



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA
UNAN-MANAGUA

INSTITUTO POLITÉCNICO DE LA SALUD “LUIS FELIPE MONCADA

ANESTESIA Y REANIMACION

INFORME DE INVESTIGACION

**Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con
aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el
hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre
del 2018 a febrero 2019**

Autores:

Br: Ana Patricia Borge Chavarría
Br: Ricardo José Sevilla Malespín
Br: Franklin Augusto Sánchez Roque

Docente

- Dr. Martin Rafael Casco Morales
Médico especialista en cirugía general

Managua, 15 de marzo del 2019



Dedicatoria

A dios de quien proviene todo entendimiento y sabiduría, a él que es dador de todos los dones al hombre para que lo ponga a servicio de todos sus semejantes.

A nuestros docentes porque son fuente de conocimiento y aprendizaje; reconociendo su loable labor en pro de las futuras generaciones y porque con su encomiable trabajo.

A nuestros padres porque son los pilares que sustentan nuestras vidas, por ser ese apoyo incondicional y estar presto a dar esas palabras de ánimo cuando nos sentimos desfallecer.

Honor a quien honor merece

Opinión del tutor.

Los aneurismas cerebrales son patologías graves que presentan una alta morbilidad en el servicio de neurocirugía del hospital Antonio Lenin Fonseca de la ciudad de Managua los estudios de laboratorio y monitoreo constantes, en estos pacientes deben de ser estrictos en los periodos pre quirúrgico, quirúrgico y postquirúrgicos para mejorar el estado clínico y evolución del paciente.

Con este estudio denominado COMPORTAMIENTO DE LOS GASES ARTERIALES EN PACIENTES CON ANEURISMA CEREBRAL EN PRE- INTRA Y POSQUIRÚRGICO EN EL HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA EN LOS MESES DE OCTUBRE 2018 A FEBRERO DE 2019 realizados por los bachilleres Ana patricia Borge Chavarría , Ricardo José Sevilla Malespín, Franklin Augusto Sánchez roque se ha obtenido información valiosa en cuanto al manejo de los gases arteriales de los pacientes con aneurisma y sus correcciones correspondientes en diferentes momentos de peri operatorio.

Los investigadores han realizado un excelente trabajo investigativo dejando información valiosa que permitirá protocolizar el uso de gasometrías y las medidas correctivas, en los pacientes que serán operados de aneurisma cerebral, así como dejan las bases científicas para nuevas investigaciones.

Dr. Martin Casco Morales (Especialista en cirugía general)

Agradecimientos

Agradecemos primeramente a Dios quien nos da la vida, sabiduría y perseverancia para poder alcanzar nuestras metas.

En segundo lugar, agradecemos a nuestros padres por todo el apoyo incondicional que nos brindaron a lo largo de nuestra vida estudiantil, ya que sin ellos no hubiésemos sido capaces de afrontar las numerosas adversidades que se presentaron a lo largo de este arduo camino.

También agradecemos a todos los docentes que nos han brindado su conocimiento, apoyo y paciencia en nuestra formación profesional y humana.

Resumen

En el Hospital Antonio Lenin Fonseca se observó que todos los pacientes sometidos a cirugía de reparación de aneurisma cerebral llegan a la unidad de cuidados intensivos con graves alteraciones gasométricas provocando numerosas complicaciones, extendiendo el tiempo de estancia intra hospitalaria, disminuyendo la probabilidad de supervivencia y aumentando el riesgo de secuelas neurológicas, El control sobre el balance gasométrico se excluye al postquirúrgico, por esta razón cualquier alteración que se produzca en el pre y Trans quirúrgico suele pasar inadvertida, esto produce que los pacientes cuando llegan a la sala de UCI para los cuidados post operatorios presenten frecuentemente alteraciones gasométricas que empeoren su salud y dificulten su tratamiento. Por lo cual se formula la siguiente incógnita ¿Cómo es el comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurismas cerebrales en el pre, intra y post quirúrgico en el Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019?

El objetivo del estudio es evaluar el comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurismas cerebrales en el pre, intra y post quirúrgico en el Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero del 2019. Realizando un estudio de tipo descriptivo observacional, prospectivo. Se registraron datos sociodemográficos del paciente, así como la clasificación clínica y radiológica de los mismos a través de la escala Hunt and Hess y la escala de Fisher, así como niveles de PH, concentraciones de Oxígeno, Dióxido de carbono, Sodio, Potasio, Bicarbonato, Lactato, signos vitales y complicaciones que se presentaran durante el trans y postquirúrgico así como sus tratamientos, llegando a las conclusiones que La incidencia de aneurisma cerebral fue mayor en paciente de sexo femenino; las principales causas de los desbalances gasométricos fueron causas ventilatorias; el desbalance gasométrico más común fue alcalosis respiratoria además que el pH no tiene un comportamiento establecido ya que en los distintos tiempos quirúrgicos existen diferentes condiciones que lo pueden alterar.

Palabras Clave: Aneurisma, Gasometría, Complicaciones, Escalas, Concentraciones, Tratamientos, desbalance

Contenido	
Introducción.....	1
Objetivos	4
Marco teórico.....	5
1. Datos sociodemográficos	5
Edad.....	5
Sexo	5
2. Aneurisma	5
2.1. Causas del aneurisma cerebral.....	5
2.2. Signos y síntomas.....	7
2.3. Diagnóstico de aneurisma	8
2.4. Complicaciones	9
2.5. Tratamiento.....	10
3. Clasificación clínica y radiológica	11
3.1. Escala de Hunt y Hess	11
3.3. Escala de Fisher.	12
4. Gases arteriales.....	13
4.1. Medición.....	13
4.2. Valores normales.....	14
4.3. Alteraciones	14
5. Causas.....	15
5.1. Shock.....	15
5.2. Alteraciones de la mecánica ventilatoria	16
5.3. Alteraciones renales.....	18
5.4. Alteraciones endocrinas	19
6. Complicaciones	20
6.1. Complicaciones del aneurisma	20
6.2. Complicaciones ventilatorias.....	24
6.3. Alteraciones hidroelectrolíticas	30
7. Tratamiento	36
7.1. Acidosis respiratoria	36
7.2. Alcalosis respiratoria	36

7.3. Acidosis metabólica	36
7.4. Alcalosis metabólica	36
7.5. Alteraciones electrolíticas	37
Diseño metodológico	42
Operacionalización de Variables e indicadores	43
Resultados	47
Discusión	52
Conclusiones	55
Bibliografía.....	60
Anexos.	65

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Introducción.

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

El cuidado post operatorio de los pacientes que se sometieron a cirugía de reparación de aneurisma es uno de los más complejos debido a la alta tasa de mortalidad que este padecimiento conlleva, lograr una recuperación satisfactoria requiere una atención especial para diagnosticar y tratar cualquier complicación que pueda poner en riesgo la vida del paciente. Piheiro (2017) estima que el 5% de la población mundial tiene aneurisma, y el 20% tiene dos o varios al mismo tiempo. Esta enfermedad es más común en mujeres y en personas mayores de 50 años. La tasa de hemorragia intracranial debido a la ruptura del aneurisma cerebral es apenas 10 de cada 100,000 personas.

La mortalidad es alta después de un sangrado por aneurisma intracraneal aproximadamente el 30 a 40 % de los pacientes mueren antes de recibir atención médica y otro 25% fallece en el hospital. Las secuelas neurológicas motoras, en la visión o neuropsicológicas son altas reportadas hasta en el 90% de los pacientes sobrevivientes. (Zepeda Fdez, 2017)

La HSA también produce alteración de los gases arteriales al producir complicaciones respiratorias como neumonía, atelectasia, disnea del adulto y edema de pulmón; también complicaciones endocrinas, principalmente hiponatremia debida al síndrome de inapropiada secreción de hormona antidiurética. (Aso Escario, 2003, P.318).

El control sobre el balance gasométrico en pacientes sometidos a cirugía para reparar aneurismas se excluye al postquirúrgico, debido a esto cualquier alteración que se produzca en el pre y Trans quirúrgico suele pasar inadvertida, esto produce que los pacientes cuando llegan a la sala de UCI para los cuidados post operatorios presenten frecuentemente alteraciones gasométricas que empeoren su salud y dificulten su tratamiento.

En el Hospital Antonio Lenin Fonseca se observó que todos los pacientes sometidos a cirugía de reparación de aneurisma cerebral llegan a la unidad de cuidados intensivos con graves alteraciones gasométricas provocando numerosas complicaciones, extendiendo el tiempo de estancia intra hospitalaria, disminuyendo la probabilidad de supervivencia y aumentando el riesgo de secuelas neurológicas. Por lo cual se formula la siguiente incógnita ¿Cómo es el comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurismas cerebrales en el pre, intra y post quirúrgico en el Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019?

Con este estudio se pretende adquirir mayor conocimiento acerca del comportamiento de los gases arteriales en el pre, intra y pos quirúrgicos de los pacientes sometidos a cirugía de reparación de aneurisma, con el fin de poder brindar un tratamiento de mayor calidad que permita aumentar la tasa de supervivencia, reduciendo la estancia intra hospitalaria, disminuyendo las posibles complicaciones y mejorando la calidad de vida de estos pacientes posterior a la cirugía. Este estudio se lleva a cabo bajo la línea de investigación "cuidados post operatorios", se relaciona con la ley 397 del PNDH. Los

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

resultados del estudio serán de ayuda para los especialistas en esta afección, que llevara a la mejora del protocolo aplicado en los pacientes con aneurisma cerebral que serán sometidos a una cirugía de reparación.

Se realizó la búsqueda de estudios similares en el Centro de Documentación del POLISAL, el registro del Departamento de Anestesia y la biblioteca Salomón de la Selva de la UNAN Managua, así también en la biblioteca del hospital Antonio Lenin Fonseca y no se encontraron estudios cuyo problema sea similar al abordado por los investigadores. Además, se realizó la búsqueda en internet y tampoco se encontró estudio similar.

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Objetivo general

- Evaluar el comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurismas cerebrales en el pre, intra y post quirúrgico en el Hospital Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero del 2019.

Objetivos específicos

1. Mencionar los datos sociodemográficos de los pacientes del estudio.
2. Identificar en qué periodo pre, intra o postquirúrgico se produce el desbalance gasométrico en pacientes que se someterán a cirugía de reparación de aneurisma.
3. Clasificar el estado de los pacientes con aneurisma cerebral a través de la escala Hunt and Hess y Fisher.
4. Determinar las posibles causas de la alteración gasométrica en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgico
5. Describir complicaciones pre, intra y post quirúrgica más frecuentes en pacientes con aneurisma cerebral que presentan una alteración gasométrica.
6. Especificar los métodos que se utilizan para corregir el desbalance gasométrico en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgico

Marco teórico

1. Datos sociodemográficos

Edad

La edad de una persona se define como el tiempo que transcurre desde su nacimiento hasta la muerte del mismo. Diversos estudios han demostrado que la aparición del aneurisma cerebral es más común en personas mayores de 50 años.

Sexo

Es el conjunto de características anatómicas, físicas y biológicas que definen al ser vivo como hombre o mujer. Estudios recientes manifestaron que la presencia de aneurisma cerebral se da frecuentemente en mujeres.

2. Aneurisma

El aneurisma cerebral o también conocido como aneurisma intracraneal es un área protuberante (en forma de balón lleno de sangre), fina y débil debido a la pérdida de la capa muscular de un vaso sanguíneo o de una arteria en el cerebro, la protuberancia del aneurisma puede presionar un nervio o un tejido cerebral circundante. Randolph Aldrich (2017, p.6) afirma que “un aneurisma cerebral se produce en una arteria situada en la parte frontal del cerebro que provee sangre rica en oxígeno al tejido cerebral”

2.1. Causas del aneurisma cerebral

Las causas de un aneurisma cerebral no son conocidas con exactitud, sin embargo, la mayoría de los aneurismas son congénitos debido a una anomalía natural de una pared arterial. Por otra parte, el aneurisma cerebral se relaciona a diversos factores como: el hábito de fumar, hipertensión arterial.

Para Randolph Aldrich (2017) “la causa definitiva de un aneurisma cerebral está constituida por un cambio degenerativo (descomposición) anormal (debilitamiento) de una pared arterial y por los efectos de la presión de las pulsaciones sanguíneas que es bombeada por las arterias cerebrales”

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Randolph Aldrich (2017) afirma que los factores de riesgo heredados asociados con la formación del aneurisma, los siguientes:

- Eficiencia de alfa-glucosidasa: Se trata de una deficiencia total o parcial de la enzima lisosomal, alfa-glucosidasa. Esta enzima es necesaria para descomponer el glucógeno y convertirlo en glucosa.
- Deficiencia de alfa-1-antitripsina: Se trata de una enfermedad hereditaria que puede causar hepatitis y cirrosis hepática o enfisema pulmonar.
- Malformación arteriovenosa (MAV): Se trata de una conexión anormal entre una arteria y una vena.
- Coartación de la aorta: Se trata de un estrechamiento de la arteria aorta, la arteria principal que viene del corazón.
- Síndrome de Ehlers-Danlos: Se trata de un trastorno del tejido conectivo (menos frecuente).
- Antecedentes familiares del aneurisma.
- Género femenino.
- Displasia fibromuscular: Se trata de una enfermedad arterial, cuya causa se desconoce, que afecta mayormente las arterias medianas y grandes de mujeres jóvenes de mediana edad.
- Telangiectasia hemorrágica hereditaria: Se trata de un trastorno genético de los vasos sanguíneos caracterizado por una tendencia a formar vasos sanguíneos sin capilares entre arteria y vena.
- Síndrome de Klinefelter: Se trata de un trastorno genético en los hombres en el que se presenta un cromosoma sexual X.
- Síndrome de Noonan: Se trata de un trastorno genético que produce el desarrollo anormal de muchas partes y sistemas del cuerpo.

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

- Poliquistosis renal: Se trata de un trastorno genético caracterizado por el crecimiento de numerosos quistes llenos de líquido en los riñones. La poliquistosis renal es la enfermedad más común asociada con el aneurisma sacular.
- Esclerosis tuberosa: Se trata de un tipo de síndrome neurocutáneo que puede originar el crecimiento de tumores en el interior del cerebro, la médula espinal, los órganos, la piel y los huesos.

Piheiro(2017), menciona que los factores de riesgo adquiridos asociados para la formación del aneurisma incluyen, los siguientes:

1. Edad avanzada arriba de 50 años:
2. Consumo de alcohol.
3. Arteriosclerosis: Se trata de una acumulación de placa (compuesta por depósitos de sustancias grasas, colesterol, desecho de células, calcio y fibrina) en la pared interna de una arteria, o malformaciones arteriovenosas.
4. Tabaquismo
5. Historial familiar de aneurisma cerebral.
6. El consumo de drogas ilegales, como la cocaína o las anfetaminas.
7. Hipertensión (presión sanguínea alta).
8. Traumatismo craneocefalico
9. Infecciones.
10. Tumores cerebrales

2.2. Signos y síntomas

Los aneurismas cerebrales no muestran signos ni síntomas hasta que ya son muy grande y hacen compresión de algún tejido cerebral circundante o también cuando estallan.

Los síntomas de un aneurisma cerebral sin ruptura incluyen, entre otros, los siguientes:

- Dolores de cabeza (raros si no se produjo la ruptura).
- Dolor de ojos.

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

- Déficit de visión (problemas en la vista).
- Déficit en los movimientos oculares

Los signos y síntomas comúnmente se presentan cuando el aneurisma cerebral se ha roto, pasando muchas veces desapercibido o se confunden con otras patologías y solo se confirman mediante estudios de imagen, sin embargo, los signos y síntomas que inducen a la sospecha de la ruptura de un aneurisma cerebral son:

Dolor de cabeza súbito (severo o descrito “como el peor que se ha padecido”. Cefalea con náuseas y vómitos. Rigidez de cuello (ocasionalmente). Debilidad muscular, dificultad para mover cualquier parte del cuerpo. Entumecimiento o menor sensibilidad de cualquier parte del cuerpo. Alteraciones oculares (visión doble, pérdida de la visión). Caída de los párpados. Alteraciones del estado mental, la persona puede estar confundida, letárgica, adormilada o estuporosa. Ataques de epilepsia. Movimientos letárgicos y enlentecidos. Alteraciones del habla. Irritabilidad o falta de control. (Gimene Salvador, 2011)

2.3. Diagnóstico de aneurisma

Un aneurisma cerebral comúnmente se detecta luego de su ruptura o por un tac de rutina. Las pruebas de diagnóstico comprenden:

- Tomografía computarizada: se realiza para determinar si hay sangrado en el cerebro.
- Análisis del líquido cefalorraquídeo: Mediante una punción lumbar se detecta la presencia de glóbulos rojos en LCR a consecuencia de una hemorragia subaracnoidea.
- Resonancia magnética: en este procedimiento se utiliza un campo magnético y ondas de radio para crear una imagen detallada del cerebro, ya sean cortes bidimensionales o tridimensionales. En este procedimiento se evalúa a detalle las arterias cerebrales.

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

- Angiografía cerebral: durante esta técnica el médico inserta un tubo delgado y flexible en una arteria grande generalmente en la ingle, pasándolo por el corazón hasta llegar a las arterias cerebrales, vertiendo un tinte especial que detalla en las Rx las afecciones de las arterias y permitir localizar un aneurisma. (Griffith, 2017)

2.4. Complicaciones

Las complicaciones del aneurisma cerebral se dan cuando este estalla.

- Hemorragia subaracnoidea: Este ocurre cuando el aneurisma se ha roto, dejando una colección de sangre en el espacio subaracnoideo, causando daño a las células cerebrales.
- Vaso espasmo: A consecuencia de la ruptura del aneurisma y de la hemorragia subaracnoidea, los vasos sanguíneos del cerebro podrán disminuir su calibre, lo que ocasiona una reducción del flujo sanguíneo cerebral, una vez que esto suceda el aporte de oxígeno y nutrientes, provocando casos severos como infartos cerebrales múltiples, con daño cerebral permanente o aumentándola mortalidad de estos pacientes (Hoyos JD, 2016).
- El aumento inadecuado de líquido cefalorraquídeo o sangre dentro de la cavidad craneana.

Cuando la rotura de un aneurisma provoca sangrado en el espacio que hay entre el cerebro y el tejido que lo rodea (hemorragia subaracnoidea) —que suele ser el caso más frecuente—, la sangre puede bloquear la circulación del líquido que rodea el cerebro y la médula espinal (líquido cefalorraquídeo). Esa afección puede provocar el exceso de líquido cefalorraquídeo, lo que aumenta la presión en el cerebro y puede dañar los tejidos (hidrocefalia). (G, 2017)

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

- **Hiponatremia:**

Otra complicación que se presenta es la hiponatremia que no es más que la disminución del sodio en las células cerebrales causando inflamación y el daño producido es irreversible, para Griffith (2017) menciona que “esto ocurre por la hemorragia subaracnoidea causando daño a nivel del hipotálamo, zona que se encuentra cerca de la base del cerebro. Si el sodio se disminuye en las células cerebrales pueden inflamarse y dañarse de forma permanente”. (p18.)

2.5. Tratamiento

Existen dos tipos de procedimientos quirúrgicos para el aneurisma cerebral

- Craneotomía abierta con clipaje quirúrgico: consiste en la apertura del cráneo, exponiendo la arteria con el aneurisma y colocando un clip metálico a través del cuello del aneurisma para impedir que la sangre se filtre por el saco del aneurisma. Una vez finalizado el proceso quirúrgico se procede a reinsertar el cráneo en la posición adecuada.
- Espiral endovenoso o también llamado embolismo con espiral: Es una técnica mínimamente invasiva, en donde se introduce un catéter por un vaso sanguíneo de gran calibre desde la ingle y se dirige hasta los vasos sanguíneos cerebrales. Una vez ya colocado el catéter en su lugar, se conducen espirales de platino muy pequeños a través del catéter hacia el aneurisma, tomando la forma de este y evitando su ruptura.

