



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO

MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

11202

4
29

**INFLUENCIA DE LA ANESTESIA Y LA P 50 EN
LA HIPOTERMIA**

T E S I S

QUE PRESENTA EL:

DR. JOSE JAVIER ALBOR SANCHEZ

**PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO ANESTESIOLOGO**

Asesor de Tesis:

DR. RAUL CASTAÑEDA TRUJILLO

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 esta 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.

INFLUENCIA DE LA ANESTESIA Y LA P 50 EN LA HIPOTERMIA

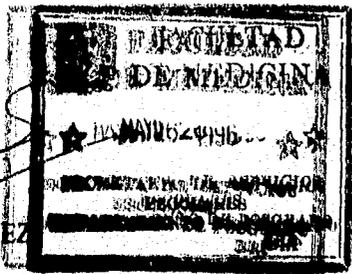
DR. JOSE JAVIER ALBOR SANCHEZ

DR. RAUL CASTAÑEDA TRUJILLO

[Handwritten signature]

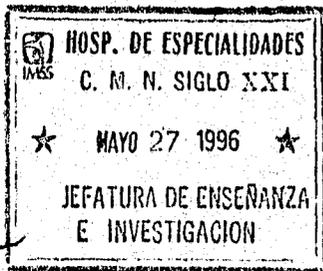
DR. ELEAZAR MUÑOZ SÁNCHEZ
Jefe del Departamento de Anestesiología
Hospital de Ginecología y obstetricia No.4 Dr. Luis Castelazo Ayala

[Handwritten signature]



DR. TOMÁS DÉCTOR JIMÉNEZ
Jefe de Anestesiología
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI

[Handwritten signature]



DR. NIELHS WACHER RODARTE
Jefe de Enseñanza
Hospital de Especialidad Centro Médico Nacional Siglo XXI

DEDICO ESTA TESIS CON TODO MI AFECTO

**AL DR. RAUL CASTAÑEDA POR BRINDARME SU AMISTAD Y SU
AYUDA EN TODO MOMENTO**

**A LOS ANESTESIOLOGOS QUE CONTRIBUYERON EN MI
FORMACION**

A MI ESPOSA POR SU PACIENCIA Y COMPRENSION

A MIS HIJAS POR SU INMENSO CARIÑO

INDICE

Resumen.....	1
Summary.....	2
Introducción.....	3
Material y Métodos.....	5
Resultados.....	7
Conclusiones.....	9
Discusión.....	11
Figuras.....	13
Tablas.....	15
Gráficas.....	17
Bibliografía.....	24

INFLUENCIA DE LA ANESTESIA Y LA P 50 EN LA HIPOTERMIA

RESUMEN

Dr. José Javier Albor Sánchez*

Dr. Raúl Castañeda Trujillo**

Dr. Eleazar Muñoz Sánchez***

El presente trabajo se diseñó con el objeto de investigar la relación existente entre los diferentes factores que modifican la desviación de la curva de disociación de la oxihemoglobina (CDOH) bajo anestesia, durante condiciones de hipotermia moderada a 30 °C. medida por medio de la P 50 en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular con derivación cardiopulmonar, infiriéndose que esta medida dará información de la adecuada entrega de oxígeno a nivel tisular, y que en presencia de factores deletéreos inherentes al procedimiento de circulación extracorpórea, como es la presencia de desequilibrio ácido-base, su corrección inmediata permitirá una posición fisiológica de la P 50. Se estudiaron en forma prospectiva y transversal, 19 pacientes, de edad entre los 18 y 66 años con una mediana de 44

Se anestesiaron dichos pacientes para ser llevados a diversos procedimientos de cirugía cardiovascular con derivación cardiopulmonar. Durante la circulación extracorpórea se enfriaron entre 32 y 27 °C. Se tomaron muestras sanguíneas de control preanestésico, durante la anestesia sin hipotermia, durante la anestesia e hipotermia y nuevamente durante la normotermia. En presencia de acidosis metabólica, esta se corrigió con bicarbonato de sodio. Se encontró desviación de la CDOH en condiciones preanestésicas, fue notoria la desviación hacia la derecha de la CDOH en 68.42 % de los casos, en 21.05 % a la izquierda, y 10.52 % sin cambio. Estos datos se revirtieron en forma importante durante la hipotermia, desviándose la curva hacia la izquierda. Recuperada la normotermia, nuevamente la CDOH se desvió a la derecha a valores cercanos a los datos de control.

