

11202
83
24



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Posgrado e Investigación
Hospital Español de México

" APORTE Y CONSUMO DE OXIGENO
EN EL TRANSOPERATORIO "

TESIS DE POSGRADO
Que para obtener el Título de
MEDICO ESPECIALISTA EN
ANESTESIOLOGIA
p r e s e n t a

Dra. Belinda Edith Velasco Aguilar



México, D. F.

1995



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E

INVESTIGACION

FACULTAD DE MEDICINA

CIUDAD UNIVERSITARIA

HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO

SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA

MEXICO, D.F.

1995

TESIS DE INVESTIGACION QUE PRESENTA LA

DRA. BELINDA EDITH VELASCO AGUILAR

PARA OBTENER EL TITULO DE POSGRADO DE

MEDICO ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

" APORTE Y CONSUMO DE OXIGENO EN

EL TRANSOPERATORIO "

A MIS PADRES

Quienes han sido mi ejemplo a seguir y son mi inspiración de vivir. Con su gran amor, comprensión, por su gran fortaleza y sensibilidad a la humanidad, me han impulsado a superarme.

A MIS HERMANOS Y SOBRINOS

A quienes amo con todo mi corazón y para quienes deseo ser su guía de superación.

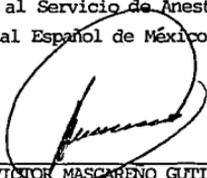
A DIOS

Por su gran amor y para quien deseo seguir el camino de la humildad, sabiduría y perfección.



DR. ALBERTO ODOR GUERINI,

Tutor del trabajo de investigación,
Profesor titular del Curso de Especialización en
Anestesiología, U.N.A.M.
Médico Adscrito al Servicio de Anestesiología,
Hospital Español de México.



DR. FIDEL VICTOR MASCAREÑO GUTIERREZ,

Co-tutor del trabajo de investigación,
Médico Adscrito al Servicio de Anestesiología,
Hospital Español de México.



DRA. BELINDA EDITH VELASCO AGUILAR,

Investigador Principal,
Alumna del Curso de Especialización en
Anestesiología, Hospital Español de México.



DR. ALFREDO SIERRA UNZUETA,

Jefe de Enseñanza e Investigación,
Hospital Español de México
Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos,
Hospital Español de México.

INDICE

Introducción	1
Generalidades y Fundamentos	6
Aporte y Consumo de Oxígeno en el Transoperatorio	11
Planteamiento del Problema	12
Hipótesis	13
Objetivos	13
Material y Métodos	14
Resultados	16
Discusión	40
Conclusiones	43
Bibliografía	45

" APORTE Y CONSUMO DE OXIGENO EN EL TRANSOPERATORIO "

1995.

INTRODUCCIÓN

La Medicina Contemporánea contempla la necesidad imperiosa de prevenir, diagnosticar y tratar oportunamente cualquier factor que atente o desvíe el bienestar biopsicosocial del organismo humano. Sin lugar a dudas, la tecnología, la cibernética y la computación han acosado el campo de la Medicina, para contribuir en el avance de la clínica y extender o perfeccionar los métodos básicos de observación, palpación, percusión y auscultación, logrando con ello detectar al máximo nivel de cualitatividad y cuantitividad los fenómenos físicos y químicobiológicos que pueden ser registrados en el funcionamiento del cuerpo humano. Es decir, el Médico puede ahora establecer tanto un monitoreo básico como avanzado de los sucesos que se llevan a cabo en diferentes circunstancias del ciclo vital.

Actualmente la práctica clínica de la Anestesiología amerita precisamente el uso justificado del monitoreo, ya que es, indiscutiblemente la pauta que conduce a la homeostasis del paciente bajo efecto anestésico. Por lo tanto ya no puede concebirse el empleo de fármacos anestésicos sin el debido control sistemático, mediante técnicas y aparatos de monitoreo que satisfagan la vigilancia estrecha de las condiciones y variables del organismo sometido a un acto anestésico.

Los Anestesiólogos somos los especialistas que estamos más interesados en la monitorización del paciente que va a ser sujeto a un método diagnóstico y/o quirúrgico determinado. Idealmente la anestesia es un proceso reversible; además de proporcionar anestesia, el anestesiólogo es responsable de mantener con vida al paciente mientras dura la administración de fármacos, y es quién debe de controlar el efecto de éstos y las funciones vitales durante la intervención y después de ella. Cada vez es más necesaria la evaluación precisa del estado del paciente y de las respuestas a los fármacos anestésicos y a la intervención quirúrgica ya que el anestesiólogo debe enfrentarse con el desafío que suponen los potentes fármacos y las enfermedades graves. Los instrumentos de monitorización se han vuelto más complejos y económicamente más caros. Por lo tanto el anestesiólogo debe considerar cuidadosamente qué técnicas de monitorización debe usar en cada paciente.

La ventilación es una función primordial, que se altera en cierto grado con el empleo de cualquier técnica anestésica, así como por determinados procedimientos quirúrgicos. Es por ello que el anestesiólogo asume la responsabilidad de vigilar la ventilación durante la intervención y en algunos casos, de ser necesario, asistir o sustituir completamente la ventilación. La finalidad principal de la ventilación es el aporte de O_2 y la eliminación de CO_2 de la sangre. El aspecto más importante de la ventilación lo constituye el aporte suficiente de oxígeno al SNC y al corazón. Evidentemente la eliminación de CO_2 también es importante, pero los efectos de la hipercapnia son reversibles, mientras que después de un período relativamente breve de hipoxia cerebral puede producirse una lesión intensa e irreversible. La monitorización continua de la oxigenación es absolutamente obligatoria y el anestesiólogo debe estar pendiente de cualquier indicio que pueda comprometer la ventilación y el aporte de oxígeno al paciente. (1)

Las técnicas y los instrumentos son especialmente útiles, pero la valoración precisa de la insuficiencia ventilatoria solo se puede lograr mediante la gasometría arterial y venosa. La cateterización arterial es una técnica invasiva cuyo uso está plenamente justificado por la gran cantidad de información que aporta, por las mínimas molestias y poco riesgo que supone para el paciente si se realiza adecuadamente. La cateterización venosa central está indicada para medir la PVC de la función cardiovascular sin riesgo alguno y checar otros parámetros indirectos.

Brody demostró en 1942 que el consumo de oxígeno es una función exponencial del peso del cuerpo, por lo tanto se relaciona con la masa metabólica activa del cuerpo. El consumo de oxígeno en un individuo de 70Kg en fase de descanso y en condiciones ideales de temperatura es de 250ml/min. El equivalente en energía es de 1.2 kcal/min. En las mismas condiciones produce 200 ml de CO_2 /min.; si existiera fiebre el metabolismo basal aumenta un 10% por cada C° en que se eleve la temperatura. En el embarazo las necesidades de oxígeno se incrementan en un 20% debido al aumento del metabolismo y del trabajo respiratorio de la madre. El consumo de oxígeno que aumenta aun más durante el trabajo de parto puede disminuir en forma significativa después de la analgesia regional.

El enfriamiento ententece de forma similar el consumo de oxígeno (VO_2) y la producción de anhídrido carbónico (VCO_2) en todos los tejidos aproximadamente a la misma velocidad en un 7-9% por cada grado centígrado. En éstas condiciones el contenido en sangre de CO_2 permanece constante, pero la PCO_2 disminuye aproximadamente un 4.5% por cada grado centígrado; con el empleo de la hipotermia se hace evidente que el metabolismo se ententece por lo menos tanto como el aporte de oxígeno y generalmente, es más marcado en el cerebro.

Cuando se produce una hemorragia masiva, sobreviene una disminución del gasto cardiaco (GC), los tejidos tendran que extraer mayor cantidad de oxígeno del menor flujo arterial, con el fin de mantener una adecuada oxigenación hística. El resultado es una disminución tanto del contenido venoso de oxígeno (CvO_2), como de la PvO_2 . Si se considera un consumo de oxígeno (VO_2) constante, la disminución del GC debe provocar una reducción del contenido de O_2 en la sangre venosa mezclada (CvO_2) por lo que en las vias de cortocircuito existentes, se mezclará con la sangre capilar pulmonar ya oxigenada y por consecuencia disminuirá el contenido de oxígeno en la sangre arterial (CaO_2). Cuanto mayor sea el cortocircuito intrapulmonar, más pronunciado será la disminución del CaO_2 puesto que mayor cantidad de sangre venosa que contiene CvO_2 bajo, habrá de mezclarse con la sangre capilar pulmonar final. Un aumento del consumo de oxígeno también puede disminuir el CvO_2 lo cuál puede ocurrir durante la estimulación excesiva del sistema nervioso simpático en la hipotermia y con el temblor alterándose aun más la oxigenación que ya está afectada en la sangre arterial.(1,2)

Así como los niveles de CO_2 modifican la curva de disociación de oxígeno (efecto Bohr), la saturación de oxígeno modifica la del CO_2 (efecto Haldane). El aumento del shunt fisiológico por aumento del shunt capilar es la causa más frecuente de la hipoxemia aguda en la práctica médica diaria. Las causas principales de insuficiencia respiratoria secundaria se deben a la disminución en el transporte y utilización de oxígeno en las células, a través de los factores que influyen sobre el contenido arterial de O_2 , sobre el GC y sobre la función celular.