3. Clasificación clínica y radiológica

3.1. Escala de Hunt y Hess

Es un sistema de clasificación formulado por William E. Hunt y Robert Hess en 1968, dicha escala es una forma de clasificar la severidad de la hemorragia subaracnoidea no traumática, sin embargo, Lopez Noguera, (2014) afirma que “Aunque la escala de Hunt y Hess es fácil de utilizar, las clasificaciones son arbitrarias, algunos de los términos son vagos y algunos pacientes pueden presentarse con características iniciales que desafían la colocación dentro de un mismo grado”.

Escala de Hunt y Hess	
0	Ausencia de reacción
I	Asintomático o cefalea leve y/o rigidez de nuca leve
Ia	Ausencia de reacción meníngea o cerebral, pero presencia de un déficit neurológico fijo.
II	Parálisis de pares craneales, cefalea moderada o intensa y/o meningismo moderado a severo.
III	Déficit focal leve, letargia o confusión.
IV	Estupor, hemiparesia moderada o severa, rigidez precoz de descerebración.
V	Coma profundo, rigidez de descerebración, aspecto moribundo

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

3.2. pronóstico

El pronóstico de los pacientes con hemorragias subaracnoidea debido a la ruptura del aneurisma cerebral dependerá de la multitud y magnitud de los factores tales como: estado clínico, edad, comorbilidad, tiempo transcurrido entre la hemorragia y el tratamiento y sangrado observado en la TAC).

Pronostico clínico según Hunt y Hess	
Hunt y Hess I y II	75-90% de buena recuperación 5-15% de mortalidad y estado vegetativo
Hunt y Hess III	55-75% de buena recuperación 15-30% de mortalidad y estado vegetativo
Hunt y Hess IV	30-50% de buena recuperación 35-45% de mortalidad y estado vegetativo
Hunt y Hess V	5-15% de buena recuperación 75-90% de mortalidad y estado vegetativo

Escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos (Castillo, 2016)

3.3. Escala de Fisher.

Escala neurológica creada en 1980 como índice de riesgo de vasospasmo basado en la aparición, cantidad y distribución de la hemorragia subaracnoidea en los estudios de imágenes (TAC).

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Escala de Fisher	
Grado I	Sin hemorragia evidente, no predice vasoespasmo.
Grado II	HSA difusa con una capa de menos de 1 mm de espesor (cisternas interhemisféricas, insulares o ambientales), sin coágulos localizados, no predice vasoespasmo.
Grado III	HSA con una capa de más de 1 mm de espesor, coágulos en el espacio subaracnoideo (entre el cerebro y el cráneo), predice vasoespasmo severo.
Grado IV	HSA de cualquier espesor, con hemorragia intraventricular (HIV) o intracerebral –con extensión al parénquima– con/sin sangre apreciable en las cisternas basales, no predice vasoespasmo.

Revista neurológica (Musacchio, 2015)

4. Gases arteriales

La gasometría arterial permite establecer anomalías del equilibrio ácido-básico y del intercambio gaseoso pulmonar. Estos intervienen claramente en el estado del medio interno y del homeostasis del cuerpo (Tinoco, Roman, & Charri 2017)

La gasometría es la medición de los gases disueltos en la sangre, que se realiza mediante la cuantificación de pH, presión de dióxido de carbono (pCO_2), bicarbonato sérico (HCO_3^-), lactato y electrolitos séricos: sodio (Na), potasio (K) y cloro (Cl). Es útil para llevar a cabo un diagnóstico, complementar la etiología y establecer tratamiento en el paciente críticamente enfermo. (Márquez et al, 2012)

4.1. Medición

La gasometría es la medición de los elementos que determinan el estado ácido-base de la sangre. Por otro lado, Rockville Pike (2018) afirma que “Es una medición de la cantidad de oxígeno y de dióxido de carbono presente en la sangre. Este examen también

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

determina la acidez (pH) de la sangre”. Esta se obtiene de sangre arterial que bien se puede tomar de las arterias radial, femoral o bien de la braquial, pero en algunos casos se puede tomar sangre de alguna vena.

4.2. Valores normales

Padilla, (2009, pp7) menciona que los valores normales para los parámetros del equilibrio ácido base son los siguientes:

Parámetro Valor Normal	
pH	7.35 a 7.45
pO ²	80 a 100 mmHg
paCO ²	35 a 45mmHg
HCO ³	22 a 26 mEq/L
BE (exceso de base): Indica indirectamente el exceso o el déficit de bicarbonato en el sistema. O sea que, entre más bajo el exceso, el paciente tiene más déficit de bicarbonato	-2 a +2 mEq/L

Fuente. Padilla, (2009)

4.3. Alteraciones

Las distintas alteraciones del equilibrio ácido-base en sangre son mencionadas por Prieto (2012) también afirma que a alteraciones en alguno de estos valores, existen respuestas compensadoras, para restaurar los valores normales de los parámetros.

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Trastorno	Alteración primaria	Respuesta compensadora
Acidosis metabólica	↓ [HCO ₃ ⁻]	PaCO ₂ desciende 1,2 mmHg por cada 1 mEq/l de descenso de la [HCO ₃ ⁻]*
Alcalosis metabólica	↑ [HCO ₃ ⁻]	PaCO ₂ aumenta 0,7 mmHg por cada 1 mEq/l de aumento de la [HCO ₃ ⁻ **
Acidosis respiratoria	↑ PaCO ₂	Aguda: [HCO ₃ ⁻] aumenta 1 mEq/l por cada 10 mmHg de aumento de la PaCO ₂ Crónica: [HCO ₃ ⁻] aumenta 3,5 mEq/l por cada 10 mmHg de aumento de la PaCO ₂ ***
Alcalosis respiratoria	↓ PaCO ₂	Aguda: [HCO ₃ ⁻] desciende 2 mEq/l por cada 10 mmHg de descenso de la PaCO ₂ Crónica: [HCO ₃ ⁻] desciende 5 mEq/l por cada 10 mmHg de aumento de la PaCO ₂ ****

Fuente Prieto (2012)

5. Causas

5.1. Shock

El shock se puede definir como un síndrome donde hay pobre perfusión tisular a los tejidos, siendo un estado donde la célula no tiene concentraciones normales de O₂ lo cual lleva a que se produzca energía de formas atípicas por lo siguiente se libaran sustancias dañinas para el organismo que puede llevar a una falla multiorgánica.

De acuerdo con Poderoso, J J; Carreras, M C; Lisdero, C; (1998 p)

Con más precisión, el shock puede ser considerado como el resultado de un déficit sostenido de producción de compuestos de alta energía provocado por diferentes causas. El déficit de energía y el deterioro de las funciones tisulares pueden originarse en fallas de aporte de O₂ y nutrientes y de remoción de metabolitos como lactato, o en fallas de utilización de los mismos por defectos intracelulares. De este modo, el síndrome de shock ha quedado ligado al metabolismo del O₂. La captación de O₂ en organismos unicelulares primitivos.

La mayoría de pacientes que presentan cuadro de shock son los que tienen lesiones traumáticas, ya sea por accidentes o acto de violencia. Estos pacientes normalmente

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

presentan pérdidas de sangre, lo cual lleva a una vasoconstricción periférica para poder conservar la sangre en órganos vitales

Ante la pérdida de bicarbonato (HCO_3) del LEC y el aumento de ácido láctico que las células producen a consecuencia de un metabolismo energético anaeróbico

Según Hidalgo, Mena , & Valdes,(2005)

La disminución en la entrega de oxígeno celular es motivo de una serie de respuestas encaminadas al mantenimiento del balance entre la producción de ATP y la energía celular necesaria. Entre ellas la fundamental es el incremento en la fracción de O_2 extraído al capilar sanguíneo: el ERO_2 (O_2 consumido/ O_2 transportado). Con una disminución severa en el transporte de O_2 , el incremento compensatorio en el ERO_2 puede no ser suficiente para proveer a la mitocondria del O_2 requerido para el metabolismo aerobio; por lo cual se pasa al mecanismo anaerobio para la producción de energía y se genera lactato y H^+ . La disminución en el transporte de O_2 es la causa más importante del incremento de lactato durante el fallo circulatorio o hemorrágico.

5.2. Alteraciones de la mecánica ventilatoria

El ciclo respiratorio consta de inspiración y expiración, el primero llena los pulmones de aire el cual lleva un 21% de oxígeno que se intercambia en las paredes alveolares, cambiando la sangre venosa (desoxigenada) a sangre que va a las arterias (oxigenada).

Siendo el centro respiratorio situado en la protuberancia y el bulbo, el responsable de mantener una ventilación mecánica en una frecuencia y llenado pulmonar normales, mediante sensores periféricos que envían señales aferentes que pueden modificar el automatismo del centro respiratorio.

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Noriega(2011) afirma que:

En un ciclo respiratorio basal (en reposo o eupneico) las dos fases de que consta son:

- Inspiración. Fase activa muscular en la que se produce la entrada de aire desde el medio ambiente externo hasta el interior pulmonar.
- Espiración. Fase pasiva, sin actividad muscular, en la que el aire sale de la cavidad pulmonar al medio ambiente externo.

La frecuencia respiratoria es de 12-16 ciclos por minuto. Si se considera un valor medio de 15 ciclos/minuto, cada ciclo tendría una duración de unos 4 segundos. Este tiempo no se distribuye equitativamente entre las dos fases (1,5 seg. inspiración - 2,5 seg. espiración), la espiración en un ciclo en reposo dura más que la inspiración.

Las alteraciones respiratorias pueden darse por diversas patologías. Una de ellas es la intoxicación por fármacos o drogas, en estos casos la frecuencia respiratoria (FR) se disminuye lo que conlleva a un aumento en la concentración de CO₂ circulante, al contrario, cuando la FR aumenta puede ser por compensación de acidosis metabólica, fiebre etc.

Acidosis respiratoria

La acidosis respiratoria se da por un aumento de Pco₂ con aumento de bicarbonato (HCO₃) compensador, debido a una disminución en la frecuencia respiratoria o disminución del volumen inspirado que a su vez puede ser causado por un trastorno del sistema nervioso central (SNC), pulmonar o causado por un acto médico.

Se clasifica en crónica que usualmente es asintomática por que esta compensada por sistemas amortiguadores y la aguda que presenta cefalea, somnolencia y confusión. (Lewis, J. L.;s.f.)

Alcalosis respiratoria

Las situaciones de estrés y los traumas pueden llevar a aumentar la frecuencia respiratoria (FR) eliminando CO₂ y aumentando las concentraciones de O₂, otra causa una programación de los ventiladores mecánicos donde las FR o volumen sean altos para compensar una hipoxia severa en pacientes entubados provocando alcalosis respiratoria.

Lewis, J. L.;(s.f.) determina.

La alcalosis respiratoria es una disminución primaria de la Pco₂ (hipocapnia) secundaria a un aumento de la frecuencia o el volumen respiratorio (hiperventilación) o ambos. El aumento de la ventilación se produce con mayor frecuencia como respuesta fisiológica a la hipoxia, la acidosis metabólica y el aumento de las demandas metabólicas (p. ej., fiebre), además de identificarse en numerosos trastornos graves. Asimismo, el dolor, la ansiedad y algunas enfermedades del SNC pueden aumentar la frecuencia de las respiraciones sin una necesidad fisiológica.

5.3. Alteraciones renales

La insuficiencia renal es la anormalidad del funcionamiento del riñón ya sea parcial o completa, que puede presentarse de manera aguda o crónica. El riñón es incapaz de excretar los desechos metabólicos, a consecuencia de este mal funcionamiento aparecen diversos trastornos funcionales en todos los órganos y sistemas.

5.3.1. Insuficiencia renal aguda

Síndrome de inicio rápido (horas o días) que se caracteriza por la pérdida rápida de la función renal. Esto se debe al escaso flujo que llega hasta los riñones o por oclusión del trayecto en las vías urinarias.

Síntomas:

- Falta de apetito
- Vómitos

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

- Dolor en los huesos
- Dolor de cabeza
- Atrofia en el crecimiento
- Malestar general

5.3.2. Insuficiencia renal crónica

Es la pérdida de la función renal progresiva e irreversible por más de 3 meses, en donde las sustancias filtradas por el riñón se disminuyen, implicando daños permanentes para la salud del ser vivo; la tasa de filtración glomerular es por debajo de 60/mL/min. (Padilla a. , 2016)

5.4. Alteraciones endocrinas

5.4.1. Síndrome del cerebro perdedor de sal

Es una alteración de segregación de la hormona antidiurética que se da por trauma o infección, es consecuente a un sangrado intracraneal la liberación inadecuada de esta hormona lleva a una hiponatremia (bajas concentraciones de sodio) que si no es tratada puede llevar a comprometer la vida del paciente. (Hernández, Villamisar, & Cañedo, 2011)

5.4.2. Diabetes

Enfermedad crónica del metabolismo en donde se produce exceso de glucosa en sangre y orina, esto se debe a la incapacidad del organismo a producir insulina o deficiencia de acción. (Salas, 2005)

5.4.3. Mal de Addison

Es un síndrome en donde la producción y secreción de hormonas suprarrenales se disminuye, estas hormonas son responsables de la retención de sodio (Na) y excreción de potasio (K). La deficiencia de la cual lleva una hiponatremia e hiperpotasemia por

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

disminución de potasio en la orina, sudor y saliva. Se presenta principalmente con debilidad muscular, cansancio e hipotensión ortostática. (Grossman, s.f)

6. Complicaciones

6.1. Complicaciones del aneurisma

La sintomatología y complicaciones de los aneurismas cerebrales se producen principalmente al momento de la ruptura del mismo, esto da lugar a la formación de una Hemorragia sub aracnoides (HSA) “ya que, por definición, la HSA ocurre por vertido de sangre a un espacio libre como es el subaracnoideo” (Aso, 2003), debido a esto se dice que la sintomatología de los aneurismas corresponde a la sintomatología de la HSA. No obstante, en muchos pacientes se identifican signos premonitorios que ayudan a detectar la malformación antes de su ruptura, entre estos signos se encuentran: la cefalea, la parálisis de 3er par craneal (ptosis palpebral unilateral), vértigo, crisis comiciales, dolor facial y acufenos. (Aso, 2003)

La ruptura del aneurisma responde a diversos factores fisiopatológicos del mismo, Según Rodríguez & Rodríguez (2011) “El riesgo de ruptura de los aneurismas depende de su localización, tamaño, forma e historia previa de HSA. La mayoría de los aneurismas intracraneales nunca se rompen”, además Rocca, Rosell, Davila, Bromley, & Palacios (2001) afirman que “La rotura de un aneurisma, es una de las causas más comunes de muerte, súbita y muchos pacientes con HSA mueren antes de llegar al Hospital, describiéndose que entre el 20% y el 26% no alcanzan atención médica”.

El tratamiento esta dirigido hacia dos metas: tratar el aneurisma en si y tratar las complicaciones tras la ruptura, Dependiendo de la situacion del paciente se puede decidir entre un tratamiento medico no invasivo o un tratamiento quirurgico.En el tratamiento medico no invasivo, según Aso (2003 P.322), se basa en:

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

1. Reposo absoluto en cama.
2. Sedación, por ejemplo, con fenobarbital (45 mg tres veces al día).
3. Control de la tensión arterial.
4. Terapéutica antifibrinolítica. No todos están de acuerdo en aplicarla,
5. pero en teoría evitaría el resangrado al impedir la lisis del coágulo formado
6. sobre el aneurisma roto. La más utilizada de estas sustancias es el
7. ácido épsilon-aminocaproico.
8. Prevención del vasoespasma. La sustancia de elección debería ser un vasodilatador
9. sin efecto anticoagulante y sin acción disminuidora de la tensión arterial sistémica. Hay dos sustancias, principalmente, que cumplen estos requisitos, dos inhibidores del transporte de calcio: nifedipina y nimodipina.

Las técnicas quirúrgicas a emplearse, una vez que se ha tomado la decisión de realizar intervención invasiva, son: clipaje del saco aneurismático, recubrimiento de la dilatación aneurismática y la ligadura de la carótida (exterior o interior). (Aso, 2003)(P.323)

6.1.1. Hemorragia sub aracnoidea (HSA)

La hemorragia sub aracnoidea es la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo y se produce por “la extravasación de sangre dentro de los espacios que cubren el sistema nervioso central” (Guerrero, Linde, & Pino, 2008) , está conlleva numerosas complicaciones que aumentan en gran medida la morbimortalidad de los pacientes que la presentan, es por esto que la hemorragia subaracnoidea es considerada “una enfermedad cerebrovascular que constituye un desafío diagnóstico e implica intervenciones complejas, sofisticadas, multidisciplinarias y raramente rutinarias”. (Rodríguez & Rodríguez, 2011)

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

La HSA puede ser producto de múltiples factores, pero la principal causa es la ruptura de un aneurisma pues “En el 80% de los casos la HSA no traumática es producto de una ruptura aneurismática” (Guerrero, y otros, 2009). Su cuadro clínico se caracteriza por cefalea de gran intensidad, náuseas, mareos, vómitos; en el fondo de ojo se observa edema de la papila, hemorragias subhialoideas y hemorragias del humor vítreo. (Aso, 2003 P.317). Además, esta produce numerosas complicaciones tanto a corto plazo (hipo e hipertensión, neumonía, fiebre, anemia, hiperglicemia, trastornos hidroelectrolíticos) como a largo plazo (hidrocefalia, anosmia, resangrado tardío) al igual que produce signos neurológicos graves como edema cerebral, hematoma intracerebral, isquemia y vaso espasmo. (Rodriguez & Rodriguez, 2011, p.63).

Una vez que se ha producido un sangrado subaracnoideo, múltiples son las complicaciones sistémicas y neurológicas que pueden presentarse; entre ellas el vasospasmo y el resangrado son las más temibles, pero sin lugar a dudas esta última puede llegar a tener una incidencia hasta del 80 % y es la que más influye sobre la morbilidad y mortalidad de los enfermos (Rivero & Scherle, 2014)

6.1.2. Vaso espasmos

El vasoespasmo es un complicacion evitable y reversible pero a la vez es una de las que presenta un mayor riesgo de mortalidad luego de una HSA, Según Mejia, Ferrer, cohen, & Niño de mejia (2007) “es una condición reversible que cursa con reducción del calibre de la luz de una arteria en el espacio subaracnoideo cerebral, con la consiguiente disminución del flujo sanguíneo a las áreas perfundidas por el vaso comprometido”. A pesar de que el vaso espasmo se puede prevenir es una complicacion frecuente (hasta un 30% de los pacientes con HSA secundaria a ruptura de aneurisma presentan vasoespasmo) luego de una HSA y debido a que es la que representa la causa importante de morbimortalidad se considera una de las complicaciones más importante

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

de prevenir, para así disminuir la tasa de mortalidad en pacientes con hemorragia sub aracnoidea. (Aso Escario, 2003) y (Mejia, Ferrer, cohen, & Niño de mejia, 2007)

Aunque no se sabe su causa se piensa que el vaso espasmo es debido a la liberacion de sustancias vasoconstrictoras debido al venido de sangre al espacio subaracnoide, entre estas sustancias se encuentran: serotonina, oxihemoglobina, prostaglandinas vasoconstrictoras, tromboxanos y leucotrienos. Para el tratamiento de esta complicacion se requiere del uso de sustancias vasodilatadoras como los inhibidores de los canales de calcio (nimodipina)

O antagonistas de la tromboxano sintetasa y antagonistas de la serotonina. Aunque estos no evitan la aparicion de deficits neurologicos si disminuyen las complicaciones mas graves, como la muerte, coma o deficits motores severos. (Aso, 2003)

6.1.3. Resangrado

El resangrado junto con el vaso espasmo son las complicaciones más temidas luego de una HSA, Según Rivero & Scherle (2014) “el resangrado no es más que la re–ruptura de la pared del aneurisma causante del sangrado inicial, y es la complicación más catastrófica y letal que padecen estos pacientes”. El resangrado es más frecuente en las primeras 48 horas y en el 20% de los casos se produce en las 2 semanas posteriores al primer sangrado. (Aso, 2003).

