

11202



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL ABC
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY HOSPITAL

7
2oj-

ANESTESIA EN CIRUGIA
LAPAROSCOPICA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA
P R E S E N T A
Dr. Manuel Gerardo Bermúdez

Profesor Titular del Curso;
DR. PASTOR LUNA ORTIZ
Director de Tesis;
DR. CARLOS HURTADO REYES

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1992



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

HISTORIA.....	1
INTRODUCCION.....	3
MATERIAL Y METODO.....	35
RESULTADOS.....	35
GRAFICAS.....	37
CONCLUSIONES.....	41
DISCUSION.....	44
FIGURAS, TABLAS Y CUADROS.....	48
BIBLIOGRAFIA.....	58

HISTORIA:

El primer reporte de cólico biliar se realizó en 1565, pero el primer reporte de intervención quirúrgica para la litiasis vesicular no fue sino hasta 1867, cuando el cirujano Indú, J.S. Bobbs, realizó una colecistectomía de urgencia bajo anestesia general con cloroformo (16). La palabra colecistectomía fue propuesta por primera vez por J. Marian Sims de las palabras griegas que significan bilis, vejiga e incisión (16). Sims realizó la primera colecistectomía electiva el 18 de abril de 1878 en París, Francia (16). Cuatro años después, Carl Langenbuch realizó la primera colecistectomía exitosa en Berlín, y desde entonces, ya hace más de 100 años, se ha convertido en la terapia estándar para colecistitis y litiasis vesicular (16). Laparoscopia significa literalmente inspección de la cavidad peritoneal, y se utilizó por primera vez en perros en 1902 por Kelling en Dresden (39). A través de un cistoscopio, visualizó el contenido abdominal de un perro y en el mismo año, Ott, en Petrogrado introdujo un espéculo a través de la pared abdominal y visualizó su contenido (38). Los primeros estudios publicados de este procedimiento fueron por Kelling en Alemania, y Jacobeus en Estocolmo (39). En ambos estudios se utilizó un cistoscopio, y para el año de 1911, Jacobeus había realizado este procedimiento en más de 100 pacientes (39). Nordentoeft en 1912 observó el tracto genital femenino posterior a la distensión abdominal y Trendelenburg (13). De los contribuyentes más importantes destacan Ferfers, quien en 1933 revisó sus primeros 50 pacientes y se le acredita por la recomendación del uso de CO₂ como agente para la insuflación abdominal (38). En 1938, Veress y después Kalk se les acredita por el diseño del instrumental laparoscópico (39).

La introducción de este procedimiento a los Estados Unidos de Norteamérica se debe a Ruddock, quien reportó más de 500 casos en la década de los 30's (39). La colecistectomía laparoscópica es otra Revolución Francesa (51). El procedimiento se realizó por primera vez en junio de 1987 por un cirujano militar llamado Phillippe Mauriett en Lyons. Tenía amplia experiencia en intervenciones laparoscópicas ginecológicas. Esta noticia rápidamente difundió a cirujanos de Francia y en 1988 el profesor Francois Dubois de París y el profesor Jacques Perissat de Bordeaux realizaron sus primeras colecistectomías por laparoscopia (51). El primer caso publicado en México de colesistectomía por laparoscopia fue por L. Gutierrez, L. Grau, A. Rojas y G. Mosqueda (18). La primera colecistectomía laparoscópica en el Hospital American British Cowdray fue por los doctores Jorge Cueto, Jorge Ortiz de la Peña y Jorge Solis.

INTRODUCCION:

En esta última década se ha visto un incremento en la investigación y desarrollo de métodos para el manejo de litiasis vesicular que incluyen: 1.- Terapia disolucional. 2.- Métodos endoscópicos y percutáneos para la extracción de litos vesiculares. 3.- Litotripsia biliar y 4.- La utilización de la minilaparotomía (30).

En los últimos cien años el uso de la colecistectomía abierta con su baja morbi-mortalidad ha sido el "estandar de oro" para el manejo de la enfermedad litiasica biliar (31). En la actualidad la colecistectomía laparoscópica ha surgido como una alternativa para la colecistectomía abierta. Sin embargo, aún es necesario evaluar su seguridad, eficacia y mortalidad, temprana y tardíamente desde el punto de vista quirúrgico y quizá más importantemente desde el punto de vista anestésico (30).

Sin duda la colecistectomía laparoscópica ofrece ventajas no solo para el paciente sino para la estructura económica y social de los países desarrollados y en vías de desarrollo. En un estudio realizado en el Ohio Digestive Diseases Institute en Columbus, Ohio, 100 pacientes fueron sometidos a colecistectomía laparoscópica con un tiempo hospitalario de 27.6 horas, reflejando una estancia hospitalaria corta, así como un tiempo reducido para el regreso a sus labores normales de aproximadamente 12.8 ± 0.8 días (28). Los costos hospitalarios disminuyeron modestamente de 4,251 dolares a 3,620 dolares para la colecistectomía abierta y la colecistectomía laparoscópica respectivamente (30).

En resumen, pacientes sometidos a procedimientos invasivos "mínimos"

como el que forma parte la colecistectomía laparoscópica, tiene como resultado 1.- Menos molestia para el paciente 2.- Resultado cosmético superior a la colecistectomía abierta 3.- Estancia hospitalaria corta y 4.- Costos reducidos (47).

Sin embargo, la seguridad, eficacia y mortalidad de las diversas técnicas anestésicas en esta era moderna de la anestesia aún están por evaluarse.

Existen varios aspectos que son cruciales desde el punto de vista anestésico que deben tomarse en cuenta para el desarrollo de una técnica anestésica segura y eficaz. La cirugía laparoscópica requiere de diferentes modificaciones en la posición como son: 1.- decúbito dorsal 2.- Trendelenburg 3. Fowler y 4. decúbito lateral, todas estas con una consecuencia sobre la hemodinámica y función respiratoria. Otro aspecto que caracteriza a la laparoscopia desde el punto de vista hemodinámico y respiratorio es la producción de un neumoperitoneo artificial mismo que produce diversas alteraciones fisiológicas que pueden llegar a ser letales. El posicionar a un paciente para un procedimiento quirúrgico frecuentemente es un compromiso entre lo que puede tolerar un paciente bajo anestesia y las necesidades de un equipo quirúrgico para obtener acceso a su blanco (1).

Decúbito Dorsal:

Circulación - En posición horizontal, la influencia de gravedad sobre el sistema vascular es mínimo y las presiones vasculares entre cabeza y los miembros inferiores varían poco de las presiones a nivel del corazón, por lo tanto, casi no existe un gradiente de perfusión en el sistema arterial, el corazón, sistema vascular cerebral y miembros

inferiores. En el circuito venoso, igualmente los gradientes entre la periferia y la aurícula derecha dependen de los cambios cíclicos intratorácicos que ocurren durante el ciclo respiratorio (1).

Si al paciente en decúbito dorsal se le modifica el nivel de la cabeza en relación al corazón los efectos de la gravedad sobre el flujo sanguíneo sobre la cabeza y los pies pueden ser significativos. Se han demostrado cambios de presión de 2 mm/Hg por cada 2.5 cm de cambio vertical en relación al corazón (1). Cuando las extremidades inferiores se encuentran por debajo del nivel del corazón, la sangre se secuestra en los vasos distendibles dependientes, lo que resulta en una disminución del volumen circulante efectivo, gasto cardiaco y perfusión sistémica (1).

Si la cabeza se encuentra elevada en relación al corazón, la tensión arterial en el encéfalo disminuye dependiendo del grado de elevación (1). Cuando la cabeza se encuentra por debajo del nivel del corazón la presión de las venas cerebrales aumenta dependiendo también del grado de elevación del corazón, que consecuentemente aumenta la presión intracraneana (1). Kubel et. al., demostró que los pacientes en esta posición aumentaban su consumo de O₂ miocárdico (1).

Es importante distinguir entre la posición de Trendelenburg clásica y la posición de Scultetus. La primera inclina al paciente 30 a 45 grados, y la segunda, la posición más común en procedimientos quirúrgicos modernos, inclina al paciente 10 a 15 grados solamente (fig. 1). En relación a la perfusión pulmonar, West et. al., ha identificado tres zonas de perfusión pulmonar. La zona 1 se caracteriza por $PA > Pa > Pv$, zona 2 $Pa > PA > Pv$ y zona 3 $Pv > Pa > PA$ (2,53). En la posición de decúbito dorsal la circulación pulmonar se encuentra más congestionada en la

región dorsal de la pared posterior del cuerpo y menos congestionada en la región subesternal. Al elevar la cabeza, la zona 3 se desplaza hacia las bases pulmonares y al bajar la cabeza la zona 3 se desplaza cefálicamente (1).

Respiración - En posición supina, el contenido abdominal baja a las regiones dorsales del diafragma en dirección cefálica (1). Este desplazamiento, elonga las fibras musculares del diafragma e incrementa la fuerza y efectividad del diafragma durante la respiración espontánea. El beneficio es una mejor ventilación de las zonas basales congestionadas compactas y de menor distensibilidad del pulmón. Al poner al paciente con la cabeza elevada en relación al corazón permite que exista una mejor ventilación ya que el peso visceral se aleja del diafragma. De lo contrario, cuando el paciente se encuentra con la cabeza por debajo del nivel del corazón la masa visceral causa una depresión respiratoria impidiendo una adecuada expansión de las bases pulmonares. (factor restrictivo) (1). Como ya se había mencionado, la posición supina causa una congestión pulmonar de las regiones dorsales lo que equivale a la zona 3 de West. Consecuentemente esta zona se encuentra con menor distensibilidad "cambio de volumen/cambio de presión" y la ventilación pasiva distribuirá preferentemente el gas hacia las unidades subesternales donde la perfusión es menor. Por lo tanto, para prevenir el desarrollo de un desequilibrio clínicamente significativo de la relación V/Q durante la ventilación controlada, el volumen corriente deberá ser ajustado a cantidades superiores a los volúmenes promedio que se requieren durante la ventilación espontánea (1).

Neumoperitoneo:

La parte más delgada de la pared abdominal se localiza en el ombligo

lo cual hace que este sea el mejor sitio para insertar la aguja, otros sitios que pueden utilizarse en el abdomen que no ha sido operado previamente son línea media clavicular derecha o izquierda lateral a la vaina del recto (39) (fig. 2).

Si el paciente ha tenido cirugía pélvica previa con una incisión de Pfannestiel se puede usar la vía infraumbilical ya que las adherencias son raras a ese nivel. Si existe una cicatriz por laparotomía media supraumbilical es preferible la punción en fosas ilíacas, en ocasiones puede usarse el acceso infraumbilical. En caso de incisiones subcostales la fosa ilíaca contralateral es un sitio de elección para punción(39). Para iniciar el neumoperitoneo se introduce una aguja de Veress que consiste en un trocar cortante que contiene un obturador romo accionado por un resorte. Cuando la aguja es tomada en la mano y presionada contra la pared abdominal el obturador se introduce a la aguja, el trocar perfora la pared abdominal y al pasar a la cavidad abdominal el resorte acciona al obturador impidiendo que el trocar lesione alguna viscera (39).

Existen varios insufladores comercialmente disponibles para la colestectomía por laparoscopia. El insuflador debe tener un flujo mínimo de 6 lts. minuto pero es preferible uno de 8 a 10 lts. minuto. Tanto el cirujano como el anestesiologo deben poder ver la velocidad del flujo, presión intrabdominal y total de volumen insuflado. El gas a utilizar ha sido causa de controversia (39).