La gasometría puede ser indispensable en el cuidado del paciente para prevenir trastornos respiratorios. La importancia diagnóstica y terapéutica derivada de éstos parámetros, impone una estrecha vigilancia sobre la obtención, el manejo y la determinación de las muestras de gases, para evitar cifras erróneas. Dentro de las causas comunes de insuficiencia en la oxigenación pueden ser causadas por trastornos respiratorios (hipoventilación postoperatoria) y por fallas circulatorias (hipoperfusión y mal transporte de oxígeno) y por medicamentos (neuromusculares e intoxicación por drogas que deprimen el SNC).(3)

El incremento de consumo de PO_2 por el músculo esquelético en la sepsis trae como consecuencia una utilización muy disminuida de O_2 . Una disminución en la utilización de O_2 por los tejidos es resultado de una "baja regulación" del metabolismo oxígeno-dependiente. Debido a una disminución de la extracción de O_2 (EO_2) por el tejido periférico en sepsis, en pacientes con shock séptico que son manejados con infusiones de agentes inotrópicos como por ejemplo adrenalina, apesar de contar con un buen aporte de oxígeno, no incrementa significativamente, pero se observa un incremento importante en el consumo de oxígeno, por lo que los efectos deletéreos de dichos agentes no deben excluirse.(3)

Marshall y cols., en estudios con halotano, reportan que la disminución del GC ocurrida durante la anestesia no es suficiente para explicar la totalidad de la caída de la PO_2 arterial pues la mezcla venosa aumenta hasta 3 veces de lo normal, durante la anestesia. Price y cols., también reportaron aumento de la mezcla venosa con halotano y ciclopropano. Hulands y cols., en estudios sobre relación V/Q muy bajo ó una mezcla de ambos, las zonas de índices V/Q bajo con inhalación de O_2 al 100% se convierten en cortocircuitos verdaderos por colapso de la vía aérea. Tren y Bergman concluyen que en pacientes de menos de 41 años de edad no se espera que tengan cierre de vía aérea por encima de la FRC durante la anestesia y aseguran que el adecuado uso de PEEP puede disminuir la diferencia alveolararterial de O_2 en aquellos pacientes con cierre de la vía aérea sobre la FRC.

Podemos concluir que durante la anestesia ocurren modificaciones en la distribución de gas inspirado y las modificaciones del flujo sanguíneo pulmonar se determinan principalmente por la gravedad. Como consecuencia de esto se altera el equilibrio de la relación ventilación-perfusión y la eficiencia del intercambio gaseoso disminuye. La hipoxemia y/o incremento de la $DA-aO_2$ resulta por la presencia de baja relación V/Q en ciertas regiones pulmonares durante la anestesia. La proporción del intercambio de gases anestésicos (absorción y eliminación) es modificado por los mismos mecanismos que empeoran la eficiencia del intercambio de gases respiratorios (CO_2 y O_2). El efecto del cortocircuito o de la mezcla venosa prolonga la captación y la eliminación de gases anestésicos de baja solubilidad, mientras que el efecto de espacio muerto enlentece ese proceso para agentes anestésicos de elevada solubilidad.(4)

GENERALIDADES Y FUNDAMENTOS

Los principales factores que influyen sobre los niveles del CO_2 durante la anestesia serán la concentración inspirada de CO_2 , su eliminación y la ventilación alveolar, la cuál está en función de la ventilación total y el espacio muerto. Normalmente la concentración de CO_2 en el gas inspirado es de 0, pero puede aumentar durante la anestesia por reinalación (CO_2 endógeno) ó por administración (CO_2 exógeno) siendo la elevación de la PCO_2 más rápida en presencia de CO_2 -endógeno. El volumen minuto puede variar ampliamente durante la anestesia; los límites más bajos son alcanzados durante la respiración espontánea tanto por anestesia profunda (depresión central) como por bloqueo neuromuscular parcial. Las modificaciones sobre el volumen minuto y por las alteraciones del espacio muerto tendrán influencia sobre la PCO_2 . La ventilación alveolar en un individuo sano anestesiado representa 2/3 del volumen minuto. Si se incluye el espacio muerto del circuito, la ventilación alveolar representará aproximadamente la mitad del volumen minuto en pacientes intubados y una tercera parte en pacientes no intubados respirando con mascarilla.(5)

Los valores de PCO_2 durante la anestesia con ventilación espontánea han sido reportados entre 40 y 65 torr, mientras que en la anestesia con ventilación artificial entre 20 y 35 torr. El monitoreo de la demanda de oxígeno es complicado por la presencia de muchos factores sin control. También existen sustancias ó condiciones severas que pueden causar alteraciones en la utilización de oxígeno por los tejidos: incremento en la temperatura del cuerpo, pacientes con sepsis, hormonas tales como epinefrina, pueden incrementar la utilización de oxígeno en los tejidos y también puede requerir de gran flujo sanguíneo adicional ó un incremento de extracción de oxígeno e incremento de demanda de oxígeno en los tejidos.(6)

Los valores altos de PaO_2 en tejidos normales causa un incremento automático en el tono vascular, reduciendo el flujo sanguíneo. En el paciente sano la inspiración de oxígeno puro resulta en una reducción del GC y mantenimiento del mismo transporte y consumo de oxígeno.(7)

El método clínico más comúnmente usado para determinar VO_2 en la unidad de cuidados intensivos y en el período transanestésico es el método de Fick; otro método es por medio de un catéter en la arteria pulmonar que facilita la medición del GC y del CvO_2 (8). El GC puede ser cuantificado usando una variedad de técnicas las más comúnmente usadas es la variación del método de dilución, ésta incluye dilución teñida y termodilución que son más comúnmente usados dentro de la UCI (9); éste último puede ser usado como un método clínico estándar para cuantificar el GC, la mayor desventaja de éste método es la necesidad de cateterizar la arteria pulmonar; otras desventajas incluyen el requerimiento de Rx de control, la inyección de volumen a temperaturas bajas y el rango de error puede ser: más de 0.5ml por cada 5ml de inyección causa un 10% de error. El método de Fick que mide los requerimientos de oxígeno y el cortocircuito arteriovenoso sanguíneo es importante porque enfatiza el uso de ecuaciones (cuadro 1), lo cuál no es posible rutinariamente. La posición de la curva de disociación de oxihemoglobina puede ser afectada por varios factores, muchos de los cuales se presentan en pacientes quirúrgicos ó en estado crítico.(10)

Es importante que se esté conciente de las limitaciones del método de ecuación de Fick para el cálculo de VO_2 . El GC puede tener un rango de error de un 10% pero es importante también mencionar que dichas mediciones son hechas en corto tiempo, permitiendo obtener el GC y el cortocircuito arteriovenoso. Los efectos de los gases anestésicos en éstas mediciones son discutidos por Aukburg y cols. (11), examinando los factores afectados, especialmente en sistemas de circuito abierto. Varias drogas usadas en cuidados intensivos alteran el metabolismo, la anestesia como regla disminuye VO_2 , así como los relajantes musculares, narcóticos tales como sulfato de morfina y barbitúricos, la epinefrina e isoproterenol pueden mostrar un incremento de VO_2 en sujetos normales. El uso de dopamina y dobutamina en shock séptico puede incrementar VO_2 , ésto es por acción intrínseca de las drogas ó por incremento en el aporte de oxígeno, sin embargo deben de ser estudiados.(12)

La anestesia en general disminuye el metabolismo. Severinghaus y Cullen observaron que el halotano disminuye VO_2 . Otros pudieron observar que la medicación preanestésica, relajantes musculares y el tiopental pueden causar una reducción de la temperatura del cuerpo y pueden también contribuir en la disminución de VO_2 durante la anestesia (13). Theye y Touhy observaron también disminución de VO_2 con halotano y además que durante la inducción de la anestesia general disminuye la VO_2 en un 15% (14).