Existen múltiples factores que se asocian a la posibilidad de resangrado, entre ellos se encuentran: la existencia de un hematoma peri aneurismático, la hemorragia ventricular, la presión arterial sistólica mayor de 160 mmHg, la hiperglicemia y una baja puntuación en la escala de Glasgow. Además, se teorizan que el resangrado se produce debido a alteraciones en la presión transmural de los vasos sanguíneos y la fibrinólisis debido a la activación de los factores fibrinolíticos existentes en el líquido céfalo raquídeo. Para la prevención del resangrado se siguen medidas generales como el reposo, fármacos

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

antiepilépticos, mantener la presión sistólica en niveles menores a 160 mmHg (Rivero & Scherle, 2014).

También debe realizarse una terapia antifibrinolítica con el ácido épsilon-aminocaproico, que evita el resangrado al evitar la fibrinólisis formado en el aneurisma roto. En caso de que ocurra el resangrado, el tratamiento se dirige a disminuir la presión intracraneana, para ello se usa el manitol en dosis de 0.25 a 0.5 g/kg cada 4 horas por 3 días. (Aso, 2003).

6.2. Complicaciones ventilatorias

Durante la evolución de los aneurismas, además de las complicaciones neurológicas, se presentan complicaciones ventilatorias que ponen en peligro la vida del paciente, entre las que se encuentran “neumonías, atelectasias, disnea del adulto y edema agudo de pulmón. En parte producidas por las infecciones y en parte por mecanismos no bien conocidos que relacionan las alteraciones cerebrales con el funcionalismo pulmonar”. (Aso, 2003)

La neumonía es una infección, viral o bacteriana, que afecta los pulmones, en pacientes que se requiere de ventilación mecánica la neumonía asociada al ventilador (NAV) es bastante frecuente sobre todo en aquellos pacientes que permanecen entubados por largos periodos de tiempo, “ La NAV es la principal infección nosocomial en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCIs), que se asocia con una mayor morbilidad, mortalidad, prolongación de la estancia hospitalaria y aumento del gasto económico”. (Duran, Rubio, Sanchez, Rodriguez, & Castillo, 2015)

La atelectasia es un colapso pulmonar, esta puede ser de una región del pulmón o del pulmón en su totalidad, la atelectasia no es considerada una enfermedad, sino más bien la manifestación de un trastorno ya sea pulmonar o extrapulmonar (Oliva, Suarez, Galvan, & Marrero, S.f). El edema agudo de pulmón es una acumulación anormal de líquido en el espacio alveolar e intersticial de los pulmones, “es una emergencia clínica

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

caracterizada por un cuadro de disnea súbito de origen cardiovascular que amenaza la vida del paciente por lo que requiere de un diagnóstico y tratamiento inmediato”. (Hernández & Rodríguez, 2006). Todas estas complicaciones alteran de manera directa la función de los pulmones, debido a esto se producirá un intercambio gaseoso inadecuado lo que llevará a alteraciones de las concentraciones de oxígeno y dióxido de carbono en la circulación sanguínea y a nivel celular.

6.2.1. Alteraciones del oxígeno

El oxígeno es de vital importancia para los seres humanos, pues de este depende el correcto funcionamiento del metabolismo celular, es por eso que se debe corregir cualquier alteración en las concentraciones de oxígeno en la sangre.

Las concentraciones normales de oxígeno en sangre varían en un rango de 80-100 mmHg con una saturación de oxígeno de 96-97%. (Ramos & Benito, 2012). Las complicaciones pulmonares que se presentan durante la evolución de un aneurisma son productores de hipoxemia, mientras que un mal manejo de la ventilación mecánica durante los cuidados la sala de cuidados intensivos produce Hiperoxemia.

6.2.1.1. Hipoxemia

La hipoxemia es la disminución de la concentración de oxígeno en la sangre, se denominará hipoxemia, según Gutiérrez (2010), “cuando la PaO₂ se encuentre entre 60 y 80 mmHg”. Las causas de hipoxemia son variadas, cada una cuenta con características distintas y distintos tratamientos, estas deben ser tratadas inmediatamente a fin de evitar daños mayores a los órganos y tejidos debido a la disminución del aporte de oxígeno a nivel celular, Los motivos fisiopatológicos que condicionan un descenso de la PaO₂ son la presencia de hipoventilación, de alteraciones de la relación ventilación/perfusión (V/Q) y de un cortocircuito derecha-izquierda (shunt intrapulmonar) (Ramos & Benito, 2012).

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Cuando la causa de la hipoxemia es la hipoventilación se presenta una disminución de la PaO₂ con un aumento de la PaCO₂, esta situación es revertida con la administración de oxígeno suplementario pues esto produce aumento de la PaO₂, en cambio la alteración de la relación ventilación perfusión se identifica porque produce hipercapnia e hipoxemia y, al igual que la hipoventilación, presenta mejoría con la administración de oxígeno suplementario.

En el caso de shunt intrapulmonar se identifica al momento de administrar oxígeno suplementario pues esto no produce aumentos significativos a la PaO₂ debido a que el shunt “se produce cuando la sangre fluye a través de alvéolos no ventilados (perfusión sin ventilación) y por tanto no participa en el intercambio gaseoso” (Ramos & Benito, 2012), razón por la cual tampoco hay variaciones importantes en el nivel de PaCO₂.

6.2.1.1.1. Complicaciones de la hipoxemia

Las complicaciones de la hipoxemia son debido a una disminución en la entrega de oxígeno hacia los tejidos, esto conlleva a que las células obtengan energía a través de la glucosa, en un proceso llamado glucólisis anaeróbica, el cual según Arnedillo (S.f) “es un método ineficaz de obtener energía de la glucosa, aunque desempeña un papel fundamental para el mantenimiento de la viabilidad de los tejidos en la insuficiencia respiratoria”, este metabolismo anaerobico de la glucosa produce poca cantidad de energía en comparación con un metabolismo aerobico normal y también conlleva a la liberación de ácido láctico, que en grandes cantidades ocasiona la aparición de acidosis de tipo metabólica.

Además de la acidosis, la hipoxemia tiene produce alteraciones sobre todos los órganos y tejidos del cuerpo, dependiendo del nivel de hipoxemia y la sensibilidad del tejido se produzcan distintas complicaciones, a nivel cerebral puede producirse desde desorientación y somnolencia hasta convulsiones y daño cerebral dependiendo de la gravedad de la hipoxemia y el tiempo de duración de esta. A nivel cardiovascular

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

comienza con taquicardia e hipertension pero en condiciones mas graves aparece bradicardia e hipotension, si la hipoxia no es tratada inmediatamente puede llevar a la necrosis de los tejidos, luego a falla multiorganica y finalmente a la muerte. (Arnedillo, S.f)

6.2.1.2. Hiperoxemia

La Hiperoxemia es una elevación anormal de los niveles de oxígeno en sangre, lo que resulta toxico para los tejidos pulmonares. Según Arango (S.f) “la toxicidad por oxígeno es una enfermedad netamente iatrogénica, prevenible por la monitorización adecuada de la FiO₂ y de presiones, así como los gases arteriales”, y se produce por la necesidad de administrar oxígeno suplementario en altas concentraciones por tiempos prolongados. En pacientes que se les realiza una cirugía de operación de aneurisma es necesario proporcionar ventilación asistida mediante un ventilador mecánico debido al compromiso neurológico de estos, un manejo incorrecto del ventilador mecánico produce un deterioro progresivo del estado general del paciente.

La ventilación mecánica es capaz de producir y agravar el daño pulmonar y contribuir a la aparición de fracaso multiorganica. Uno de los mecanismos descritos es la hiperoxia alveolar que, en modelos experimentales, conlleva una producción de radicales libres de oxígeno (O₂) que exceden las posibilidades de defensa celular, y dan lugar a inflamación, a sobreexpresión genética y a daño celular directo con fenómenos de necrosis y apoptosis (Gordo, Calvo, Abella, & Salina, 2010)

Según (Brunicardi & Andersen, 2015) los pacientes neuro quirúrgicos presentan muchas veces cefalea, náuseas y vómito y el declive progresivo del estado mental; también presentan el cuadro clínico habitual de Cushing, hipertensión, bradicardia y respiraciones irregulares lo que conlleva a alteraciones gasométricas.

6.2.1.2.1. Complicaciones de la Hiperoxemia

La elevación de la concentración de O₂ a nivel pulmonar por tiempo prolongado conlleva a la producción y liberación de los radicales libres como el anión superóxido, peróxido de hidrogeno y ion hidroxilo, lo cuales producen daños y alteraciones estructurales en el parénquima pulmonar, su efecto toxico se produce, una vez que los mecanismos de defensa del pulmón han sido sobrepasados dando lugar a la aparición de “atelectasias por reabsorción, la hipercapnia hiperóxica, daño del epitelio bronquial con aparición de bronquitis hiperóxica y disminución de la eficacia del epitelio ciliar y de la función bactericida bronquial”. (Gordo-vidal, Calvo, Abella, & Salinas, 2010).

6.2.2. Alteraciones del CO₂

El CO₂ es el resultado final de diversas reacciones metabólicas a nivel celular, este cumple con diversas funciones fisiológicas que son vitales para los seres humanos, entre ellas se encuentra la regulación del equilibrio acido base, según Vieda (S.f) “la PaCO₂ es la medida de la eficacia de la ventilación, un indicador de la efectividad de la eliminación de dióxido de carbono y también es un indicador de la cantidad de ácido carbónico presente en el plasma”, esto debido a que el dióxido de carbono en presencia de agua y anhidrasa carbónica se transforma en acido carbónico por lo que un aumento de las concentraciones de CO₂ conduce a un aumento de la cantidad de ácido carbónico en plasma lo que produce una disminución en los niveles Ph hasta llegar a una acidosis de tipo respiratoria.

En condiciones normales los valores de Presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂) es de 35 a 45 mmHg, esta está regulada por la ventilación, razón por la cual un aumento de la PaCO₂ producirá una hiperventilación para disminuirla mientras que una disminución de la PaCO₂ conlleva a uno hipoventilación para retener CO₂ y así aumentar la PaCO₂.

6.2.2.1. Hipercapnia

La hipercapnia es un aumento de la concentración de dióxido de carbono por encima de los 45 mmHg, “la hipercapnia se produce habitualmente como resultado de una patología pulmonar asociada con una dificultad para la excreción de CO₂. Cuando la bomba respiratoria es incapaz de balancear la carga que se opone, se produce una acidosis respiratoria” (Lovesio, S.f), además debido a un efecto vasodilatador del CO₂ a nivel cerebral, la hipercapnia origina un incremento del Flujo sanguíneo cerebral lo que a su vez lleva a un aumento de la presión intracraneana dando lugar a la aparición de síntomas neurológicos como cefaleas, mareo y edemas cerebrales. La hipercapnia también tiene efectos depresores a nivel del sistema nervioso lo que ocasiona temblores, inquietud, desmayos y en casos más graves puede llevar al coma. (Arnedillo, S.f)

6.2.2.2. Hipocapnia

La hipocapnia, al contrario que la hipercapnia, es la disminución de los niveles de PaCO₂ a menos de 35 mmHg, causada comúnmente por hiperventilación, esto produce una disminución progresiva de los niveles de CO₂ en sangre y un aumento del pH, produciéndose así una alcalosis respiratoria, además Ramos & Quiroga (2014) afirman que:

La insuficiencia de dióxido de carbono incrementa el trabajo respiratorio provocando mayor hiperventilación, hipocapnia progresiva, y potencialmente la sensación de disnea por broncoespasmo, concluyendo el ciclo de agotamiento y finalmente fallo respiratorio, todo ello inducida por un espasmo de los músculos bronquiales originada por la resistencia de la vía aérea y aumento de la permeabilidad micro vascular.

Debido al efecto vasodilatador del CO₂ a nivel cerebral la hipocapnia lleva a vasoconstricción, disminuyendo el flujo sanguíneo cerebral y disminuyendo la presión intracraneana, aunque este efecto es beneficioso en el tratamiento de los pacientes con

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

hipertensión intracraneana la hipotensión severa “reduce el consumo de O₂ y aumenta el metabolismo anaerobio probablemente de forma secundaria a una reducción crítica del FSC, pudiendo llevar a la isquemia cerebral” (Fabregas & Valero, 2001, P.5)

6.3. Alteraciones hidroelectrolíticas

Los electrolitos son sustancias que al estar disueltos en una solución forman iones con cargas eléctricas, ya sea positiva (cation) o negativa (anion), según Rey & Menendez (2006) “La composición del medio interno precisa una relación con pequeño margen de variación entre agua y electrolitos para asegurar un buen funcionamiento metabólico del organismo”. Los electrolitos presentes en el plasma deben mantener un equilibrio en los fluidos celulares, para esto, en caso de una variación en las concentraciones séricas se corrige mediante un movimiento de agua entre los compartimientos de la célula, entre los electrolitos plasmáticos más importantes se encuentran “aquellos con carga positiva como el: sodio (Na⁺), potasio (K⁺), calcio (Ca⁺⁺) y magnesio (Mg⁺⁺); y los iones con carga negativa como el: cloro (Cl⁻), bicarbonato (HCO₃⁻) y fosfato (HPO₄⁻)”. (Bustamante, 2013)

6.3.1. Alteraciones del sodio

6.3.1.1. Hiponatremia

La hiponatremia es una disminución de las concentraciones plasmáticas de sodio, y se define como “una concentración de sodio en suero (natremia) menor de 135 mEq/l (niveles normales de sodio en plasma de 135-145 mEq/l)” (Segado, Sancehz, Martinez, & Fernandez, 2015). La hiponatremia se clasifica en 3 tipos: 1) hiponatremia hipovolemica, cuando disminuye el líquido extracelular (LEC), el agua corporal total y el sodio, esta es producida por baja ingestión de sodio, pérdida de sodio de origen renal y pérdidas de sodio de origen extrarenal (vómitos y diarrea); 2) hiponatremia hipervolemica, cuando aumenta el agua corporal total, lo que produce aumento del LEC

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

y la aparición de edemas; y 3) hipernatremia euvolemica, la cual es causada por el uso de diuréticos tiazídicos, hipotiroidismo, SIADH, patologías del sistema nervioso central, etc. (Segado, Sancehz, Martinez, & Fernandez, 2015).

Los síntomas de hiponatremia se manifiestan dependiendo de la gravedad de la alteración y el tiempo de instauración, según Rey & Menendez (2006) los síntomas de hiponatremia son: "irritabilidad, convulsiones, obnubilación, coma y parada respiratoria". Con concentraciones de sodio equivalentes a 120 mmol/L se presentan los síntomas más leves incluidos también las náuseas y vómitos, pero de no ser tratados estos pueden desarrollar complicaciones más severas como edema cerebral, coma y herniación cerebral. (Rosero, S.f). Además, durante el tratamiento, una corrección rápida de la hiponatremia puede conducir a una mielinolisis pontica que es una desmielinización de las vainas de mielina en el puente de varolio.

6.3.1.2. Hipernatremia

La hipernatremia es una alteración electrolítica, definida por una concentración de sodio en sangre mayor a 145 mEq/L. Las 3 principales causas de hipernatremia son la pérdida de agua libre, ya sea a través de la piel en situaciones de fiebre o ejercicio, diarrea, déficit en la liberación de hormona antidiurética o lesiones hipotálamicas que afectan el centro de la sed; por el paso de agua al espacio intracelular, que ocurre en las acidosis lácticas y las convulsiones; y por sobrecarga de sodio. (Albaladejo, S,f).

La hipernatremia según su severidad puede ser leve (146-150mmol/L), moderada (151-159mmol/L) y severa (mayor de 160 mmol/L) y su sintomatología depende del nivel de gravedad de la condición, por ende, a mayores concentraciones séricas de sodio, mayores y más graves serán los síntomas que se presenten.

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

En adultos, puede ser asintomática, pero con sodio >160 mmol/L, ya hay síntomas neurológicos como letargia, náuseas, tremor, irritabilidad y confusión; posteriormente, rigidez muscular, opistótonos, convulsiones y coma (más grave en edades extremas). Inicialmente, sobre todo en ancianos, la sed es prominente al inicio, pero con hipernatremia de larga data, moderada (145-160 mmol/L) hay una pérdida progresiva de la sed. Otros síntomas comunes son: debilidad muscular, fatigabilidad y en niños, llanto extremo y polipnea.

La deshidratación cerebral inducida por hipernatremia puede causar ruptura vascular con hemorragia subaracnoidea o hemorragia cerebral con el subsecuente daño neurológico irreversible o la muerte. (Medina, S.f).

6.3.2. Alteraciones del potasio

6.3.2.1. Hiperpotasemia

La hiperpotasemia es el trastorno hidroelectrolítico en el que encontramos niveles séricos de potasio por encima de su valor normal. Según Irizar, Kawano, Dehesa, & Lpoez (2016) “La hiperkalemia puede ser clasificada según el potasio sérico (K⁺) en leve (5.5-6.5 mEq / l), moderada (6,5-7,5 mEq / l) y severa ($> 7,5$ mEq / l)”. al igual que en la hipernatremia, los síntomas clínicos de la hiperpotasemia están definidos por la gravedad de la alteración de los niveles séricos de potasio, teniendo efectos neuromusculares, gastrointestinales y en casos más graves síntomas electrocardiográficos.

Una hiperpotasemia leve y moderada suele ser asintomática mientras que una hiperpotasemia severa presenta cambios electrocardiográficos y los siguientes signos y síntomas: Palpitaciones, parestesias, debilidad muscular, náuseas, parálisis, cólico intestinal, diarrea, y dificultad al caminar siendo la principal sospecha de hiperpotasemia en pacientes con

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

insuficiencia renal; sin embargo, la manifestación más importante de la hiperpotasemia es el trastorno que se produce en la conducción cardiaca, con parálisis de los músculos de la respiración y fonación pasando por arritmias ventriculares hasta llegar a un paro cardiaco. (Camargo, 2013)

Existen múltiples causas que explican la aparición de la hiperpotasemia, esta puede ser producida por el paso del ion hacia el espacio extracelular ocasionado por acidosis, deficiencia de insulina, lisis celular (en caso de traumatismos, quemaduras, rabdomiolisis hemolisis, etc.) hiperglicemia y el uso de fármacos como betas bloqueadoras, Digitalicos, succinilcolina, entre otros. La hiperpotasemia también puede ser originada por un aporte excesivo de potasio, ya sea por vía oral o vía intravenosa. Además, existen causas renales que condicionan la aparición de hiperpotasemia como la insuficiencia renal, el uso de diuréticos ahorradores de potasio (espirinolactona, amiloride, ciclosporina), el déficit de mineralcorticoides (hiperaldosteronismo hiporreninémico, hiperplasia suprarrenal, el uso fármacos que disminuyen la liberación de aldosterona, enfermedad de Addison), defecto tubular distal y acidosis tubular renal tipo IV; situaciones que condicionan una disminución en la eliminación de potasio a nivel renal y por consiguiente un aumento en las concentraciones plasmáticas. (De sequeira, Alcazar, & Albalate, 2016) y (Ramirez, S.f)

6.3.2.2. Hipopotasemia

La hipopotasemia es una alteración hidroelectrolítica en la cual los niveles de potasio sérico se encuentran disminuidos, tradicionalmente se considera hipopotasemia cuando hay valores de potasio menores a 3.5 mEq por litro. (Tejeda, 2008). La hipopotasemia se puede clasificar en 3 niveles: leve(3-3.5mEq), moderada (2.5-3 mEq) y severa (menor de 2.5 mEq). (Toledo, S.f)

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

La hipopotasemia está dividida en 2 grandes grupos, la hipopotasemia sin depleción de potasio y la hipopotasemia con depleción de potasio. En el caso de la hipopotasemia sin depleción de potasio las principales causas son el aumento de la entrada de potasio a la célula (producida por fármacos, estrés extremo, alcalosis, hipotermia, entre otros), estados de anabolismo y los estados de pseudohipocalcemia producida por leucocitosis graves. En cambio la hipopotasemia con depleción de potasio se origina ya sea por pérdidas extrarrenales (vómitos, diarrea, quemaduras) o por pérdidas renales (acidosis tubular renal, cetoacidosis, hiperaldosteronismo primario, síndrome de Cushing, etc) de potasio. (Tejeda, 2008)

Dependiendo del grado de severidad de la hipopotasemia se presentan distintas manifestaciones clínicas, que van desde manifestaciones neuromusculares, cardíacas, renales, síntomas neurológicos y metabólicos, “La hipopotasemia leve y moderada se manifiesta con astenia, mialgias, debilidad muscular, vómitos, anorexia y disminución de la motilidad intestinal” (Camargo, 2013), conforme la hipopotasemia vaya empeorando las manifestaciones irán agravando en condiciones severas de hipopotasemia (2-2.25 mEq/l) se originan calambres y parestesias, una vez alcanzada un hipopotasemia severa intensa (menor a 2 mEq/l) hay una parálisis completa, deterioro muscular hasta producir rhabdomiolisis, hipoventilación, extrasístoles que puede resultar en taquicardia o fibrilación ventricular. (Camargo, 2013)

6.3.3. Alteraciones del lactato

El lactato es producido mediante el metabolismo anaeróbico de la glucosa a nivel celular, este “se obtiene por reducción del ácido pirúvico en una reacción catalizada por la enzima deshidrogenasa láctica donde interviene como coenzima la nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) que pasa de su forma reducida a la forma oxidada” (Soler, 2000 p.115). se considera una concentración de lactato normal aquella que se encuentra por debajo de los 2 mmol/L, Dueñas, Ortiz, Mendoza, & Montes (2016, P.14) indican que “El

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

lactato arterial normal es de aproximadamente 0.620 mmol/L mientras que el lactato venoso es ligeramente superior, 0.997 mmol/L. En general se acepta que la concentración plasmática normal varía en un rango de 0.3-1.3 mmol/L”.