*Médico Anestesiólogo. Hospital de Ginecología y Obstetricia No.4 Dr. Luis Castelazo Ayala

**Médico Anestesiólogo. Hospital de Especialidades del Centro Médico nacional Siglo XXI

***Médico Anestesiólogo. Jefe del Depto. de Anestesiología. Hospital de Ginecología y Obstetricia No.4 Dr. Luis Castelazo Ayala

INFLUENCE OF ANESTHESIA AND P 50 IN HYPOTHERMIA

SUMMARY

Dr. José Javier Albor Sánchez*

Dr. Raúl Castañeda Trujillo**

Dr. Eleazar Muñoz Sánchez***

The present study was designed with the object of investigate the existent relation between the different factors that modificate the deviation of the curve of dissociation of the oxihemoglobin (OHCD) under anesthesia, belong conditions of hypothermia moderated to 30 °C, size by the way of the P 50 in patients in a cardiovascular surgery, with cardiopulmonary bypass, deducing that this is the size that would give information of the correct oxygen delivery in a tissular level, and that in present deleterious factors inherent to the procedure of the extracorporeal circulation, like the acid-base unbalanced, their immediate correction would allow a physiological position of the P 50. This was studied in prospectus and transversal way, 19 patients with age between 18 and 66 years with a median of 44.

That patients were anesthetized to be in different cardiovascular surgery procedures with cardiopulmonary deviation. Belong the extracorporeal circulation, was taked cool between 32 and 27 °C. Was taked sanguineous model of preanesthetic control, belong the anesthesia without hypothermia, belong the anesthesy and hypothermia and again belong the normothermia. In the present of the metabolic acidity, this was correct with sodium bicarbonate. Was found deviation to the right of the OHCD in the 68.42% of the cases, in 21.05% to the left, and 10.52% without change. This information was reinvest in a important way belong the hypothermia, deviating the curve to the left. Recuperated the normothermia, again the OHCD was deviated to the right to near securities to the control information.

*Médico Anestesiólogo. Hospital de Ginecología y Obstetricia No.4 Dr. Luis Castelazo Ayala

**Médico Anestesiólogo. Hospital de Especialidades del Centro Médico nacional Siglo XXI

***Médico Anestesiólogo. Jefe del Depto. de Anestesiología. Hospital de Ginecología y Obstetricia No.4 Dr. Luis Castelazo Ayala

INTRODUCCION

El rápido desarrollo de la cirugía cardíaca en las últimas dos décadas y la aplicación de conceptos de hipotermia inducida en dicho procedimiento(1,2), han conducido a la investigación de la respuesta fisiológica de los procesos de enfriamiento, mantenimiento y recalentamiento del organismo. La hipotermia consiste en el descenso de la temperatura corporal total con el objeto de disminuir los requerimientos tisulares de oxígeno, por disminución del metabolismo del organismo sometido a circulación extracorpórea (3-6). Durante el proceso de enfriamiento o recalentamiento, la temperatura entre los diferentes órganos varía ampliamente, ya que esto depende fundamentalmente del flujo sanguíneo local. Dada la dificultad de cuantificar las demandas tisulares de oxígeno de cada órgano o sistema, se ha utilizado el consumo de oxígeno corporal total (2), para correlacionarlo con el valor de la temperatura media. El consumo de oxígeno no desciende en forma lineal durante el enfriamiento: por cada 7 °C de disminución de la temperatura, hay una caída del 50 % de la actividad enzimática (8). De esta manera, podemos decir que el índice metabólico disminuye con la hipotermia, así, la tendencia general demostrada por los investigadores es aproximadamente como podemos observar en la tabla # 1(9).