Las alteraciones fisiológicas comunes son reducidas por inadecuado consumo exógeno VO_2 , las cuales indican hipoxia en tejidos, bajo metabolismo y mayor compromiso de vida. Estos pueden ser producidos por: a) bajo GC secundario a hemorragia u otras causas de hipovolemia; b) mala distribución de flujo particularmente a nivel de la microcirculación por vasoconstricción y mecanismos neurohormonales. La respuesta compensatoria fisiológica de la reducción de VO_2 incluye incremento de la EO_2 , hiperpnea, taquipnea y alteraciones del tono vascular. Estos signos también son observados como manifestaciones clínicas de shock.

CUADRO 1

ECUACION DE FICK

- 1) $CaO_2 = (1.34 \times \text{gr. Hb} \times \% \text{ saturación}) + (PaO_2 \times .0031)$
- 2) $CvO_2 = (1.34 \times \text{gr. Hb} \times \% \text{ saturación}) + (PvO_2 \times .0031)$
- 3) $Da-vO_2 = CaO_2 - CvO_2$
- 4) $PIO_2 = PB \times FiO_2$
- 5) $PAA_2 = PIO_2 - PaCO_2$
- 6) $CcO_2 = (1.34 \times \text{Hb}) + (PAA_2 \times .0031)$
- 7) $Qs/Qt = \frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - CvO_2} \times 100$
- 8) $GC = \frac{140 \times S.C.}{Da-vO_2} / 10$
- 9) $IC = \frac{GC}{SC}$
- 10) $DO_2 = IC \times CaO_2 \times 10$
- 11) $VO_2 = IC \times Da-vO_2 \times 10$
- 12) $EO_2 = Da-vO_2 / CaO_2 \times 100$
- 13) $RVS = \frac{PAM \times 80 - PVC}{GC}$
- 14) $\text{Vol. Latido} = \frac{GC}{FC} \times 1000$
- 15) $IS = \frac{\text{Vol. Latido}}{SC}$
- 16) $\text{Kirby} = \frac{PaO_2}{FiO_2}$

APORTE Y CONSUMO DE OXIGENO EN EL TRANSOPERATORIO

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Durante la anestesia en el transoperatorio, los pacientes experimentan disminución del consumo de oxígeno, a pesar de mantener un aporte adecuado, y ésto variará de acuerdo a la patología de fondo de cada paciente y de su estado metabólico.

HIPÓTESIS

En el transoperatorio se presentan alteraciones muy importantes en el aporte y consumo de oxígeno, que dependen de los agentes anestésicos-utilizados.

OBJETIVOS

- a) Determinar los cambios en el aporte y consumo de oxígeno durante el transoperatorio en pacientes ASA I y II.
- b) Determinar en qué tiempo los cambios de aporte y consumo de oxígeno se normalizan en los pacientes.
- c) Determinar si los medicamentos anestésicos utilizados, alteran el aporte y consumo de oxígeno en el transoperatorio.
- d) Detectar alteraciones de los parámetros hemodinámicos bajo 3 diferentes técnicas anestésicas, mediante la monitorización de gases sanguíneos.

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se realizó en el Hospital Español de México.

Se estudiaron 30 pacientes con edades comprendidas de los 18 a los 60 años, con una media de 41 años, de los cuales 16 fueron del sexo masculino y 14 del sexo femenino, con una clasificación ASA I y II, para cirugía electiva y diferentes procedimientos quirúrgicos. Todos los pacientes fueron premedicados con diazepam 10 mg vía oral.

Se excluyeron pacientes con clasificación ASA III y IV y menores de 18 años ó mayores de 60 años, pacientes obstétricas y aquellos programados para cirugía de corta estancia ó cirugía de urgencia.

La muestra se dividió en 3 grupos de 10 pacientes cada uno de ellos, en base al tipo de anestesia al que serían sometidos, empleando para ello 3 técnicas anestésicas: Grupo 1 Anestesia General Endovenosa Pura (AGEP), Grupo 2 Anestesia General Inhalatoria Balanceada (AGIB) y Grupo 3 Bloqueo Peridural Lumbar (BPD).L).

Se empleó para cada técnica anestésica, fármacos específicos de mantenimiento. Grupo 1: Propofol (Diprivan) a la dosis de inducción de 2mg/Kg de peso, dosis de mantenimiento de 8mg/Kg de peso en infusión continua. Grupo 2: Isoflurano -- (Forane) dosis variable y Fentanil (Fentanest). Grupo 3: Xilocaina con epinefrina al 2%, por cateter peridural continuo, dosis inicial de 5mg/Kg de peso y mantenimiento de 3mg/Kg de peso por cateter peridural (30 min., posterior a la dosis inicial) por cateter peridural, y sedación Midazolam a dosis de 200mcg/Kg de peso IV (Dosis única). En todos los pacientes se usó oxígeno con porcentajes variables segun el caso y como se menciona a continuación; en los casos de técnica anestésica general se usó el relajante muscular Atracurio (Tracrium) a dosis de inducción de 600 mcg/Kg de peso y para mantenimiento de 300mcg/Kg de peso y Fentanil (Fentanest) a dosis de inducción y mantenimiento de 5mcg/Kg de peso en bolos IV.

Previo identificación del paciente se procede a monitorizarlo de la siguiente manera: colocación de electrodos de electrocardiógrafo, con electrodo explorador en V5, presión arterial, presión arterial media, en seguida se coloca catéter central largo en vena basilica (braquial interna) izquierda, a continuación previa identificación de arteria radial se coloca catéter, ambos para toma de gases arterio-venosos secuenciales según el momento. La toma de muestra de gases A-V, -- así como signos vitales: frecuencia cardiaca (FC), presión arterial (PA), presión arterial media (PAM), presión venosa central (PVC); se tomaron antes de la inducción de la anestesia general ó de la administración de dosis de xilocaína por vía peridural en el caso del Grupo 3, con una FiO_2 al 21%; posterior a la inducción e intubación orotraqueal del paciente se tomaron nuevamente los parámetros ya mencionados con una FiO_2 al 100% en el caso de las técnicas anestésicas generales, y en el caso del Grupo 3, con una FiO_2 al 30% (oxígeno por puntas nasales 3L/min.), la siguiente toma se realizó a los 30 min., durante el mantenimiento de la anestesia; continuando con la toma de muestras de gases A-V y signos al término del procedimiento quirúrgico e inmediatamente después de la extubación del paciente y -- con oxígeno por mascarilla con FiO_2 al 60%, en el caso de los Grupos 1 y 2, y con FiO_2 del 30% (oxígeno por puntas nasales 3L/min) en el Grupo 3. La última toma se realizó en el area de recuperación a los 30 min. después de su ingreso a la misma, con una FiO_2 al 30% en los 3 Grupos. Al realizar ésta última toma de muestras de gases A-V y signos, se procedió al retiro de catéter arterial radial con las medidas necesarias, permaneciendo el catéter central largo, con el objeto de continuar con una vía venosa permeable.

RESULTADOS

Los datos hemodinámicos obtenidos durante el curso del experimento se presentan en las tablas I, II y III.

Todos los pacientes en los 3 Grupos mostraron una presión arterial media (PAM) similar, respondiendo a Propofol (Dipriván), Isoflurano (Forane) y Xilocaina con Epinefrina al 2% respectivamente, en la inducción, mantenimiento y recuperación - de la anestesia y con lo cual no hay diferencia significativa en la magnitud de - la disminución de la PAM.

La frecuencia cardíaca (FC) se observó discretamente elevada en el grupo 1, - solo durante la inducción y a los 15 min., permaneciendo similar en los 2 grupos - restantes 2 y 3 respectivamente y sin existir significancia estadística.

La presión venosa central (PVC) permaneció sin cambios por todo el período - de observación, así como los Shunts que tampoco mostraron varianza importante, por lo que no existió significancia estadística para los 3 grupos.

El gasto cardíaco (GC), así como el índice cardíaco (IC); no observaron disminución importante, incluyendo el grupo 1 donde se esperaban cambios significantes dado las propiedades del Diprivan, por el contrario éste grupo mostró mayor estabilidad hemodinámica en relación a los grupos 2 y 3; sin embargo se observó una - pequeña significancia estadística en el IC del período de recuperación (P 0.03).

