

TEMA I: CARDIOPATIA ISQUÈMICA.

1. CONCEPTE:

L'isquèmia del múscul miocardi és una situació produïda per una deprivació de O₂ i la eliminació inadequada dels metabòlits.

Desde un punt de vista pràctic es deu, generalment a una disminució del fluxe de sang a través de les artèries coronàries. Per aquest motiu les manifestacions clíniques i conseqüències anatomo-patològiques de l'isquèmia coronària es denomina indistintament cardiopatia isquèmica o enfermetat coronària.

D'igual forma la disminució del fluxe coronari es deu generalment a lesions d'arterioesclerosi i això explica que algunes vegades ens trobem tèrmins de cardiopatia isquèmica o arterioesclerosi coronària (no són el mateix encara que s'utilitzen com a tal, ja que un espasme coronari o l'arteritis coronària també poden ser causes).

2. ETIOLOGIA:

La causa més freqüent de insuficiència coronària és la *disminució del fluxe sanguini* per lesions arterioescleròtiques de les artèries coronàries. Amb menys freqüència aquesta disminució també la podem trobar per espasmes de les artèries coronàries (que es poden localitzar sobre una placa d'ateroma).

La trombosi coronària és una causa comú d'oclusió total de l'artèria; en ocasions aquesta oclusió es produeix en vasos lliures de plaques d'ateroma, però normalment el trombo es subjecta en una d'aquestes plaques.

Altres causes menys freqüents són: embolismes / enfermetats dels petits vasos / arteritis.

També es diu que en situacions extremes d'hipertensió greu, la estenosis aòrtica, la hipertròfia severa del ventricle Sx o l'aument de la FC pot ocasionar un augment considerable del consum d'O₂ per el miocardi i provocar isquèmies en persones sense lesions coronàries obstruïdes.

3. ARTERIOESCLEROSIS:

És una enfermetat generalitzada que es caracteritza per la formació de plaques d'ateroma en la paret dels grans i mitjans vasos. En les plaques d'ateroma ens podem trobar cels musculars llises, colagen format i acumulat, dipòsits intra/extra cel·lulars de lípids creats i teixit fibrós que ho uneix tot.

4. FACTORS DE RISC:

- *Sexe i edat:* Aumenta amb l'edat essent més intens entre 50–60 anys i rara o excepcional abans dels 35. Afecta més a l'home; a menys de 45 anys la incidència és 10 vegades superior en l'home; entre 45–60 anys és 2 vegades superior; a partir dels 60 tendeix a igualar-se.
- *Tabac:* S'ha demostrat clarament que el consum de tabac augmenta el risc de càncer de pulmó, enfermetat vascular perifèrica, infart de miocardi i mort subita. Aquest risc guarda relació al nombre de pitis que es fumin, el temps de fumador, la precocitat d'inici, tipus de tabac... Els mecanismes que afavoreixen a aquestes enfermetats són lesions de l'endoteli per el CO circulant per la sang, l'aument de lípids circulants i l'agregació plaquetària.
- *Hipertensió arterial:* Aquest factor de risc sembla que actua a través d'una lesió de la paret arterial

afavorint la permeabilitat dels lípids. El risc augmenta amb el rang d'hipertensió.

- **Hiperlipèmia:** La correlació entre el colesterol en sang i la incidència en cardiopaties coronaries és evident, per tant s'aconsella a pacients amb colesterol major a 220 mg/dl d'evitar les grasses saturades.
- **Predisposició familiar:** Alguns membres en la seva joventut poden patir alguna malaltia coronària. Els factors genètics poden actuar a través d'altres factors de risc com la hiperlipèmia, diabetes o hipertensió familiar greu. Però és possible que existeixi una predisposició hereditària sense actuar aquests factors.
- **Diabetes:** Incidència d'malaltia coronària i vasculopatia perifèrica es troba elevada en els diabètics amb curba de glucèmia anormal. Determina un augment dels lípids sanguinis i també un augment de concentració de l'enzim glucosaaminoglucanasa (que provoca un engruiximent de les parets arterials i una pèrdua d'elasticitat).
- **Obesitat:** Encara que la associació entre l'obesitat i malaltia coronària sembla clara, és dubtós que l'excés de pes constitueixi per si mateix un factor de risc, explicant-se a través d'altres factors com la hiperlipèmia o la hipertensió. Tot això no nega la necessitat de corregir un excés de pes.
- **Sedentarisme:** S'ha demostrat que l'exercici senzill moderat millora l'estat cardíac. A conseqüència d'això es diu que una vida sedentària és un factor de risc.

5. ANGINA DE PIT:

Dolor o malestar normalment toràcic atribuïble a una isquèmia coronària transitòria

El diagnòstic es basa en les característiques de dolor, apressió, pes o sensació urent en la regió retro-esternal o també és possible que sigui difús i abordi tota la cara anterior del tòrax irradiant-se cap als braços, coll o mandíbula.

El mecanisme que provoca l'isquèmia no és sempre el mateix, amb freqüència es tracta d'un augment de les necessitats d'O₂ provocat per els canvis en la Parterial i la FC en pacients amb lesions arterioescleròtiques coronaries. En altres ocasions la causa no es pot tipificar i s'atribueix a una disminució espontània de l'aport d'O₂.

CLASSIFICACIÓ:

- **Esforç:** Normalment és provocada per un augment en l'activitat física o per situacions que impliquen un augment en la demanda d'O₂ per el miocardi. Sol ser *brev* i desapareix quan s'interrompeix l'exercici o la sensació que hagi provocat la taquicardia. A la vegada es denomina *inicial* si en antiguitat és inferior a un mes, *progressiva* si ha empitjorat durant l'últim mes i *estable* si les seves característiques i capacitat funcional no s'han modificat durant l'últim mes.
- **Repòs:** Apareix de manera espontània sense canvis que augmentin el consum d'O₂ del miocardi. La seva *duració és variable*, arribant inclús a semblar un infart de miocardi.
- **Mixte:** És aquella en la que coexisteixen les dues anteriors, però cap de les dues té prevalència una sobre l'altre.