El aire es barato pero su uso tiene varias desventajas. La inyección accidental al epiplon o al mesenterio se acompaña de intenso dolor postoperatorio ya que su principal desventaja es absorción lenta. Algunos autores han recomendado al óxido nitroso como mejor agente aduciendo

que éste causa menor dolor postoperatorio. Sin embargo, se acepta que el dolor se relaciona más con la duración del procedimiento que con el agente utilizado para producir neumoperitoneo y con la extracción incompleta del gas antes de retirar los trocates (39).

El bióxido de carbono, el gas universalmente empleado es fácilmente disponible y su mayor margen de seguridad se atribuye a su alta solubilidad y rápida excreción por el pulmón y la gran capacidad de la sangre para amortiguar el CO₂ (39). El oxígeno no debe de utilizarse para neumoperitoneo ya que existe el riesgo de explosión con el uso del electrocauterio.

En condiciones normales la insuflación inicial puede ser a 1.5 lts. minuto ya que un volumen mayor puede traer consigo cambios fisiológicos adversos, el abdomen se insufla con 1 a 4 lts. minuto de CO₂ hasta obtener una presión de 12 a 14 mm/Hg (39).

El uso de Helio, aún está en fase de experimentación, tiene algunas ventajas sobre el bióxido de carbono. En estudios llevados a cabo por Se-Yuan-Liu y Thomas Leigh¹⁰, la insuflación de helio a la cavidad peritoneal resultó en elevaciones mínimas e insignificativas de PaCO₂ y no se observó acidemia. Estudios clínicos preliminares en pacientes sometidos a colecistectomías laparoscópicas no produjeron incrementos en la PaCO₂ y en el PETCO₂. Posterior a 2 horas de cirugía el PETCO₂ correlacionó muy cercanamente a la PaCO₂ y se mantuvieron relativamente constantes. Sin embargo, el uso de helio para neumoperitoneo aún esta bajo investigación (41).

El neumoperitoneo trae consigo una serie de cambios fisiológicos que involucra principalmente al sistema cardiovascular y al sistema respiratorio mismos que obligan al anestesiólogo a estar familiarizado con

estos y así, poder manejar una técnica anestésica adecuada.

Existen múltiples estudios realizados tanto en modelos animales como en humanos para determinar los efectos del neumoperitoneo sobre el sistema cardiovascular, y todos reflejan que la insuflación de varios litros de bióxido de carbono a la cavidad peritoneal de un paciente impone cierto grado de stress sobre la homeostásis cardiovascular (23). Los cambios fisiológicos observados evidentemente están en función de la presión intraabdominal producida más que en la distensión de la pared abdominal que a su vez depende del volumen de gas administrado, y se ha encontrado variabilidad en el volumen requerido dependiente de la elasticidad de la pared abdominal. La mayoría de los autores han considerado los siguientes parámetros para determinar si la producción de neumoperitoneo es cardioestimulador o cardiodepresor: 1.- Gasto cardiaco. 2.- Presión arterial media. 3.- Frecuencia cardiaca, así como la observación de otros parámetros como son: presión venosa central, presión de la aurícula derecha, presión venosa femoral y presión intratorácica (46,23).

Dentro de los primeros estudios realizados acerca de los efectos cardiovasculares de la insuflación peritoneal, está el de I. Smith y col. en 1971 (46). Los resultados mostraron un efecto cardioestimulador en donde cada insuflación de 1 a 2 litros de bióxido de carbono causó un incremento de presión intrabdominal de 3 a 6 mm.Hg(4 a 8 cm de H₂O)[1 cm de H₂O = 0.74 mm/Hg] y el aumento en los parámetros ya mencionados (46). El gasto cardiaco se midió con el método de dilución y se observó un incremento similar a lo observado por Hodgson et. al., en 1970 de un 25%(19). La presión arterial media y frecuencia cardiaca se incrementaron en un 10% de las cifras basales. La presión venosa central así como la presión de la aurícula derecha, presión venosa femoral y

presión intratorácica también incrementaron (46). Estos datos apoyan el concepto actual de que la inducción del neumoperitoneo es cardioestimulador y que el incremento de la presión de llenado auricular derecho aumenta el gasto cardiaco (Gayton, 1963) fenómeno que se acentúa por un incremento en la PaCO₂ resultado de la absorción de CO₂ proveniente del peritoneo (fig. 3). Desmond y Gordon (1970) postularon que el incremento de la presión intraperitoneal resulta en un descenso importante del gasto cardiaco, análogo al visto en el síndrome aortocava del embarazo (46). Sin embargo, presiones intraperitoneales de 15 a 19 mm/Hg (20 a 25 cm de agua) no causaron efectos adversos en los pacientes hasta ahora estudiados. Otras series pequeñas que han utilizado presiones intraperitoneales mayores a 22 mm/Hg (30 cm de agua) han demostrado disminuciones importantes en la presión venosa central y por ende una disminución significativa en el gasto cardiaco (46). En 1972 G.R. Kelman et. al., (23) obtuvo cambios similares a los de Smith, sin embargo, los incrementos en los parámetros cardiovasculares observados en los pacientes en la posición de Trendelenburg fueron más acentuados (23). En pacientes en posición horizontal el incremento en la presión de llenado cardiaco, con presiones intraperitoneales moderadas 15 a 22 mm/Hg. (20 a 30cm H₂O) se correlacionó muy cercanamente al incremento del gasto cardiaco(23). Se obtuvieron valores preinsuflación de 3.9 lts. por minuto que aumentaron a 5 lts. por minuto cuando la presión intraperitoneal se mantenía entre 15 y 22 mm/Hg (20 a 30 cm de H₂O) (23). Sin embargo, el aumento progresivo de la presión intraperitoneal por arriba de 30 mm/Hg (40 cm. de H₂O) ocasionó un descenso en el gasto cardiaco a 4.4 lts. minuto. Esta caída también se hizo evidente en los pacientes en posición de Trendelenburg (tabla 1).

La investigación demuestra que en condiciones en donde la presión intraperitoneal alcanza cifras de hasta 30 mm/Hg (40 cm de H₂O), el gasto cardiaco aumenta, aún sin estimulación quirúrgica y que solamente presiones intraperitoneales elevadas, en algunos pacientes, causan caídas en el gasto cardiaco.

La presión arterial media aumentó progresivamente hasta que la presión intraperitoneal rebasó los 30 mm/Hg (40 cm de H₂O), esto también fué cierto para los pacientes en posición de Trendelenburg (23).

La frecuencia cardiaca en los pacientes horizontales como en Trendelenburg aumentó progresivamente al incrementarse la presión intraperitoneal, aún con presiones intraperitoneales por arriba de 30 mm/Hg (40 cm de H₂O). La presión intraperitoneal en la cual el cambio de presión venosa central fué máxima, varió significativamente de paciente a paciente, sin embargo, no se obtuvieron valores negativos en la presión venosa central cuando la presión intraperitoneal no rebasó los 30 mm/Hg (40 cm de H₂O) en este estudio (23).

La presión venosa femoral aumentó en relación a la presión intraperitoneal, dato que sugiere que no existen anastomosis efectivas para el paso de sangre de las extremidades inferiores al corazón (23). Sin embargo, se requiere de estudios posteriores para determinar si éste fenómeno depende, en la mujer, de la paridad de la paciente, o si la paciente se encuentra o no embarazada (23). Existen varios estudios tanto en animales como en el hombre que demuestran resultados muy similares a lo anteriormente analizado.

Uno de los parámetros cardiovasculares ya mencionado fué de especial interés en un estudio realizado en un modelo animal (perro) por A.D. Ivankovich et. al., en 1975 (20).

Aunque todos los parámetros cardiovasculares fueron utilizados en el estudio, uno de éstos, la presión auricular derecha fue analizada ampliamente(20). Se encontró que el gasto cardiaco, volumen latido y el flujo de la vena cava inferior, disminuyeron progresivamente al incrementar notablemente la presión intraperitoneal. Utilizaron presiones de 20, 30 y 40 Torr (20). Sin embargo, la presión auricular derecha aumentaba notablemente hasta alcanzar una presión de 40 mm/Hg. (54 cm de H₂O), punto en el cual dejaba de aumentar y por disminución importante en el flujo de la vena cava inferior posteriormente declinaba (20). Como en los demás estudios, tanto el flujo de la vena cava inferior como el gasto cardiaco incrementaban inicialmente. Este incremento en la presión auricular derecha durante presiones intraperitoneales elevadas, aparentemente es paradójica, en vista de que existe una disminución simultánea en el retorno venoso (20). Sin embargo, el incremento en la presión intraperitoneal, produce elevación del diafragma y subsecuentemente una elevación en la presión pleural (20). Además, es bien conocido que el uso de ventilación mecánica aumenta la presión pleural (20). Por lo tanto la combinación de presión intraperitoneal elevada más la ventilación mecánica son los responsables de una presión pleural elevada (fig. 4). Este incremento en la presión extracardiaca es reflejada en la presión auricular derecha(20). Sin embargo la presión auricular transmural (Ej. presión auricular derecha - presión pleural subyacente), no cambió significativamente durante la insuflación(20). A presiones intraperitoneales progresivamente más elevadas, tanto la presión auricular derecha transmural como el flujo de la vena cava inferior se relacionaron directamente, mientras que la presión auricular derecha sufrió una

trayectoria opuesta (fig. 5). Por lo tanto, es vital utilizar la presión transmural de la aurícula derecha y no la presión de la aurícula derecha (PVC) como indicador clínico del retorno venoso (20). Otras observaciones adicionales en este estudio fueron que presiones intra-peritoneales elevadas causan secuestros sanguíneos importantes que finalmente incrementan el tono venoso que fisiológicamente se traduce en un aumento de la postcarga (aumento de las RVP Gayton et. al.). Es importante mencionar, que una descompresión brusca de la presión intra-peritoneal causó un incremento en el gasto cardíaco y flujo de la vena cava inferior, así como una disminución instantánea de la presión venosa femoral, pleural y presión de la aurícula derecha hasta llegar a cifras pre-insuflación.

Si consideramos ahora en conjunto los cambios hemodinámicos producidos por la insuflación de neumoperitoneo (presiones menores a 25mm/Hg) y estamos convencidos de que los efectos son cardioestimuladores, requerimos de una explicación para este fenómeno.

Kelman et. al., ha propuesto 3 mecanismos fisiológicos que deben ser considerados al querer explicar los cambios en el gasto cardíaco: 1.- Cambios en la PaCO₂. 2.- Cambios en las presiones de llenado cardíaco secundarios al aumento de la presión venosa central y 3.- Cambios reflejos en la actividad simpático-adrenérgica (23).

Los pacientes ventilados mecánicamente a un volumen minuto constante, tienden a incrementar su PaCO₂, y generalmente estos incrementos no sobrepasan 8 mm/Hg(23). Evidentemente el incremento se debe a la absorción de bióxido de carbono de la superficie peritoneal cuando se utiliza este para la inducción del neumoperitoneo (23). Midiendo la pendiente en forma regresiva de la línea que representa la relación

gasto cardiaco/ P_{aCO_2} , este incremento de 8 mm/Hg se esperaría incrementara el gasto cardiaco en solo 0.3 lts. minuto(23). No obstante, el gasto cardiaco se incrementa hasta 2 litros minuto en pacientes horizontales y un litro en aquellos en posición de Trendelenburg(23). Por lo tanto, la retención de CO_2 no puede explicar el aumento del gasto cardiaco que se ha observado, sin embargo puede actuar en conjunto con el resto de factores (23).

El gasto cardiaco aumenta proporcionalmente con las elevaciones de la presión intraperitoneal cuando esta se mantiene entre 15 y 22 mm/Hg (20 a 30 cm de H_2O). Este fenómeno es de esperarse ya que en este procedimiento el cambio del gasto cardiaco depende principalmente de los cambios de presión de llenado cardiaco (Ej. ley de Frank Starling), mecanismo que ya ha sido propuesto por Hodgson et. al., (1970) para el incremento del 25% en el gasto cardiaco de un paciente ventilado mecánicamente que fué sometido a laparoscopia (23).