El efecto de la administración de propofol (Dipriván), isoflurano (Forane)- y xilocaina con epinefrina al 2% en cada grupo respectivamente, presentaron un aporte y consumo de oxígeno estable en los 3 grupos durante todo el período de observación y dentro de los límites normales aceptables.

Trascendentalmente el VO_2 se observó similar en los 3 grupos, como se observa en las gráficas correspondientes. No así en el DO_2 ya que se observó un mínimo aumento en el grupo 1, pero hemodinámicamente con mayor estabilidad en relación a los 2 grupos restantes en que mostraron discreta variabilidad durante el período de observación pero sin dar manifestaciones hemodinámicas en los pacientes durante el transoperatorio y sin significancia estadística.

En las resistencias vasculares sistémicas (RVS) se mostró una discreta elevación en el grupo 3 en el período transoperatorio (30min), pero que permanece similar al grupo 2 el cuál presentó dicha elevación durante el período postoperatorio, siendo la elevación más importante en el tiempo de recuperación. El grupo 1 mostró una evidente estabilidad en las RVS sin presentar cambios importantes; sin embargo a pesar de dichas elevaciones de los grupos 2 y 3, no existió significancia estadística.

	AGEP				AGIB				BPD1				P
	Promedio	± DE	Min	Max	Promedio	± DE	Min	Max	Promedio	± DE	Min	Max	
FCPREOP	85.8	8.3	80	100	75.4	14.63	52	100	76.8	18.41	50	115	0.23
FC15	97.1	15.8	80	130	84.8	10.9	67	105	85	18.51	64	120	0.14
FC30	87.7	9.33	75	100	80.3	12.76	65	103	87.9	19.97	70	130	0.56
FCPOST	88.2	11.84	70	110	85.9	10.61	70	100	87.1	15.09	73	120	0.92
FCREC	85.1	13.99	70	110	78	8.23	70	90	80.5	12.79	60	100	0.58
FVCP1R	5	1.05	4	7	4.3	1.06	2	6	5.2	1.87	1	8	0.32
FVC15	7.2	1.75	5	10	6	1.7	3	9	4.9	2.38	1	10	0.04
FVC30	7.5	2.76	1	10	7.8	2.04	4	10	5.5	1.96	2	9	0.06
FVCP0	7	2.11	3	8	7.4	1.43	5	8	5.5	1.84	3	6	0.06
FVCRECU	5.8	1.87	4	10	5.5	1.96	3	10	4.7	0.95	3	6	0.32
PAMPREOP	97.4	8.87	83	116	92.6	13.73	80	120	91.8	11.78	80	118	0.52
PAM15	91	14.76	73	120	87.3	11.36	70	113	79.1	12.26	63	96	0.12
PAM30	83.8	5.27	73	90	87.9	16.76	70	123	83.5	8.21	73	100	0.62
PAMPOST	91.4	6.98	83	106	95.1	16	80	136	83.9	4.95	78	93	0.06
PAMRECU	90.4	4.33	80	93	89	9.75	70	106	89.1	5	81	96	0.87
CAO2PREOP	17.91	2.24	13.55	21.36	17.76	2.47	14.35	21.95	19.02	1.65	15.77	21.56	0.37
CAO215	18.8	2.47	14.19	23.28	19.37	2.72	15.23	23.93	19.54	1.96	15.49	22.42	0.77
CAO230	19.4	2.32	14.35	23.14	19.82	2.54	16.15	23.81	19.61	1.93	15.67	22.71	0.92
CAO2POST	18.31	2.16	13.51	20.77	19.42	2.53	15.24	23.19	19.63	1.81	15.84	22.61	0.36
CAO2REC	18.34	2.43	13.33	21.99	18.54	2.68	15.3	22.05	19.54	1.97	15.25	22.5	0.50
CV02PREOP	14.35	2.2	10.62	16.84	14.17	2.12	10.9	18.4	14.55	2.25	9.31	17.49	0.92
CV0215	15.68	2.29	12.11	18.8	15.7	2.89	10.42	19.91	15.59	2.9	9.75	19.04	0.99
CV0230	16.05	2.4	11.78	18.3	15.92	2.17	12.62	18.94	14.94	2.65	9.73	18.47	0.54
CV02POST	14.95	2.21	11.32	17.96	15.05	3.03	10.41	20.58	15.31	2.41	9.75	18.47	0.94
CV02RECU	14.96	2.81	10.24	19.5	14.91	2.88	10.07	18.94	14.91	2.21	11.25	18.71	0.99
DAVO2PREOP	3.55	1	2.76	5.4	3.59	0.63	2.7	4.79	4.4	1.17	2.96	6.46	0.10
DAVO215	3.19	0.87	2.08	4.91	3.67	0.95	2.29	4.84	3.95	1.52	2.05	6.31	0.34
DAVO230	3.35	1.27	2.29	6.24	3.89	1.31	1.91	6.5	4.66	1.48	2.43	6.94	0.11
DAVO2POST	3.38	1.05	2.19	5.3	4.37	1.58	2.07	6.27	4.32	1.48	2.2	6.09	0.21
DAVO2RECU	3.43	1.11	2.32	6.26	3.62	0.92	2.61	5.13	4.63	1.44	2.47	6.86	0.06
PIO2PREOP	121.8	0	121.8	121.8	121.8	0	121.8	121.8	121.8	0	121.8	121.8	1.00
PIO215	580	0	580	580	580.1	0.21	580	580.50	174	0	174	174	0.00
PIO230	580	0	580	580	580	0	580	580	174	0	174	174	1.00
PIO2POST	348	0	348	348	348	0	348	348	174	0	174	174.0	1.00
PIO2RECU	174	0	174	174	174	0	174	174	174	0	174	174.0	1.00