TRACTAMENT:

- **Mides generals:** aliviar el dolor ràpidament, previndre noves crisis i pendre mides per a evitar la progressió de la arterioesclerosi coronària.
- **Trt. Farmacològic:** la *nitroglicerina sublingüal* és el trt d'elecció de la crisi anginosa; s'ha d'ensenyar a el pacient a utilitzar-la de forma correcta: s'ha d'administrar-se tan aviat com apareix el dolor i també amb caràcter profilàctic en aquelles situacions en les quals el pacient pot previndre l'aparició del dolor; el comprimit es fracciona amb les dents, es deposita sota la llengua on s'hi està uns instants sense deglutir la saliva; la primera toma s'ha de fer en sedes o en pro ja que pot ocasionar mareig. La dosi que es dona habitualment és de 0'3–1 mg i en ocasions s'ha de repetir 2 o 3 vegades si el dolor

no cedeix (cada 5'). Si amb tot això no cedeix segurament serà un infart. Aquest comprimit provoca una disminució del consum d'O₂, del retorn venós i una vasodilatació coronària.

Quan la crisi és de forma aïllada pot controlar-se amb *nitrats d'acció prolongada* per via oral o amb parxes percutanis.

Els pacients amb angina de pit d'esforç moderada o greu el tractament d'elecció són els *bloquejadors* *–*adrenèrgics*, que tenen l'acció en disminuir el consum d'O₂ provocant la bradicardia i la disminució de la contractibilitat; també disminueixen la taquicardia produïda per el exercici i controlen la P en pacients hipertensos.

- *Trt. Quirúrgic*: Les indicacions són: pacients que no milloren amb fàrmacs i pacients que els provoquen una mala qualitat de vida. Es treuen les artèries obstruïdes i es substitueixen per la vena safena int o la artèria mamària.

6. INFART DE MIOCARDI:

Necrosi miocàrdica d'origen isquèmic secundaria a la oclusió trombòtica d'una artèria coronària.

La lesió histològica fundamentalment és la necrosi isquèmica, absent en l'angina de pit degut a que la duració és menor i la intensitat de la isquèmia no és necròtica.

Quan l'infart abarca tot l'espessor de la pared se'l denomina *transmural*, quan abarca d'un 1/3 a la 1/2 se'l denomina *subendocardi* o *no transmural*; normalment la necrosi abarca el ventricle Sx i el seu tamany pot oscil·lar entre uns cm. a el 50% o més de la massa ventricular.

CUADRE CLÍNIC: dolor(síntoma dominant en la majoria dels casos; es diferencia tan sols de l'angina de pit per ser més prolongat i intens, essent de similar qualitat, i a on la nitroglicerina no serveix de res) / sudoració freda / debilitat / nausees / vòmits / angústia / sensació de mort imminent.

Tot això confereix al pacient una sensació de gravetat que la diferencia de l'angina.

FACTORS QUE CONDICIONEN EL TRT DEL IAM:

- El IAM és un quadre clínic súbit i inesperat que cursa amb dolor intens, que per si mateix pot donar origen a arritmies, hipotensió i vegetatismes.
- Més del 50% dels morts per IAM es desenvolupen en les primeres 2 hores i es deu a fibril·lació auricular.
- En la majoria dels casos la causa de l'infart de miocardi és l'oclusió del vas per un trombo, la lisis del qual és possible, espontània i fisiològica.
- La necrosi s'estableix ràpidament (4–6 hores), el pronòstic varia segons la intensitat de l'infart.
- Els primers dies persisteix el risc de complicacions elèctriques i mecàniques.

OBJECTIUS DEL TRT DEL IAM:

- Suprimir el dolor ràpidament: *morfina* via endovenosa (2–3 mg). Repetició cada 10' fins a desaparèixer el dolor. Dosis màximes fins a 10 mg cada 4–6 hores. Als 10–15' ha de desaparèixer el dolor. Es pot potenciar amb *diacepan* a 5–10 mg 3 cops al dia.
- Prevenir el treball ms, prevenir arritmies: administració de *lidocaina* o *miodorona*. L'objectiu és disminuir la contracció del miocardi.
- Disminuir el tamany de la necrosi: *fibrinolítics* ja que dissolen el coàgul; *bloquejadors p–colinèrgics*. Si aconseguim dissoldre el coàgul dins les 3–4 primeres hores disminuint la probabilitat de mort.
- Atencions generals: A les 24–48 hores el pacient en repós absolut, prolongat fins que cessin les

complicacions. Al cessar les complicacions iniciem la mobilització progressiva; no s'ha d'excitar-lo al treball. Als 7-12 dies el pacient se'n va a casa si no hi ha hagut complicacions.

PROGRAMA DE FISIO:

Fase hospitalaria: La pèrdua de tolerància a l'esforç no es deu a la lesió produïda en el miocardi, sinó a l'administració d'alguns fàrmacs i la immobilització. Perden capacitat funcional cardiovascular, ventilatòria i reflexes vasomotors. La tendència és disminuir el temps de repòs al màxim.

Si és possible s'ha d'enllaçar la fase hospitalaria amb l'ambulatoria.

IAM no complicat o cesat:

1-2º dia: repòs al llit / ex. respis (mobi diafragmàtica 3 cops per dia i ex. d'expansió toràcica: 4 sospirs sustinguts)

2-4º dia: mobi EE a temps moderat / sedes en cadira 3 cops al dia / anar a fer un bany.

4-7º dia: augment del temps de sedes / augment mins de la deambulació / netejar-se sol.

7-12º dia: deambulació per planta.