El cambio bifásico en la presión venosa central puede explicarse de la siguiente manera: el aumento en la presión intraperitoneal tiene 2 efectos opuestos sobre el sistema cardiovascular: 1.- Impulsa sangre fuera de las visceras abdominales y vena cava inferior hacia el reservorio central y 2.- Al mismo tiempo impide el retorno venoso de los miembros inferiores lo que tiende a disminuir el volumen central total (23). Por lo tanto a presiones intraperitoneales bajas la primera condición es la importante. Sin embargo, al aumentar la presión intraabdominal, los vasos de capacitancia abdominales quedan vacios lo que conduce a un almacenamiento progresivo en los miembros inferiores y de esta manera depleta el reservorio venoso central lo que

ocasiona una caída en la presión venosa central y gasto cardiaco(23) (fig. 6). Se ha demostrado que la presión venosa central no regresa a niveles pre-insuflación cuando la presión intraperitoneal baja a cifras de cero (23). Esto, con la utilización de presiones moderadas intraperitoneales previas, sugiere un incremento en la actividad simpática adrenergica. Por lo tanto, la respuesta cardigestimuladora, que acompaña a la inducción de neumoperitoneo que finalmente esta en función del gasto cardiaco, es probablemente resultado de por lo menos dos factores: 1.- un incremento en las presiones de llenado, en parte, como resultado de factores mecánicos y también por una vasoconstricción de los vasos de capacitancia mediado por el sistema simpático y 2.- un incremento en la actividad del sistema eferente simpático del corazón (23).

En resumen las investigaciones actuales apoyan el concepto de que el sistema cardiovascular es capaz de soportar presiones intraperitoneales de hasta 30 mm/Hg, sin embargo actualmente se sugiere presiones no mayores a 22 mm/Hg, mismas que ofrecen seguridad y buena exposición quirúrgica(23).

Respiratorio:

Ya se han discutido algunos de los cambios que sufre el aparato respiratorio de pacientes sometidos a cambios posicionales. No obstante, es importante señalar los diversos cambios en la función respiratoria que se agregan en el paciente sometido a laparoscopia y por ende a neumoperitoneo. Los principales cambios fisiológicos que ocurren durante este procedimiento son: 1.- Alteraciones en la mecánica pulmonar y 2.- Alteraciones en el equilibrio ácido-base por el incremento de la PaCO₂(43,19).

En condiciones normales al inspirar, la cúpula diafragmática se contrae y se aplana, empujando el contenido abdominal hacia abajo y adelante, y levantando a la pared costal (53). Ambos movimientos acrecentan el volumen del tórax. En la espiración forzada los músculos abdominales se contraen y empujan el diafragma hacia arriba (51,53) (fig. 7). Al incrementar la presión intra-abdominal mediante la inducción de neumoperitoneo este proceso se altera de manera que el diafragma es forzado en dirección cefálica, tanto en pacientes ventilando espontáneamente como en aquellos en ventilación mecánica (13). Este fenómeno disminuye el volumen intratorácico mediante la compresión de las bases pulmonares lo que ocasiona un aumento del espacio muerto, y por lo tanto una ventilación alveolar disminuida (13). Este incremento en la presión intra-abdominal con la disminución de volumen intratorácico tiene un efecto deleterio en el intercambio gaseoso durante la ventilación espontánea (20). Cabe mencionar que en un estudio realizado en perros en donde estos fueron ventilados mecánicamente y la cavidad peritoneal fue insuflada con óxido nítrico, no se encontraron elevaciones de la $PaCO_2$, lo que significa que probablemente la ventilación mecánica es útil para compensar la disminución del volumen torácico (20). Sin embargo, se debe prevenir un incremento importante en la presión de la vía aérea pulmonar al intentar vencer la disminución del volumen intratorácico, ya que presiones elevadas en las vías aéreas también son capaces de incrementar el espacio muerto (13). El hecho de que el espacio peritoneal es un espacio cerrado, una cavidad colapsable, que normalmente contiene una mínima cantidad de líquido seroso, al introducir gas a esta cavidad se producen dos efectos inmediatos; el primero, la presión intracavitaria se eleva dependiendo del volumen administrado y de la distensibilidad de la cavidad, y el

segundo, e importante para esta sección, el comienzo de un intercambio gaseoso entre el gas y el ambiente (sangre/tejido) (19). Durante este período, el gas se pone en equilibrio con los gases en sangre, y si el agente es CO₂, se absorbe relativamente rápido por la diferencia que existe entre la presión parcial intraperitoneal y la presión parcial de CO₂ en sangre.

El CO₂ es el producto de desecho de mayor importancia de la economía y además aunque el CO₂ es producto del metabolismo principalmente de hidratos de carbono para proporcionar energía(ciclo de Krebs, aerobio, y ciclo de Embden Meyerhoff, anaerobio), en condiciones normales también una pequeña parte de este CO₂ proviene del metabolismo de lípidos y proteínas que aportan ciertos metabolitos para el ciclo de Krebs(como en algunas condiciones patológicas lo hacen en mayor cantidad los lípidos en la cetoacidosis diabética) (25).

En condiciones normales el 100% del CO₂ producido por lo tejidos pasa al plasma por gradiente de presión. De este 100%, un 5% se encuentra disuelto en plasma, del cual una mínima parte queda como ácido carbónico, (0.1%) por hidratación lenta, y la ausencia de anhidrasa carbónica en el plasma, enzima que actua: $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3$. El 95% restante ingresa al eritrocito, del cual el 30% de este se une en forma directa con radicales alcalinos (NH₂) de la globina de la hemoglobina para formar así la carbaminohemoglobina, compuesto transitorio que en realidad representa una forma del transporte de CO₂ hacia los pulmones. El 65% restante que queda dentro del eritrocito se combina con agua para formar ácido carbónico (H₂CO₃) en una reacción rápida catalizada por la sí existente anhidrasa carbónica que se encuentra en concentraciones importantes dentro del eritrocito. El H₂CO₃ se

disocia en seguida en H^+ y HCO_3^- ; el H^+ es captado por la molécula de Hb reducida $Hb(Hb-R)$, cuya atracción por estos iones es grande; por otro lado los iones de bicarbonato difunden hacia el plasma porque el gradiente de concentración de este en el eritrocito y el plasma aumenta a medida que lo hace también el contenido de CO_2 en sangre(25).

En resumen, el CO_2 producido por los tejidos es transportado hacia los pulmones de la siguiente manera: Extraeritrocitario(disuelto)-5%, Intraeritrocitario: a) carbamino-Hb 30% y b) HCO_3^- -65%. Al llegar a los alveolos el proceso se invierte por efecto de concentración, el CO_2 se desprende de su unión con los grupos NH_2 de la globina(carbaminohemoglobina) y pasa al alveolo. Además el bicarbonato que había difundido hacia el plasma, ahora difunde hacia el eritrocito en donde se une con un H^+ liberado por la HbO_2 y forma H_2CO_3 , el cual bajo el efecto de la enzima anhidrasa carbónica se separa en H_2O y CO_2 , mismo que se libera al alveolo(25). De igual manera, parte del CO_2 disuelto en plasma pasa al alveolo, junto con el CO_2 que llega del eritrocito hacia el alveolo, hasta que finalmente se igualan las presiones a 40 mm/Hg a ambos lados de la membrana alveolo-capilar(25).

Existen varios almacenes de CO_2 en la economía como son: 1.- pulmones 2.-Sangre 3.- Tejidos blandos y finalmente el tejido óseo, siendo este el mayor reservorio(43,52). En el adulto, la cantidad de CO_2 almacenado está en el orden de 120 litros(43). Es bien conocido que la hiperventilación reduce el nivel de CO_2 en sangre, sin embargo, únicamente una pequeña fracción del CO_2 total del cuerpo está en sangre(52). Liljestrand, en 1916, encontró que en la primera hora de hiperventilación en hombres sanos, se eliminaba 0.8 a 1.0 litros de CO_2 almacenado por cada disminución del 1% en la concentración alveolar de CO_2 (52).

Actualmente se acepta que en un sujeto normal, en reposo, la diferencia entre el PETCO₂ y la PaCO₂ es de 1 a 2 mm/Hg(43). Estudios realizados por Severinghaus, Stupfel y Bradley demostraron que la diferencia entre la PETCO₂ y la PaCO₂ normal de 2 mm/Hg aumentaba a 4.4 mm/Hg como resultado de la inducción anestésica y de la ventilación mecánica (43). Ramwell, Nunn y Hill reportaron diferencias similares por lo que la medición de la PETCO₂ se consideró una aproximación razonable de la tensión arterial de CO₂, motivo por el cual la canulación arterial en la actualidad no es indispensable para la valoración de CO₂ en cirugía laparoscópica(43).

Al insuflar la cavidad peritoneal con CO₂, es indiscutible que parte de este gas será almacenado por el cuerpo y otra parte será eliminada por los pulmones(43). Tanto la absorción como la eliminación de los diferentes tejidos dependerá de la perfusión y capacidad de almacenamiento de los mismos, por lo tanto, estos factores afectan la velocidad con el cual estos tejidos lleguen al equilibrio con la nueva tensión de CO₂ en sangre(43). Es importante mencionar que durante períodos cortos de retención de CO₂ (Ej. inspiración sostenida momentáneamente), únicamente los almacenes alveolares y sanguíneos son afectados, mientras que períodos más prolongados (20 a 60 minutos), los almacenes viscerales y musculares son los afectados. Bajo estas condiciones el cuerpo es capaz de almacenar grandes cantidades de CO₂ en el cuerpo sin aumentar considerablemente la PaCO₂(43). Por lo tanto, la capacidad de almacenamiento en el cuerpo se calcula como la relación que existe entre el CO₂ retenido al cambio de PaCO₂ alveolar, que a su vez depende de 5 factores: 1.- Producción metabólica de CO₂ 2.- Tensión de CO₂ en sangre venosa mezclada(PvCO₂) 3.- Gasto cardiaco (Q) 4.- Ventilación alveolar

y 5.- El índice de intercambio gaseoso (R) (43). Los almacenes de CO₂ se dividen en dos compartimientos, el primero, el alveolo-arterial que se equilibra con la PCO₂ alveolar, y el segundo, el almacén periférico que se equilibra con la PCO₂ de sangre venosa mezclada(43). El contenido de CO₂ alveolar se calcula a 0.064 ml./kg./mmHg de PCO₂ lo que resulta en un contenido total de 0.15 ml./kg./mmHg PCO₂ en el compartimiento alveolo-arterial. Para obtener la cantidad de CO₂ en el compartimiento periférico es necesario graficar la relación del contenido total de CO₂ en el cuerpo en ml./kg. y la PCO₂, y la pendiente de esta relación representa la curva de disociación de CO₂ del cuerpo. En estudios con duración de 30 minutos a 2 horas esta curva representa 1.7 ml./kg./mmHg CO₂ llamado "S". Por lo tanto, el total de CO₂ en el cuerpo "S" menos 0.15 ml./kg./mmHg PCO₂ o sea el contenido alveolo-arterial, equivale al contenido de CO₂ en el compartimiento periférico. En resumen, el almacén total de CO₂ = K + peso(kg) [(0.15 x PA CO₂) + (S-0.15)PvCO₂] en donde K es una constante. Es importante mencionar que el compartimiento alveolo-sanguíneo es el compartimiento denominado "inmediato", ya que los cambios de PCO₂ que ocurren, ya sean en pulmón o en sangre, suelen equilibrarse más rápidamente que las de sangre venosa mezclada y tejido óseo, mismas que pueden llevarse hasta varias semanas en llegar al equilibrio(43). Fowle y Campbell encontraron una capacidad de almacenamiento rápido de 40 ml. por cada mmHg que aumentaba la PaCO₂, lo que traduce a 0.566 ml./kg./mm Hg PCO₂. Es decir, si aumenta la PaCO₂ de 30mmHg a 40 mmHg a nivel del mar en un masculino de 70 kgs., la cantidad de almacenamiento sería 0,566 ml/70kgs/10mmHg lo que equivale a 396 ml. de CO₂. Este aumento de 10 mmHg equivale a una elevación del 1.7% en el

capnógrafo, obtenida por una regla de "3":

760 mmHg.....100%

10 mmHg..... X

$$X = 1.7\%$$

El incremento en el PETCO₂ también debe estar acompañado de una elevación en el VCO₂ (volumen de CO₂ espirado siempre y cuando no cambie la ventilación alveolar) ya que:

$$VCO_2 = V_a \times FACO_2,$$

en donde V_a es igual a ventilación alveolar en litros /minuto y $FACO_2$ es la concentración alveolar fraccional de CO₂ derivado de: (a nivel del mar)

$\%CO_2/100$

Ej. 760mmHg(presión barométrica).....100%

40mmHg(PCO₂)..... X

$$X = 5.2\%$$

Ver cuadro 1

La ventilación alveolar se puede calcular restando el espacio muerto del volumen corriente en mls. y multiplicando por la frecuencia respiratoria. El espacio muerto equivaldrá a el 30% del volumen corriente.