TABLA I

108

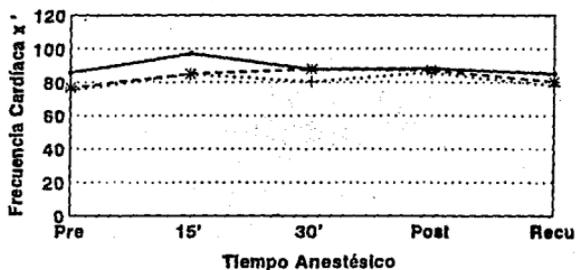
	AGEP				AGIB				BPDI				P
	Promedio	± DE	Min	Max	Promedio	± DE	Min	Max	Promedio	± DE	Min	Max	
PAO2PREOP	88.22	8.46	66.8	96.8	84.51	6.82	66.8	91.8	86.27	5.2	77.7	92.8	0.50
PAO215	542.49	10.88	519.8	556	543.92	9.61	519.8	556	136.69	5.32	130.3	144.7	0.00
PAO230	544.74	7.98	531	556.2	543.91	4.61	535.2	551.4	137.33	4.39	131.1	142.9	0.00
PAO2POST	286.01	51.13	143	320	305.27	7.31	291	318.4	138.86	4.63	131	144.4	0.00
PAO2RECU	133.19	8.11	120.7	145	134.92	6.8	124	144.8	138.69	4.7	131	144	0.18
CCO2PREOP	18.89	2.06	15	22.51	18.97	2.49	15.66	22.9	20.24	1.84	16.35	23.15	0.30
CCO215	20.01	2.12	16.39	24.5	20.4	2.49	17.09	24.32	20.41	1.85	16.49	23.31	0.89
CCO230	20.36	2.17	16.41	24.44	20.78	2.56	17.06	24.31	20.39	1.84	16.5	23.31	0.89
CCO2POST	19.13	1.72	15.66	21.57	20.2	2.57	16.35	23.59	20.33	1.86	16.52	23.32	0.61
CCO2RECU	19.11	2.17	15.15	23.22	19.55	2.54	15.83	23.05	20.4	1.84	16.52	23.32	0.57
QSQTREOP	21.55	8.72	11.63	35.29	24.72	6.3	15.62	34.24	21.92	8.71	8.28	36.72	0.63
QSQT15	27.52	12.31	11.53	51.4	21.53	5.59	8.96	27.88	19.64	11.26	6.1	43.21	0.21
QSQT30	22.41	10.95	9.3	47.35	21.13	9.02	9.31	41.04	16.02	10.8	4.15	37.3	0.35
QSQTPOST	19.62	15.99	1.32	49.53	15.85	8.37	4.16	29.16	14.66	10.51	1.04	40	0.64
QSQTRECU	18.87	12.9	5.48	37.06	20.22	9.38	9.94	32.76	17.34	10.96	4.85	38	0.84
GCPREOP	7.29	1.66	3.8	9.13	6.99	1.42	4.9	9.39	5.89	1.46	4	7.9	0.11
GC15	8.01	1.65	5.4	11.44	7.11	2.24	4.65	11.6	7.07	2.64	3.9	10.92	0.57
GC30	7.81	1.8	4.26	10.39	6.93	2.01	4.52	10.9	5.77	1.95	3.6	9.21	0.07
GCPOST	7.55	1.89	4.67	10.86	6.48	2.62	3.4	11.49	6.31	2.17	3.9	10.1	0.57
GCRECU	7.72	2.12	4.24	11.46	7.17	1.89	4.6	10.61	5.72	1.68	3.6	9.06	0.06
ICFREOP	4.19	1	2.5	5.07	4.01	0.69	2.92	5.1	3.35	0.85	2.16	4.72	0.08
IC15	4.61	1.13	2.8	6.72	4.09	1.25	2.89	6.1	4.09	1.73	2.2	6.82	0.64
IC30	4.55	1.25	2.24	6.11	4.44	2.28	2.15	9.5	3.35	1.33	2.01	5.75	0.23
ICPOST	4.45	1.23	2.6	6.38	3.89	1.51	2.23	6.76	3.36	1.43	2.2	6.36	0.57
ICRECU	4.45	1.12	2.23	6.03	4.27	0.87	3.06	5.36	3.29	1.1	2.04	5.66	0.03
DO2PREOP	744.99	187.9	468.64	993.72	701.95	97.73	581.17	862.63	638.48	167.07	340.63	876.9	0.32
DO215	854.98	181.54	505.4	1115.6	789.02	236.47	443.19	1157.58	807.07	360.65	379.5	1432.7	0.85
DO230	873.12	228.28	403.64	1182.1	777.03	262.8	472.14	1395.03	659.56	270.1	368.24	1156.4	0.18
DO2POST	801.89	211.65	459.68	1061.3	616.34	322.11	143.79	1242.98	708.23	273.1	362.75	1177.8	0.32
DO2RECU	617.96	237.15	372.85	1231.4	755.22	207.97	416.16	1073.12	639.64	208.9	392.7	1045.9	0.19
VO2PREOP	139.97	3.61	135	149.16	140.15	3.18	137.7	148.9	138.71	1.14	136.6	139.84	0.51
VO215	138.81	1.01	137.48	139.77	139.44	0.77	137.52	139.97	139.53	1.06	138.26	141.8	0.20
VO230	138.88	1.39	135.5	139.91	139.5	0.69	137.71	140	137.45	5.65	121.70	139.92	0.60
VO2POST	139.43	0.76	137.8	139.94	139.76	0.24	139.15	139.97	138.77	1.97	133.98	140	0.19
VO2RECU	139.46	0.64	137.7	139.89	139.63	0.58	138	139.95	139.05	1.45	136.29	140	0.59

TABLA II

	AGEP				AGIB				BPDI				P
	Promedio	± DE	DE	Min	Max	Promedio	± DE	Min	Max	Promedio	± DE	Min	
EO2PREOP	20	5.44	14.08	29.26	20.29	2.74	16.21	24.04	23.4	7.7	15.9	40.96	0.34
EO215	17.07	4.42	12.34	27.71	19.3	6.36	12.07	31.58	20.73	9.35	9.72	37.05	0.51
EO230	16.87	8.76	7.51	39.62	19.55	5.66	9.99	29.59	24.15	8.8	12.05	37.9	0.13
EO2POST	18.56	5.63	13.18	29.97	22.89	8.84	11.25	34.62	22.25	8.58	11.87	38.44	0.57
EO2RECU	18.82	7.37	11.32	37.44	19.92	6.15	13.03	33.52	23.79	7.23	13.36	35.63	0.25
RVSPREOP	1136.63	448	822.9	2209.4	1065.9	260.63	706.3	1517.1	1307.62	316.48	893.8	1858.7	0.30
RVS15	962.1	335.42	663.8	1625.5	1030.61	322.12	550.6	1410	1045.1	468.52	461	1824.1	0.87
RVS30	911.41	288.33	692.3	1499.5	1117.86	437.03	697.6	1856.1	1290.72	489.73	676.9	2220	0.13
RVSPOST	988.28	249.51	662.5	1435.5	1298.33	496.34	625.7	2174.4	1170.24	411.54	628.1	1906.1	0.23
RVSRECU	1005.91	294.85	557.7	1621.4	1070.05	328.14	558.8	1616.3	1345.7	404.22	838.1	2065.2	0.08
VLPREOP	86.23	20.71	41.3	111.34	94.98	21.71	54.44	128.54	89.18	29.62	47.05	152.75	0.72
VL15	81.31	16.31	59	106	84.95	26.31	52.84	132.23	106.33	50	37.14	170.3	0.22
VL30	89.65	21.72	40.57	112	85.23	30.15	43.88	151.38	89.73	45.1	32.72	154.64	0.94
VLPOST	93.99	30.78	52.08	154.94	75.42	33.19	37.77	120.62	94.35	43.02	40.5	157.43	0.57
VLRECU	91.58	21.53	60.57	132.5	91.46	21.62	54.11	117.33	93.77	53.98	38.7	197.45	0.98
ISPREOP	49.23	12.31	27.53	61.85	54.88	13.05	36.29	73.94	44.97	12.89	27.68	67.5	0.23
IS15	46.88	10.26	31.05	61.17	49.24	16.95	32.09	88.15	45.72	18.9	20.63	75.3	0.87
IS30	52.14	13.45	21.35	63.66	49.27	21.26	20.89	99.92	40.91	21.17	18.18	79.4	0.59
ISPOST	49.72	15.58	27.41	73.51	43.47	20.44	21.35	76.57	43.75	19.68	21.31	79.37	0.70
ISRECU	51.85	8.94	31.87	63.9	52.8	13.97	36.07	76.57	42.57	16.27	20.36	66.25	0.18
KPREOP	329.06	44.86	263.2	380.95	333.81	45.89	275.71	404.76	344.02	35.3	304.7	400	0.72
K15	272.7	56.14	184	341	255.1	103.45	96	419	326.27	41.24	260	380.95	0.08
K30	289.7	35.9	235	348	267.7	68.83	176	385	308.55	43.96	253.33	376.6	0.22
KPOST	307.77	141.04	121.1	526	252.13	106.82	99	463.33	327.22	76.59	266.6	536.6	0.30
KRECU	330.12	55.62	266.6	463.3	290.56	73.27	170	410	325.29	75.85	223	496.6	0.61

TABLA III

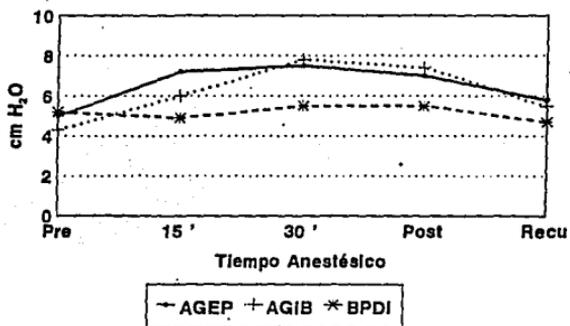
Frecuencia cardíaca



—+— AGEP + AGIB * BPOI

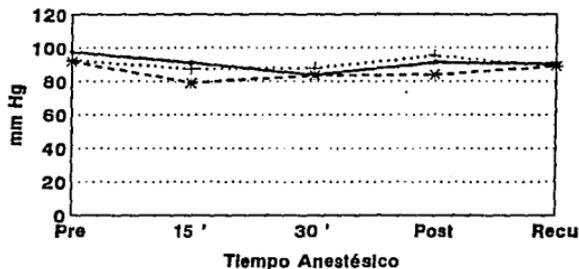
AGEP Anestesia General Endovenosa Pura
AGIB Anestesia General Inhalatoria Balanceada
ABP Anestesia con Bloqueo Peridural

Presión Venosa Central



AGEP Anestesia General Endovenosa Pura
AGIB Anestesia General Inhalatoria Balanceada
ABP Anestesia con Bloqueo Peridural