Fase domiciliària: deambulació + pujar escales / Visites no llargues / No esforços bruscs/ Descans, migdiades.

19-26º dia: sortir al carrer per terreny pla 15', però millor una hora dos cops diaris.

26-30º dia: mobilització a disseració / inici de la relació sexual normal; ben descansat, millor al matí i no després d'apats; possible dolor pericardial durant el coit: previament nitroglicerant.

Fase ambulatoria: Als **30 dies** s'ha d'augmentar la tolerancia a l'esforç per a la reintegració social. S'ha de tindre en compte:

- **Nivell d'esforç:** cada pacient té el seu. Es formen grups d'entrenament segons el seu nivell d'esforç. Nivell d'esforç mig (persona de 70 Kg):

a 70 m/min= 4 Km/h – 25 W

90 m/min= 5 Km/h – 40 W (de passeig)

115 m/min= 7 Km/h – 80 W

250 m/min= 15 Km/h – 60 W

350 m/min= 21 Km/h – 90 W

- **Exercicis terapeutics:** els pacients han d'entendre que han de dosificar l'esforç i fer-lo continuat. És important la fase d'escalfament i estirament, realitzar presions a les masses ms, millorar mobilitat i mobilització motora. Els programes han de ser senzills, que s'assumeixin ràpid; una percepció de millora a curt plaç els dóna confiança. La realització ha de ser lenta; la música ajuda a fer els exercicis més amens i a modular-los l'intensitat segons siguin hiper/hipo actius. Com a mínim 2 sessions de 45' per setmana a més de 2 a 5 sessions domiciliàries de 30': caminar... Les pauses han de

ser actives entre exercicis, on es pot aprofitar per fer respi diafragmàtica.

TEMA 11: LA FISIOTERÀPIA EN CIRURGIA CARDÍACA.

• CONSIDERACIONS GENERALS:

L'anestèsia i la cirurgia comporta per si mateix un cert risc cardiovascular, que augmenta en pacients cardíacs. Durant la anestèsia augmenten els reflexes vegetatius, la hipoxèmia i la hipercadmia, cosa que pot derivar en arritmies cardíques, hipertensió, infarts de miocardi i parada cardíaca.

La correcta evaluació clínica pre-operatòria, l'elecció de l'anestèsic adequat per a cada cas, el control de les ctes vitals, junt amb el trt farmacològic i fisioterapèutic tant en el pre/post-operatori constitueixen les mides indispensables per a la reducció de la incidència de complicacions en aquest tipus de pacients.

La incidència de mort és més alta en pacients coronaris especialment quan han presentat un infart, per això es tendeix a estabilitzar el pacient abans d'entrar a quiròfan, però no exclueix el qui pugui entrar amb un infart recent.

Pacients amb patologies associades (bronquitis crònica) seran més sensibles a les complicacions de l'anestèsia, per això hauran d'interrumpir el consum de tabac varies setmanes abans de la intervenció, a més d'administrar broncodilatadors + antiinflamatoris per via aèria els dies previs.

Pacients amb insuficiència cardíaca amb diurètics, els seus balanços hídrics no han de ser molt negatius, ja que en el post-operatori és possible que hi hagi una retenció de líquids.

TIPUS DE CIRURGIA:

- *A cor tancat:* Intervencions en què la sang pot seguir circulant per el cor.
- *A cor obert:* Intervencions on s'ha d'inspeccionar la causa sota visió directe; s'inutilitza el cor. Es fa servir la tècnica de circulació extra-corporea, que normalment es combina amb la hipotermia (suero fred) o la cardioplegia del miocardi. En la circulació extra-corporea el cor i els pulmons s'exclueixen de la circulació sanguínea mitjançant un sistema constituït per:
 - 1 bomba de perfusió que proporciona el volum variable a voluntat de les necessitats del pacient.
 - 1 oxigenador que permet l'intercanvi de gasos.

La sang venosa es recolleix mitjançant la canulació de la vena cava i torna a la circulació a través d'una altre cànula situada a l'artèria aorta.

La mort per circulació extra-corporea és nula, però presenta diverses complicacions; les més freqüents són:

- Embolies sistèmiques.
- Traumatismes arterials secundaris a la intensitat de les cànules.
- Hemorràgies degudes a les alteracions traumàtiques dels components de la sang.

Les tècniques en què s'aplica aquest tipus de cirurgia són:

- Sustitucions valvulars.
- Reparació comisurotomies mitrals.

–Reparació de defectes congènits.

TIPUS D'INCISIONS TORÀCIQUES:

A mida que augmenta la secció de les masses ms hi ha una major pèrdua de mobilitat toràcica.

- *Esternotomia mitja*: Incisió en la línia mitja de l'esternó que surt uns 2 cm. per sobre de l'òs supra-esternal i 1–2 cm. per sota l'apòfisis xifoides. Després s'agafa la serra esternal i tallen l'òs per la línia mitja; després es fa servir un retractor i s'eleva una part de l'esternó i seguidament l'altre; seguit es coloca un dilatador que obre el camp de visió, on s'observa el mediastí.

Es fa servir per a neoplasies mediastíniques anteriors i cirurgia cardíaca.

Sembla molt traumàtica però desde el punt de vista de fisioteràpia no ho és, ja que es pot actuar ràpidament. Aquesta incisió pot provocar actitud cifòtica antàlgica (postura de defensa).

- *Toracotomia postero-lateral*: La incisió segueix la línia curva que s'inicia en la mitja de l'escàpula, segueix cap avall i després endavant fins a la línia axilar mitja a uns 5 cm. per sota del mugró en l'home i del plec inframamari en la dona.

La ms que secciona parcial o totalment és:

- Dorsal ample.
- Serrato anterior.
- Part inferior del trapeci.
- Romboïdes.
- Intercostals.

També s'usen retractors i dilatadors per visualitzar el camp d'acció.