De los múltiples factores importantes en la adecuada oxigenación tisular, se encuentra la capacidad de transporte de oxígeno por la hemoglobina. Así, su potencial bioquímico permite que cada gramo de hemoglobina transporte 1.34 ml de este gas (10). La afinidad de la hemoglobina por el oxígeno se estudia por medio de la CDOH (11), la cual nos muestra una alta saturación a bajas tensiones de oxígeno. Normalmente la hemoglobina se satura en un 50 % con una P O₂ plasmática de 27 torr, esto es lo que se designa como la P 50 (10-14), y la desviación de ésta P 50 nos indica mayor o menor afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. La P 50 se encuentra ilustrada en la CDOH como se muestra en la fig. # 1.

Cuando hay un aumento en la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, hay una desviación de la CDOH hacia la izquierda, existiendo mayor dificultad para la entrega de oxígeno a nivel tisular. La hipotermia, la alcalosis y la disminución en el 2-3 difosfoglicerato provocarán esta desviación a la izquierda (1,8,9,11,15,16).

Cuando hay una disminución en la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, existe una desviación de la CDOH hacia la derecha, lo cual facilita la entrega de éste gas en los tejidos (12), pero la capacidad de transporte de oxígeno por la hemoglobina está reducida. Los factores que provocan este cambio son básicamente: la hipertermia y la acidosis (11,17) de cualquier etiología. La cantidad y actividad normal del 2-3 difosfoglicerato favorece la disociación de la oxihemoglobina a nivel tisular (8,15,16,18).

De acuerdo a lo señalado, los objetivos del trabajo se encaminan a:

1. Valorar los efectos de la hipotermia sobre la P 50 durante la anestesia, en equilibrio ácido - base y en presencia de acidosis.
2. Corroborar la influencia real de la hipotermia sobre la P 50 cuando se corrige el estado de acidosis.

MATERIAL Y MÉTODOS

El material se integró con 19 pacientes que ingresaron al Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional, del Instituto Mexicano del Seguro Social en los meses de Septiembre y Octubre de 1978 y que fueron sometidos a cirugía cardiovascular con derivación cardiopulmonar e hipotermia. Se instaló termómetro nasofaríngeo.

La anestesia se indujo con Tiopental con 4 mg/kg., Succinil colina 1mg/kg. Se intubó a los pacientes, administrándoles oxígeno al 100 % , con Halothano en concentraciones por arriba de la Concentración Alveolar Mínima. La anestesia se mantuvo inhalatoria hasta que se efectuó la derivación cardiopulmonar, lo cual excluye la función ventilatoria del pulmón. Ulteriormente la anestesia continuó en forma endovenosa con dosis farmacológicas de Citrato de Fentanest y Bromuro de Pancuronio.

La determinación de la P 50 se realizó utilizando el nomograma de Peter C. Canizaro Figura #2 (19), en el cual se consideran la Pv O₂ y la Sv O₂ determinados a nivel de sangre central (fig. 1).

Se hicieron las siguientes determinaciones para cada paciente:

1. Antes de iniciar la anestesia.
2. A los 20 minutos de iniciar la anestesia.
3. A los 20 minutos de instalada la hipotermia a 30 °C.
4. A los 20 minutos de recuperar la normotermia a 36 °C.
5. Estado Ácido-Base.

Las muestras fueron procesadas inmediatamente en un analizador de gases sanguíneos y de pH de Instrumentation Laboratory # 113

Se valoraron además los siguientes parámetros:

1. Presión arterial media. Insertando catéter en arteria radial mediante disección y conectado a transductor.

2. Presión venosa central. Insertando catéter en la vena basílica o cefálica mediante disección, registrada en escala de graduación.
 3. Temperatura. Por medio del termómetro nasal, conectado a transductor.
- Gasto cardíaco. Fue controlado por la bomba de circulación extracorpórea.

RESULTADOS

La edad de los pacientes osciló entre los 18 y los 66 años, con una mediana de 44 y una media aritmética de 41.33 años. El peso estuvo comprendido entre los 35 y los 76 kg.; con una mediana de 60 y una media de 57.89 kg. Once pacientes (57.89 %) eran del sexo femenino y 8 (42.10 %) del sexo masculino.

El tipo de cirugía cardiovascular fué variada, tal como se muestra en la tabla II.

La P 50 de control, antes de iniciar la anestesia, estaba desviada a la izquierda en 11 casos (57.89 %), en 6 (31.57 %) a la derecha, y en 2 (10.52 %) sin desviación. Gráfica I.