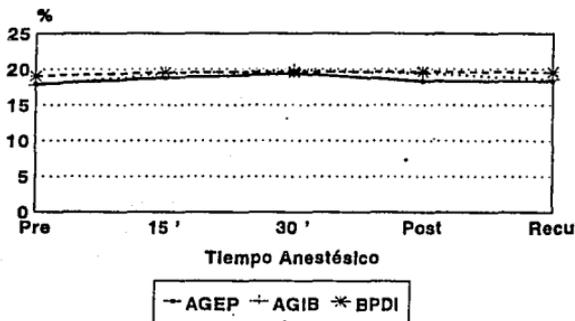
Presión Arterial Media



—■— AGEP + AGIB * BPD

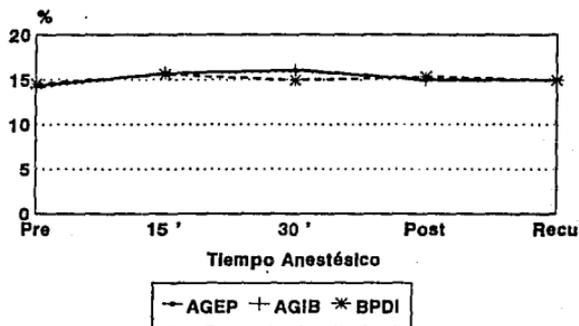
AGEP Anestesia General Endovenosa Pura
AGIB Anestesia General Inhalatoria Balanceada
ABP Anestesia con Bloqueo Peridural

Contenido Arterial de Oxígeno



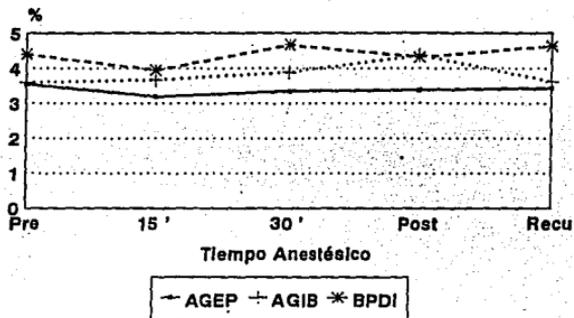
AGEP Anestesia General Endovenosa Pura
AGIB Anestesia General Inhalatoria Balanceada
ABP Anestesia con Bloqueo Peridural

Contenido Venoso de Oxígeno



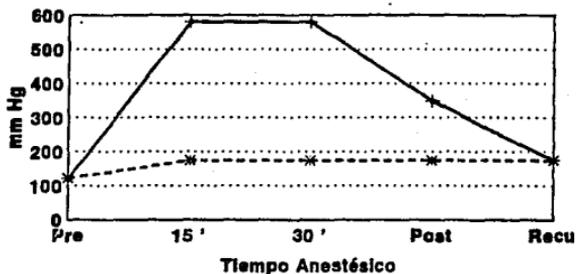
AGEP Anestesia General Endovenosa Pura
AGIB Anestesia General Inhalatoria Balanceada
ABP Anestesia con Bloqueo Peridural

Diferencias Arterio - Venosas



AGEP Anestesia General Endovenosa Pura
AGIB Anestesia General Inhalatoria Balanceada
ABP Anestesia con Bloqueo Peridural

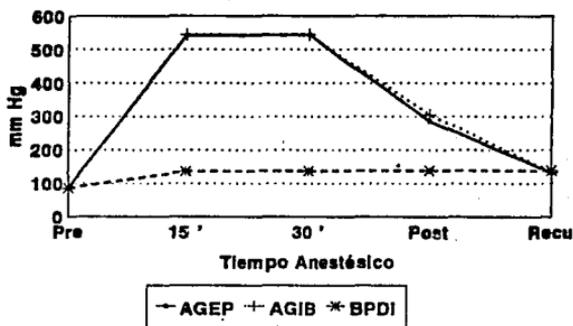
Presión Inspirada de Oxígeno



--- AGEP + AGIB * BPD

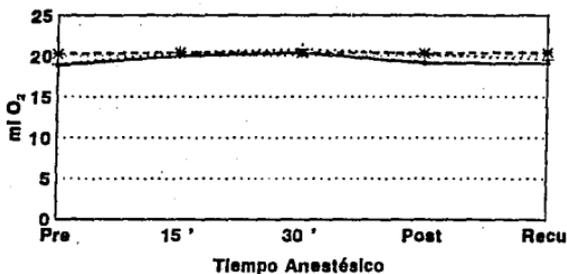
AGEP Anestesia General Endovenosa Pura
AGIB Anestesia General Inhalatoria Balanceada
ABP Anestesia con Bloqueo Peridural

Presión Alveolar de Oxígeno



AGEP Anestesia General Endovenosa Pura
AGIB Anestesia General Inhalatoria Balanceada
ABP Anestesia con Bloqueo Peridural

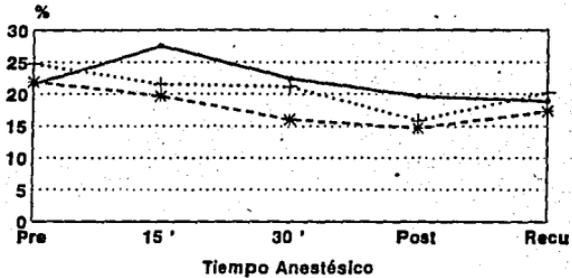
Contenido Capilar de Oxígeno



—○— AGEP + AGIB * BPD1

AGEP Anestesia General Endovenosa Pura
AGIB Anestesia General Inhalatoria Balanceada
ABP Anestesia con Bloqueo Peridural

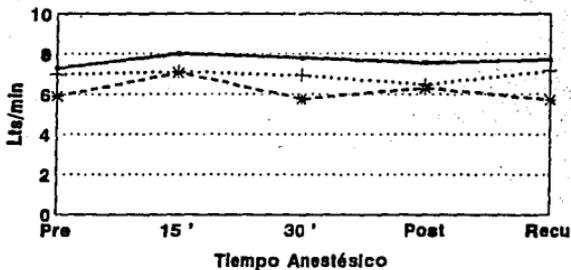
Cortos Circuitos Arterio - Venosos (Shunts)



—○— AGEP + AGIB * BPDJ

AGEP Anestesia General Endovenosa Pura
AGIB Anestesia General Inhalatoria Balanceada
ABP Anestesia con Bloqueo Peridural

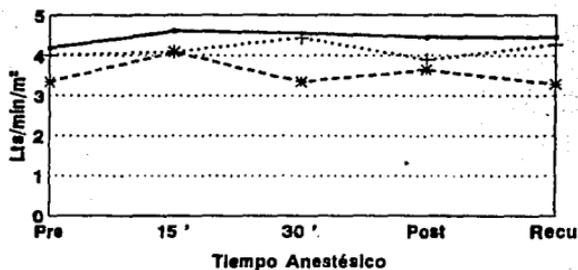
Gasto Cardíaco



— AGEP + AGIB * BPD

AGEP Anestesia General Endovenosa Pura
AGIB Anestesia General Inhalatoria Balanceada
ABP Anestesia con Bloqueo Peridural

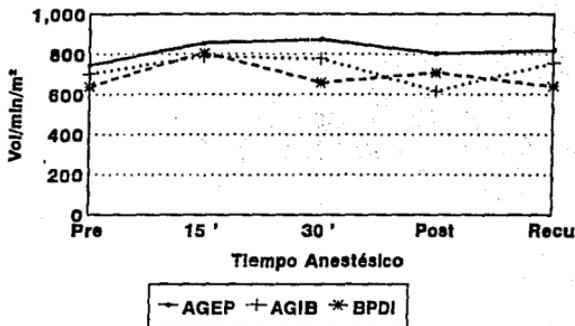
Indice Cardíaco



— AGEP + AGIB * BPD

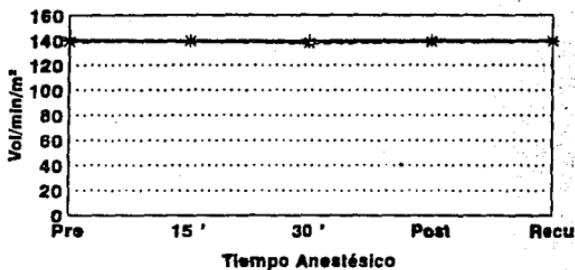
AGEP Anestesia General Endovenosa Pura
AGIB Anestesia General Inhalatoria Balanceada
ABP Anestesia con Bloqueo Peridural

Aporte de Oxígeno



AGEP Anestesia General Endovenosa Pura
AGIB Anestesia General Inhalatoria Balanceada
ABP Anestesia con Bloqueo Peridural