S'usa en cirurgia esofàgica i en cirurgia pulmonar.

Actualment si es seccionen masses ms s'administra anestèsia epidural mitjançant un catèter permanent i així es pot fer una mobilitat precoç de la caixa toràcica.

- *Toracotomia antero-Sx*: L'incisió es realitza en el 4º espai intercostal, és de 14 cm. i també s'usen retractors i dilatadors per tal d'observar el camp d'acció.

La ms que es secciona és:

- Pectoral major.
- Serrato anterior.
- Intercostals.

Es fa servir en cirurgia cardíaca i en biòpsies pulmonars.

• OBJECTIUS DE FISIOTERÀPIA:

- Mantenir una correcta ventilació pulmonar.
- Ajudar a eliminar les secrecions bronquials.
- Estimular la circulació de retorn (EEII).
- Mantindre la mobilitat de l'hombro (toracotomia lateral) i columna vertebral (esternotomia mitja).
- Recuperar la tolerància a l'esforç.

• TRT. PRE-OPERATORI:

- *Exàmen de la història clínica:* Hem de mirar la patologia que el porta a quiròfan la tècnica a realitzar i patologies associades.
- *Entrevista amb el pacient:* Nom i professió. Se li ha d'explicar els problemes que poden derivar des del punt de vista de fisio, el què anem a fer nosaltres i el perquè. L'entrevista ha de ser abans de la intervenció.
- *Tècniques de fisio:*

–Drenatge de secrecions: saber si el pacient té història de hipersecreció bronquial. El pacient ha d'entrar net de secrecions al quiròfan; això a vegades no es pot evitar. S'ha de tindre en compte perquè en el post-operatori donarà problemes. Són secrecions mucopurulentes. En aquests pacients no s'han d'excloure els drenatges posturals de Trendelenburg ja que són molt productius; però tindre en compte que pot provocar arritmies i ha d'estar molt controlat.

–Exercicis respiratoris: Es recomanen 2 exercicis:

·Respiració diafragmàtica: quan el diafragma es contrau augmenta el diàmetre ant-post i obre les bases costals. En insicions costals el diafragma queda parètic i és necessari que el pacient el fagi servir de forma voluntària. S'ha d'ensenyar al pacient a notar el diafragma, primer palpat-lo amb 3 sessions diàries durant 10'; al cap de 3 dies ho sabrà realitzar. Aquest trt pot ser extra-hospitalari.

·Suspirs sustinguts: suspirs a màxima capacitat ventilatòria amb una apnea de 5".

Les intervencions que afecten més a la caixa toràcica són les toracotomies, les més invalidants són les que seccionen més massa ms. La falta de mobilitat de la caixa toràcica ocasiona, en els casos més lleus, microatelectàsies (pèrdua d'unitats d'intercanvi de gasos sense manifestació clínica); en els casos més greus es pot produir una atelectàsia (obstrucció d'un segment de la via aèria fent-se evident en un control de l'intercanvi gasós). Per a prevenir aquests problemes es realitza al pacient col·laborador amb una capacitat vital superior a 15 ml/Kg 4 suspirs sustinguts cada 2 hores; i si el pacient no arriba a aquesta capacitat vital se li dona un recolzament ventilatori (ventilació mecànica no invasiva en la modalitat de CPAP nasobucal).

- *Exercicis de EEII:* Tots els pacients han d'aprendre exercicis actius senzills de flex-ext per a prevenir trombos. Dintre dels cardíacs s'ha de fer més incidència en aquells que els serà extirpada la vena safena interna per a transplant aortocoronari. Realitzar 5' per EE cada 2 hores; es pot suspendre a les 24-48 hores de la intervenció.
- *Exercicis d'hombro i columna:* Realitzar una valoració de la cintura escapular; si hi ha pèrdua de mobilitat anotar-ho.

Si es realitza una toracotomia post-lat realitzar mobilitats passives les primeres 48 hores; als 3 dies ja poden ser actives de flex-ext; al 6º dia ja es poden treballar les rotacions activament.

Quan es realitza una esternotomia mitja no solen donar problemes d'hombro, però sí que adapten una actitud de recolzament: es soluciona amb cunyes de contra-recolzament situant coixins sota dels hombros.

• TRT. POST-OPERATORI:

- *Informació sobre el desenvolupament de la intervenció:* Es parteix de la informació previa que es tenia i s'acaba de complementar amb el desenvolupament de la intervenció (s'obté per part del cirurgià o qualsevol altre professional present en la intervenció).
- *Exploració del pacient:* Abans d'iniciar cada sessió observem:

–Tipus de ventilació:

·Ventilació espontànea: observem la FR, si ventila ràpid o curt, com es mou la caixa toràcica i mirem si hi ha cianosis observant els llavis i els lòbuls de l'orella.

·Ventilació mecànica: observem les condicions de programació del ventilador i la modalitat ventilatòria.

–Auscultació toràcica: auscultem els camps pulmonars per detectar sibilacions, crepitants (per possible aigua en l'espai intersticial), retenció de secrecions (observar quantitat, color i viscositat), possibles taquicardies, possibles arritmies.

–Drenatges toràcics: s'ha de veure un funcionament correcte i la quantitat de sang que ha perdut.

–Estat de consciència: si es troba despert i respon a les ordres senzilles; s'ha de saber si es troba adormit, en coma per els fàrmacs o en coma per l'AVC.

- *Gràfics de control:* S'ha d'observar:

–TA: tindre en compte l'estabilitat hemodinàmica. Els paràmetres al llarg de les 24 hores han de ser estables i la pressió sistòlica per sobre de 100.

–FC: en pacients intensius una FC de 100 és normal; a 120 s'ha de col·locar al pacient pràcticament en repòs absolut (no toleren la sedes).

–FR: que no sigui superior a 30.

–Temperatura: es poden sotmetre a esforç si no es troben per sobre dels 37'5°C, ja que indica un metabolisme accelerat.