Los estudios de Fowle y Campbell demostraron un incremento de únicamente 16 ml./minuto en la VCO₂. Esto demuestra que el CO₂ que se ab-

sorbe por peritoneo se almacena temporalmente y después se elimina(43). Un punto importante que amerita su valoración es el siguiente: Si una cantidad de CO₂ al 100% es insuflada al peritoneo a presión atmosférica, la diferencia entre la presión parcial de la sangre y la presión parcial de la cavidad peritoneal es enorme, aproximadamente 667 mmHg(760 P_b - 47mmHg, presión de vapor de agua - P_vCO₂, 46 mmHg). Sin embargo, contrario a lo que se esperaría;(un aumento rápido y significativo de CO₂ hacia la sangre) la cantidad de CO₂ no incrementa significativamente y por ende el PETCO₂ y VCO₂ tampoco aumentan drásticamente. Esto significa que existe un neumoperitoneo con contacto sangre/gas disminuido o un aumento en la distancia de difusión, ciertamente se ha demostrado que la inducción de neumoperitoneo exprime a los órganos viscerales y así disminuye el flujo sanguíneo a estos. En realidad la mayoría de los estudios que se han realizado se han hecho en pacientes que se han sometido a laparoscopia ginecológica. Como ya se ha demostrado la hipercarbía se ha atribuido a la absorción peritoneal de CO₂, la posición de Trendelenburg y el neumoperitoneo. Algunos autores han sugerido que esto se debe al incremento en el espacio muerto(13). Sin embargo, en relación a la colecistectomía por laparoscopia existen dos puntos importantes que se deben considerar como diferentes a los procedimientos ginecológicos: 1.- la posición de Fowler a diferencia de la posición de Trendelenburg y 2. el tiempo de neumoperitoneo es considerablemente más prolongado(21).

J. Joris et. al. (21), estudiaron los efectos ventilatorios de la insuflación de CO₂ en pacientes en posición de Fowler. Los resultados demostraron un incremento progresivo de PaCO₂ con el tiempo sin cambio

en la PaO₂. El exceso de base disminuyó durante este período lo que resultó en disminuciones significativas en el pH. También se observó un aumento en el PETCO₂ concomitante con el aumento de PaCO₂, sin embargo, la diferencia arterio-alveolar de CO₂ (Da-Da CO₂) aumentó con el tiempo (cuadro 2). Este estudio sugiere que los pacientes en posición de Fowler sometidos a neumoperitoneo sufren cambios similares a pacientes en posición de Trendelenburg que son sometidos a procedimientos ginecológicos (21).

La compresión mecánica de los pulmones secundario al neumoperitoneo se pensó, pudo haberse compensado por la posición de Fowler, esto no ocurrió, ya que los cambios ventilatorios observados se parecieron a los cambios vistos en los procedimientos ginecológicos (21). Es importante señalar que el exceso de base y el aumento en la DA-Da CO₂ puede reflejar una disminución en el gasto cardíaco, ya que se ha demostrado un incremento en la DA-Da CO₂ con la inducción anestésica, reflejando una disminución en el Q y así modificando el "shunt" fisiológico.

Se han descrito diversas complicaciones atribuidas a este procedimiento, tanto en el transoperatorio como en el postoperatorio. Algunas de estas se relacionan con la posición del paciente y otras con la inducción de neumoperitoneo. Las complicaciones a su vez se pueden clasificar como respiratorias, cardiovasculares y otras.

La aspiración de contenido gástrico es una importante causa de morbilidad relacionada a la anestesia, y por lo tanto todos los pacientes deberán considerarse con riesgo de broncoaspirar (28). Sin embargo, es importante identificar los grupos de alto riesgo y entre estos, los pacientes sometidos a laparoscopia abdominal cursan con

varios factores de alto riesgo como son: 1.- Posición de Trendelenburg 2.- Insuflación y aumento de la presión intraperitoneal 3.- Presión sobre el paciente por el cirujano(11). Los pacientes que serán sometidos a laparoscopia aún estando en ayuno, pueden producir suficiente jugo gástrico para producir un síndrome de Mendelson(11). En general estos pacientes ingresan al hospital el mismo día del procedimiento a la unidad de cirugía ambulatoria. En un estudio realizado por Bill y Ong et. al., se compararon pacientes hospitalizados y pacientes de la unidad de cirugía ambulatoria en relación al volumen gástrico y pH. Los resultados demostraron que los pacientes ingresados el mismo día para su procedimiento, tenían más volumen gástrico y menor pH que aquellos pacientes hospitalizados 24 horas antes de su cirugía (11).

Este fenómeno se puede explicar por 1.- Una supervisión inexistente del paciente ambulatorio en relación al paciente hospitalizado 2.- Visita preanestésica y relación médico paciente no establecida y 3.- Falta de medicación preanestésica(28). El stress emocional de la hospitalización y cirugía puede perturbar la motilidad gástrica y aumentar las secreciones así como la administración de ciertos fármacos como por ejemplo los esteroides, ACTH, y cantidades mínimas de epinefrina semejante a las cantidades liberadas por el stress. La medicación preanestésica en pacientes hospitalizados frecuentemente incluye una benzodiazepina que puede ser muy útil en aminorar el stress y por ende el incremento de la secreción de jugo gástrico, sin embargo, frecuentemente se acompaña del uso de atropina, que tiene como uno de sus efectos farmacológicos la disminución del tono del esfínter esofágico inferior (28). Aunque estos puntos son de vital importancia

en procedimientos laparoscópicos ginecológicos en donde generalmente los procedimientos son cortos y los pacientes son ventilados con mascarilla, el riesgo de reflujo pasivo de contenido gástrico en pacientes intubados sigue siendo real, especialmente con la introducción de tubos endotraqueales de alto volumen y baja presión. La instalación de una sonda nasogástrica tiene varias ventajas en la colestectomía laparoscópica: 1.- Descomprime el contenido gástrico y disminuye el riesgo de perforación visceral durante la inducción de neumoperitoneo, sin embargo, no vacía suficientemente el estomago, como lo demuestra un estudio en donde la cantidad de jugo gástrico aspirado correlacionó pobremente con la cantidad de jugo gástrico calculado por el método dilucional(28). Por lo tanto los métodos al alcance del médico para vaciar el estomago de un paciente como son: 1.- la instalación de una sonda nasogástrica y 2.- el ayuno mayor a las 8 horas, son metodos ineficaces para asegurar que el paciente no broncoaspire, siendo el método de la inducción del vomito la excepción, pero considerandose actualmente un método bárbaro para el vaciamiento gástrico(28).

En conclusion, se sugiere que los pacientes hospitalizados reciben el beneficio de su internamiento mediante el establecimiento de una relación médico-paciente, medicación preanestésica adecuada y por último, la eliminación dentro de lo posible , los farmacos que incrementen la secrecion gástrica. Los pacientes internados el mismo día del procedimiento deben cumplir estrictamente con las instrucciones de ayuno, y evitar dentro de lo posible medicamentos que ocasionen secreciones elevadas de jugo gástrico. Ambos pacientes, como demostraron Taylor y Hyse-Davies deberan recibir 14 ml. de tricilicato de magnesio.

agente que eleva el pH gástrico por arriba de 2.5 previo a la intervención quirúrgica y así aminorara el riesgo de neumonitis por aspiración. Autores como D.B. Scott se oponen a esta acción, ya que la administración rutinaria de tricilicato de magnesio a miles de pacientes sometidos a laparoscopías probablemente no este indemne de efectos secundarios(42). No hay que olvidar que el tricilicato de magnesio es un compuesto muy alcalino y si es broncoaspirado, este por sí mismo puede ocasionar un síndrome de Mendelson (42). Si el estomago del paciente esta vacío como en la mayoría de los pacientes sometidos a laparoscopías, no habrá neutralización de este compuesto y el paciente estaría expuesto al mismo riesgo, pero esta vez por daño pulmonar secundario a un pH alcalino(42). En un estudio realizado por Davies en 1979 y Scott en 1980, de 50,000 pacientes sometidos a laparoscopía en el Reino Unido, ninguno presentó aspiración y 5000 de estos no fueron intubados. Sin embargo, en pacientes sometidos a cirugías de mayor duración, como lo es la colecistectomía laparoscópica en relación a las ginecológicas, el tener en posición un tubo endotraqueal con globo es una buena medida.

La hipotensión aguda también es una complicación de la laparoscopía. Una revisión de la literatura revela 5 posibles causas de hipotensión: 1.- Aumento del tono vagal como reflejo de un estiramiento excesivo del peritoneo. 2.- compresión de la vena cava inferior 3. Hemorragia 4.- Embolismo por CO₂ y 5.- Arritmias cardiacas por retención de CO₂ por una ventilación inadecuada (4).

El mecanismo de aumento en el tono vagal con una bradicardia e hipotension resultante es similar al encontrado cuando el cirujano toma el peritoneo previo a su cierre y lo tracciona.

Ya se ha discutido como un aumento en la presión intraperitoneal puede llegar a ser tan importante que disminuya el retorno venoso y así el gasto cardiaco, consecuencia de la compresión extrínseca de la vena cava inferior. En ocasiones, cuando el anestesiólogo reporta dificultades tales como disminución importante y aguda de la tensión arterial y hasta paro cardiaco, se debe considerar la posibilidad de daño vascular importante (10). Aunque la mortalidad por laparoscopia es baja, 1/100,000, una gran proporción de muertes se deben a pérdidas sanguíneas no diagnosticadas. Usualmente, las hemorragias retroperitoneales, el origen del sangrado más común causado por agujas e instrumentos no son aparentes, a menos de que estas se sospechen(10). Los pasos recomendados en caso de colapso circulatorio súbito son: 1.- Descontinuar ineflación inmediatamente y reducir la presión intra-abdominal mediante la desinflación de la cavidad abdominal 2.- Realizar visualización panorámica de 360 grados para descartar sangrado retroperitoneal 3.- Si se localiza el sangrado o la presencia de hematoma realizar laparotomía exploradora con incisión amplia en la línea media abdominal y comprimir aorta o vasos lesionados 4.- Aspirar sangre y utilizar clamp vascular o presión simple hasta que el anestesiólogo "ALCANCE" al paciente en relación a la pérdida sanguínea y 5.- Obtener asistencia de un cirujano vascular(10).