A los 20 minutos de iniciada la anestesia, la P 50 se desvió a la derecha en 13 casos (68.42 %), en 4 a la izquierda (21.05 %) y en 2 sin cambios (10.52 %). Gráfica II.

A los 20 minutos de instalada la hipotermia, la P 50 se desvió hacia la izquierda en 10 casos (52.63 %), en 5 a la derecha (62.50%) presentaron acidosis metabólica, la cual se corrigió en base a la siguiente fórmula: 0.3 (peso en kilos X deficit de base de mEq/litro de sangre), en 3 (15.78 %) permaneció sin cambios. En 1 paciente (5.26 %) los valores obtenidos de Pv O₂ y Sv O₂ sobrepasaron el margen de utilidad del nomograma, Gráfica III.

Recuperada la normotermia, la P 50 se desvió a la derecha en 9 casos (47.36 %), en otros 9 se desvió a la izquierda (47.36 %), y en 1 (5.26 %) no se valoró, por la razón señalada, Gráfica IV.

La presión arterial media inicial osciló entre 100 y 70 mm Hg, con una mediana de 80 y una media de 83.42 mm Hg. A los 20 minutos de la anestesia, varió entre 90 y 50 mm Hg, con una mediana de 70 y 20 mm Hg, con una mediana de 40 y una media de 44.21 mm Hg. Recuperada la normotermia, sus valores estuvieron entre 100 y 50 mm Hg, con una mediana de 70 y una media de 71.05 mm Hg, Gráfica V.

La presión venosa central inicial varió entre 16 y 4 cm de H₂O con una mediana de 10 y una media de 9.52 cm de H₂O. A los 20 minutos de anestesia sus variaciones fueron entre 16 y 2 cm de H₂O con una mediana de 9 y una media de 9.05. Instalada la hipotermia varió entre 15 y 2 cm de H₂O con una mediana de 4 y una media de 5.31. Al recuperar la normotermia los valores se encontraron entre 17 y 4 cm de H₂O con una mediana de 10 y una media de 10.42, Gráfica VI.

La temperatura inicial estuvo entre 37.2 y 36°C, con una mediana de 36.5 y una media de 36.49°C. A los 20 minutos de la anestesia, varió entre 37 y 35°C, con una mediana de 30 y una media de 29.89. Recuperada la normotermia, la oscilación térmica fué entre 37.5 y 35°C, con una mediana de 36 y media de 35.92, Gráfica VII.

El gasto cardíaco fué controlado por la bomba de circulación extracorpórea y tuvo variaciones según necesidades hemodinámicas.

CONCLUSIONES

En términos generales, las cardiopatías repercuten sobre la función pulmonar al comprometer la perfusión alveolar, alterando la relación ventilación perfusión, indispensable para que se efectúe un adecuado intercambio gaseoso (20). Las cardiopatías primarias que más repercuten sobre la función pulmonar son las valvulopatías mitrales de cualquier etiología (21). Este tipo de pacientes, habitualmente cursan con hipoxia crónica, que se compensa con una desviación de la CDOH a la derecha (20). 10 pacientes de nuestra serie (52.62%) cursaban con una valvulopatía mitral.

La P 50 inicial mostró desviación de la CDOH a la izquierda en el 57.88 % de los pacientes; lo cual ocurre habitualmente en presencia de alcalosis de cualquier tipo (22). Los pacientes cardiopatas crónicos como eran los de nuestra serie, mantienen compensada su cardiopatía a base de tratamiento médico que incluye digitalícos, diuréticos, etc., medicamentos que por sí solos ocasionan una depleción de potasio, cuando éste no se repone regularmente; siendo este el mecanismo principal de la alcalosis (23). Suponemos que esta es la razón que pudiera explicar tal desviación.

A los 20 minutos de iniciada la anestesia hubo desviación de la P 50 a la derecha en 13 casos (68.42 %), en cinco de ellos, esta desviación era franca, mientras que en el resto con pequeñas variaciones de la media normal (27 torr); en cuatro casos hubo desviación franca a la izquierda, y en dos no hubo variaciones. La desviación a la derecha es difícil de explicar, ya que al aumentar la PAO₂ y la PaO₂, esperaríamos una desviación hacia la izquierda (23,24), hecho que no ocurrió.