–PVC: que es mantingui entre +5/–5 (volèmia).

–Gasometria.

–ECG: fixar-se si hi ha arritmia o taquicardia.

- *Inici del trt:*

Amb un pacient sense recolzament per ventilació mecànica i que es troba hemodinàmicament estable:

–**1º dia:** ·Respiració diafragmàtica 10'/4h.

·Suspensions 4 rep/2h.

·Espiració forçada.

·Exercicis de flex-ext de EEII 5'/EE/2h.

Aquests exercicis ens donaran el nivell d'esforç que pot aguantar el pacient.

En un pacient intubat, ventilat mecànicament i amb acúmul de secrecions:

·Rentat bronquial (10 ml de suero fisiològic per tub endotraqueal).

·Hiperinsuflació manual amb ...?.... per a fer l'expansió.

·Aspiració endotraqueal de les secrecions; aquesta maniobra es pot repetir cada 4h. Durant el temps que duri la maniobra s'ha d'estar atent del ECG per tal de suspendre-la si apareixen arritmies o taquicardies.

-2º dia: s'afageix sedes 2 hores matí i tarda i mobilitat passiva d'hombro cada 12 hores si la toracotomia és postero-lateral.

-3º dia: deambulació per l'habitació, increment del temps de sedes (3 hores) i es suspèn el treball de flex-ext.

-4-5º dia: prolongar el temps de deambulació i sedestació, i si la toracotomia és post-lat s'inicia els moviments actius de flex-ext d'hombro 5'/4h.

-6º dia: inici de moviments actius de rotació d'hombro si la toracotomia és post-lat.

TEMA 111: GASOMETRIA ARTERIAL.

1.PRESIONS PARCIALES DELS GASOS:

La pressió que exerceixen les mol·lecules a nivell del mar (baromètrica) és de 760 mmHg; segons l'alçada va variant.

L'atmosfera és una barreja de gasos en les que predomina O₂ (20'9) y N (79). Els exercicis els farem al 21 % de O₂.

LLEI DE DALTON: *la pressió atmosfèrica total és la suma de les pressions parcials dels gasos individualment continguts en ella.* Cada una d'aquestes pressions parcials es comporta com si l'espai estigués ocupat tan sol per aquest gas.

La pressió parcial (Pa) d'un gas és el producte de la concentració del gas per la pressió a què està sotmès. La Pa de O₂ = $0'21(760) = 159'6$ mmHg i la de N = $0'79(760) = 600'4$ mmHg; si sumem aquestes Pa ens donarà la pressió total o baromètrica.

LLEI DE HENRY: *quan un líquid està exposat a la atmosfera entren dins ell mol·lecules de gas que es dissolen o es combinen químicament amb els constituents del líquid.* Les mol·lecules del gas entren i surten del líquid fins a equilibrar-se amb l'atmosfera, per tant la Pa dels gasos dissolts en el líquid serà la mateixa a la Pa de tals gasos en l'atmosfera.

La sang és un líquid exposat a l'atmosfera en la porció del pulmó on es realitza l'intercanvi de gasos. La Pa en la sang del capilar pulmonar és igual a la Pa del gas en els alveols. Els valors normals dels gasos a nivell pulmonar a una pressió baromètrica de 760 mmHg són: Pa O₂ sang arterial = 100 mmHg i Pa CO₂ sang arterial = 40 mmHg

2. ECUACIÓ DEL GAS ALVEOLAR:

$$Pa O_2 = P_{ins} O_2 - Pa CO_2 / 0.8$$

$$Pa O_2 \text{ atm} = 160 \text{ mmHg}$$

$$Pa O_2 = 150 - 40 / 0.8 = 100 \text{ mmHg}$$

Pot variar P_b , $F_i O_2$ i $Pa CO_2$.

Aquests valors no serveixen en ciutats a 2000–3000m; serveixen per a persones que viuen a nivell del mar.

3. EQUILIBRI ÀCID-BASE:

El Ph sanguini és un paràmetre utilitzat per a expressar el ° d'acideza o alcalinitat de la sang. Depèn del nombre de ions H en solució o de la relació entre bases i àcids en sang. L'augment de la concentració d'ions H torna més àcida la sang, mentre que la seva disminució la torna més alcalina; per tant, si augmenta l'acidosis Ph disminueix.

...si disminueix l'alcalosis Ph augmenta.

Fòrmula de Henderson–Hasselbach:

$$Ph = pK + \log \text{bases/àcids}$$

$$Ph = 6.1 + \log \frac{25}{[H^+]}$$

$Ph = 7.4$. Es consideren valors normals de Ph entre 7.35–7.45; el Ph tan sols indica si la sang és alcalina o àcida.

4. PRESIÓ PARCIAL DEL CO₂ ARTERIAL:

La determinació de gasos sanguinis més directe i útil de tots és la pressió parcial del CO₂ arterial, perquè reflecteix de manera directa l'eficàcia de la ventilació alveolar. Ens diu com s'intercanvia l'aire amb la sang a nivell pulmonar.

Els mitjans per els quals la sang transporta CO₂ són molt complexes, però hem de saber 3 generalitats essencials:

- El 95% del CO₂ de la sang es transporta per els mecanismes reguladors dels hematies, i una porció molt petita (5%) circula dissolta en el plasma.
- Encara que la quantitat de CO₂ dissolta és petita, aquesta és l'únic factor sanguini que determina el gradient de pressió entre l'aire alveolar i els teixits. Aquest gradient de pressió decideix si entra o surt CO₂ dels teixits i amb quina rapidesa.
- La quantitat de CO₂ que la sang és capaç de rebre o cedir depent dels mecanismes reguladors.

5. PRESIÓ PARCIAL DE L'O₂ ARTERIAL:

En la oxigenació dels teixits intervenen altres factors diferents a la ventilació pulmonar, de manera que els processos de oxigenació i ventilació són entitats a part encara que existeix relació entre ells.