La hiperlactatemia, es la elevación de la concentración de lactato sérico por encima de 2 mmol/L, al ser un ácido fuerte la acumulación sérica de lactato produce acidosis láctica, existen múltiples causas de hiperlactatemia, dependiendo de la causa la hiperlactatemia se puede clasificar en tipo A y tipo B, “La tipo A es la resultante de la hipoxia tisular y la tipo B se produce con una perfusión normal de los tejidos y una oxigenación tisular global adecuada” (Guevara, y otros, 2010, P.34). La hiperlactatemia tipo B se produce en situaciones en las cuales no existe una hipoxia tisular, dependiendo de la causa puede clasificarse en: “1. B1 cuando se relaciona a enfermedades subyacentes. 2. B2 cuando se relaciona a efectos de drogas o toxinas. 3. B3: cuando se asocia a errores innatos del metabolismo”. (Dueñas, Ortiz, Mendoza, & Montes, 2016, P.14)

6.3.4. Alteraciones del bicarbonato

El bicarbonato es una sustancia de tipo base (capaz de aceptar hidrogeniones) cuya función principal es la de participar en el equilibrio ácido-base del plasma, actuando como buffer en el sistema de taponamiento extracelular bicarbonato/CO₂, “En condiciones normales, el sistema bicarbonato/CO₂ representa el 75% de la capacidad buffer total de la sangre” (Torres, S.f, P.5).

Los niveles séricos normales de bicarbonato varían en un rango de 22 a 26 mEq/L, la disminución de las concentraciones de bicarbonato producirán una acidosis metabólica con anión gap normal o acidosis hiperclorémica en la cual el cloro reemplaza al bicarbonato para poder mantener la electroneutralidad del plasma.

7. Tratamiento

7.1. Acidosis respiratoria

De acuerdo con Lewis, J. L.:(2016)

El tratamiento consiste en la provisión de ventilación adecuada a través de un tubo endotraqueal o de ventilación con presión positiva no invasiva (para conocer las indicaciones y los procedimientos específicos, ver Insuficiencia respiratoria y ventilación mecánica). La ventilación adecuada es todo lo que se necesita para corregir la acidosis respiratoria

7.2. Alcalosis respiratoria

El tratamiento está dirigido a la causa subyacente, pues la alcalosis respiratoria no supone una amenaza inmediata a la vida.

7.3. Acidosis metabólica

Según Lewis, J. L.:(2016)

El tratamiento está destinado a la causa subyacente. Los pacientes con insuficiencia renal requieren hemodiálisis, que en ocasiones también se utiliza para los individuos con intoxicación por etilenglicol, metanol y salicilato.

El tratamiento de la acidemia con NaHCO_3 sólo debe indicarse en algunas circunstancias y es probable que sea nocivo en otras. Cuando la acidosis metabólica es secundaria a la pérdida de HCO_3^- o a la acumulación de ácidos inorgánicos (o sea, acidosis con brecha aniónica normal), el tratamiento con HCO_3^- suele ser seguro y apropiado.

7.4. Alcalosis metabólica

- Tratamiento de la causa

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

- Solución fisiológica al 0,9% por vía intravenosa para la alcalosis metabólica respondedora al cloro

Deben tratar los trastornos subyacentes, con atención especial a la corrección de la hipovolemia y la hipopotasemia. (Lewis, J. L., 2016)

7.5. Alteraciones electrolíticas

7.5.1. Sodio

Romero, Salech, & Segovia, (2012, P.150-155) plantean

En caso de que sea hiponatremia primero se mide la osmolalidad plasmática con la siguiente formula:

$$\text{Posm} = 2 \times [\text{Na}^+]_{\text{pl}} + \frac{\text{glucosa (mg/dl)}}{18} + \frac{\text{BUN(mg/dl)}}{2,8}$$

Para la infusión de sodio hipertónico al 3% (513mEq/L) la fórmula propuesta por Adrogué y Madias resulta bastante práctica y segura:

$$\text{Sodio plasmático} = \frac{\text{sodio infundido} - \text{sodio plasmático medido}}{\text{Agua corporal total} + 1}$$

Finalmente, una vez decidida la estrategia de manejo, se deben definir metas de acuerdo a la velocidad de corrección. Los reportes de mielinolisis pontica han evidenciado casos a partir de velocidades de corrección elevadas, razón por la que las recomendaciones de expertos y las guías de manejo internacionales recomiendan velocidades de corrección entre 8 a 12 mEq en 24 horas como máximo. Como se mencionó previamente, los pacientes con hiponatremia sintomática habitualmente requieren correcciones de 2 a 4 mEq por sobre la natremia de presentación para salir de cuadros convulsivos o compromisos de

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

conciencia por lo que una vez alcanzados estos valores se debe reducirse la velocidad para lograr las metas diarias ya señaladas.

La corrección del sodio depende de la gravedad de la deficiencia ya que puede ser leve en la cual se recomienda una dieta rica en sodio y en esta no presenta síntomas. En caso de que sea grave se usa la fórmula para corregir la deficiencia a una velocidad lenta, ya que si corrige muy rápido el paciente presentara mielonolisis pontica.

Hiponatremia

guia practica clinica (2013) determina

El tratamiento de hipernatremia consiste en corregir el déficit de agua libre. La dextrosa en agua, se considera isosmótico al plasma, aunque libre de electrólitos, siendo el más efectivo. En pacientes sin diabetes mellitus, la glucosa se metaboliza a bióxido de carbono y agua o se deposita como glucógeno, ninguno de estos contribuye a la osmolaridad. Por tanto, el efecto es similar a ingerir agua libre. La corrección de hipernatremia requiere:

1. Corrección de déficit de agua.
2. Administración de líquidos.
3. Reposición de pérdidas insensibles.
4. Tratamiento de la causa subyacente.
5. Intervenciones que limiten la subsecuente pérdida de líquidos y administración de electrolitos.

Si se utiliza la fórmula de Adrogé – Madias para corrección de hipernatremia:

$$\text{Cambios en Na sérico} = \frac{(\text{Na infundido} + \text{K infundido}) - \text{Na sérico}}{(\text{Agua corporal total} + 1)}$$

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Se elige solución dextrosa 5% (que no contiene sodio ni potasio):

$$= (0 - 168) / 30 + 1$$

$$= - 5.4 \text{ mmol/L.}$$

Se espera un descenso de 5.4 mmol/L de sodio sérico por cada litro de solución dextrosa 5%.

Como la velocidad de corrección de sodio no debe pasar 12 mmol/L/día. Se aplica una regla de 3 se determina se requieren 2222 ml en 24 horas. Por lo tanto se indica infusión de solución dextrosa 5% 92.5 ml/hora. Añadiendo los cálculos de otras pérdidas ya realizados la infusión final es: 182.5 ml/hora (92.5 + 40 + 50 ml/hora).

Hipopotasemia

Depende de la severidad de la deficiencia, se deber hacer un diagnóstico etiológico y se corrige la causa, también se busca señales de como debilidad muscular y signos de alteraciones electrocardiográficas que se asocia a una deficiencia severa de potasio, el tratamiento se basa en administración de potasio. (De Sequeira, Alcazar, & Albalate, 2016)

De Sequeira, Alcazar, & Albalate (2016) plantean

Tratamiento agudo

Al ser el potasio un catión predominantemente intracelular, los niveles séricos sólo son orientativos del déficit de potasio corporal. Se puede considerar que por cada disminución de 1 mEq/L en el potasio sérico, las reservas de potasio habrán disminuido entre 200 y 400 mEq. Cuando el potasio es < 2 mEq/L, el déficit total puede superar los 800-1.000 mEq. La reposición debe iniciarse preferentemente por vía oral. Sin embargo, debe considerarse como prioritaria la vía iv en los

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

siguientes casos: intolerancia a la vía oral, sospecha de íleo paralítico, hipopotasemia severa.

Por vía iv, la hipopotasemia se trata con cloruro potásico (ClK) y deben adoptarse las siguientes precauciones: debe administrarse en una solución en la cual su concentración no supere los 50 mEq/L, a un ritmo inferior a los 20 mEq/hora y en una cantidad diaria total que no exceda de 200 mEq. Por las razones anteriormente señaladas, para aumentar la cifra de potasio en 1 mEq/l habrá que administrar entre 100 y 200 mEq de potasio. Durante la reposición, hay que monitorizar frecuentemente el potasio sérico y evitar híper corregir el déficit.

Hiperpotasemia

De acuerdo con de Sequeira, Alcazar, & Albalate (2016)

Tratamiento de la hiperpotasemia grave sintomática La administración de gluconato cálcico es la primera medida terapéutica ante un paciente con manifestaciones electrocardiográficas de hiperpotasemia. Hay que tener presente que esto no disminuye la concentración de potasio plasmático y debe ir seguido de otras medidas destinadas a promover la entrada de potasio al interior celular. Entre ellas, el bicarbonato debe restringirse a los pacientes con acidosis metabólica concomitante, y siempre asociado a otras medidas, ya que su eficacia es menor. El salbutamol nebulizado o iv y la insulina + glucosa iv son las intervenciones de primera línea que están mejor sustentadas por la literatura y la práctica clínica. En una revisión sistemática reciente la combinación de b agonistas nebulizados con insulina-glucosa iv resultó más eficaz que cualquiera de los tres fármacos por separado, ya que aumenta considerablemente la entrada de potasio en la célula.

Cuando existe IR grave, o las medidas mencionadas fallan, es preciso recurrir a la diálisis. La hemodiálisis es el método más seguro y eficaz y debe usarse precozmente en pacientes con IR o hiperpotasemia severa.

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Tratamiento de la hiperpotasemia crónica asintomática

Si no hay alteraciones electrocardiográficas, y se trata de una hiperpotasemia crónica asintomática, además de tratar el proceso responsable de la hiperpotasemia, se pueden utilizar las siguientes medidas:

- Restricción de potasio de la dieta a $< 2-3$ g/día: excluir los alimentos ricos en potasio.
- Valorar la suspensión de los fármacos hiperkalemiantes.
- Resinas de intercambio catiónico: Poliestirensulfonato cálcico (Resin Calcio, Sorbisterit) vía oral o en enema.
- Diuréticos con acción a nivel del asa de Henle como la furosemida y torasemida para aumentar la eliminación de K.

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Diseño metodológico

Tipo de estudio: Descriptivo, observacional, prospectivo

Área de estudio

- Macro: hospital Antonio Lenin Fonseca ubicado en el barrio Las brisas del municipio de Managua, Semáforos de linda vista 4c al oeste 1c al sur. Este hospital es de referencia nacional, el cual brinda servicio en las especialidades de neurocirugía, ortopedia, otorrinolaringología, urología y cirugía general y consta de 8 quirófanos, equipados y totalmente funcionales.
- Micro: unidad de cuidados intensivos (UCI) del Hospital Antonio Lenin Fonseca, que cuenta con 12 camillas para internar pacientes, con equipo especializado para el manejo de la ventilación mecánica y monitorización básica, así también cuenta con fármacos necesario para el tratamiento de las afecciones de los pacientes.

Sujeto de estudio: pacientes sometidos a cirugía de reparación de aneurisma cerebral

Criterios de inclusión y exclusión

Inclusión:

- Todos los pacientes sometidos a cirugía de reparación de aneurisma en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca

Exclusión:

- Pacientes que no fueron operados en el periodo del estudio

Población: Todos los pacientes sometidos a cirugía de reparación de aneurisma

Muestra: 18 pacientes

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Operacionalización de Variables e indicadores

variable	Definición operacional	indicadores	valores	escala	U. medición
PH	Estado de acides o alcalinidad en que se encuentra una sustancia	Gasometría	Valor numérico	Continua	7.3-7.45
PaCO2	Nivel de concentración de dióxido de carbono presente en la sangre arterial	Gasometría	Valor numérico	Continua	35-45 MmHg
PaO2	Nivel de concentración de oxígeno presente en la sangre arterial	Gasometría	Valor numérico	Continua	83-108 MmHg
Sodio	Ion positivo presente en el líquido Intra y extra celular	Gasometría	Valor numérico	Ordinal	135-145 Melq/litro
Potasio	Ion positivo presente en el líquido Intra y extra celular	Gasometría	Valor numérico	Ordinal	3.4-4.5 Melq/litro
Clasificación Hunt y Hess	Escala para clasificar la severidad de la hemorragia HSA	Sintomatología	Grado I Grado II Grado III Grado IV Grado v	Nominal	-
Clasificación de Fischer	Escala para medir el riesgo de vaso espasmo	Radiografía	Grado I Grado II Grado III Grado IV	Nominal	
Ruptura de aneurisma		<ul style="list-style-type: none"> • Observación directa • signos de ruptura 	Si o no	Nominal	-

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Vaso espasmo	reducción del calibre de la luz de una arteria	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas y signos conductuales • déficit neurológico • doppler transcraniana • tomografía computarizada • angiografía 	Si o no	Nominal	-
Shock	Estado en el cual hay pobre perfusión de sangre a los diferentes tejidos	<ul style="list-style-type: none"> • Signos vitales • Perdidas sanguíneas 	Si o no	Ordinal	-
Hiperventilación	Aumento de la frecuencia respiratoria	Observación directa	Valor numérico	Ordinal	respiraciones
Hipoventilación	Frecuencia respiratoria disminuida	Observación directa	Valor numérico	Ordinal	Respiraciones
HSA	Presencia anormal de sangre en el espacio subaracnoideo	<ul style="list-style-type: none"> • Sintomatología • TAC 	Si o no	Nominal	-
Resangrado	re-ruptura de la pared del aneurisma causante del sangrado inicial	<ul style="list-style-type: none"> • Sintomatológicos • TAC 	Si o no	Nominal	-
Hipoxemia	Niveles bajos de oxígeno en sangre	<ul style="list-style-type: none"> • Oxímetro de pulso • Monitor 	Valor numérico	Ordinal	80%

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

hiperoxemia	Niveles elevados de oxígeno en sangre	<ul style="list-style-type: none"> • Oxímetro de pulso • Monitor 	Valor numérico	Ordinal	%
Hipercapnia	Concentración alta de dióxido de carbono en sangre	<ul style="list-style-type: none"> • Gasometría • Capnógrafo • Monitor 	Valor numérico	Ordinal	50mmHg
Hipocapnia	Concentración baja de dióxido de carbono en sangre	<ul style="list-style-type: none"> • Gasometría • Capnógrafo • Monitor 	Valor numérico	Ordinal	20 mmHg
Lactato	Compuesto químico producido mediante el metabolismo anaeróbico de la glucosa	Gasometría	Valor numérico	Continuo	0.5-1.6 Melq/Lt
Bicarbonato		Gasometría	Valor numérico	Continuo	22-26 Melq/Lt
Administración de líquidos	Tratamiento utilizado para la corrección de alteraciones electrolíticas	<ul style="list-style-type: none"> • Observación directa 	Si o no	Ordinal	-
Modificación de la ventilación mecánica	Tratamiento utilizado para la corrección de las alteraciones ventilatorias	<ul style="list-style-type: none"> • Observación directa 	Si o no	Ordinal	-

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Plan de tabulación / análisis

De los datos que se generaron en la ficha de recolección de datos, se realizó el análisis estadístico pertinente, según la naturaleza de cada una de las variables, mediante el análisis de contingencia, (crosstab análisis).

Se realizaron análisis gráficos del tipo: pasteles y barras, de manera uni y multivariadas, se describirán de forma clara la intervención de las variables.

Método: en este estudio se utilizó el método observacional, sin participar en el estudio.

Técnica: para recolectar la información se usaron historias clínicas, gasometrías, examen físico e valoración de expertos

Instrumento: se utilizó ficha de recolección de datos para reunir toda la información concerniente al estudio.

Método de recolección de información

En el pre quirúrgico se hizo anotaciones de la historia clínica y se tomó una gasometría antes de ingresar a quirófano. 2 horas después transcurrida la cirugía, se tomó la segunda gasometría para detectar cualquier anomalía, si la cirugía se prolongó por más de 6 horas se tomaba gasometría cada 2 horas. Se tomó una tercera gasometría en el post quirúrgico inmediato y una última 24 horas después de la cirugía. Se hicieron anotaciones en caso de haber alteraciones gasométricas o complicaciones patológicas.

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Resultados

Con los resultados obtenidos en el estudio se demostró, que el 61.1% corresponden a 11 pacientes del sexo femenino y el 38.9% corresponden a 7 pacientes del sexo masculino.

Durante la realización del estudio se encontraron pacientes con edades que oscilan desde los 22 hasta 83 años siendo la edad promedio 51.

En relación al desbalance gaseométrico, durante el periodo prequirúrgico el 50% (9) de los pacientes presentaron un PH neutro, 27.8% (5 pacientes) tenían alcalosis respiratoria, 5.55% (1 paciente) acidosis metabólica y 5.55% (1 paciente) tuvo acidosis respiratoria; en el periodo transquirúrgico el 50% de los pacientes (9) se mantuvieron con Ph neutro, 22.22% (4 pacientes) presentaron alcalosis respiratoria, y 27.85% (5 pacientes) con acidosis metabólica; en cambio durante el postquirúrgico inmediato, el 44.44% (8 pacientes) tenían PH neutro, un 27.8% (5 pacientes) presentaron alcalosis respiratoria y 27.85% (pacientes) acidosis respiratoria; mientras que en las 24 horas postquirúrgicas 38.88% (7 pacientes) tenían PH neutro, 33.33% (6 pacientes) presentaron alcalosis respiratoria, 11.11% (2 pacientes) acidosis metabólica, 5.55% (1 paciente) alcalosis metabólica y 5.55% (un paciente) presentó un trastorno de alcalosis mixta

Durante el periodo pre quirúrgico se presentaron 6 pacientes (33.33%) con hipocapnia, 3 pacientes (16.66%) con hipercapnia y 9 pacientes (50%) sin alteración alguna en los niveles de CO₂, en el periodo transquirúrgico un paciente tuvo hipercapnia, 5 pacientes (27.88%) no tuvieron alteraciones y 12 pacientes que corresponde al 66.66% se mantuvieron hipocapnicos. En la gasometría tomada en periodo posquirúrgico inmediato, un paciente (5.55%) demuestro tener hipercapnia, 5 pacientes (27.8%) no tuvieron alteraciones y 10 pacientes (55.5%) presentaron hipocapnia. La gasometría posquirúrgica de 24h, 7 pacientes (38%) con niveles de co2 neutros y 11 pacientes (61%) tuvieron alteraciones hipocapnia.

