAL DE INDUCCION O PARTO OPERATORIO, INDUCCION OPERATORIO.																							
<b>NOTAS</b>												<b>ENFERMEDADES</b> HTA crónica, HTA gestacional, preeclampsia, eclampsia, cardiopatía, nefropatía, diabetes, anemia, Infección Uterina, amenaza parto preter., R. C.I.U., Ruptura prem de membranas, corto amniótico, otras graves, 1er Trim, 2er Trim, 3er Trim, Hemorragia, Postparto, Infección puerperal, Bacteriuria, no se hizo.																							
<b>RECIÉN NACIDO</b> SEXO, PESO AL NACER, PER. CEFALICO, TALLA, E.G. CONFIABLE, PESO E.G., APGAR 1er min, REANIMACION, FALLECE EN SALA DE PARTO, ATENDIDO Médico, Enf., Auxil. Estud., Emop., Otro, NOMBRE DEL PROFESIONAL.												DEFECTOS CONGÉNITOS, TAMIZACION NEONATAL NORMAL, TSH, VIH, AgSHB, VDRL ó RPR, Hiper. Bilir., Megalonia 1er día, Boca arriba.																							
VITAMINA K, GRUPO Rh, Profilaxis oftálmica, NOTAS, EGRESO RN, vivo, fallece después de traslado, EDAD días completos, LACTANCIA exclusiva, parcial, fórmula, VACUNAS POLIO, BCG, Hapat. B, PESO AL EGRESO (g), HORA EGRESO postparto, ANTIRUBEOLA POSTI PARTO, NOMBRE DEL PROFESIONAL.												EGRESO MATERNO, vivo, fallece después de traslado, horas egreso postparto, ANTIRUBEOLA POSTI PARTO, NOMBRE DEL PROFESIONAL.																							
NUP/ certifi. nacido vivo, NOMBRE DEL PROFESIONAL, REFERIDA POSTPARTO si no.												NOMBRE DEL PROFESIONAL.																							

HOSPITAL GENERAL "Dr. Enrique Garcés"

HISTORIA CLÍNICA PERINATAL

NOMBRES Y APELLIDOS DE LA MADRE				N° DE LA HISTORIA CLÍNICA			
				DE LA MADRE		DEL RECIÉN NACIDO	
HEMATOLOGÍA Y SEROLOGÍA MATERNAS				CONDICIÓN SOCIO-ECONÓMICA			
GRUPO SANGUÍNEO	<input type="checkbox"/> O	<input type="checkbox"/> A	<input type="checkbox"/> B	<input type="checkbox"/> AB	HOGAR	VIVIENDA	
FACTOR RH	<input type="checkbox"/> +	<input type="checkbox"/>			ORGANIZADO	PROPIA	
VDRL	<input type="checkbox"/> +	<input type="checkbox"/>			DESORGANIZADO	ARRENDADA	
Hb:	<input type="checkbox"/>						
Hto:	<input type="checkbox"/>						
FILIACIÓN:				MADRE			
EDAD		LUGAR DE NACIMIENTO		LUGAR DE RESIDENCIA		ESCOLARIDAD	
PADRE						OCUPACIÓN	
						SUELDO	
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS MATERNS Y ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PATERNOS:							
BOCIO				RETARDO MENTAL		HÁBITOS	
DIABETES				CARDIOPATÍA		TABAQUISMO	
CONVULSIONES				SÍFILIS		ALCOHOLISMO	
TUBERCULOSIS				MALFORMACIONES		OTROS	
ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS:							
MENARQUIA:				CICLOS:			
G	P	A	MORTINATOS	HIJOS VIVOS		HIJOS MUERTOS	
SEXO	EDAD		TIPO DE PARTO	PATOLOGÍA PERINATAL ANTERIOR:			
			CEFÁLICO	PELVIANO	CESAREA	EG. PESO, ASFIXIA, SDR, ICTERICIA, CONVULSIONES, MALFORMACIONES, OTROS	
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							
9							
10							
PRENATAL							
FECHA DE LA ÚLTIMA MENSTRUACIÓN				EDAD GESTACIONAL (SEMANAS Y DÍAS):			
CONTROLES	LUGAR	NÚMERO	FACULTATIVO	PESO ANTES	LBS.	KG.	
			SI	NO	PESO DESPUÉS	LBS.	KG.
COMPLICACIONES:							
1ER. TRIMESTRE							
2DO. TRIMESTRE							
3ER. TRIMESTRE							
MEDICACIÓN:							
1ER. TRIMESTRE							
2DO. TRIMESTRE							
3ER. TRIMESTRE							
RX:							
ECOSONOGRAFÍA:							
AMNIOCENTESIS:							
ALIMENTACIÓN:							
HIDROCARBONADOS		LECHE	CARNE	HUEVOS			
O	F	O	F	O	F		
NATAL:							
INICIO DE LA LABOR DE PARTO:				FECHA		HORA	
RUPTURA DE MEMBRANAS:				FECHA		HORA	
LIQUIDO AMNIÓTICO: ABUNDANTE				ESCASO	NORMAL	COLOR	
NÚMERO DE TACTOS POST-HIDROORREA:				TIEMPO DE DURACIÓN DEL EXPULSIVO:			
PARTO:							
FECHA				PRESENTACIÓN	CEFÁLICA	CESAREA	
HORA	DÍA	MES	AÑO		PELVIANA	CAUSA	
					TRANSVERSA	TIPO DE ANESTESIA	
COMIENZO				TERMINACIÓN:	ESPONTANEO	FÓRCEPS	
ESPONTÁNEO					CESÁREA ELECTIVA	CESÁREA INTRAPARTO	
INDUCIDO				MEDICACIÓN:			
CONDUCTIVO							
POST - NATAL							
APGAR	1'	5'	10'	SEXO:			
CONDICIÓN	VIVO	MUERTO		FEMENINO			
				MASCULINO			
				AMBIGUO			
PLACENTA				CORDÓN UMBILICAL			
PESO (GRAMOS):		-CALCIFICACIONES	NÚMERO DE VASOS	CENTRAL			
		-INFARTOS		EXCÉNTRICA			
ALTERACIONES MACROSCÓPICAS:		-EDEMA	IMPLANTACIÓN DEL CORDÓN:	MARGINAL			
		-OTROS		VELAMENTOSA			
COMPLICACIONES:							
MEDICACIÓN:							
OBSERVACIONES:							

Artes Gráficas "OREDAM" Tel.: 2527-238