Al instalarse la hipotermia, hubo desviación de la P 50 a la izquierda en el 52.63 % lo que era de esperarse, ya que en estas condiciones se bloquean los sistemas enzimáticos que permiten la disociación del O₂ de la HbO₂ (12,25). Por otro lado, al disminuir el metabolismo tisular disminuye la producción de bióxido de carbono (H⁺) perdiéndose su efecto local sobre los capilares, lo que dificulta también la disociación del O₂ de la HbO₂ (15,25).

Con la desviación de la CDOH a la izquierda aumenta la cantidad de O₂ transportado; sin embargo, disminuye su utilización a nivel tisular (9,10). Esto habitualmente se compensa con una disminución en el metabolismo (25), medido como índice metabólico. Así tenemos que a 30°C el índice metabólico es el 60 a 70 % de lo normal; a 20 °C es el 25 % de lo normal; a 15 es el 15 % y a 5°C es el 5 % de lo normal (9,25).

En cinco casos (62.50 %) hubo desviación a la derecha de un total de 8 que cursaba con acidosis metabólica durante la hipotermia, se explica principalmente en base a una mala perfusión hística, ya sea por deficiencias técnicas en el funcionamiento de la bomba de circulación extracorpórea, o por el efecto vasoconstrictor inherente a la hipotermia, lo que se traduce en hipoxia tisular con formación de productos ácidos (7,26).

Al recuperarse la normotermia la P 50 regreso a su valor inicial en el 47. 36 % de los casos, y en 9 permaneció a la izquierda pero en valores cercanos a lo normal (27 torr). Lo cual era de esperarse ya que con el recalentamiento se recuperan los mecanismos que permiten la disociación del O₂ de la HbO₂ antes bloqueados (7).

La disminución de la presión arterial media durante la hipotermia obedece a diversos factores que incluyen aumento de la viscosidad de la sangre, precipitación de glóbulos rojos (6), depresión de los reflejos circulatorios (25) etc. Aunado a estos factores existe un considerable secuestro sanguíneo al llenarse el circuito de la bomba de circulación extracorpórea (5).

Las variaciones de la presión venosa central se explican en base a los principales mecanismos que alteran la presión arterial media.

Para llevar un mejor control metabólico del paciente sometido a hipotermia, es aconsejable hacer determinaciones seriadas de lactato y piruvato, lo cual nos orientaría con mayor precisión sobre los mecanismos oxidativos tisulares (7).