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Las gasometrías realizadas durante el estudio arrojaron los siguientes resultados: durante el pre quirúrgico 1 paciente (5.5%) presentó hipoxemia, 4 pacientes (22.2%) no tuvieron alteración y 13 pacientes (72.22%) presentaron Hiperoxemia. Durante el transquirúrgico 5 pacientes (27.8%) no tuvieron alteraciones, mientras que 13 pacientes (72.22%) presentaron Hiperoxemia; en el periodo de postquirúrgico inmediato 2 pacientes (11.11%) transitaron sin alteraciones y 16 pacientes (88.88%) presentaron Hiperoxemia. En el postquirúrgico de 24 horas 1 paciente (5.55%) presentó hipoxemia, 4 pacientes (22.22%) no tuvieron alteraciones y 13 pacientes (72.22%) presentaron Hiperoxemia.

Los resultados de la gasometría durante los periodos pre, Trans y postquirúrgico inmediato ningún paciente presentó alteraciones; mientras que en las 24 horas postquirúrgicas 3 pacientes (16.66%) presentaron hiponatremia y 15 pacientes (83.33%) no tuvieron alteraciones.

Los resultados de la gasometría pre quirúrgica 3 pacientes (16.66%) llegaron al quirófano presentaron hiperlactatemia, 15 pacientes (83.33%) con niveles normales del lactato, ninguno presentó tener hipolactatemia; en el transquirúrgico ningún paciente tuvo hipolactatemia y 15 pacientes (83.33%) con el lactato neutro, 3 pacientes (16.66%) presentaron hiperlactatemia. En la gasometría postquirúrgica inmediata 2 pacientes (11.11%) tuvieron hipolactatemia, 9 pacientes (50%) tuvieron los niveles del lactato normales y 7 pacientes (38.88%) presentaron tener hiperlactatemia; en el posquirúrgico de 24 horas 1 paciente (5.55%) presentó hipolactatemia, 13 pacientes (72.22%) con el lactato neutro y 4 pacientes (22.22%) con hiperlactatemia.

Las concentraciones del bicarbonato en las gasometrías tomadas durante el estudio demostraron ser: en el pre quirúrgico 3 pacientes (16.66%) tuvieron bajos niveles de bicarbonato, 15 pacientes (83.33%) no presentaron alteraciones; en el transquirúrgico 11 pacientes (61.11%) mantuvieron los niveles de bicarbonato bajos y 7 pacientes (38.88%) no presentaron alteraciones; en la gasometría postquirúrgica tomada inmediatamente 12 pacientes (66.66%) con niveles bajos de bicarbonato, 5 pacientes (27.88%) no tuvieron

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

alteraciones y un paciente (5.55%) presento tener altos niveles de bicarbonato, postquirúrgico de 24 horas 2 pacientes (11.11%) con niveles bajos de bicarbonato, 10 pacientes (55.55%) no presentaron alteraciones y 6 pacientes (33.33%) con niveles altos de bicarbonato.

Al relacionar los niveles del pH pre quirúrgico y las concentraciones de CO_2 pre quirúrgico se encontró que los pacientes que presentaron hipocapnia 1 paciente (5.55%) tuvo PH neutro y 5 pacientes (27.88%) presentaron alcalosis; los pacientes con CO_2 en los rangos normales 2 pacientes (11.11%) presentaron acidosis y 7 pacientes (38.88%) tuvieron PH neutro, para terminar los pacientes que presentaron hipercapnia 2 pacientes (11.11%) tuvieron acidosis y 1 paciente (5.55%) tuvo PH neutro.

Al relacionar los niveles del pH transquirurgico y las concentraciones de CO_2 transquirurgico se encontró que los pacientes que presentaron hipocapnia 6 pacientes (33.33%) tuvo PH neutro, 2 pacientes (11.11%) tuvieron acidosis y 4 pacientes (22.22%) presentaron alcalosis; los pacientes con CO_2 en los rangos normales 2 pacientes (11.11%) presentaron acidosis y 3 pacientes (16.66%) tuvieron PH neutro, para finalizar solo un paciente (5.55%) presento tener acidosis.

Refiriéndose a los niveles del pH postquirúrgico inmediato y las concentraciones de CO_2 del mismo periodo se encontró que los pacientes que presentaron hipocapnia fueron: 3 pacientes (16.66%) con PH neutro, 2 pacientes (11.11%) tuvieron acidosis y 5 pacientes (27.88%) presentaron alcalosis; los pacientes con CO_2 en los rangos normales 2 pacientes (11.11%) presentaron acidosis y 5 pacientes (27.88%) tuvieron PH neutro, para finalizar solo un paciente (5.55%) presento tener acidosis.

Refiriéndose a los niveles del pH postquirúrgico tomado a las 24 horas y las concentraciones de CO_2 del mismo periodo se encontró que los pacientes que presentaron hipocapnia 4 pacientes (22.22%) con PH neutro y 7 pacientes (38.88%) presentaron alcalosis; los pacientes con CO_2 en los rangos normales un paciente presento acidosis, 4 pacientes (2.22%) tuvieron PH neutro y solo un paciente (5.55%) presento alcalosis, para finalizar solo un paciente (5.55%) presento tener alcalosis.

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Durante el estudio la mayor incidencia en la clasificación Hunt and Hess fue en el grado II con un 44,4% que corresponde a 8 pacientes, seguido del grado I y III con 16,6% (3 pacientes), el grado IV y V con 11,1% (2) cada uno.

Al relacionarlo con los niveles de Ph se observó que los pacientes con grado I de Hunt and Hess 1 paciente (5.56%) presento acidosis respiratoria, 1 paciente (5.56%) tenia Ph neutro y 1 paciente (5.56%) tuvo alcalosis respiratoria, en el grado II de la escala Hunt and Hess 1 paciente (5.56%) presento alcalosis respiratoria, 1 pacientes (5.56%) tuvo acidosis metabólica, mientras que 5 pacientes no tuvieron desbalances gasométricos y 1 paciente (5.56%) tuvo acidosis respiratoria. Los pacientes que tuvieron la escala de Hunt and Hess en grado III solo 1 paciente (5.56%) tuvo acidosis respiratoria y 2 pacientes padecieron de alcalosis respiratoria. En el grado IV de la escala de Hunt and Hess solo 1 paciente (5.56%) tuvo alcalosis respiratoria mientras que 1 paciente (5.56%) no padeció de ningún desbalance gasométrico. En el grado V solo 2 pacientes tuvieron su balance gasométrico neutro.

En relación a la escala de Fisher, en el estudio se obtuvo una frecuencia de 1 paciente (5.6%) para el grado I, 3 pacientes (16.7%) para el grado II, 5 pacientes (27.8%) para el grado III y 9 pacientes (50%) para el grado IV.

En el estudio se encontró que entre las causas de las alteraciones gasométrica la más frecuente fue: la hiperventilación con el 55.6% correspondiendo a 10 pacientes del estudio, seguida de las causas metabólicas representando el 22.2% acorde a 4 pacientes, el 11.1% (2 pacientes) sus causas no fueron determinadas. El 5.6% (1 paciente) presento hipoventilación causando alteraciones gasométricas y solo 5.6% de los pacientes (1) no tuvo ninguna alteración en la gasometría.

Las complicaciones que se presentaron fueron poco frecuentes, la ruptura de aneurisma, así como el vasospasmo tuvieron una frecuencia de 11.1% (2 pacientes), tanto en el trans quirúrgico como en el post quirúrgico respectivamente, el resto de pacientes no presentaron complicaciones relacionadas al aneurisma.

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Al relacionar las tablas de clasificación de Fisher con complicaciones, dio como resultado que, 2 pacientes (11.1%) presentaron vaso espasmo los cuales tenían clasificación II y IV, 2 pacientes (11.11%) sufrieron ruptura de aneurisma, ambos eran grado IV.

En el periodo prequirurgico, 14 pacientes (77.77%) no requirieron tratamientos, mientras que 2 pacientes (11.115) requirieron aumento de la frecuencia respiratoria en el ventilador , 1 paciente (5.55%) disminución de la frecuencia respiratoria y 1 paciente (5.55%) necesito disminución de la frecuencia respiratoria con disminución del volumen inspiratorio; en el periodo transquirurgico 7 pacientes (38.88%) no necesitaron tratamiento, a 4 pacientes (22.22%) se le disminuyo la frecuencia respiratoria, a 4 pacientes (22.22%) se le aumento la frecuencia respiratoria, y a 3 pacientes (16.66%) se le disminuyo la frecuencia respiratoria junto con el volumen inspiratorio; el postquirúrgico inmediato no se usó tratamiento en ningún paciente; mientras que a las 24 horas postquirúrgicas 16 pacientes (88.88%) no necesitaron tratamiento, 1 paciente (5.55%) requirió administración de líquidos y a un paciente (5.55%) disminución de la frecuencia respiratoria.

Durante el periodo prequirurgico la mayoría de los pacientes no requirió un tratamiento para los trastornos hidroelectrolíticos, solo un paciente requirió administración de líquido; en el periodo transquirurgico 4 pacientes (22.22%) necesitaron administración de líquido, 1 paciente (5.55%) requirió administración de potasio y el resto de pacientes (72.23%) no necesito tratamiento; en el periodo postquirúrgico inmediato 14 pacientes (77.77%) no necesitaron tratamiento, 2 pacientes (11.11%) requirieron administración de líquidos y 2 pacientes (11.11%) necesitaron administración de potasio; mientras que en el periodo de 24 horas postquirúrgicas solo 1 paciente (11.11%) necesito administración de líquidos para tratar complicaciones hidroelectrolíticas mientras que el resto de los pacientes (88.89%) no necesito tratamiento.

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Discusión

En el estudio realizado, se observa que la mayoría de los pacientes era de sexo femenino, coincidiendo con el autor Piheiro (2017) que afirma que esta enfermedad es mas comun en mujeres.

Con el resultado obtenido se observó que la edad promedio de los pacientes con aneurisma era de 51 años, esto coincide con la afirmación de Piheiro (2017) el cual afirma que la incidencia de aneurisma cerebral es mayor en personas de 50 años

Los resultados reflejan que durante el periodo pre quirúrgico que el 50% de los pacientes entraron con alteraciones del PH esto concuerda con (Brunicardi & Andersen, 2015) que dice que los pacientes neuro quirúrgicos suelen presentar alteraciones en la mecánica ventilatoria, lo cual lleva a alteraciones en la gasometría. Durante transquirurgico al igual se presentaron alteraciones en la gasometría, asumimos que fue por manipulación de la mecánica ventilatoria; igualmente en el postquirúrgico inmediato. En el postquirúrgico de 24 horas cabe destacar que se presentó un número considerable de alcalosis, pero esto puede ser por una hiperventilación, ya que los pacientes estaban sin sistema de soporte.

Durante el periodo de estudio, se observaron en gran medida las alteraciones del PH de origen respiratorio; asumimos que esto se debe a que los pacientes por diversas causas, como el síndrome de Cushing presentaban alteraciones al entrar al quirófano. Al mantener una concentración de O₂ alta se alteraba como consecuencia algunos parámetros gasométricos.

El estudio confirma que durante los periodos los pacientes mayormente presentaron hipocapnia, esto debido a que se utiliza la hipocapnia como tratamiento para disminuir la PIC, por su efecto vasodilatador que cerebral (Fábregas & Valero, 2001, p5)

A como reflejan los resultados de nuestro estudio la mayoría de los pacientes presentaron Hiperoxemia en los diferentes periodos de la cirugía, esto coincide con (Brunicardi & Andersen, 2015) que afirma que los pacientes neuro quirúrgicos presentan

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

alteraciones en la mecánica ventilatoria, lo que puede llevar a alteraciones de las concentraciones de oxígeno; sumado a la necesidad de administrar oxígeno suplementario en altas concentraciones, llevo a que mantuviera una concentración alta de oxígeno

Durante el estudio 3 pacientes presentaron hiponatremia en el periodo postquirúrgico de 24 horas, para Griffith (2017) la principal causa de la hiponatremia es la hemorragia subaracnoidea debido a la pérdida de líquido.

Con respecto a los niveles de lactato, predominó un nivel neutro, cabe destacar que los pacientes que presentaron niveles altos de lactato, fue en consecuencia a una acidosis ya sea metabólica o respiratoria. Los pacientes que presentaron niveles bajos fueron para compensar una alcalosis. (Guevara, y otros, 2010, P.34)

Durante el estudio se observó que algunos pacientes presentaron niveles bajos de bicarbonato, esto se debió que el bicarbonato es un amortiguador para compensar la acidosis, la cual algunos pacientes presentaron. (Torres, S.f, P.5

En el estudio se reafirma que la concentración de CO₂ está directamente relacionada con el nivel de PH, aquellos pacientes que presentaron hipocapnia fueron más propensos a sufrir alcalosis, así como aquellos que presentaron hipercapnia el 66% tuvieron acidosis.

Durante el estudio, al valorar a los pacientes a través de la escala de Hunt y Hess se encontró que la mayor incidencia fue el grado II, en el cual los pacientes presentan cierto déficit neurológico, los grados IV y V que representan mayor riesgo tuvieron una incidencia de 11% respectivamente. (López Noguera, 2014)

En relación a la escala de Fisher la mayor incidencia fue el grado IV el cual según (Musacchio, 2015) no es predictivo de vasospasmo. Sin embargo, los resultados del estudio difieren de la literatura que dice que los pacientes con grado III de Fisher son propensos a tener vaso espasmo, mientras que los otros grados no, en nuestro estudio los pacientes que sufrieron vaso espasmo tenían clasificación II y IV.

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Las principales causas de los desbalances gasométricos fueron de origen ventilatorio, predominado entre ellas la hiperventilación, esto lleva al paciente a un desbalance en los niveles de Ph causado por una alteración de las concentraciones de CO₂ en el plasma. Lewis, J. L.;(s.f.)

Los resultados del estudio mostraron que la incidencia de ruptura de aneurisma así como la incidencia de vasoespasmo era de 11.1% respectivamente, significativamente menor al relacionarlo con el 30% descrito por Mejía, Ferrer, Cohen, & Niño de Mejía (2007) en su estudio “Vasoespasmo cerebral secundario a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma intracerebral”.

Al aplicar los diversos tratamientos tales como: el aumento o disminución de la frecuencia respiratoria ayudaban a compensar las distintas alteraciones del PH, así como la administración de líquidos intravenosos para regular el lactato. Algunos pacientes con alteración de PH no se le administró tratamiento ya que no eran necesarias siendo alteraciones leves que no comprometían la integridad del paciente.

Pocos pacientes requirieron tratamiento hidroelectrolítico sin embargo aquellos pacientes que necesitaron la administración de potasio, se le aplicó el protocolo de Sequeira, Alcazar, & Albalade (2016) en el cual dice que al administrar potasio no debe de superar los 50 mEq/L a una velocidad de 20 mEq/h

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Conclusiones

- La incidencia de aneurisma cerebral fue mayor en paciente de sexo femenino.
- La edad promedio de los pacientes que presentaron aneurisma cerebral fue de 51 años.
- El pH no tiene un comportamiento establecido ya que en los distintos tiempos quirúrgicos existen diferentes condiciones que lo pueden alterar, haciéndolo pasar de un estado a otro.
- El desbalance gasométrico más común fue alcalosis respiratoria.
- El grado II de la escala Hunt and Hess y el grado IV de la escala de Fisher fueron los más comunes
- Las principales causas de los desbalances gasométricos fueron causas ventilatorias
- Las complicaciones más comunes fueron la ruptura de aneurisma y vasoespasma, aunque su incidencia fue mínima
- Comúnmente los pacientes se mantuvieron hipocapnicos ya que esto servía de tratamiento.
- El principal tratamiento para el desbalance gasométrico fue el manejo de la mecánica ventilatoria.

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Recomendaciones

- Establecer un protocolo para toma de gasometría pre, intra y post quirúrgica que permita la monitorización del balance ácido base. En caso de que la cirugía se extienda, tomar más gasometrías para tener una buena monitorización.
- Aumentar la disponibilidad de jeringas gasométricas para salas de operaciones.

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
(UNAN-MANAGUA)

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Tema: Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en en los meses de noviembre del 2018 a febrero 2019

I. Datos generales

NOMBRE Y APELLIDO _____

Balance Gasométrico del Paciente				
	Pre quirúrgico	transquirurgico	Post quirúrgico	24 Hrs Postquirúrgico
Ph				
PaO2				
PaCO2				
Bicarbonato				
Lactato				
DIAGNOSTICO				

N. DE EXPEDIENTE

EDAD

SEXO

PESO

II. PARÁMETROS VENTILATORIOS

	Pre quirúrgico	Transquirurgico	Postquirúrgico	24 Hrs Postquirúrgico
RPM				
FiO2				
SpO2				

III. CLASIFICACION DEL ESTADO DEL PACIENTE

- A. ESCALA DE HUN Y HESS
- B. ESCALA DE FISHER
- C. ESCALA DE GLASGO

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

IV. Causas de las alteraciones gasométricas

Alteraciones de la mecánica ventilatoria								
	Pre quirúrgica		Transquirurgico		Postquirúrgico		24 Hrs postquirurgicas	
	Si	No	Si	No	Si	No	si	no
Hipoventilación								
Hiperventilación								

Episodios de hipotensión			
	SI		NO
	DURACION		
PRE			
INTRA			
POST			

Estado de hipotensión		
	Si	NO
Pre quirúrgico		
Trans quirúrgico		
Post quirúrgico		

Alteraciones renales		
	Si	No
Insuficiencia renal aguda		
Insuficiencia renal cronica		

Alteraciones endocrinas		
	Si	no
Síndrome del cerebro perdedor de sal		
Diabetes		
Mal de Addison		

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

V. Complicaciones:

Complicaciones aneurismáticas:

- Ruptura de aneurisma si () no ()
- Vaso espasmo si () no ()
- Resangrado si () no ()

Complicaciones Ventilatorias:

	<u>Si</u>	<u>No</u>
Neumonía		
Atelectasias		
Disnea del Adulto		
Edema Agudo del pulmón		

Complicaciones Hidroelectrolíticas:

Alteración del Sodio:

- Hipernatremia ()
- Hiponatremia ()
- Ninguna ()

Alteraciones del Potasio

- Hiperpotasemia ()
- Hipopotasemia ()
- Ninguna ()

Tratamiento

1. Manejo de la mecánica ventilatoria

- Aumento de la FR ()
- Disminución de la FR ()
- Aumento de volumen inspiratorio()
- Disminución del volumen inspiratorio ()

2. Administración de electrolitos

- Administración de sodio ()
- Administración de potasio ()
- Administración de bicarbonato ()

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Bibliografía

- Albaladejo, J. (S,f). *volviendo a lo basico*. murcia : fundacion para la formacion e investigacion sanitarias de la region de murcia.
- Arango, M. (S.f). TOXICIDAD DEL OXIGENO . 43-47.
- Arnedillo, A. (S.f). *Principios de urgencias, emergencias y cuidados criticos*. Obtenido de Principios de urgencias, emergencias y cuidados criticos: <https://www.uninet.edu/tratado/indautor.html>
- Aso Escario, J. (2003). Aneurismas Intracraneales. En *Neurocirugia elemental* (págs. 311-325). Zaragoza: Prensas Universitarias de Zaragoza. Obtenido de <http://www.digitaliapublishing.com/visor/3773>
- Aso, J. (2003). aneurismas intracraneales. clasificacion, etiopatogenia, anatomia patologica, sintomatologia, diagnostico y tratamientos. En V. Calatayud, *Neurocirugia elemental* (págs. 311-325). Zaragoza: Prensas Universitarias de Zaragoza.
- Bustamante, G. (2013). Electrolitos. *Revista de Actualización Clínica Investiga*.
- Camargo, F. (2013). hipopotasemia e hiperpotasemia. *revista de actualizacion clinica investiga*.
- Castillo, D. (03 de 02 de 2016). *revista mexicana de Neurociencia*. Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2016/rmn161f.pdf>
- de Sequeira, P., Alcazar, R., & Albalate, M. (2016). *revista nefrologia*. Obtenido de <http://revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-trastornos-del-potasio-20>
- De sequeira, P., Alcazar, R., & Albalate, M. (20 de septiembre de 2016). *Trastornos del potasio*. Obtenido de Trastornos del potasio: <http://revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-trastornos-del-potasio-20>
- Dueñas, C., Ortiz, G., Mendoza, R., & Montes, L. (2016). El papel del lactato en cuidados intensivos. *revista chilena de medicina intensiva*, 13-22.
- Duran, R., Rubio, A., Sanchez, A., Rodriguez, N., & Castillo, Y. (2015). Comportamiento de neumonía asociada a ventilación mecánica en cuidados intensivos del adulto. *Revista de Informacion Científica*, 615-625.