Normalment la hipoventilació comporta una oxigenació inadequada dels teixits, però no provoca que no hi hagi una correcta oxigenació dels teixits tan sols una hipoventilació. Per altre part la hiperventilació no assegura una correcta oxigenació dels teixits; pot haver-hi hipòxia amb una correcta funció pulmonar i també

correcta oxigenació dels teixits amb una funció pulmonar deficient.

Factors que influeixen sobre la PaO₂:

- *Respiració interna*: Intercanvi de O₂ de la sang i els teixits. Sobre aquest factor pot influir:

–Índex metabòlic: no s'augmenta repentinament amb l'esforç, sinó que ho fa de forma progressiva. És repenit amb hipèrtermia; per cada °C que s'augmenta s'incrementa un 10% el consum d'O₂ en repòs.

–Fluxe de sang capilar: la sang capilar cedeix O₂ als teixits responenent al gradient de PaO₂. Si el transport de O₂ és normal la quantitat de O₂ que els teixits extreuen de la sang dependrà de l'índex metabòlic i del temps de trànsit de la sang per el capilar; com més lenta és la circulació sanguínea en el capilar, més O₂ s'extreu de la sang (a major lentitud de circulació sanguínea major diferenciació arterio-venosa de contingut d'O₂). En això influeix el gast cardíac, ja que d'ell depen l'increment o disminució del fluxe sanguini capilar.

–Perfusió microcirculatòria: l'aparell vascular desempenya un paper important de l'intercanvi sanguini entre la sang i els teixits. En aquest trànsit pot influir aquests components dels teixits, ja que poden colapsar el microcapilar: Ph, PaCO₂ i PaO₂. Si el sistema microcirculatori no permet que hi hagi fluxe capilar la sang passa directament de l'artèria a la vena, i això queda reflexat al calcular el contingut venós de O₂.

- *Respiració externa*: Intercanvi d'O₂ entre el gas alveolar i la sang venosa. La sang venosa ha d'intercanviar amb el gas alveolar per a obtenir el nivell d'O₂ correcte. Aquest intercanvi és influït per els factors que determinen la relació entre perfusió-ventilació:

–PaO₂ alveolar: està determinada per la pressió baromètrica, la FiO₂ i la distribució de la ventilació i la ventilació alveolar.

–Difusió de l'O₂: no té perquè estar alterat però existeixen patologies que alteren la membrana alveolo-capilar, dificulten l'intercanvi de gasos, de manera que la PaO₂ alveolar és elevada i la PaO₂ en sang capilar és baixa.

–Shunt intrapulmonar: porció de gast cardíac que no fa intercanvi de gasos amb l'alveol. Normalment representa el 2% del gast cardíac. Aquest 2% pot ser major si existeixen patologies amb defectes de comunicació intracardíaca o si hi ha fístules arterio-venoses pulmonars.

- *Transport d'O₂*: La PaO₂ arterial ens diu si existeix o no hipoxèmia, però no informa per si sola sobre la capacitat de la sang per a entregar la quantitat adequada d'O₂ als teixits. Això tan sols ho obtindrem combinant la PaO₂ arterial amb la quantitat d'hemoglobina (Hb) oxidable que existeix per a distribuir l'O₂ als teixits.

CURBA DE DISOCIACIÓ DE LA HB: La Hb és un pigment respiratori humà, una gran mol·lècula que conté Fe. En l'adult normal n'hi ha 12–15gr/100ml (120–150gr/l). La Hb es pot trobar de 2 formes: combinada amb O₂ (oxihemoglobina) o combinada amb CO₂ (hemoglobina reduïda). L'O₂ exposat a la sang es combina ràpidament amb la Hb sense disoldre's ni exercir Pa. Si exposaem la sang a una PaO₂ que oscil·la de 0–100, entre 20 i 80 entra una gran quantitat d'O₂ en la sang i a partir d'aquí entra molt lentament fins que ja no entra (no és útil).

El O₂ disolt és el què determina el gradient de pressió entre la sang i els teixits i entre la sang i l'atmosfera, però, el què determina la quantitat total de O₂ que transporta la sang és la Hb.

CÀLCUL DEL CONTINGUT D'O₂ EN SANG:

-1 gr de Hb saturada (oxihemoglobina) conté **1'34 ml d'O₂**

-Cada 100 ml de sang tenen 15 gr de Hb, per tant, 5 l de sang contenen **750gr Hb**.

750 (1'34) = **1005 ml d'O₂ combinat amb Hb**

-100 ml de sang contenen 0'3 ml d'O₂ dissolt a una PaO₂ de 100 mmHg, per tant, en 5 l de sang hi ha **15 ml d'O₂ dissolt**.

O₂ total = 1005 + 15 = **1020 ml O₂ (si tan sols hi hagués O₂)**

6. INTERPRETACIÓ DE LA MOSTRA (IM):

S'ha de tindre en compte:

- Com s'obté la mostra (sang arterial); forma d'obtenció.
- Preparació de la mostra.
- Transport de la mostra (si es transporta).
- Si el laboratori compleix els controls de qualitat.
- Punts de punció: a artèria (punció directe) o a través d'un catèter arterial. Per ordre de preferència: artèria radial a l'altura del tunel carpià ja que hi ha circulació colateral; artèria humeral a l'altura de la fossa antecubital, fa més mal però també té circulació colateral; artèria femoral a l'altura del plec inguinal, perill perquè treballa a una pressió molt elevada al no tindre circulació colateral.