DISCUSIÓN

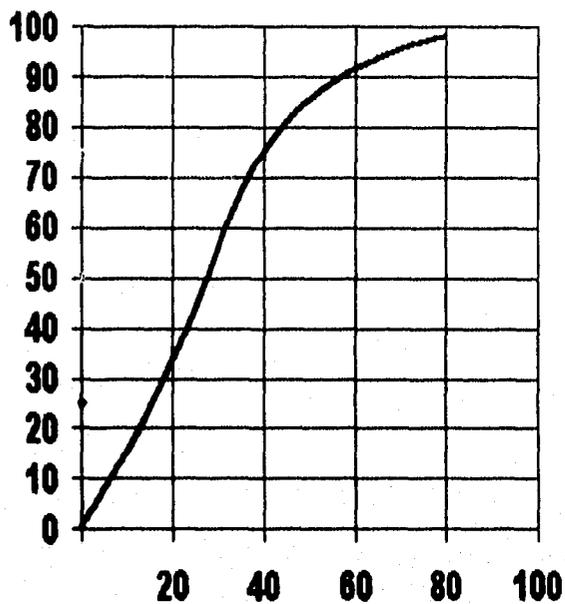
En el presente trabajo, hemos pretendido tomar como evaluación primordial la medición de la P 50, como una medida de monitorear el transporte de oxígeno y su utilización a nivel tisular especialmente cerebral, no obstante, hay trabajos previos (27,28), donde se dá énfasis a otros métodos. Así, la saturación de oxígeno en sangre venosa mezclada, puede reflejar aceptablemente la liberación de oxígeno a nivel sistémico durante la derivación cardiopulmonar; asumiendo cifras de hematócrito adecuado y estable después de la hemodilución (2), un gasto de bomba adecuado, nivel de profundidad anestésica, grado de hipotermia calculado y consumo de oxígeno disminuido; pero, en habiendo alteraciones de los parámetros mencionados, cabe la necesidad de implementar medidas como la P 50, aunque es de mayor utilidad mediciones concomitantes como la electroencefalografía cuantitativa (28) para evaluar funcionamiento o daño neurológico. El gasto de bomba fué de 100 ml/kg./min., que es un valor generalmente aceptado sin embargo la saturación venosa mezclada no es el mejor parámetro (29). Esta medición no refleja en forma inmediata la desaturación de la hemoglobina a nivel tisular para cada órgano o región, ya que representa la mezcla venosa de todos los tejidos, y puede no ser fidedigno en referencia a órganos cuya perfusión y oxigenación son vitales como el cerebro y el riñón, pudiendo quedar oculta la hipoperfusión y la inadecuada saturación de oxígeno a nivel tisular, así, la acidemia es particularmente problemática en cerebro y tracto gastrointestinal, asociada con potenciales eventos isquémicos durante la derivación cardiopulmonar, tales como la acidosis láctica a nivel esplácnico y la endotoxemia (29). El gasto de bomba habitualmente es menor que el gasto cardíaco basal y puede ser factor que contribuya a la hipoperfusión, sin embargo como ya se mencionó, los requerimientos basales de oxígeno están cubiertos en exceso por efectos bioquímicos de la hipotermia (27,28). Existen otros factores que ocasionan desigual perfusión sanguínea, como embolias ateromatosas, puede iniciarse la

hipoperfusión por el secuestro de agregados de leucocitos y plaquetas a nivel capilar ; dichos agregados, no solo bloquean el flujo microvascular, además pueden liberar radicales libres superóxidos (30) y citocinas (3), las cuales causan inflamación endotelial que puede reducir más el flujo capilar iniciando la hipoxia y daño tisular.

En el tratamiento de los pacientes sometidos a anestesia para cirugía cardiovascular, con derivación cardiopulmonar, hay que tener en cuenta una diversidad de factores, que inciden sobre su capacidad de sobrevivencia, y no solo centrarse en el período perioperatorio inmediato. En el presente trabajo, la morbilidad y la mortalidad fué nula, sin daño cerebral postoperatorio, lo cual sugiere que desde hace mucho tiempo, las técnicas hipotérmicas son razonablemente seguras, dependiendo esto de varios aspectos, desde la evaluación de los candidatos a cirugía. Así, se debe evaluar la edad y la presencia de lesiones orgánicas concomitantes que pudieran obscurecer el pronóstico. El manejo idóneo de las técnicas anestésicas, la técnica perfusional con personal adecuadamente calificado; la hipotermia óptima en relación a cada paciente. El equipo de laboratorio altamente seguro y eficaz.

No obstante todo lo mencionado, pueden ocurrir contingencias que pudiesen alterar la evolución adecuada, como pueden ser: Las alteraciones perfusionales a órganos vitales como cerebro, riñón, pulmón e hígado, lo cual puede ser debido a hipotermia profunda, con aumentada estasis en capilares por aumento de la viscosidad sanguínea, la presencia de hemolisis por efecto de la bomba o el uso de soluciones hipotónicas (29,30).

Saturación % de O₂



Presión parcial de O₂

Fig. I. Curva de disociación de la oxihemoglobina. Esta curva muestra la relación entre la presión parcial de oxígeno plasmático y el porcentaje de saturación.