Otra complicación importante y potencialmente letal es el embolismo gaseoso(5). La utilización de CO₂ sobre el uso de aire tiene las ventajas previamente mencionadas como son su alta solubilidad y su rápida excreción. Este fenómeno fue demostrado en 1959 por Graff y col. al comparar el embolismo aéreo con el embolismo venoso con CO₂ en perros(5). Ellos encontraron que la dosis letal media era de

25 mls. por kg en comparación a 5 mls. por kg de aire. De estos datos extrapolaron la dosis letal media para el hombre a un litro de CO₂ (5).

Durant y varios investigadores han demostrado una serie de eventos que ocurren como resultado de la inyección de gas al torrente circulatorio(5). Inmediatamente después de que un bolo de gas se introduce a la cavidad cardiaca, las contracciones del ventrículo derecho en contra de una interfase sangre/gas produce un sonido que en la literatura de cierta antigüedad se describe como soplo "en aspas de molino"(millwheel) 29. Este se caracteriza como fuerte, ronco y continuo, capaz de enmascarar el primero y segundo ruido cardiaco e incluso de oírse a veces sin necesidad de estetoscopio. Actualmente, se piensa que este soplo es un signo tardío de embolia gaseosa masiva que casi siempre va precedido de cambios más sutiles de los tonos cardiacos que pueden apreciarse fácilmente con el estetoscopio precordial o esofágico. Con pequeños volúmenes de aire(1-4 mls.), el cambio inicial es la aparición de un cierto timpanismo de los ruidos cardiacos normales (signo de tambor) seguido de un soplo sistólico suave pero ronco. Al aumentar el volumen de gas el soplo se hace cada vez mas sonoro y acaba por oírse tanto en la diástole como en sístole.

Con la aparición del soplo aparece una dilatación brusca del corazón derecho especialmente en el tracto de salida del ventrículo derecho(5). Un incremento en la presión ventricular derecha comprime las venas de Tebesio del mismo y así disminuye el flujo así como el gradiente de presión aorto ventricular derecho que se refleja como isquemia mio-

cárdica.

La presión pulmonar incrementa y la presión sistólica disminuye. En pacientes de alto riesgo para embolia gaseosa existen varios medios especiales de control como son: 1.- Colocación de cateter en aurícula derecha 2.- Control de anhídrido carbónico al final de la espiración y 3.- Vigilancia de los tonos cardiacos mediante eco-cardiografía(29).

El cateter colocado en la aurícula derecha es útil con fines diagnósticos y terapéuticos. La aspiración de una sola burbuja de aire de la aurícula derecha confirma el diagnóstico y en caso de embolia masiva, la posibilidad de aspirar parte del aire intracardiaco contribuye al tratamiento(29). Sin embargo, la recuperación de dicho gas es difícil, aún con aspiración de la aurícula derecha, ventriculo derecho y arteria pulmonar vía un cateter de Swan-Ganz con triple lumen(5). No obstante, el intento de aspiración debe realizarse.

El control de anhídrido carbónico al final de la espiración es un medio indirecto pero eficaz de diagnosticar la embolia aerea. La idea se basa en que el gas embolizado será enviado finalmente a la circulación pulmonar, dando lugar a una obstrucción arteriolo capilar transitoria. El resultado será una reduccion brusca de la $PETCO_2$ (29). El control de ultrasonido (efecto Dopler) se considera actualmente el medio diagnóstico más sensible para la detección de gas intracardiaco. Debido a su gran sensibilidad, se ha argumentado que el transductor dopler provoca alarma innecesaria pues es evidente que la mayoría de los embolos de gas son clínicamente insignificantes (29). Algunos otros signos inespecificos incluyen aumento de la presión pulmonar,

que a su vez refleja cambios electrocardiográficos compatibles con cor pulmonale(dilatación ventricular aguda) como son 1.- Dextro-rotación y desviación del aQRS a la derecha 2.- Alteraciones de la repolarización ventricular 3.- Depresión del segmento S-T 4.- Inversión de la onda T en V1 a V4 producto de la sobrecarga ventricular derecha y rotación del aP a la derecha (17).

El tratamiento para la embolia gaseosa masiva comprende girar al paciente sobre su lado izquierdo(decúbito lateral izquierdo), a la detección de sonido aberiante, posición que coloca el tracto de salida del ventriculo derecho inferior al resto del ventriculo y a la embolia gaseosa(maniobra de Durant(5)).Con esta maniobra, rápidamente sobrevienen contracciones ventriculares normales. Una recuperación rápida y una disminución significativa del soplo cardiaco apoyan la probabilidad de embolia gaseosa por CO₂.

Aunque extremadamente raro, existe la posibilidad de que un embolo gaseoso por CO₂ pueda demorarse hasta una hora posterior a la inausflación de CO₂ a la cavidad peritoneal y provocar una muerte subita(37). Este fenómeno se explica por atrapamiento de CO₂ en la circulación porta. Se postula que con grandes volúmenes de CO₂ en el sistema porta, existe salida de gas en cantidades suficientes para no entrar en soluciónpero cantidades suficientemente pequeñas para no causar cambios hemodinámicos en el lado derecho del corazón(37). Esto resultaría en acumulaciones o atrapamientos de CO₂ en los capilares pulmonares que forman a lo largo del tiempo columnas gigantes de CO₂(37). Existen algunos conceptos que apoyan esta hipótesis de "atrapamiento y liberación gradual" e incluyen lo siguiente 1.-Pequeños embolos gaseosos que entran a la microcirculación pulmonar, aumentan las resistencias

vasculares pulmonares con una concomitante elevación en las presiones de la arteria pulmonar, ventriculo derecho y aurícula derecha. La vasoconstricción se acompaña de la apertura de anastomosis arteriovenosas que da como resultado, hipoxemia secundaria al aumento del shunt y 2. - Agregaciones plaquetarias que se forman a nivel de la interfase gas/sangre. No solamente incrementa el grado de bloqueo mecánico a nivel de los vasos hepáticos y pulmonares, sino este fenómeno causa la liberación de serotonina que ocasiona vasoconstricción de las vías aéreas pequeñas, y afecta de una forma adversa a los vasos sanguíneos pulmonares(5).

Otra de las complicaciones a las que se puede enfrentar el anestesiólogo es el edema agudo pulmonar. En casos de laparoscopia, la causa se determina por exclusión considerando que las causas conocidas de edema pulmonar son: 1.- Enfermedad cardiaca pre-existentes 2.- Sobre dosis anestésica 3.- Arritmias 4. Elevaciones de tensión arterial 5. Taquicardia 6.- Hipoxemia 7.- Presión negativa de las vías aéreas 8.- Sobre dosis líquida 9. Trendelenburg exagerado y 10.- Elevaciones en la PVC. Queda entonces, la introducción de gas al sistema vascular en estos procedimientos como responsable. La producción de edema agudo de pulmon tardía puede explicarse y apoyarse en la hipótesis ya mencionada de "atrapamiento y liberación gradual". Existen reportes de tres casos de edema agudo pulmonar posterior a embolismo gaseoso no letal, lo que no es constante con embolismo masivo, sino con daño pulmonar por multiples microembolos y/o agregados plaquetarios y liberación de serotonina del sistema porta o pulmonar(37).

Existen cambios electrocardiográficos en relación al eje eléctrico y

onda T en numerosas afectaciones cardíacas, sin embargo estos cambios también se hacen evidentes en corazones de personas normales(Ej. obesos y mujeres embarazadas) (12). Cuando el diafragma se eleva por cualquier motivo, el eje anatómico del corazón se altera. La inducción de neumoperitoneo ocasiona cambios similares a los observados en los obesos y embarazadas. El cambio en el eje anatómico del corazón es proporcional al grado de desplazamiento del diafragma, especialmente del izquierdo y este a su vez depende de la cantidad de gas en la cavidad peritoneal(12). En un estudio por Elwood et. al., radiológicamente y fluoroscópicamente se demostró que el corazón asumía una posición más transversa y sufría ligera rotación al producirse neumoperitoneo en 20 pacientes estudiados. Demostró, además, principalmente, cambios en las ondas Q, R, y T en derivación III, sin excepción, el neumoperitoneo produjo cambios del eje eléctrico hacia la izquierda por un incremento en la amplitud de RI y RIII y con el desarrollo de prominente QIII. Además se encontró que con la inducción de neumoperitoneo, la onda T se invertía en DIII(12). Estos hallazgos son comparables con los observados por Einthoven al demostrar que al final de la espiración ,posterior a respiraciones profundas, el eje eléctrico se desviaba a la izquierda lo que es compatible con un diafragma en posición cetálica. Sin embargo, los cambios observados en relación al eje eléctrico e inversión de la onda T no son motivo de alarma, yaque su etiología se conoce. En realidad, las arritmias aunque infrecuentes, son de mayor preocupación ya que las arritmias mas frecuentes asociadas a las laparoscopías son las fusiones, extrasistoles que ocurren despues de la onda P y se fusionan con impulsos conducidos por vías normales(40). Las otras arritmias más frecuentes en un estudio por D.B. Scott fueron las extrasistoles

múltiples (Ej. bigeminismo y trigeminismo). Cabe mencionar que en este estudio se utilizó halotano para el mantenimiento anestésico y la ventilación del paciente fué espontánea utilizando mascarilla. Se reportaron cifras de PaCO₂ en estos pacientes de hasta 60 mmHg. La utilización de N₂O en vez de CO₂ redujo la incidencia de arritmias considerablemente (40). Los autores consideran que estas arritmias (de fusión) no afectan la hemodinámica del paciente. Contrario a esto, Hodgson describe que estas arritmias pueden conducir a hipotensión y finalmente a colapso circulatorio, especialmente en pacientes manejados con halotano y con ventilación espontánea, condiciones que en conjunto sobrepasan el umbral de halotano para la producción de arritmias (19). En un trabajo llevado a cabo por Keneficks et. al., se compararon 3 técnicas anestésicas con isoflurano en relación a la frecuencia de arritmias cardíacas (24). Se estudiaron 3 grupos, el primero ventilado con mascarilla respirando espontáneamente, el segundo, intubado y respirando espontáneamente, y el tercero intubado con ventilación controlada. Ninguno de los tres grupos presentaron arritmias. La estabilidad del ritmo cardíaco es una característica que posee la anestesia con isoflurano (24). El isoflurano no es arritmogénico, con cifras de hasta 9.31 kPa (70 mmHg).

Cabe mencionar que las complicaciones de la laparoscopia son infrecuentes, pero un conocimiento de los factores que contribuyen a esto y el manejo oportuno de los mismos puede prevenir una catastrofe.

La cirugía abdominal alta se asocia con una disfunción pulmonar postoperatoria en un 48% de los pacientes sometidos a esta, con una disminución en el volumen pulmonar lo cual resulta en atelectasia, neumonía e hipoxemia (36) En varios estudios se ha comparado la colecistectomía

abierta con la laparoscópica en relación a la función pulmonar post-operatoria. Los parámetros empleados fueron FVC/FeV1 y PEF y las diferencias fueron estadísticamente significativas, con una mejor función pulmonar en los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica(36). La diferencia es atribuida a un aumento en la disfunción diafragmática vista en pacientes sometidos a laparotomía. Sin embargo, otros estudios, demuestran aún con insisiones mínimas, que la manipulación de la vesícula y el diafragma trae como consecuencia una disminución de la función diafragmática así como complicaciones pulmonares radiológicamente evidentes(44). Se realizaron placas de torax que demostraron posición cetálica del diafragma en la inspiración y espiración. Las complicaciones evidenciadas radiológicamente fueron atelectasias, derrame pleural y neumotórax. Esto significa que aún el procedimiento menos invasivo ya sea colecistectomía abierta o cerrada se acompaña de complicaciones pulmonares vistas radiológicamente y que la deambulación temprana y ejercicios respiratorios deben practicarse en los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica.