INTERPRETACIÓ:

- *Valors del Ph (7'35–7'45):* –major de 7'45 = alcalosis

–menor de 7'35 = acidosis

- *Valors del CO₂ (35–45 mmHg):* –normocapnia (35–45 mmHg)

–hipocapnia (menor de 35 mmHg)

–hipercapnia (major a 45 mmHg)

- *Valors dels bicarbonats (22–28 mEq/l):* Valor normal és 25 mEq/l
- *Valors de l'O₂ (80–100 mmHg):* –normalitat (80–100 mmHg)

–hipoxèmia (menor de 80 mmHg)

7. ACIDOSIS METABÒLICA:

És la pèrdua de gasos en sang, l'acumulació d'àcids no volàtils en sang o abdues causes a la vegada. Normalment no la causa una enfermetat cardio–pulmonar. Provoca hiperventilació compensadora i no existeix hipoxèmia.

S'ha d'estar en compte perquè la acidosi metabòlica provoca un augment en el treball ventilatori, que en pacients amb debilitat ms pot provocar fatiga ms, que comportaria a un augment de l'acidosi per hipoventilació.

CAUSES:

–Insuficiència renal: en els túbuls renals hi ha un trastorn en l'eliminació de hidrogeniases.

–Cetoacetosi: el metabolisme cel·lular requereix O₂ i glucosa. Per a entrar la glucosa a la cèl·lula es necessita insulina; quan no hi ha insulina es posen en marxa les vies metabòliques substitutives, que generen cossos cetònics que provoquen la cetoacetosi.

–Lactacidosis: quan els teixits no disposen de O₂, el metabolisme prossegueix per les vies anaeròbiques. El producte resultant d'aquest metabolisme és l'àcid làctic, que es verteix a la sang i pot fer variar el Ph.

VALORS GASOMÈTRICS:

	<u>Fase aguda</u>	<u>Fase de compensació</u>
Ph	7'35	7'35
PaCO ₂	= 40 mmHg	35mmHg
PaO ₂	80 mmHg	80 mmHg
CO ₃ H ⁺	22 mEq/l	22 mEq/l

8. ALCALOSIS METABÒLICA:

Es dona quan hi ha un acúmul de bases en sang. No és tant perillós com l'acidosis. El mecanisme de compensació és la hipoventilació, que en alguns casos pot provocar hipoxèmia.

CAUSES:

- Hipocalèmia o hipopotassèmia: es dona per perfusió de suero sense potassi, administració de diurètics sense reposició de potassi, vòmits continus o aspiració gàstrica.
- Administració massiva de corticoides: pot provocar una pèrdua de H⁺ o de K⁺ per els túbuls renals.
- Administració massiva de bicarbonat sòdic (és la més comú): ho trobem en una parada cardio-respiratòria (tota parada provoca una acidosi).

VALORS GASOMÈTRICS:

	<u>Fase aguda</u>	<u>Fase de compensació</u>
Ph	7'45	7'45
PaCO ₂	= 40 mmHg	45mmHg
PaO ₂	= 90 mmHg	80 mmHg
CO ₃ H ⁺	28 mEq/l	28 mEq/l

9. ALCALOSIS RESPIRATÒRIA:

Deguda a una hiperventilació alveolar, que pot ser secundària o no a una enfermetat cardio-vascular.

Existeixen 3 causes fisiològiques d'hiperventilació alveolar:

- Resposta dels quimiorceptors a la hipoxèmia arterial: la trobem en aquelles patologies que afecten l'aparell cardio-respiratori: dintre de les *eurnopaties agudes* trobem: pneumonia, psíndrom del distrés respiratori de l'adult, atelectàsies i asma greu; dintre de les *miocardiopaties agudes* trobem: IAM, edema agut de pulmó, insuficiència cardíaca aguda i insuficiència cardíaca Dx.
- Hiperventilació alveolar per acidosis metabòlica: és la resposta a l'intent de crear una alcalosis respiratòria per compensar la acidosis metabòlica.

- Hiperventilació alveolar per disfunció del SNC: es pot produir estimulació nerviosa de la ventilació quan hi ha un traumatisme craneal, una infecció en el SNC o una sepsis generalitzada.

VALORS GASOMÈTRICS:

	<u>Fase aguda</u>	<u>Fase de compensació</u>
Ph	7'45	7'45
PaCO ₂	35 mmHg	35mmHg
PaO ₂	80 mmHg *	80 mmHg *
CO ₃ H ⁺	= 25 mEq/l	22 mEq/l

* pot donar aquests valors o no depenent de la patologia que causi la hiperventilació.

10. ACIDOSIS RESPIRATÒRIA:

Deguda a una hipoventilació alveolar.

La trobem en:

- L'EPOC.
- Enfermetats de la caixa toràcica (cifoescoliosis).
- Enfermetats neuromusculars que afecten a la caixa toràcica.
- Depressió del centre respiratòri per fàrmacs.

No hi ha quadre ventilatori típic, ja que ens podem trobar taquipnea o bradipnea.

VALORS GASOMÈTRICS:

	<u>Fase aguda</u>	<u>Fase de compensació</u>
Ph	7'35	7'35
PaCO ₂	45 mmHg	45mmHg
PaO ₂	80 mmHg	80 mmHg
CO ₃ H ⁺	= 25 mEq/l	28 mEq/l

TEMA 1V: HUMIDIFICACIÓ.

Les vies respiratòries altes són humidificades per l'aire inspirat, mantenint així la hidratació de la capa mucosa. L'aire es troba a 21°C i al 50% d'humitat relativa, però quan arriba a l'alveol es troba a 37°C, 100% d'humitat relativa i amb 44 mg/l de vapor d'H₂O. El pas de un gas d'una condició a una altra es denomina *dèficit d'humitat*, que és la diferència entre el H₂O contingut en el gas alveolar i en el de l'aire inspirat.

Una persona, en condicions normals, consumeix 1 litre de H₂O/dia; d'aquest litre, 250ml ho consumeixen les vies aèries per *dèficit d'humitat*; per a passar de les condicions ambientals a la condició alveolar les vies aèries cedeixen una quantitat d'H₂O (0'35 ml/min); les vies aèries recuperen part de l'H₂O que a cedit amb l'aire espirat (0'175 ml/min).