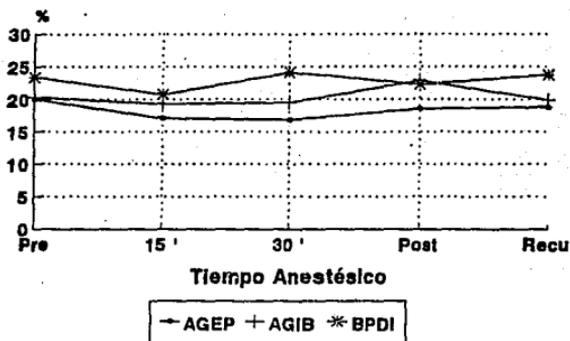
Consumo de Oxígeno



—○— AGEP + AGIB * BPD

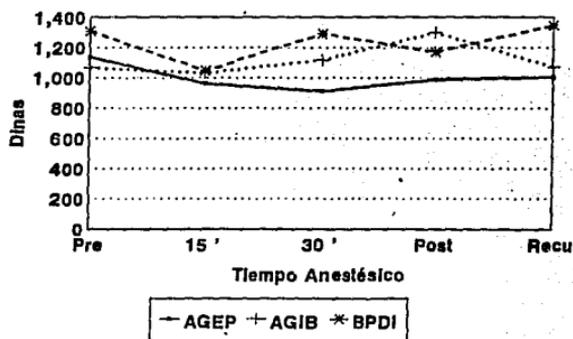
AGEP Anestesia General Endovenosa Pura
AGIB Anestesia General Inhalatoria Balanceada
ABP Anestesia con Bloqueo Peridural

Extracción de Oxígeno



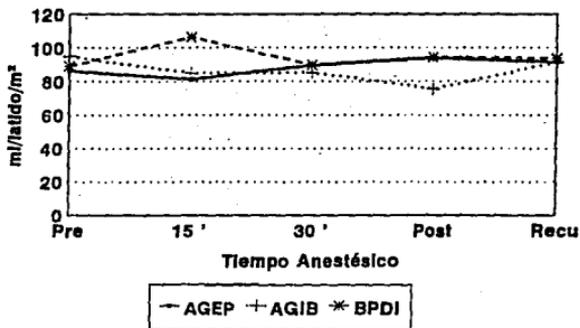
AGEP Anestesia General Endovenosa Pura
AGIB Anestesia General Inhalatoria Balanceada
BPDI Anestesia con Bloqueo Peridural

Resistencias Vasculares Sistémicas



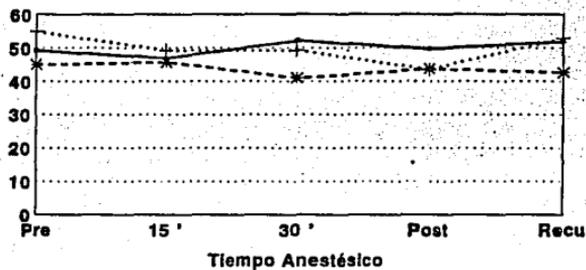
AGEP Anestesia General Endovenosa Pura
AGIB Anestesia General Inhalatoria Balanceada
ABP Anestesia con Bloqueo Peridural

Volumen Latido



AGEP Anestesia General Endovenosa Pura
AGIB Anestesia General inhalatoria Balanceada
ABP Anestesia con Bloqueo Peridural

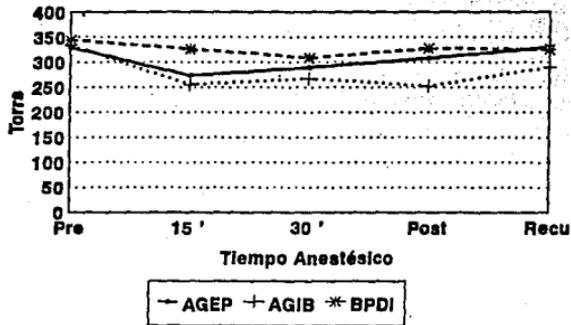
Indice Sistólico



—○— AGEP + AGIB * BPD1

AGEP Anestesia General Endovenosa Pura
AGIB Anestesia General Inhalatoria Balanceada
ABP Anestesia con Bloqueo Peridural

Kirby



AGEP Anestesia General Endovenosa Pura
AGIB Anestesia General Inhalatoria Balanceada
ABP Anestesia con Bloqueo Peridural

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION

Es sabido que la cirugía representa un riesgo para la homeostasis del organismo. La anestesia, en cambio, trata de conservar al máximo las funciones vitales y metabólicas que permitan mantener en equilibrio el medio interno orgánico.

La tasa metabólica del cuerpo humano tiene mejor índice cuando las condiciones de demanda de oxígeno por las células y los tejidos son las mínimo necesarias para continuar llevándose a cabo todas y cada una de las funciones metabólicas - esenciales ó vitales.

Las alteraciones de los parámetros cardiovasculares y ácido-básicos que sometieron a evaluación en el presente protocolo sí permitieron observar los cambios a los que está sujeto el cociente oferta/demanda de oxígeno durante la administración de medicamentos anestésicos a través de diferentes técnicas.

Durante el preoperatorio existió solo una discreta elevación de la frecuencia cardiaca (FC) en el Grupo 1 (AGEP) que quizás tenga relación con el uso de atropina en cada paciente, el promedio mayor se encontró a los 15 min. (postinducción) 97.1/min FC en éste grupo y el promedio menor se observó en el Grupo 2 (AGIB) en el periodo preoperatorio 75.4/min. FC.

En la presión venosa central (PVC) se encontraron cambios importantes en los 3 grupos y en todo el curso anestésico, presentandose los más significativos en el Grupo 2 (AGIB) en el periodo transoperatorio (30 min.) 7.8 cmH₂O.

La presión arterial media (PAM) se mantuvo estable en los 3 grupos en todo el curso anestésico, presentando una similitud durante el transoperatorio (30 min.) en todos los grupos.

La CaO₂ mostró una estandarización en los 3 grupos, observandose de igual forma en la CvO₂, durante todo el proceso anestésico.

No así en las $Da-vO_2$ se observaron cambios importantes en los grupos 2 y 3 siendo la más significativa en el grupo 3 (BPDL) durante el transoperatorio (30 min.) y es importante mencionar el comportamiento estable que mostró el grupo 1 (AGEP) durante todo el procedimiento.

La PiO_2 solo muestra cambios en cuanto a la FiO_2 con la que se mantienen a los grupos 1 y 2 (AGEP y AGIB) que fué del 21%, 100%, 60% y 30% y en el grupo 3 (BPDL) que fué de 21% y 30% durante todo el procedimiento, con respecto a la presión barométrica de la Cd. de México. La PAO_2 muestra similitud en cuanto a la PiO_2 en los 3 grupos.

El CcO_2 se observa con estabilidad constante en los 3 grupos durante el procedimiento de estudio y dentro de límites normales.

El Qs/Qt (Shunts) tuvo una elevación importante en los 3 grupos durante el periodo de 15 min., presentándose el más significativo en el grupo 1 (AGEP) de 27.52%, aunque en los 3 grupos se observó que dichos cortocircuitos a-v fueron de más del 10% (21% para los grupos 1 y 3 y del 24% para el grupo 2) En los 3 grupos se fué observando un decremento en el porcentaje, siendo el más cercano a cifras normales el que presentó el grupo 3 (BPDL) en el periodo post-operatorio con el 14%.

En el gasto cardíaco (GC) nuevamente se muestra la mayor estabilidad durante todo el proceso anestésico en el grupo 1 (AGEP); pero con cifras en niveles normales altos. Mostrando los niveles más bajos el grupo 3 (BPDL) durante el periodo de recuperación (5.72L/min.). Observandose a igual forma en el índice cardíaco (IC).

El DO_2 muestra una estabilidad importante de mencionar en cada uno de los grupos respectivamente, siendo sobresaliente que los niveles se encontraron en los 3 grupos discretamente por arriba de los límites normales, pero que en relación al tiempo de normalización de las cifras iniciales no existieron grandes cambios en ninguno de los 3 grupos. Nuevamente la mayor estabilidad se encontró

en el grupo 1 (AGEP) ya que se mantuvo constante y sin cambios bruscos, a diferencia del grupo 2 (AGTB) que muestra una caída súbita en el periodo postoperatorio en relación al inicio, pero nunca por debajo de los límites normales.

Durante el VO_2 se observa una importante estandarización en los 3 grupos, durante el proceso anestésico, sin existir cambios y permaneciendo en límites normales.