MATERIAL Y METODOS:

Se realizó el presente estudio retrospectivo y descriptivo de la casuística realizada en el hospital American British Cowdray de cirugía laparoscópica, realizadas bajo anestesia general en un tiempo comprendido del primero de octubre de 1990 al treinta y uno de octubre de 1991 analizandose en archivo clínico el registro trans-anestésico. Se reviso específicamente la evolución hemodinámica de los pacientes (tension arterial sistólica, diastólica y frecuencia cardiaca), así como la evolución capnometrica en aquellos pacientes en donde se contaba con este tipo de monitorización no invasiva. Se analizaron dichos parametros y la evolucion de los mismos en relación al tiempo anestésico así como tambien los factores que influyen en la evolución cardiopulmonar de estos pacientes.

RESULTADOS:

Del universo de estudio comprendido por 114 pacientes, 84 mujeres y 30 hombres, edad media de 45.9± 14.5 años a los cuales se registraron desde el punto de vista hemodinamico variables como tension arterial sistólica, diastólica y frecuencia cardiaca, no se encontraron variaciones en dichas variables en relacion al tiempo.

VARIABLES HEMODINAMICOS:

Tiempo		0'	5'	15'	30'	60'	90'	120'
Sistolica	\bar{x}	130.9	134.4	135.8	131.4	131.2	138.6	142.0
Diastolica	\bar{x}	86.3	89.6	89.9	87.6	87.2	86.6	90.0
F.C.	\bar{x}	104.6	104.6	103.4	104.2	104.3	108.4	98.9

Se analizo en cuanto a tiempo la evolucion de la PETCO2 en relacion a tiempo encontrandose una elevacion progresiva de esta variable.

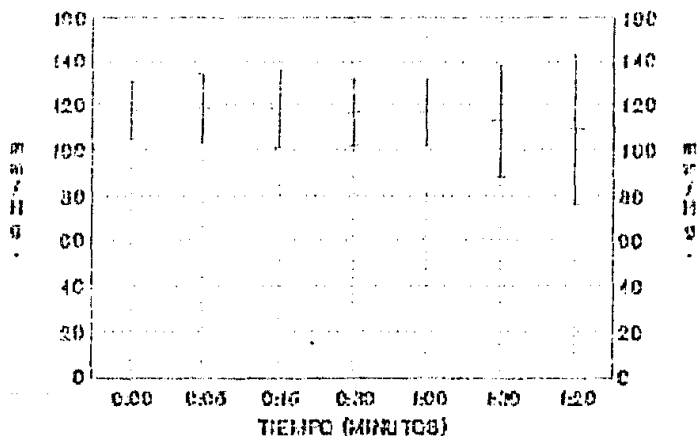
VARIABLE RESPIRATORIO:

Tiempo		0'	5'	15'	30'	60'	90'	120'
PETCO2	\bar{x}	26.0	26.7	28.2	29.1	30.5	33.5	32.4

ANESTESIA EN LAPAROSCOPIA

CAMBIOS HEMODINAMICOS

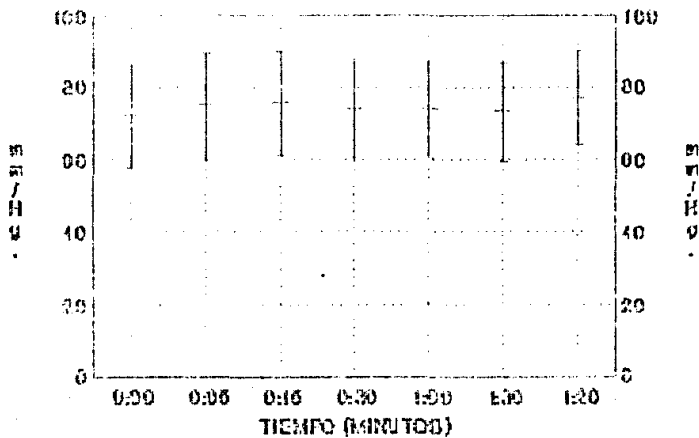
TENSION ARTERIAL SISTOLICA



ANESTESIA EN LAPAROSCOPIA

CAMBIOS HEMODINAMICOS

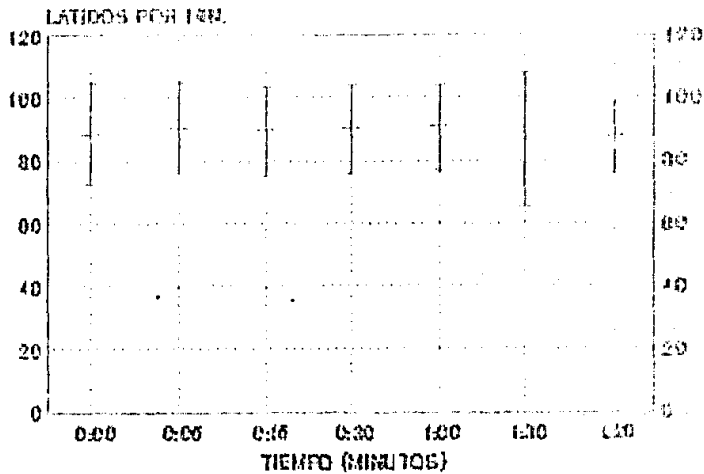
TENSION ARTERIAL DIASTOLICA



ANESTESIA EN LAPAROSCOPIA

CAMBIOS HEMODINAMICOS

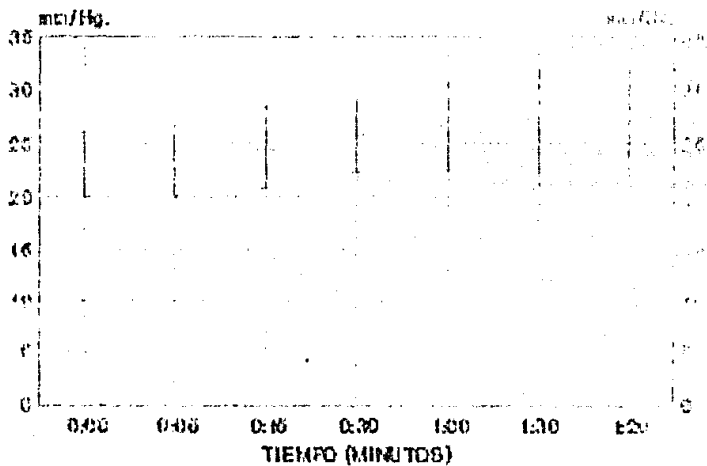
FRECUENCIA CARDIACA



ANESTESIA EN LAPAROSCOPIA

MODIFICACIONES RESPIRATORIAS

CAMBIOS EN CAPNOMETRIA



CONCLUSIONES:

Cardiovasculares: En cuanto al análisis de variables hemodinámicas (F.C. y Tensión Arterial), no existieron cambios a pesar de tiempo y neumoperitoneo, sin embargo éste estudio no fue controlado y los cambios esperados no ocurrieron debido probablemente a modificaciones en el volumen por ciento del agente inhalatorio, volumen minuto y posición, mismos que fueron controlables con el manejo racional y dinámico de todas las variables antes mencionadas.

Respiratorios: De igual manera la PETCO₂ se mantuvo estable probablemente debido a modificaciones en el volumen minuto las cuales fueron suficientes para mantener una PETCO₂ en niveles relativamente normales a pesar de un discreto incremento posterior a una hora de cirugía. La saturación de oxígeno no presentó modificaciones estando en relación a una Fio₂ de 100%

Por tanto la valoración integral de cada paciente para ser sometido a cirugía laparoscópica dará como resultado una disminución en la morbi-mortalidad considerando que a pesar de ser una cirugía menos invasiva, las complicaciones relacionadas al procedimiento giran alrededor de los cambios fisiológicos y de la homeostasis en el organismo ocasionados por la técnica utilizada. Por lo tanto, el manejo anestésico de estos pacientes requiere de conocimiento de todos y cada uno de los factores que interactúan para prevenir y modificar la evolución trasoperatoria de estos variables.

el umbral para la producción de arritmias por lo cual su uso en estos procedimientos deberá usarse con cautela.

En resumen, no se encontró en el presente estudio modificaciones hemodinámicas sustanciales a pesar de tiempo quirúrgico manteniéndose tanto la tensión arterial como la frecuencia cardiaca estables, y por último, los cambios que sufrió la PETCO₂ no fueron drásticos probablemente por la modificación del volumen minuto.

CONCLUSIONES: (Monitorización)

1. En la actualidad existen diversas recomendaciones en cuanto a la vigilancia transoperatoria, sin embargo durante la cirugía laparoscópica es menester contar con la monitorización no invasiva respiratoria (PETCO₂ y SaO₂) debido a los cambios en el PaCO₂ ocasionados por el neumoperitoneo y cambios en el V/Q.
2. En relación al monitoreo cardiovascular se requiere de un monitor electrocardiográfico de preferencia de 2 canales (DII y V5) los cuales son mas sensibles a la isquemia transoperatoria.
3. Monitorización continua de tensión arterial debido a cambios en PaCO₂ así como compromiso vascular debido a un aumento en la compresión de grandes vasos dependientes de la presión intra-peritoneal.

La vigilancia continua de estas variables (PETCO₂, EKG, Tensión Arterial) en el transoperatorio orientará a la suspensión de éste procedimiento cuando se presente inestabilidad cardiorespiratoria.

En cuanto a la posibilidad de broncoaspiración, una adecuada elección de tubo endotraqueal así como un inflado adecuado del globo (de 25 cms. de H₂O) debe realizarse ya que con estas presiones disminuye el riesgo de aspiración a pesar de regurgitación gástrica

La elección de un agente inhalatorio es importante debido al riesgo potencial de arritmias por la hipercarbia secundaria al uso de CO₂ como gas insuflador, así como el efecto simpático-mimético que en ocasiones acompaña a la hipercarbia. Agentes como halotano disminuyen

DISCUSION:

La colecistectomía laparoscópica ha surgido como una alternativa a la colecistectomía abierta, y hasta ahora desde el punto de vista quirúrgico se han propuesto: 1. Criterios para selección de pacientes 2.- Ventajas, como superioridad cosmética, menor molestias post-operatorias, y ventajas económicas. 3.- Contraindicaciones que conforme la experiencia crece, existen menos.

Sin embargo, la seguridad, eficacia, morbilidad desde el punto de vista anestésico aun esta por dilucidarse. Estos últimos puntos se encuentran en función de una selección muy minuciosa de pacientes sometidos a esta intervención, así como un amplio conocimiento de los cambios fisiológicos que resulten de los cambios posicionales e introducción de gas a determinada presión dentro de la cavidad peritoneal. Un conocimiento de las alteraciones hemodinámicas y respiratorias permitirá de la utilización de una técnica anestésica y monitorización adecuada, así como el reconocimiento oportuno de complicaciones que si detectadas a tiempo y manejadas agresivamente podrán ser resueltas y así prevenir una catástrofe.