Tot això es veu alterat quan existeix una patologia. Quan no es prenen mesures per a limitar o administrar H₂O pot passar que: es deteriori l'activitat ciliar * deteriorament de mucoses * alteració inflamatòria * necrosis de l'epiteli ciliar * retenció de secrecions viscoses * infiltrat bacterià de les mucoses * atelectàsia * pneumonia. Tot això causat per una inadequada humidificació del gas inspirat.

Per evitar que el gas inspirat no estigui ben humidificat hi ha els *humidificadors*: aparells dissenyats per a donar la màxima quantitat d'H₂O sense reduir-la a partícules.

TIPUS D'HUMIDIFICADORS:

- *Humidificador de pas per dalt*: El gas arriba, rebotja contra la superfície de l'H₂O i surt cap al pacient. El podem trobar en 2 modalitats: en fred (no s'utilitza actualment; T° ambient) i en calent (porta un termosta per a que es pugui manipular la nT° que ens interessa; indicat en Ventilació Mecànica Invasiva)
- *Humidificador per difusió de bombolles*: El gas es summergeix a través d'un difusor dins l'H₂O; d'aquesta manera es posa en contacte més directe amb l'H₂O i té major poder d'arrossegament de l'aigua. També es pot trobar en fred (indicat en sonda o cànules) i en calent (indicat en VM Invasiva).
- *Humidificador hidroscòpic o intercanviador de calor-humitat*: Basa el seu principi d'acció en substraure i mantindre el vapor d'H₂O espirat per a saturar de vapor d'H₂O i calentar el gas inspirat. Es troba indicat en VM Invasiva en pacients sense retenció de secrecions viscloses. La seva duració és de 18-24h, després es tira i se n'agafa un de nou.

MIDES D'ESTERILITAT I DESINFECCIÓ:

Generalitats:

- Els humidificadors són aparells que utilitzen l'H₂O com a teràpia.
- Tenen l'inconvenient de disposar dels mitjants necessaris adequats per a afavorir el creixement microbiòtic.

Mides generals per a elegir un humidificador:

- Triar aquell que el tinguem que manipular el mínim possible; a menor manipulació menor contaminació.
- Humidificador de pas per dalt en calent: circuit tancat / un per a cada pacient / canviar ampolles quan s'acabin.
- Humidificador per difusió de bombolles en calent: circuit obert * manipulem / es canvia l'aparell cada 48h / canvi d'aigua cada 12h per evitar que els microorganismes arribin a ser patògens.
- Humidificador per difusió de bombolles a T° ambient: s'utilitza el de recanvi de cartutxo.
- Humidificador hidroscòpic: utilitzar 18-24h, tirar i agafar-ne un de nou.

TEMA V: AEROSOLTERÀPIA.

Què és? Qualsevol aparell que a l'accionar-se es genera una substància que és una suspensió de partícules molt petites en forma de gas. La aerosolteràpia utilitza *nevolitzadors*: aparell que genera una suspensió de partícules molt petites i a més el major percentatge han de ser del mateix tamany. Tamany ideal 0'2-0'7 *, a partir de 3 * la gravetat ja influeix en la partícula. L'objectiu d'aquest aparell és que la substància penetri fins l'espai alveolar, i així tractar tot l'espai aeri.

Existeixen 2 tipus de nevolitzadors:

- *Funcionen a gas a presió (pneumàtics)*:
- Autodosificadors: aparell de petit tamany que s'usa per a administrar fàrmacs com els

broncodilatadors i antiinflamatoris. El fàrmac és introduït a pressió, i cada vegada que s'acciona administra una dosi exacta. Són molt eficaços, però perquè sigui així s'ha de saber usar-lo correctament: espirar profundament, lentament, fins arribar al volum residual * inspiració lenta i profunda en el moment que s'acciona l'aparell. Els seus problemes són que és buida i la sincronització al utilitzar-lo (per a resoldre-ho s'han fet un autohadel o càmeres espaciadores, per tal de facilitar i incrementar l'eficàcia dels nevolitzadors autodosificadors).

- Efecte Bernallí: sempre ha d'estar en contacte el flux de gas a pressió amb el líquid per a poder ser aspirat i trencat en petites partícules.
- *Electrics*: Funcionen amb electricitat.
- *Ultrasònics*: utilitzen la força elèctrica per a generar aerosol. Mitjançant ones ultrasòniques trenquen la substància en petites partícules que queden suspeses, i mitjançant un flux de gas s'arrossegueu fins al pacient. S'usa per a ventilació mecànica.

MIDES D'ESTERILITAT I DESINFECCIÓ:

- Nevolitzadors de pared: un de nou per a cada pacient. Si és manipulable s'ha de rentar i canviar l'aigua cada 12h.
- Micronevolitzadors: usar i tirar és la millor opció, sinó es fa servir durant 24h i sempre rentar-lo abans de utilitzar-lo. Tarda 20' per cada 6 ml a nevolitzar.
- Ultrasònics: usar i tirar. Tarda 1' per cada 6 ml a nevolitzar.

(DE BICI)

(DE PASSEIG)

$P_{aO_2} = 100 \text{ mmHg}$

$P_{insO_2} = (P_b - P_{VH_2O}) F_{iO_2}$

$P_{insO_2} = (760 - 47) 0.21$

$P_{insO_2} = 150$

P_{insO_2} : $P_{inspiratòria O_2}$

P_b : $P_{baromètica}$

P_{VH_2O} : $P_{vapor d'H_2O}$

F_{iO_2} : fracció inspi d' O_2

$pK = 6.1$

bases $CO_3H = 25.4 \text{ mEq/l}$

àcids $CO_3H_2 = 1.27 \text{ mEq/l}$