La EO_2 se puede detectar cambios significativos en los 3 grupos, siendo el más estable nuevamente el grupo 1, no obstante se observaron en todos los grupos cifras en límites normales bajos.

Las RVS se observan con cifras en límites normales bajos en el grupo 1 y aunque ésta disminución no es significativa, es importante mencionar la estabilidad en el proceso anestésico. No así en los grupos 2 y 3 respectivamente se observan cambios importantes sobretodo en el transoperatorio, siendo los más significativas en el grupo 3 durante el periodo de recuperación 1345.7 días. Pudiendo recalcar que el grupo 1 donde se usó Propofol (Diprivan) mostró mejor comportamiento hemodinámico, ya que en relación a los 2 grupos restantes, fue el que demostró en todas las variables la mayor estabilidad.

CONCLUSIONES

De acuerdo con el presente estudio, se llegaron a las siguientes conclusiones:

a) Los pacientes ASA I y II presentan satisfactoria estabilidad hemodinámica independientemente del procedimiento quirúrgico al que se sometan. Evidentemente sin importar la técnica anestésica siempre se debe procurar una buena oxigenación y el monitoreo de la misma.

b) En el transoperatorio, con éste tipo de pacientes no existió disminución en el consumo de oxígeno (VO_2). Se mantuvo un aporte adecuado (DO_2) en las 3 técnicas anestésicas. Esto debido a que dichos pacientes no presentaron alteraciones metabólicas. Por lo tanto no existieron alteraciones importantes en el DO_2 y yVO_2 .

c) El momento en el que se presentaron algunas variaciones en el DO_2 fué antes y después del inicio de la anestesia general inhalada balanceada (AGIB) y endovenosa pura (AGEP). En la técnica de bloqueo peridural lumbar (BPDL) no se encontró tal diferencia excepto en el transoperatorio, momento durante el cuál el aporte fué mayor, debido muy probablemente a la sedación complementaria.

d) Se observaron principalmente cambios en el aporte de oxígeno (DO_2) en el grupo 3, ésto se debe a que los pacientes recibieron xilocaina con epinefrina al 2% apoyados con inhalación de oxígeno por puntas nasales a 3L/min. (FIO_2 de 30%). En los grupos 1 y 2 comparativamente que inhalaron oxígeno al 100% se observó mayor cambio en el 2º grupo, ésto es el que recibió Isoflurano (Forane) por ser el halogenado que da mayor estabilidad hemodinámica, cuando se le combina con fentanil (Fentanest) para balancear la anestesia (AGIB).

Pero lo más importante que se observó fué el efecto del Propofol (Diprivan) que apesar de ser un vasodilatador importante, es el que produjo un comporta---

miento más estable y continuo en el transoperatorio.

e) Sin embargo se observó que los medicamentos no alteran el consumo de oxígeno (VO_2) en ninguna de las 3 técnicas anestésicas. Por tratarse posiblemente de pacientes ASA I y II, aunque dicho consumo de oxígeno (VO_2) si pudiera hallarse significativamente comprometido ó alterado en el caso de pacientes graves (ASA-III, IV y V).

Esto significa que independientemente de las propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas de los medicamentos empleados en el transoperatorio estando el paciente en condiciones normales ó en otro caso con patología de fondo (diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, etc.) controlada metabólica y hemodinámicamente los anestésicos no causan alteraciones en el DO_2 y VO_2 .

f) Se apoya lo anterior dado que el DO_2 depende de la íntegridad del sistema circulatorio y de una adecuada oxigenación a la sangre, pudiendo verse alterado por una disminución en el GC.

El VO_2 es un indicador de la actividad metabólica celular, que refleja los requerimientos intracelulares de oxígeno, e incluye una variable flujo (GC), lo cuál indica que el grado de actividad metabólica celular dependerá de un buen aporte circulatorio a los tejidos.

Es importante diferenciarlo de la ED_2 , que refleja la capacidad que tiene la célula de obtener el oxígeno transportado en la sangre. Si ésta se mantiene intacta la célula mantendrá el consumo en rangos de independencia, pero si disminuye, se presentará el fenómeno de dependencia.

Por lo tanto se deben tomar en cuenta, en cualquier circunstancia, ya sea en salud ó enfermedad, todos aquellos elementos que, de manera directa ó indirecta pudieran afectar los determinantes de oxigenación tisular. Pudiendo condicionar con ésto una mejor evolución postoperatoria.

1. Miller RD: Anestesia; 84-199-x, Barcelona, España: DOYMA, 1988, Vol. I, II, Monitorización 13 Thed; Hug C.C.; 383-430.
2. Stelzer H., Hiesmayr M., Tuchy S., Zimpfer M.: Perioperative liver graft function; - the role of oxygen transport and utilization, Anesth-Analg, 1993 Mar.; 76(3)574-9.
3. Wilson M., Lipman J., Scribante J., Kobilski S., cols; Septic shock does adrenaline have a role as a first-line inotropic agent?, Anesth-Intensive Care, 1992 Nov; 20 (4), 470-4.
4. Odor A., Ojeda R.; Los Cuidados Respiratorios Intensivos; 37; 459-96.
5. Dantzker DR, Adequacy of tissue oxygenation, Crit-Care-Med., 1993 Feb, 21(2 suppl) S 40-3.
6. Rivers EP; Rady MY; Martin GB; Fenn NM; Smithline HA; Alexander ME; Nowak RM; Venus - hiperoxia after cardiac arrest. Characterization of a defect in systemic oxygen utilization; Chest. 1992 Dec; 102(6):1787-93.
7. Graves CL; Stauffer WN; Klein RL; cols.; Aortic pulse contour calculation of Cardiac output. Anesth, 1968; 29:580.
8. Keefer JR; Barash PG; Pulmonary artery catheterization in monitoring in anesthesia and Critical care medicine; 1985(2)180-81.
9. Foex P; Prys-Roburts; Hahn CEW; cols.; Comparison of oxygen content of blood measured directly with valves derived from measurements of oxygen tension; Anesth. 1970, 42; 803.
10. Aukburg SJ; Geer RT; Wollman H; cols.; Errors in measurements of oxygen uptake due to anesthetic cases; Anesth., 1985; 62:54.
11. Shimada Y; Yoshiya I; Hirata T; cols.; Evaluation of a system for on-line analysis of VO_2 and VCO_2 for clinical applicability; Anesth, 1982; 61:311.
12. Hagerdal M; Caldwell CB; Gross JB; Intraoperative fluid management influences carbon dioxide production and respiratory; Anesth; 1983; 59:48.
13. Davies GG; Glasgow EM; Tinker JB; Continuous Fick determination of cardiac output - in man. Anesth. 1985; 63:A 171.
14. Sanchez R; Anestesia Intravenosa. Soc. Mex. Anest.; 1992:12-17
15. Cosmo A; Di Fazio MD; Anestesia General vs. Anestesia Regional; 1992, 38-43.

16. Nelson LD; Application of venous saturation monitoring; Civetta JM ed; Critical-Care, 1988, Philadelphia, USA, J.B. Lippincott Company; 327-34.
17. Tamaris O.; Valpuesta V.; Jáuregui LA; Transporte y consumo de oxígeno en situación normal y alto riesgo perioperatorio; Anest. Mé., 1994; Vol. 6 Marz-Abr.: 73-81.
18. Civetta J.M.: Critical Care; Washington. J.B. Lippincott company, 1988; Vol. I 327, Nelson L.D.: Application of venous saturation monitoring:.
19. Civetta J.M.: Critical Care; Washington; J.B. Lippincott company, 1988; Vol. I 317, Stasic A.E.: Continuous evaluation of oxygenation and ventilation.
20. Civetta J.M.: Critical Care; Washington D.C.: J.B. Lippincott company, 1988; Vol. I, 289, Clark C.A., Harman E.M.: Hemodynamic monitoring: arterial catheters.
21. Civetta J.M.: Critical Care; Washington D.C.: J.B. Lippincott company, 1988; Vol. I: 311, Boysen P.G.; Kirby R.: practical application of blood gas measurements.
22. Herrera E.; Transporte de Oxígeno; Rev. Mex. Anest.; 1991; 14; 138-142.
23. Tamaris O.; Valpuesta V.; Jáuregui L.A.; Transporte y consumo de oxígeno en situación normal y alto riesgo perioperatorio; Rev. Anest. Mex. Vol. VI, No. 2, Mar.-abril 1994; (10) 73-81.