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

- Escobar, L., Mejia, N., & Gil, H. (octubre de 2012). *revista nefrologia*. Obtenido de <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-la-acidosis-tubular-renal-distal-una-enfermedad-hereditaria-que-no-X021169951300328X>
- Fabregas, N., & Valero, R. (abril de 2001). *FISIOLOGÍA CEREBRAL Y MONITORIZACIÓN NEUROLÓGICA Y DE LA PROFUNDIDAD ANESTÉSICA*. Obtenido de *FISIOLOGÍA CEREBRAL Y MONITORIZACIÓN NEUROLÓGICA Y DE LA PROFUNDIDAD ANESTÉSICA*: <http://scartd.org/arxius/neurofisiologia.pdf>
- G, L. (27 de abril de 2017). aneurisma cerebral. *Mayo clinic*, 16. Obtenido de <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/brain-aneurysm/symptoms-causes/syc-20361483>
- Galindo Lopez, J. (S,F). Balance ácido-base, "más que una formula y unos gases. *CCAP*, 16-25.
- Gimene Salvador, M. (17 octubre 2011). que es un aneurisma cerebral . *Medica 21*, 25-30.
- Gimene Salvador, M. (17 de octubre de 2011). *Medica 21*, 10. Obtenido de https://www.medicina21.com/Articulos-V1318-Que_es_un_aneurisma_cerebral.html
- Gordo, F., Calvo, E., Abella, A., & Salina, I. (2010). Toxicidad pulmonar por hiperoxia. *Medicina Intensiva*, 134-138.
- Gordo-vidal, F., Calvo, E., Abella, A., & Salinas, I. (2010). Toxicidad pulmonar por hiperoxia. *Medicina Intensiva*, 134-138.
- Griffith, R. (2017). Aneurisma cerebral y su gravedad. *Mayo Clinic*, 15-22.
- Grossman, A. (s.f). *msdmanual*. Obtenido de <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinos-y-metab%C3%B3licos/trastornos-suprarrenales/enfermedad-de-addison>
- Guerrero, F., Linde, C. d., & Pino, F. (2008). Manejo general en Cuidados Intensivos del paciente con hemorragia subaracnoidea espontánea. *Medicina Intensiva*, 342-353.
- Guerrero, S., Zarate, A., Perez, J., Chima, M., Garcia, L., & Gutierrez, J. (2009). Aneurismas intracraneales: aspectos moleculares y geneticos relacionados con su origen y desarrollo. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 453-458.

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

- Guevara, P., Diaz, R., Galan, A., Guillen, E., Malumbres, S., Marin, J., . . . Buño, A. (2010). Lactato: utilidad clínica y recomendaciones para su medición. *Documentos de la SEQC*, 33-37.
- guia practica clinica. (2013). *imss.mex*. Obtenido de <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/648GRR.pdf>
- Gutierrez, F. (2010). Insuficiencia respiratoria aguda. *ACTA MÉDICA PERUANA* , 286-297.
- Hernández, A., & Rodríguez, C. (2006). Edema Agudo de pulmón. *Rev. de las Ciencias de la Salud de Cienfuegos*, 27-30.
- Hernández, M., Villamisar, A., & Cañedo, O. (julio-diciembre de 2011). *scielo*. Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572011000300006
- Hidalgo, I. V., Mena , V. R., & Valdes, M. H. (2005). Acidosis metabolica: un reto para los internistas. Habana, cuba.
- Hoyos JD, m. L. (2016). complicaciones del aneurisma con mal grado clinico. *revista mexicana de neurociencia*, 1-113.
- Irizar, S., Kawano, C., Dehesa, E., & Lpoez, M. (2016). hiperkalemia. *Rev Med UAS*, 142-166.
- Lewis, J. L.;. (2016). *msdmanuals*.
- Lewis, J. L.;. (2016). *msdmanuals*. Obtenido de <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinos-y-metab%C3%B3licos/regulaci%C3%B3n-y-trastornos-del-equilibrio-%C3%A1cido-base/acidosis-respiratoria>
- Lopez Noguera, E. A. (06 de 2014). *revista nacioal de itagua* . Obtenido de <http://scielo.iics.una.py/pdf/hn/v6n1/v6n1a04.pdf>
- Lovesio, C. (s.f.). *acidosis respiratoria*. Obtenido de <https://enfermeriaintensiva.files.wordpress.com/2011/02/acidosis-respiratoria-lovesio.pdf>
- Marquez, H., Pamanes, J., Marquez, H., Gomez, A., Muñoz, M, & Villa, A. (2012). Lo que debe conocerse de la gasometria durante la guardia. *revista medica instituto mexico de seguro social*, 389-396.
- Medina, A. (S.f). Hipernatremia. 28-35.

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

- Mejia, J., Ferrer, L., cohen, D., & Niño de mejia, M. (2007). Vasoespasmo cerebral secundario a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma intracerebral. *Revista Colombiana de Anestesiología*, 143-162. .
- Muñoz-Aripez, R., Escobar, L., & Medeiros, M. (2013). *medigraphic*. Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/bmhim/hi-2013/hi133b.pdf>
- Musacchio, a. (05 de 02 de 2015). *FUCAC*. Obtenido de <http://fucac.org/escalas-neurologicas-y-vasculopatia-cerebral/>
- Noriega, M. J. (2011). *unican* . Obtenido de <https://ocw.unican.es/mod/page/view.php?id=552>
- Oliva, C., Suarez, R., Galvan, C., & Marrero, C. (S.f). Atelectasia. Bronquiectasias. *protocolos de neumologia*, 9-24.
- Organizacion Mundial de la Salud. (noviembre de 2016). *Neumonía*. Obtenido de Neumonía: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs331/es/>
- Padilla, J. (2009). Interpretacion rapida de los gases arteriales. *Revista de la facultad de medicina Universidad Iberoamericana UNIBE*, 1-8.
- Piheiro, P. (noviembre 2017). aneurismas sintomas y tratamientos. *MD. SUEDE*, 1-3.
- pndh nicaragua*. (noviembre de 2012). Obtenido de www.pndh.gob.ni
- Poderoso, J J; Carreras, M C; Lisdero, C;. (30 de abril de 1998). *medicina buenos aire*. Obtenido de <http://www.medicinabuenosaires.com/demo/revistas/vol58-98/4/definicion.htm>
- Ramirez, M. (S.f). *ALTERACIONES DEL POTASIO: HIPO E HIPERKALEMIA*. Obtenido de *ALTERACIONES DEL POTASIO: HIPO E HIPERKALEMIA*: <http://medicina-ucr.com/quinto/wp-content/uploads/2015/06/7.1-Alteraciones-del-potasio.pdf>
- Ramos, L., & Benito, S. (2012). *Fundamentos de la ventilacion mecanica*. Barcelona : Marge Medica Books.
- Ramos, Q., & Quiroga, C. (2014). alcalosis respiratoria. *revista de actualizacion clinica investiga*.
- Randolph Aldrich, H. M. (2017). Aneurismas. *Miami cardiac and vascular institute* , 12-15.
- Rey, C., & Menendez, S. (2006). Trastornos electrolíticos. *Protocolos de Endocrino-Metabolismo*, 76-83.

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

- Rivero, D., & Scherle, C. (2014). Resangrado por ruptura aneurismática: epidemiología, factores asociados, fisiopatología y tratamiento. *revista cubana de neurologia y neurociencia*, 184-191.
- Rocca, U., Rosell, A., Davila, A., Bromley, L., & Palacios, F. (2001). ANEURISMAS CEREBRALES. *Revista de Neuro-Psiquiatría del Perú*.
- Rodriguez, P., & Rodriguez, D. (2011). Hemorragia subaracnoidea: epidemiología, etiología, fisiopatología y diagnóstico. *Revista cubana de neurologia y neurocirugia*, 59-73.
- Rosero, F. (S.f). Hiponatremia. 19-27.
- Sainz, B. (s.f.). *ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDO BÁSICO*. Obtenido de ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDO BÁSICO: <http://www.sld.cu/galerias/pdf/uvs/cirured/equil.pdf>
- Segado, a., Sancehz, D., Martinez, E., & Fernandez, J. (2015). alteraciones hidoelectroliticas en urgencias. 5379-5388.
- Soler, C. (2000). Acidosis lactica. *revista cubana*, 115-119.
- Tejeda, F. (2008). alteraciones del equilibrio del potasi: hipopotasemia. *revista clinica de medica de familia* .
- Tinoco, A., Roman, A., & Charri, J. (2017). Gasometría arterial en diferentes niveles de altitud en residentes adultos sanos en el peru. *Revista Horizonte Médico*, 6-10.
- Toledo, W. (S.f). Hipopotasemia. 14-21.
- Torres, R. (s.f.). *Bases de la medicina clinica*. Obtenido de Bases de la medicina clinica: http://www.basesmedicina.cl/nefrologia/12_2_acido_base/12_2_acido_base.pdf
- Velasquez Jones, L. (octubre de 2012). *scielo*. Obtenido de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462012000600011
- Vieda, E. (s.f.). *interpretacion de los gases arteriales y venosos*. Obtenido de interpretacion de los gases arteriales y venosos: <https://ozononicaragua.online.com.ni/PDF/interpretacion-gases-arteriales-y-venosos.pdf>
- Zepeda Fdez, E. (2017). aneurisma cerebral y hemorragias subaracnoidea. *Cirurgia de cerebro*, 7-10.

**Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra
y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre
del 2018 a febrero 2019**

Anexos.

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Grafico 1

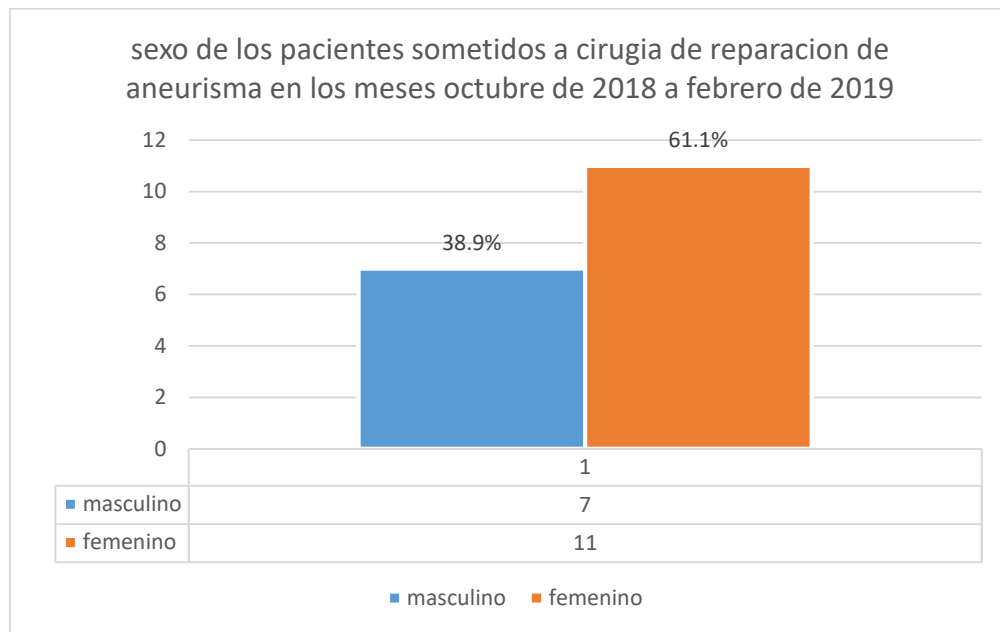


Tabla 1

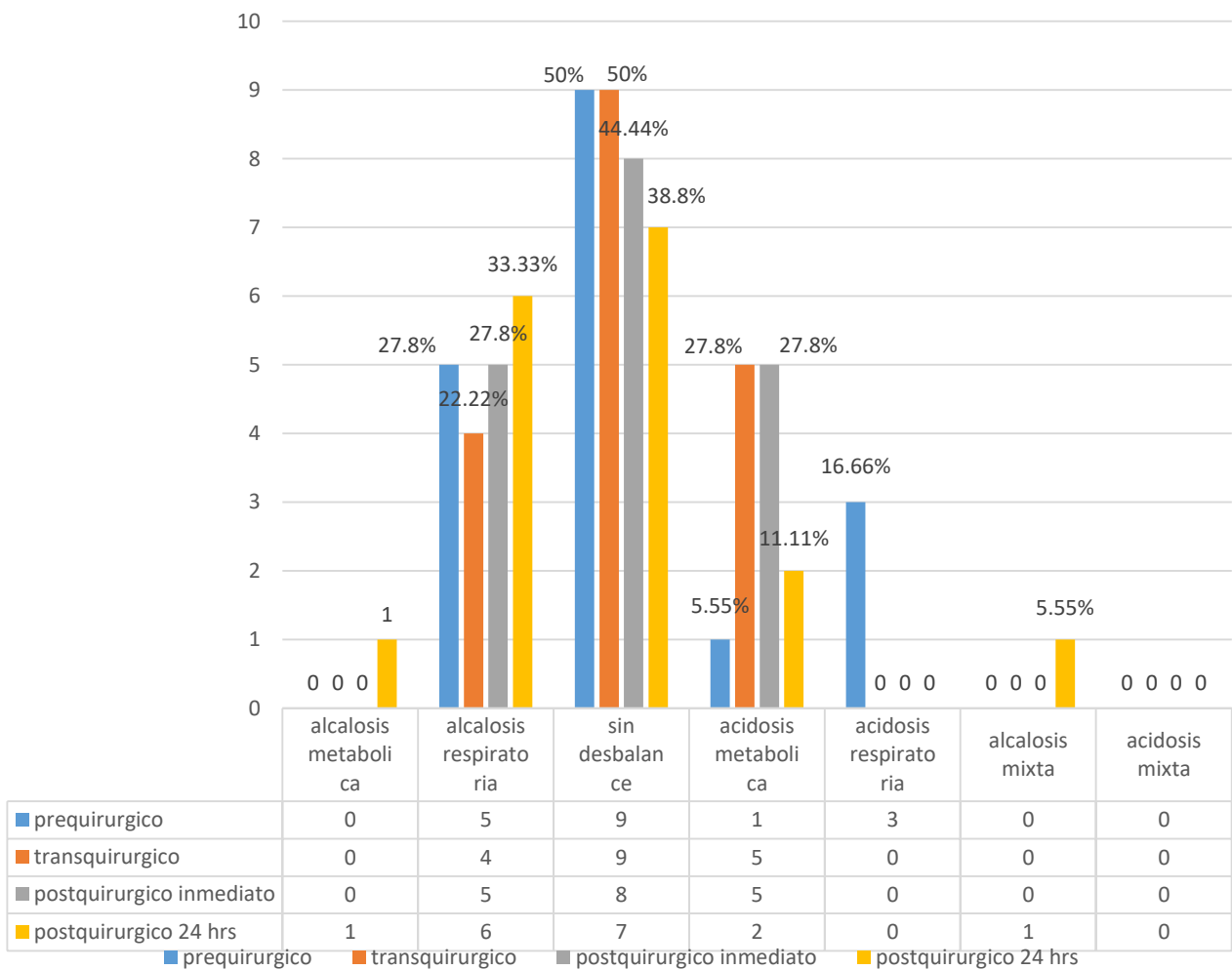
Edades de los pacientes

N	Valido	18
		0
Mediana		48.72
Media		51.00
Moda		48 ^a
Mínimo		22
Máximo		83

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

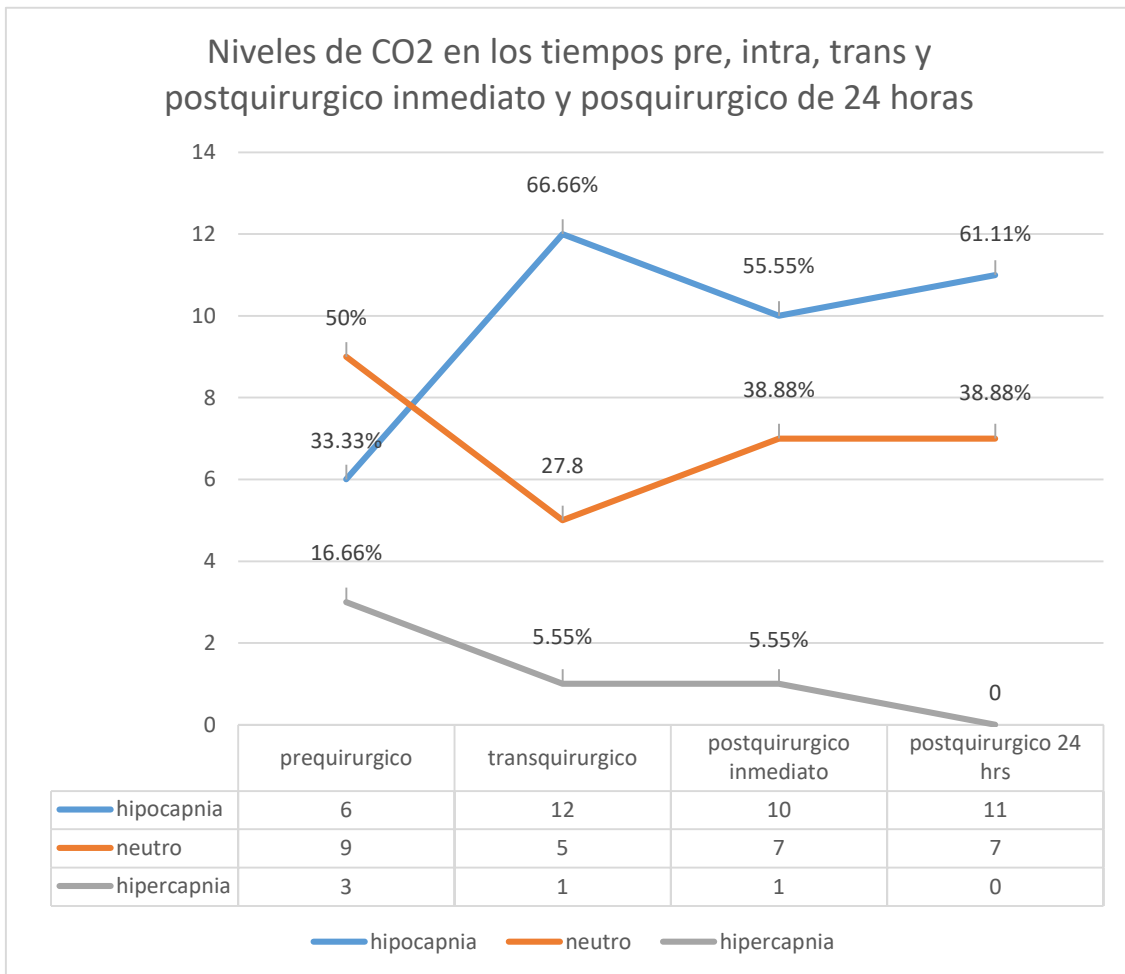
Grafico 2

Desbalance gasometrico en los tiempos pre, intra, trans y postquirurgico inmediato y posquirurgico de 24 horas



Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Grafico 3



Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Grafico 4

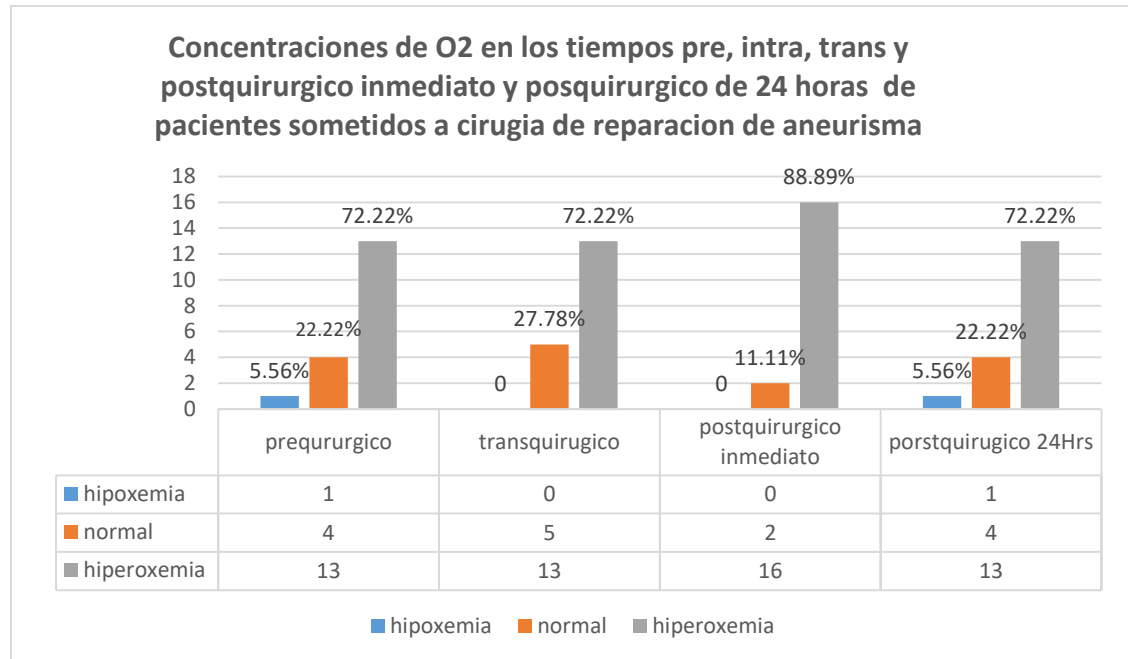
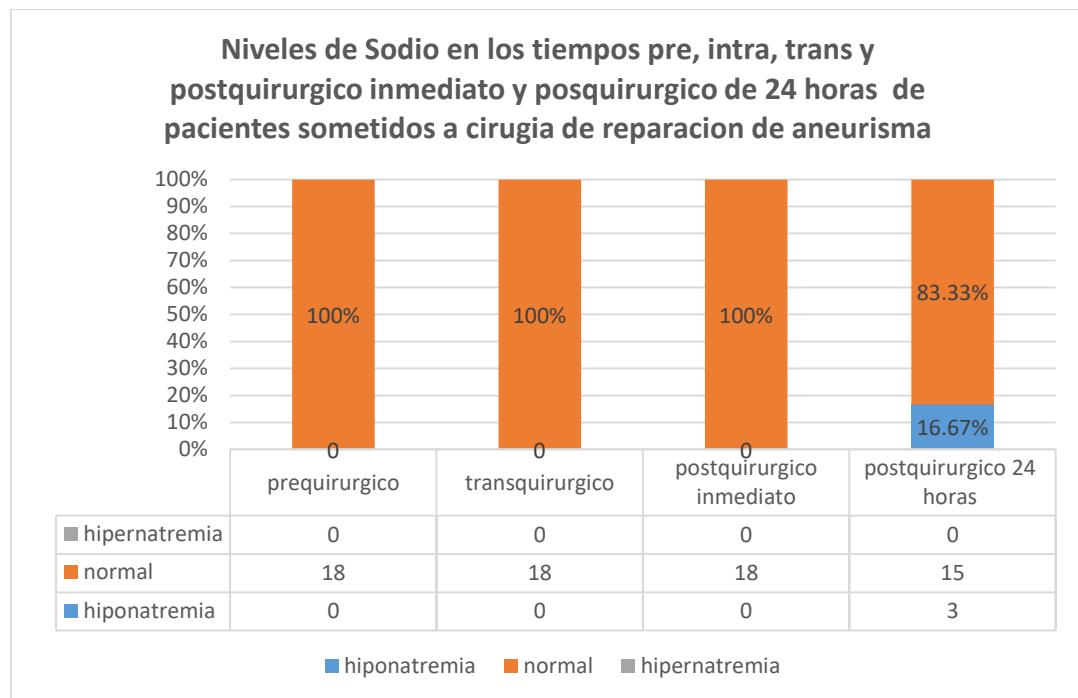


Grafico 5



Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Grafico 6

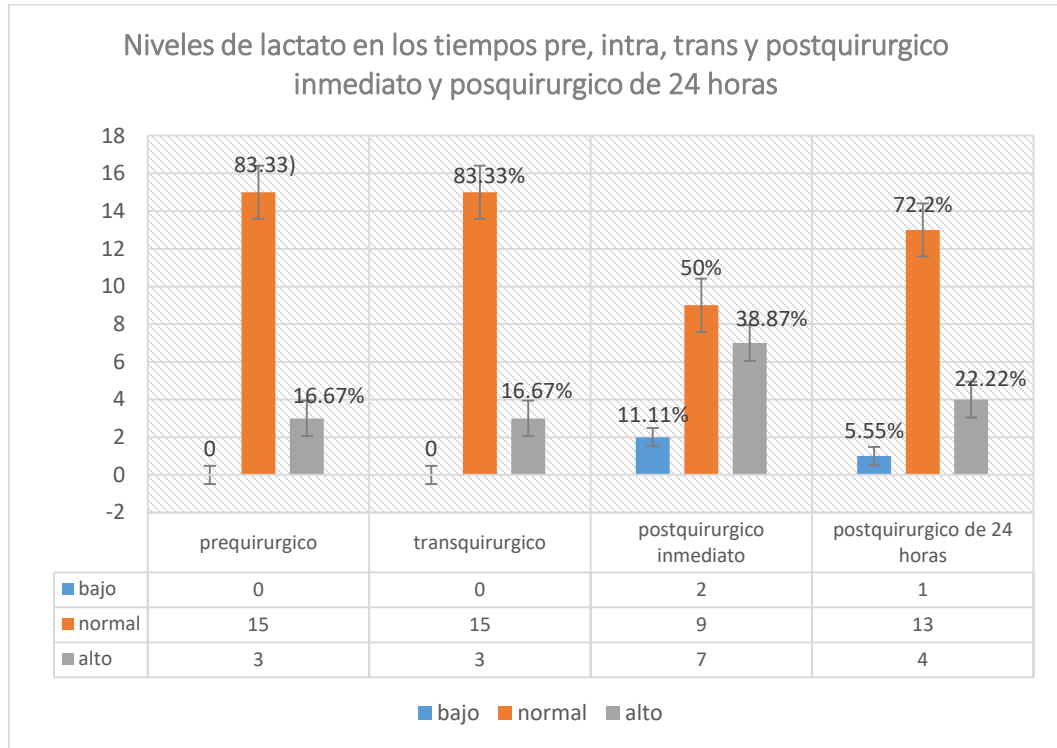
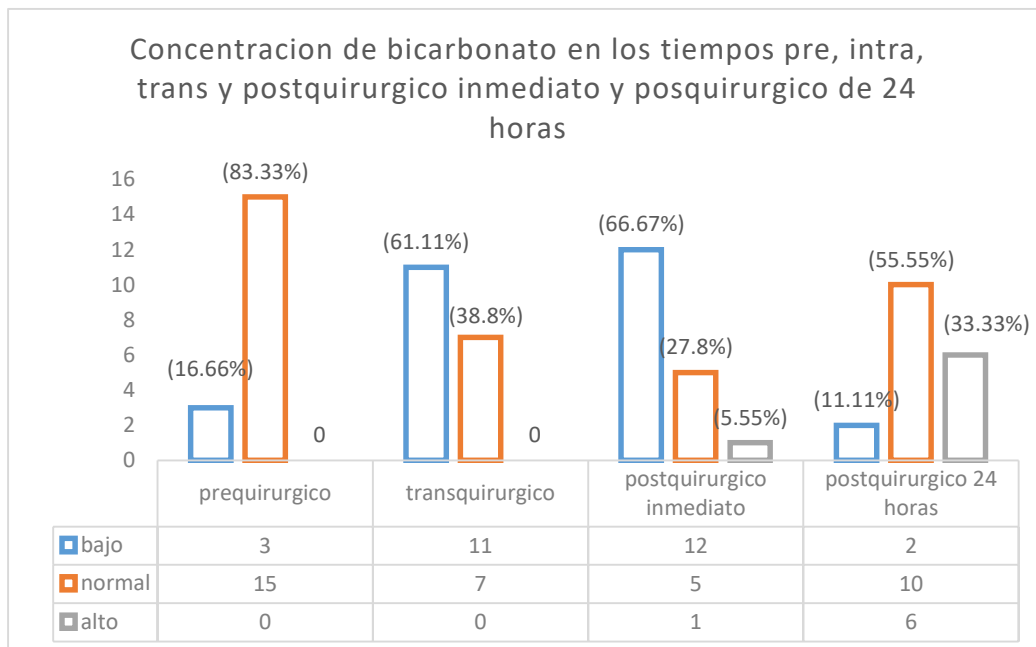


Grafico 7



Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Grafico 8

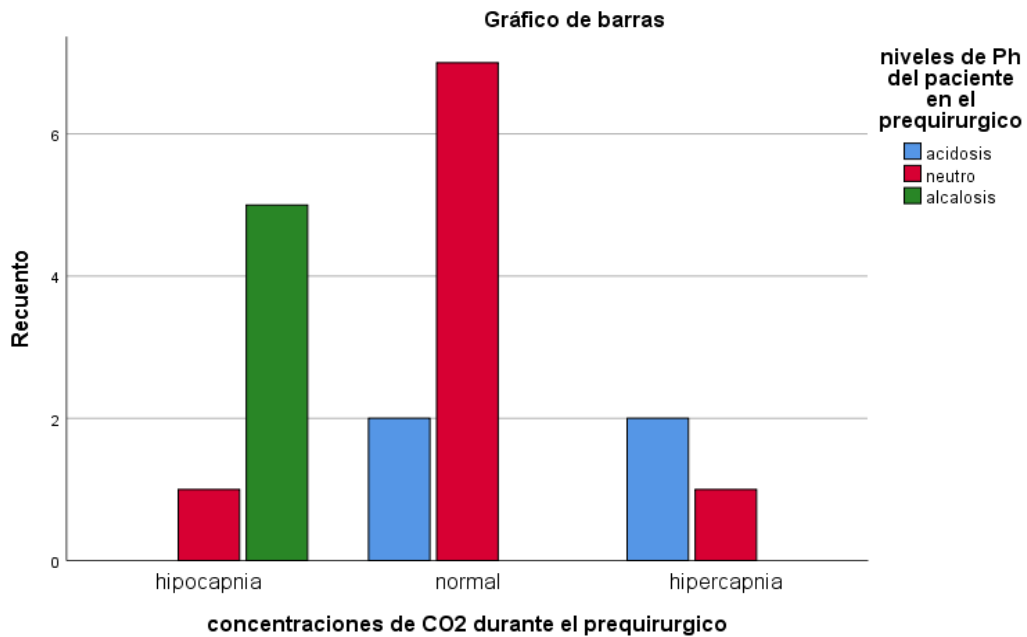


Tabla cruzada concentraciones de CO2 durante el prequirurgico * niveles de Ph del paciente en el prequirurgico

¿

		niveles de Ph del paciente en el prequirurgico			Total
		acidosis	neutro	alcalosis	
concentraciones de CO2 durante el prequirurgico	hipocapnia	0	1	5	6
	normal	2	7	0	9
	hipercapnia	2	1	0	3
Total		4	9	5	18

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Grafico9

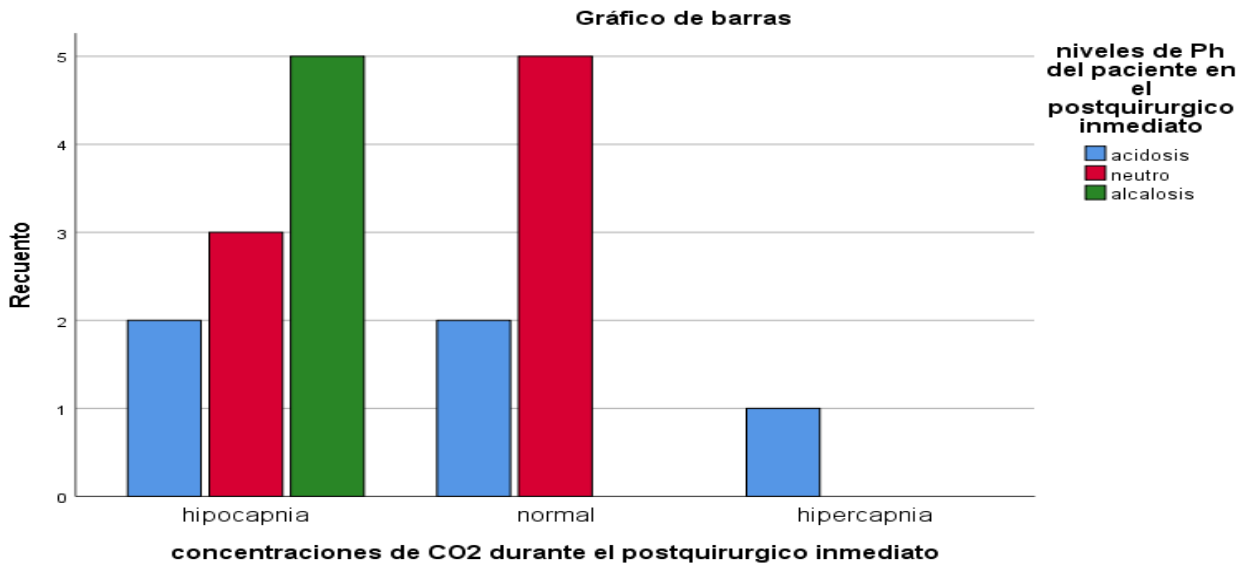


Tabla cruzada concentraciones de CO2 durante el transquirurgico * niveles de Ph del paciente en el transquirurgico

		niveles de Ph del paciente en el transquirurgico			Total
		acidosis	neutro	alcalosis	
concentraciones de CO2 durante el transquirurgico	hipocapnia	2	6	4	12
	normal	2	3	0	5
	hipercapnia	1	0	0	1
Total		5	9	4	18

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Grafico 10

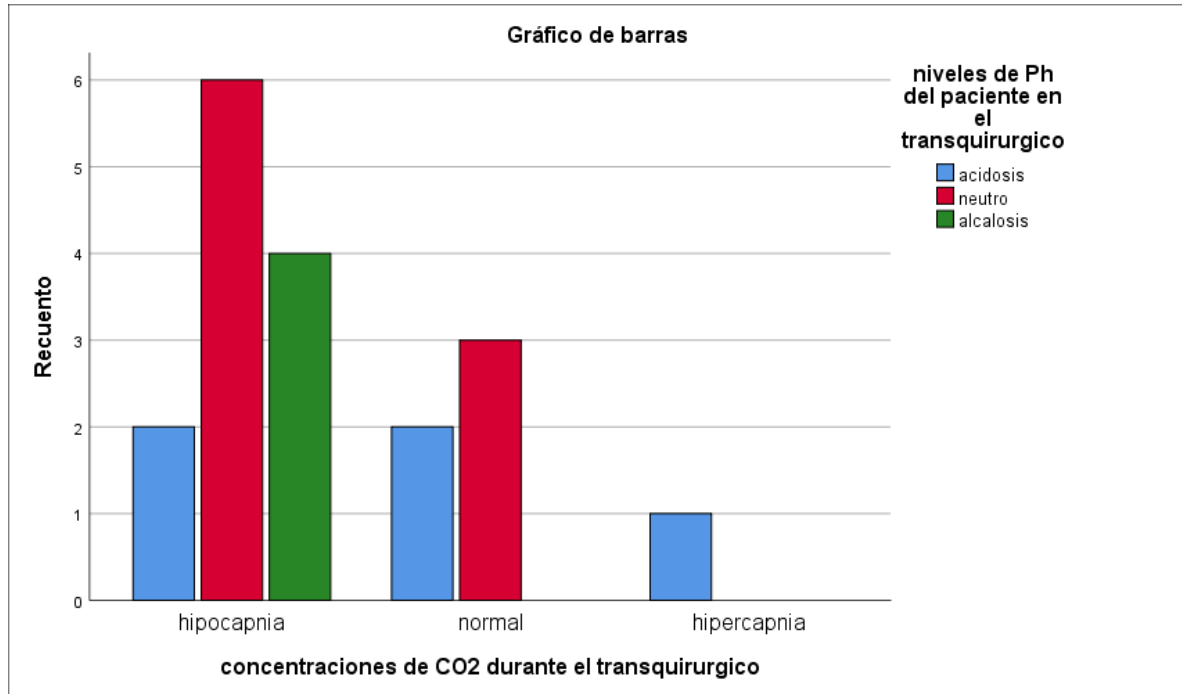


Tabla Cruzada concentraciones de CO₂ durante el postquirurgico inmediato * niveles de Ph del paciente en el postquirurgico inmediato

		niveles de Ph del paciente en el postquirurgico inmediato			Total
		acidosis	neutro	Alkalosis	
concentraciones de CO ₂ durante el postquirurgico inmediato	hipocapnia	2	3	5	10
	normal	2	5	0	7
	hipercapnia	1	0	0	1
Total		5	8	5	18

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Grafico 11

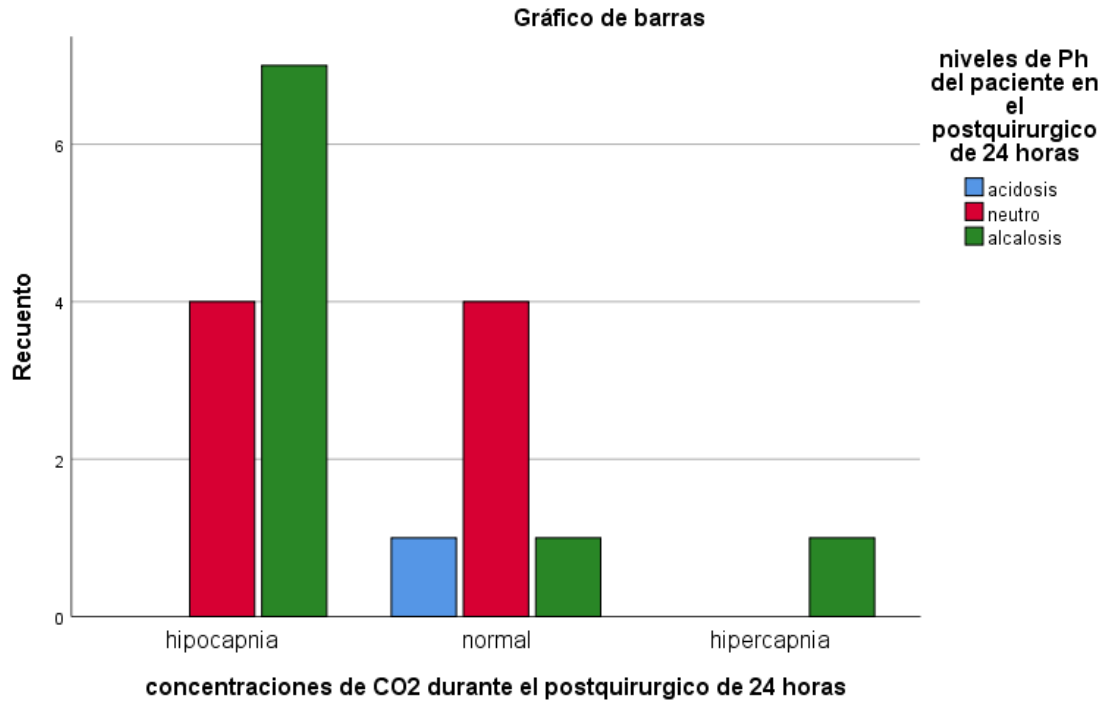


Table cruzada concentraciones de CO2 durante el postquirurgico de 24 horas * niveles de Ph del paciente en el postquirurgico de 24 horas

		niveles de Ph del paciente en el postquirurgico de 24 horas			Total
		acidosis	neutro	alcalosis	
concentraciones de CO2 durante el postquirurgico de 24 horas	hipocapnia	0	4	7	11
	normal	1	4	2	7
Total		1	8	9	18