La cirugía laparoscópica requiere de insuflación de gas a la cavidad peritoneal para facilitar exposición, visualización y manipulación. El gas ideal deberá ser incoloro, no inflamable en presencia de electrocauterio y laser así como fisiológicamente inerte. Por estas razones y por la fácil disponibilidad, bajo costo, y eficacia el CO₂ se ha convertido en el gas de primera elección para la cirugía laparoscópica. Se conoce desde hace más de 20 años que la insuflación de CO₂ a la

cavidad peritoneal ocasiona elevaciones en la PaCO_2 , ya que es altamente difusible y se absorbe a través de la superficie peritoneal dando como resultado hipercarbia marcada si no es compensada con una ventilación adecuada. Para minimizar este problema, el volumen minuto es aumentado cuando se presentan criterios pre-establecidos de acidosis respiratoria que generalmente están dentro del rango de 45 a 50 mmHg PETCO_2 . En la actualidad se ha demostrado una buena correlación entre la PaCO_2 y la PETCO_2 con diferencias en algunos estudios de solamente 1 a 2 mmHg. El punto importante en relación al monitoreo capnométrico es que el mayor "handicap" es el aumento de espacio muerto que ocasiona un aumento del gradiente alveolo arterial de CO_2 . Es decir, en función de la ecuación:

$$\text{VD}/\text{VT} = \text{PaCO}_2 - \text{PECO}_2 / \text{PaCO}_2$$

re-escrita como:

$$\text{VD} = \text{PaCO}_2 - \text{PECO}_2 / \text{PaCO}_2 \times \text{VT}$$

en donde VD es espacio muerto, VT es volumen corriente, PaCO_2 es presión parcial media de CO_2 arterial y PECO_2 es la presión parcial media de CO_2 exalada (obtenida por la presión resultante de un volumen de gas exalado durante un período de 3 minutos).

A mayor volumen de espacio muerto mayor dilución de CO_2 espirado y por ende menor presión parcial de este gas. Ej.

$$VD = 40\text{mmHg} - 28\text{ mmHg} / 40\text{mmHg} \times 700\text{ml.}$$

$$VD = 12\text{mmHg} / 40\text{mmHg} \times 700\text{ml.}$$

$$VD = 0.3 \times 700\text{ml.}$$

$$VD = 210\text{ ml.}$$

Con ésta fórmula también se señala, que para un determinado gradiente arterio-CO₂ exhalado, un aumento en el VT aumenta el espacio muerto. Sin embargo, en pacientes sanos ASA I, ASA II sin enfermedad pulmonar previa y por ende un espacio muerto normal, la validez de la capnometría es confiable. Los efectos simpaticomiméticos en relación al sistema cardiovascular de la hipercarbia incluyen: 1. Un incremento en la presión arterial y gasto cardiaco 2.- Frecuencia cardiaca y 3.- Vasoconstricción periférica, lo que traduce a un aumento en la presión arterial y gasto cardiaco. Esto es apoyado clínicamente en algunos estudios por un incremento máximo en la presión arterial media que coincide con cifras máximas de PaCO₂. El pH sanguíneo normal disminuye o se encuentra con acidosis mínima sin cambio en el bicarbonato lo que indica una acidosis respiratoria en vez de una acidosis de origen metabólico. Esto es significativo ya que disminuciones en el pH e hipercarbia pueden generar arritmias cardiacas serias o precipitar colapso respiratorio con el uso de una técnica anestésica con halotano. Mediante el uso de un monitor de gasto cardiaco transesofágico, See-Yuan-Liu en 1991, observó gastos cardiacos en 13 pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópicas en las diferentes posiciones requeridas para el procedimiento, decúbito dorsal, Trendelenburg, y Fowler. Los cambios en el gasto cardiaco no modificaron significativamente en estos pacientes. No obstante hay que recordar que la asociación de cambios

de posición mismos que alteran el punto hidrostático, y la hipercarbia puede de una manera adversa afectar el gasto cardiaco especialmente en los pacientes que se encuentran ya hipotensos e hipovoleémicos.

La cirugía laparoscópica, a pesar de su mínima incisión y menor manipulación de estructuras anatómicas aún no está libre de efectos adversos sobre el sistema cardiovascular y respiratorio. Las observaciones de Wittgen, Andreus y Fitzgerald indican que los pacientes con enfermedad cardiopulmonar pre-existente demuestran incrementos en PaCO₂ y disminuciones en el pH significativos durante la colecistectomía laparoscópica en relación a pacientes sanos. Con el aumento en el número de colecistectomías laparoscópicas realizadas en pacientes de mayor edad y con mayor patología subyacente, será obligatorio la utilización de monitorización avanzada así como la valoración y manejo de pacientes con enfermedad cardiopulmonar avanzada.

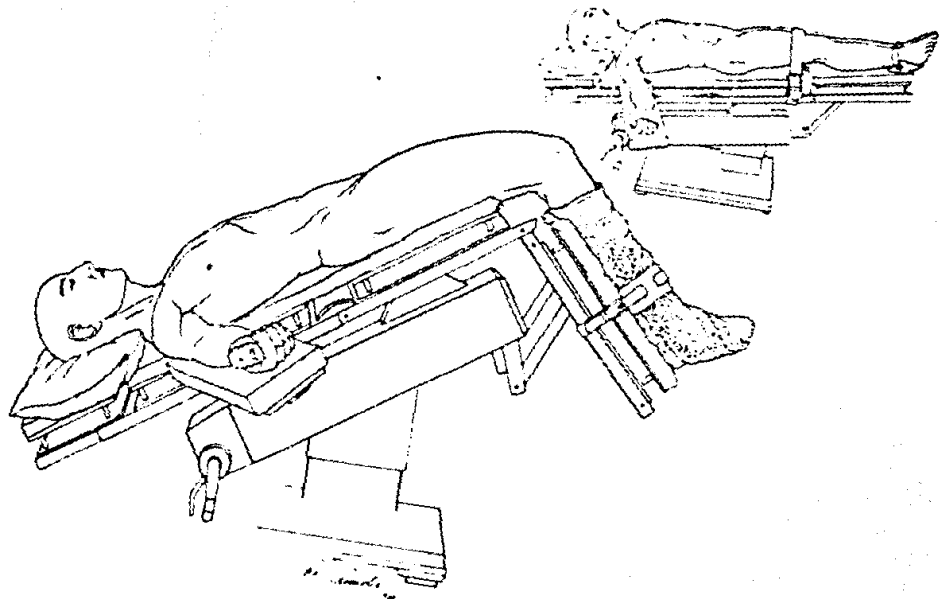


fig. 1

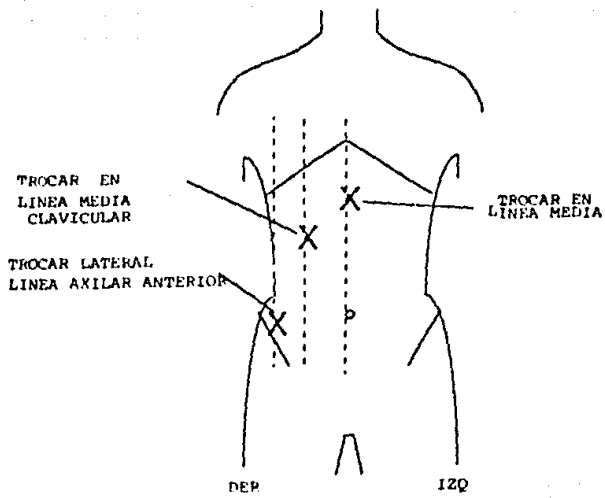


fig. 2

Fig 3.

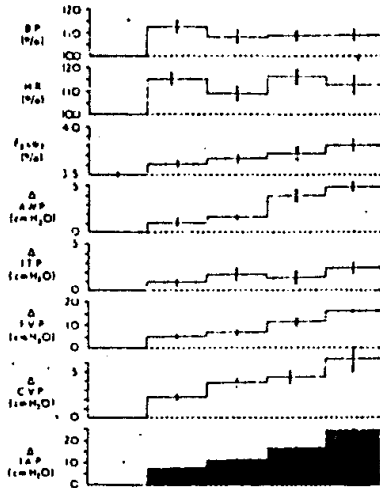


fig. 3

Fig. 4

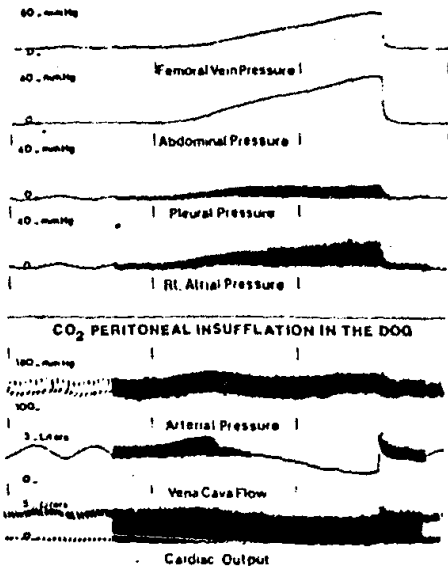


fig. 4

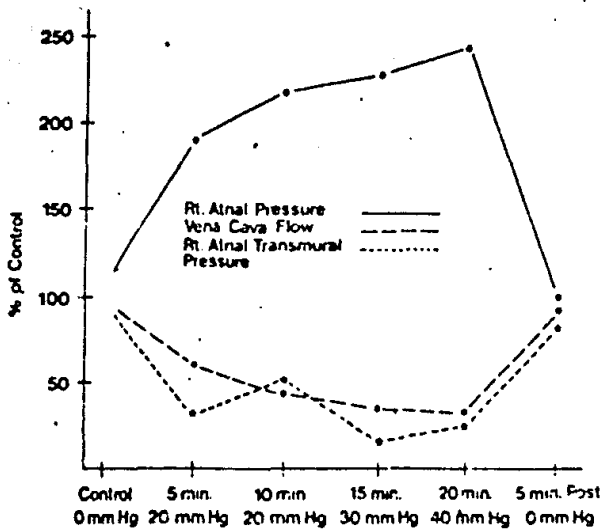


fig. 5

Fig. 6

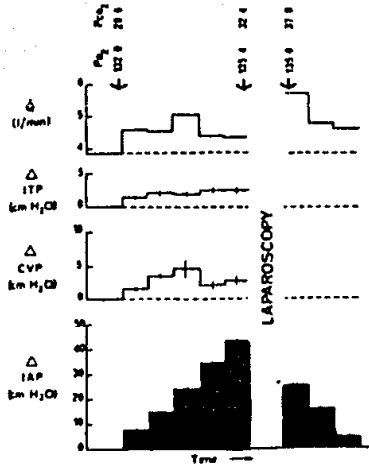


fig. 6

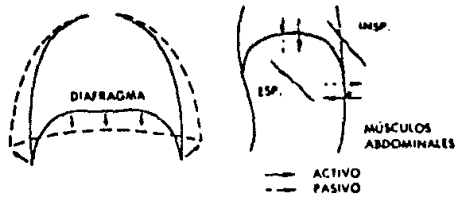


fig. 7

Horizontal patients						
	0	0-10	10-20	20-30	30-40	40-50
LAP (cm H ₂ O)	0	1.6±0.3	3.5±0.5	4.6±1.6	1.9±0.7	2.6±0.9
ΔCVP (cm H ₂ O)	-	1.2±0.3	1.9±0.4	1.8±0.4	2.2±0.4	2.2±0.5
ΔITP (cm H ₂ O)	-	3.8±0.7	12.3±1.0	20.7±4.2	31.5±2.3	45.0±1.7
ΔFVP (cm H ₂ O)	-	4.0±0.5	4.5±0.5	5.0±0.8	4.4±0.5	4.4±0.6
O ₂ (l/min per 70 kg)	3.9±0.4					
HR (beats/min)	79.3±2.4	89.2±2.3	89.6±2.6	89.7±4.1	93.5±5.2	96.2±3.2
MAP (mm Hg)	93.6±2.0	102.9±2.9	103.6±2.3	102.1±4.1	102.1±5.8	98.4±3.5
P _{aco₂} (%)	3.4±0.0	3.6±0.1	3.7±0.1	3.9±0.4	3.8±0.3	3.6±1.7
Peak AWP (cm H ₂ O)	15.9±0.3	16.7±0.3	19.3±1.1	20.7±0.8	21.0±1.0	22.7±1.6
Head-down patients						
	0	0-10	10-20	20-30	30-40	40-50
LAP (cm H ₂ O)	0	2.9±0.5	6.5±0.8	10.2±1.3	8.8±1.7	4.7±1.3
ΔCVP (cm H ₂ O)	-	1.5±0.1	2.3±0.2	3.2±0.3	3.8±0.5	3.6±1.7
ΔITP (cm H ₂ O)	-	3.4±1.4	11.5±2.1	15.7±2.0	30.7±3.8	39.3±2.0
ΔFVP (cm H ₂ O)	-	3.3±0.5	3.3±1.0	4.9±0.8	4.8±1.7	4.4±0.7
O ₂ (l/min per 70 kg)	4.8±0.5					
HR (beats/min)	68.8±3.1	74.1±3.5	71.1±3.4	71.1±5.7	71.7±9.9	76.5±6.6
MAP (mm Hg)	92.8±3.0	99.0±3.2	101.5±3.9	100.3±6.0	98.0±1.5	91.1±7.7
P _{aco₂} (%)	3.3±0.1	3.5±0.1	3.6±0.1	3.8±0.1	3.8±0.2	3.7±0.2
Peak AWP (cm H ₂ O)	17.3±0.8	18.8±1.1	21.6±1.2	20.5±1.7	19.0±1.7	20.5±1.0

Table 1

<i>Componentes gaseosas</i>	<i>Porcentaje del total de gases</i>	<i>Presión parcial (mm Hg)</i>
Aire a nivel del mar (760 mm Hg)		
Oxígeno (O ₂)	20,9	159
Nitrógeno (N ₂)	79	600
Otros	0,1	1
Gas alveolar ideal a nivel del mar (760 mm Hg) (muestra de aire)		
Oxígeno (O ₂)	13,3	101
Nitrógeno (N ₂)	75,2	572
Dióxido de carbono (CO ₂)	5,3	40
Vapor de agua (H ₂ O)	6,2	47
Aire a 5.900 m sobre el nivel del mar (380 mm Hg)		
Oxígeno (O ₂)	20,9	79,4
Nitrógeno (N ₂)	79	300,2
Otros	0,1	0,4
Gas alveolar ideal a 5.900 m sobre el nivel del mar (380 mm Hg) (muestra de aire)		
Oxígeno (O ₂)	5,9	22
Nitrógeno (N ₂)	73,9	271
Dióxido de carbono (CO ₂)	10,6	40
Vapor de agua (H ₂ O)	12,4	47

Cuadro 1

	0	5	10	15	30	45
pH	7.43 ±0.01	7.41 ±0.01	7.39 ±0.01†	7.37 ±0.1†	7.35 ±0.01†	7.34 ±0.01†
P _a CO ₂ (mmHg)	36.0 ±1.6	38.0 ±2.0	41.4 ±2.0	43.4 ±2.0†	42.9 ±2.3†	44.2 ±1.8†
P _a O ₂ (mmHg)	184 ±24	193 ±24	197 ±22	189 ±23	187 ±22	179 ±24
BE (mmol/l)	-0.1 ±0.5	-0.2 ±0.5	-0.2 ±0.5	-0.7 ±1.5	-1.8 ±0.8†	-1.8 ±0.6†
SB (mmol/l)	24.4 ±0.5	24.3 ±0.4	24.3 ±0.4	23.8 ±0.4	22.9 ±0.6†	22.9 ±0.5†
PE _T CO ₂ (mmHg)	31.1 ±1.5	32.6 ±1.8	36.1 ±1.9	37.9 ±1.9†	37.9 ±1.9†	38.2 ±1.2†
De-ACO ₂ (mmHg)	5.1 ±1.0	5.4 ±1.4	5.8 ±1.4	5.9 ±1.2	5.8 ±1.3	7.1 ±1.4

† p < 0.05 for the comparison with time 0.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Barash P., Cullen B., Stoelting R.: Clinical Anesthesia. Ed. J. B. Lippincott Co. 1989.
- 2.- Baratz R. A., Karis J. H.: Blood gas studies during laparoscopy under general anesthesia. Anesthesiology 1969; 30: 463-464.
- 3.- Cheslyn Curtis S., Russell R. C.: New trends in gallstone management. Br. J. Surg. 1991; 78: 143-149.
- 4.- Chong M.: Acute hypotension during laparoscopy: A case report. Anesthesia and Analgesia 1975; 54:142-143.
- 5.- Clark C. Charles, et. al.: Venous carbon dioxide embolism during laparoscopy. Anesthesia Analgesia 1977; 56: 650-652.
- 6.- Corbitt J. D.: Laparoscopic cholecystectomy laser versus electrocautery (en prensa).
- 7.- Cromwell Thomas: The cardiovascular effects of compound 469 (forane) during spontaneous ventilation and CO2 challenge in man. Anesthesiology 1971; 35: 17-25.
- 8.- Cuesto J., Serrano F.: Colectistomía por laparoscopia. Cirujano General 1991; 13: 52-54.
- 9.- Cuschieri A.: Laparoscopic cholecystectomy. editorial opinion. Am. J. Surg. 1990; 159: 273.
- 10.- Cuschieri A. Berci G.: Laparoscopic Biliary Surgery. Ed. Blackwell Scientific Publications 1990.
- 11.- Duffy B. L.: Regurgitation during pelvic laparoscopy. Br. J. Anaesth. 1979; 51:1089-1090.
- 12.- Elwood B. J.: Electrocardiographic observations on pneumoperitoneum. Am. Heart J. 1940; 19: 206-217.
- 13.- Gaylord D. Alexander, Frances E.: Anesthesia for pelvic laparoscopy. Anesthesia and Analgesia 1969; 48: 14-18.
- 14.- Grace P. A.: Reduced postoperative hospitalization after laparoscopic cholecystectomy. Br. J. Surg. 1991; 78: 160-162.
- 15.- Gravenstein J. S.: Capnography in clinical practice.

- Ed. Bulterworths 1989; 31-32.
- 16.- Griffith D. P.: Percutaneous Cholecystolithotomy. Arch. Surg. 1990; 125: 1114-1117.
 - 17.- Guadalajara J. F.: Cardiología. Segunda Edición. Ed. Francisco Mdez 1981.
 - 18.- Gutierrez, L.: Colectistectomía por laparoscopia: Informe del primer caso realizado en México. Endoscopia 1990; 3: 99-102.
 - 19.- Hodgson C.: Some effects of the peritoneal insufflation of carbon dioxide at laparoscopy. Anaesthesia 1970; 25: 383-387.
 - 20.- Ivankovich A.: Cardiovascular effects of intraperitoneal insufflation with carbon dioxide and nitrous oxide in the dog. Anesthesiology 1975; 42: 281-287.
 - 21.- Joris J.: Ventilatory effects of CO₂ insufflation during laparoscopic cholecystectomy. Anesthesiology 75: A121-136.
 - 22.- Kelman G.: Cardiac output and arterial blood gas tension during laparoscopy. Br. J. Anaesth 1972; 44: 1155-1161.
 - 23.- Kelman G. R.: Cardiac output and arterial blood gas tension during laparoscopy. Brit. J. Anaesth. 1972; 44: 1155-1161.
 - 24.- Keneflick J. P.: Laparoscopy: Blood-Gas values and minor sequelae associated with three techniques based on isoflurane. Br. J. Anaesth. 1987; 59: 189-194.
 - 25.- Luna P.: Anestesia en Cardiología. Primera edición. Ed. Interamericana, 1989.
 - 26.- Marco A. P.: Anesthesia for a patient undergoing laparoscopic cholecystectomy. Anesthesiology 1990; 73: 1268-1270.
 - 27.- Nunn J. F.: Respiratory dead space and arterial to end tidal CO₂ tension difference in anesthetized man. J. Applied Physiol. 1960; 15: 383-389.
 - 28.- Ong B.: Gastric volume and pH in out patients. Canad. Anaesth. Soc. J. 1978; 25: 36-39.
 - 29.- Orkin F.: Complicaciones en Anestesiología. Salvat editores 1986.

- 30.- Peters Jeffrey H.: Safety and efficacy of laparoscopic cholecystectomy.
Ann. Surg. 1991; 213: 3-11.
- 31.- Phillips E.: Laparoscopic cholecystectomy: Instrumentation and Technique.
J. of Laparoscopic Surgery 1990; 1: 9-15.
- 32.- Rademaker B. M. P.: Postoperative lung function and stress response after laparoscopic cholecystectomy.
Anesthesiology 1991; 75: A123.
- 33.- Reddick E. J.: Laparoscopic laser cholecystectomy a comparison with mini-lap cholecystectomy.
Sur. Endoc. 1989; 3:131-133.
- 34.- Reddick E. J.: Reddick laparoscopic cholecystectomy
KTP/532 Clinical Update; 1990; 31.
- 35.- Reddick E. J.: Laparoscopic cholecystectomy.
Laparoscopy for the general surgeon.
Copyright Karl Storz GmbH and Co D-7200
Tublingen West Germany.
- 36.- Reed A. P.: Does laparoscopic cholecystectomy prevent post operative pulmonary function deterioration.
Anesthesiology 1991; 75: A127.
- 37.- Root B.: Embolism death after laparoscopy delayed by "trapping" in portal circulation.
Anesth Analg 1978; 57: 232-237.
- 38.- Rubio, P.: Colectostomía endoscópica con Laser.
Cirujano General 1990; 12: 4-6.
- 39.- Sackier J. M.: Diagnostic and interventional laparoscopy for the general surgeons.
Contemporary Surgery 1990; 37: 15-26.
- 40.- Scott D. B.: Observations on cardiac arrhythmias during laparoscopy.
Br. Med. J. 1972; 1: 411-413.
- 41.- Se-Yuan-Liu et. al.: Prospective analysis of cardiopulmonary response to laparoscopic cholecystectomy.
Journal of laparoendoscopic Surgery 1991; 1:241-245.
- 42.- Scott D. B.: Correspondance.
Br. J. Anaesth. 1980; 52: 559.
- 43.- Seed R. F. et. al.: Carbon dioxide hemostasis during anaesthesia for laparoscopy.
Anaesthesia 1970; 25: 223-230.

- 44.- Sha M. et. al.: Diaphragm function and pulmonary compliance after laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 1991; 75: A765.
- 45.- Shapiro B, Harrison R. et. al.: Manejo clínico de los gases sanguíneos. Cuarta edición. Ed. Mdica Panamericana 1989.
- 46.- Smith I. et. al.: Cardiovascular effects of peritoneal insufflation of carbon dioxide for laparoscopic. *Br. Med. J.* 1971; 3: 410-411.
- 47.- Cooper N. J. et. al.: laparoscopic vs standard open cholecystectomy comparasion of early postoperative results (en prensa).
- 48.- Stoelting R. K.: Acute pulmonary edema during anaesthesia and operation in a healthy young patient. *Anesthesiology* 1970; 33: 366-369.
- 49.- Sukumar D. et. al.: Acute pulmonary edema during laparoscopy. *Anesthesia Analgesia* 1982; 61: 699-700.
- 50.- Terblanche J.: Cholecystectomy: laparoscopic or open operation. *Bulletin, American College of Surgeons* 1990 75: 19-20.
- 51.- Tompkins R. K.: Laparoscopic cholecystectomy threat or opportunity? *Arch Surg* 1990; 125: 1245.
- 52.- Vance J. W., Fowler W. S.: Adjustement of stores of carbon dioxide during voluntary hyperventilation. *Disease of the Chest* 1960; 37: 304-313.
- 53.- West J.: *Fisiología Respiratoria*. Tercera edición. Ed. Panamericana.