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Grafico 12

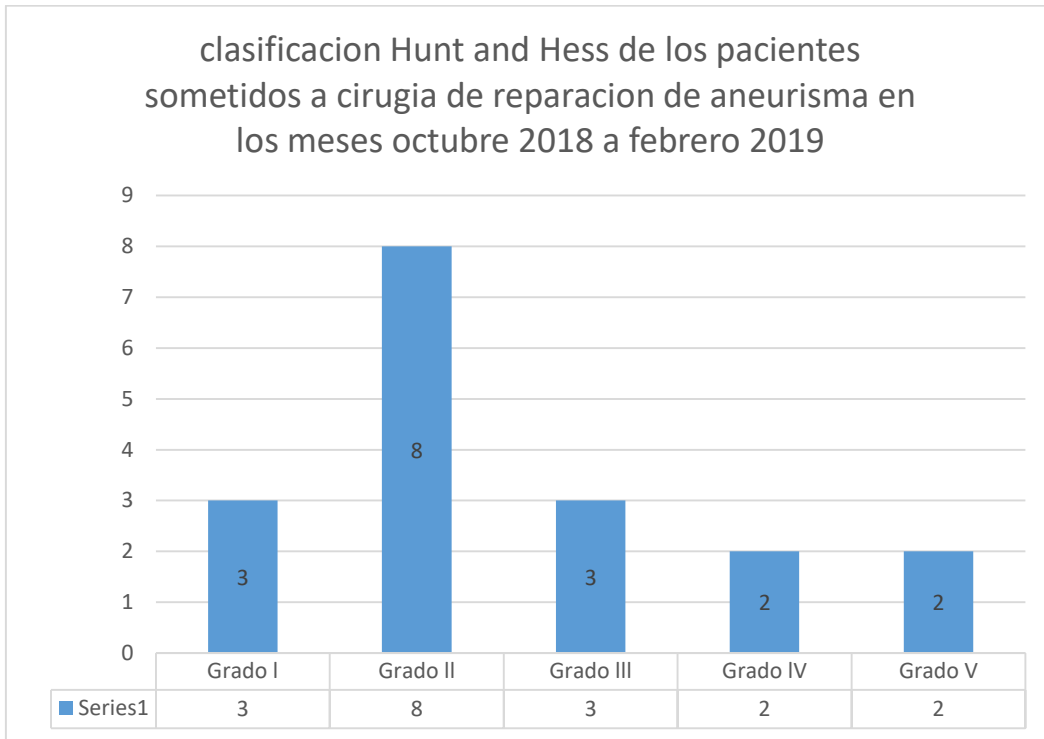
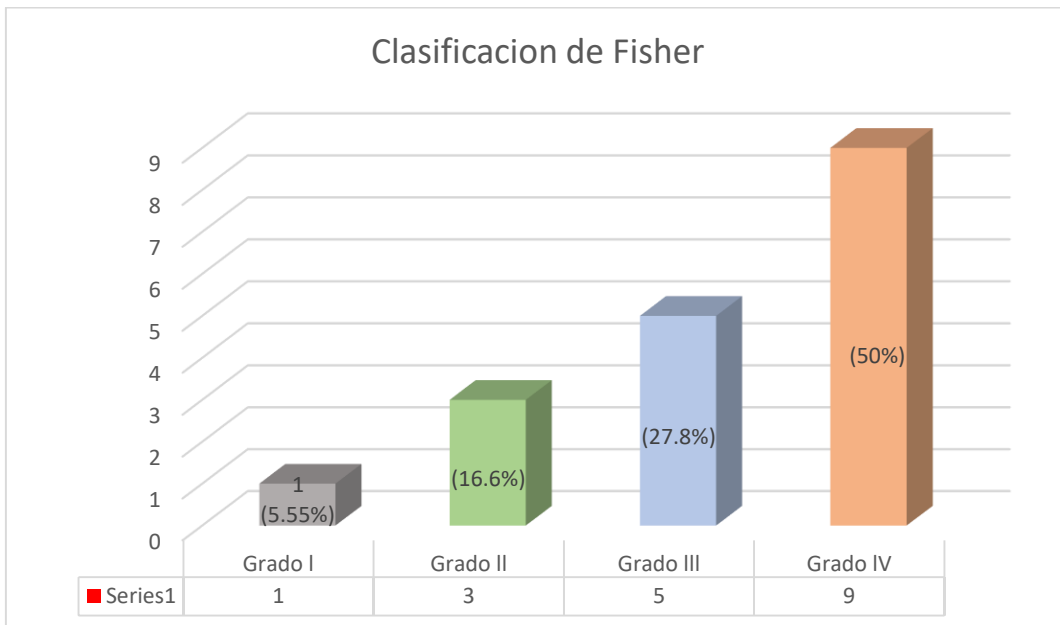


Grafico 13



Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Grafico 14

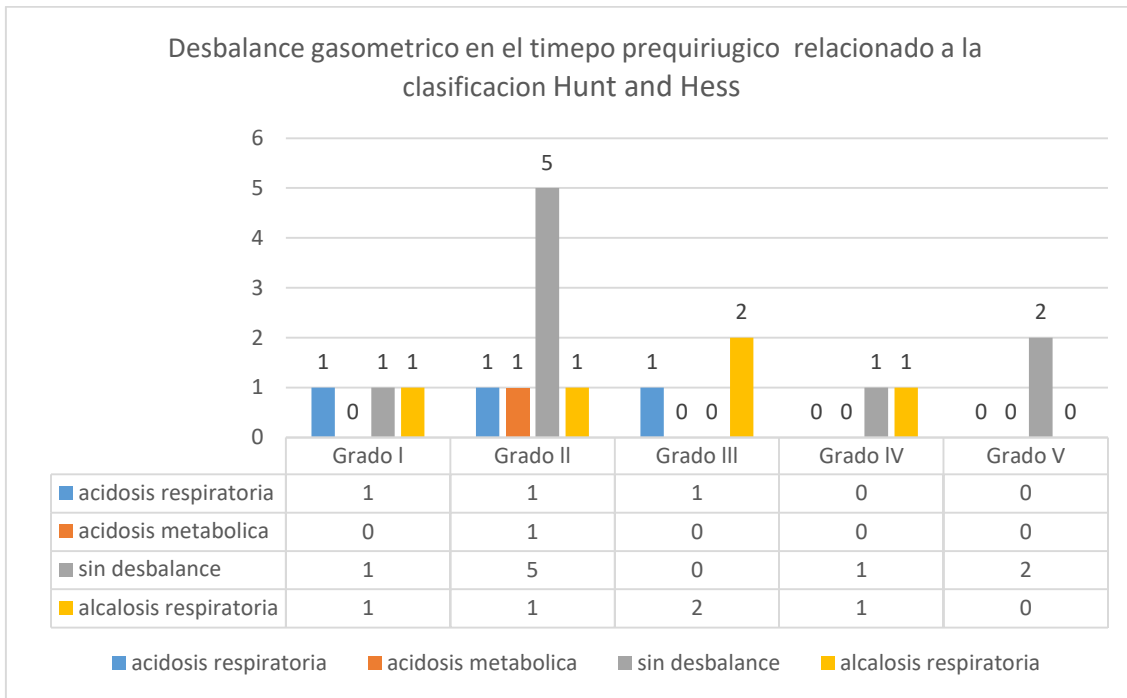
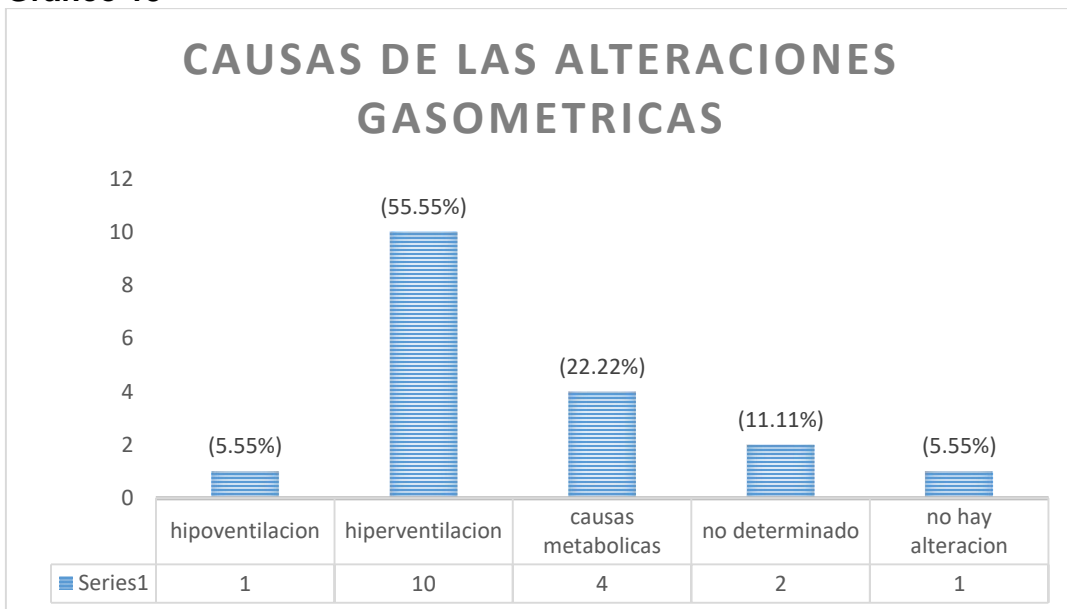
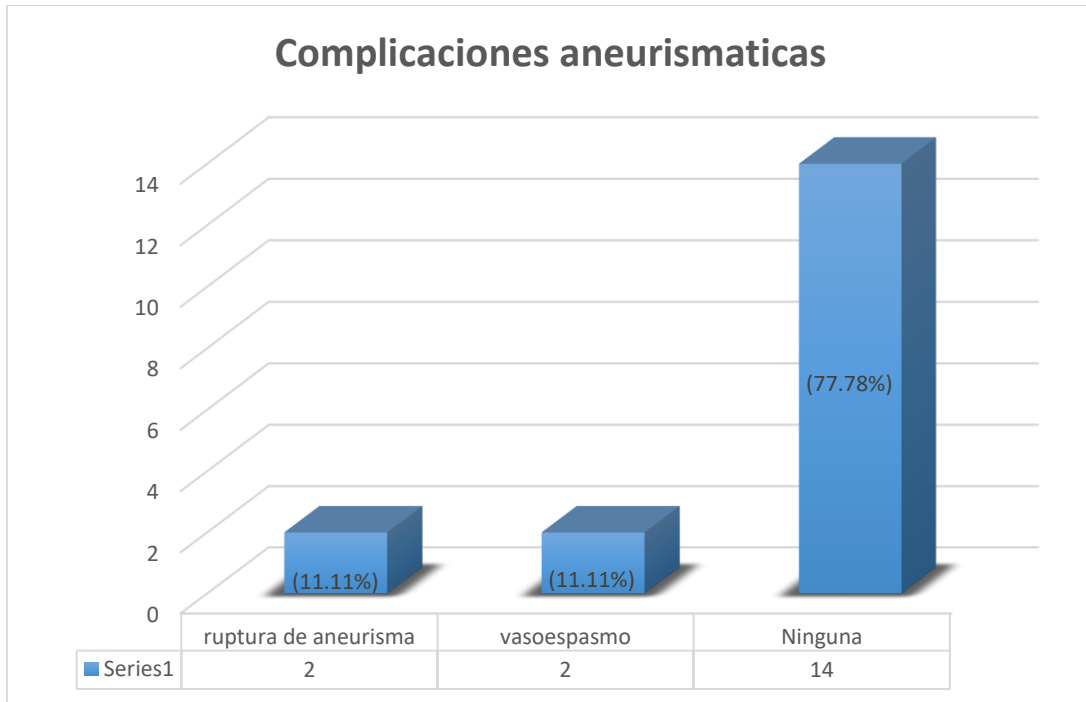


Grafico 15



Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Grafico 16



Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Grafico 17

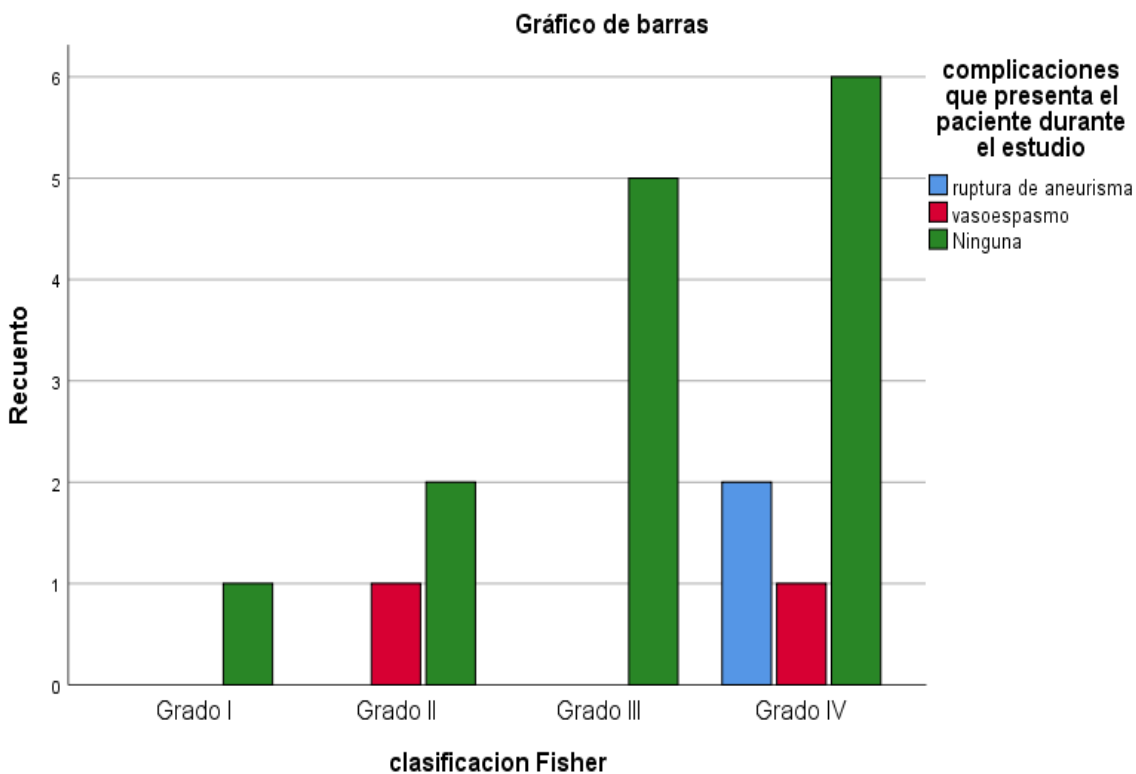
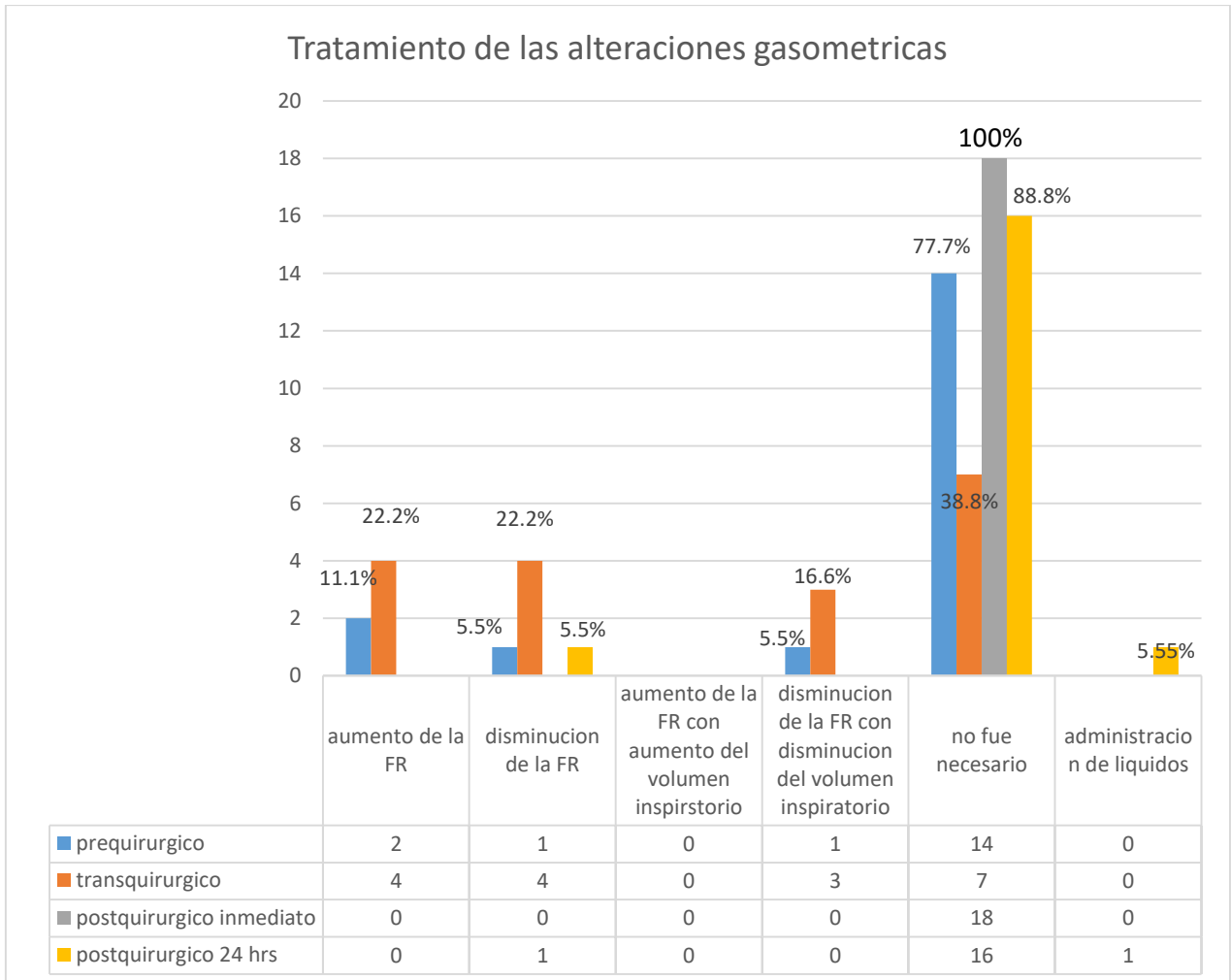


Table cruzada clasificacion Fisher * complicaciones que presenta el paciente durante el estudio

		complicaciones que presenta el paciente durante el estudio			Total
		ruptura de aneurisma	vasoespasmio	Ninguna	
clasificacion Fisher	Grado I	0	0	1	1
	Grado II	0	1	2	3
	Grado III	0	0	5	5
	Grado IV	2	1	6	9
Total		2	2	14	18

Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Grafico 18



Comportamiento de los gases arteriales en pacientes con aneurisma cerebral en el pre, intra y post quirúrgicos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca en los meses de octubre del 2018 a febrero 2019

Grafico 19