P 50 NOMOGRAMA

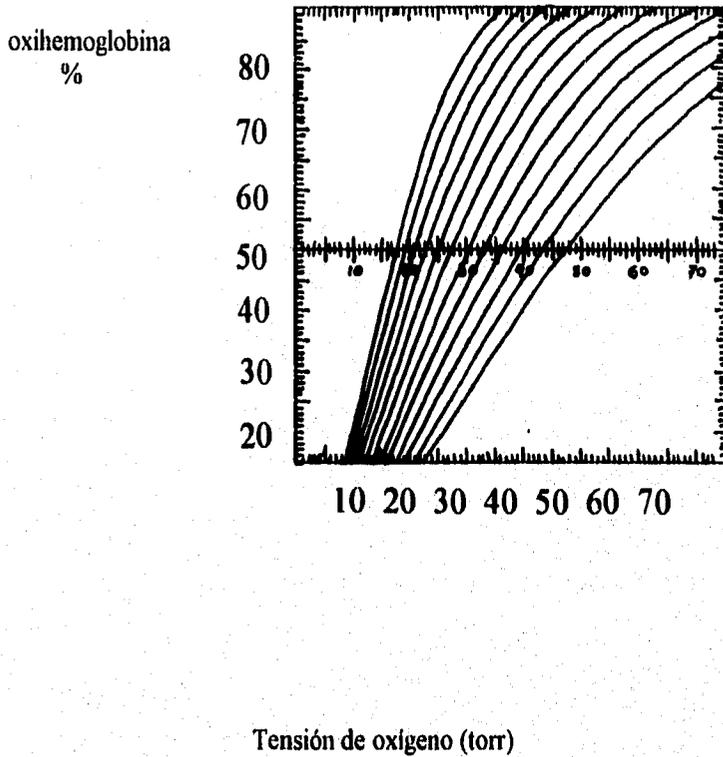


Fig. II: Nomograma para la estimación del valor de la P 50.

TABLA N° I

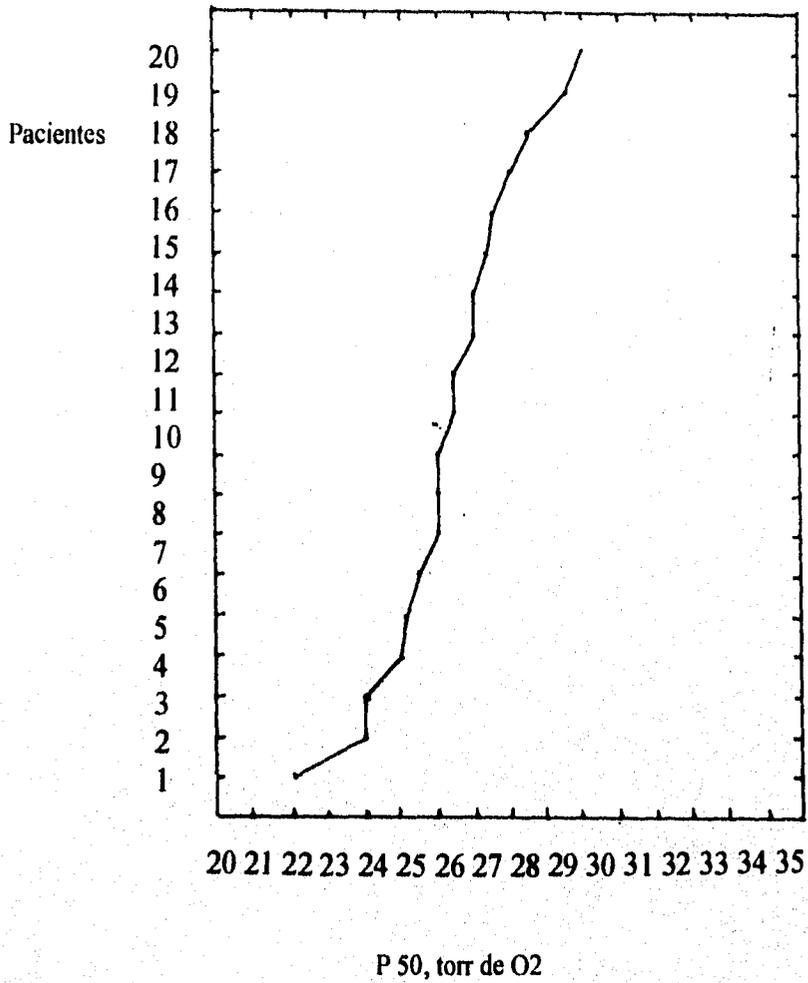
TEMPERATURA CORPORAL	ÍNDICE METABÓLICO (% DEL NORMAL)
30° C	60-70
20° C	25
15° C	15
5° C	5

Tabla N° 2

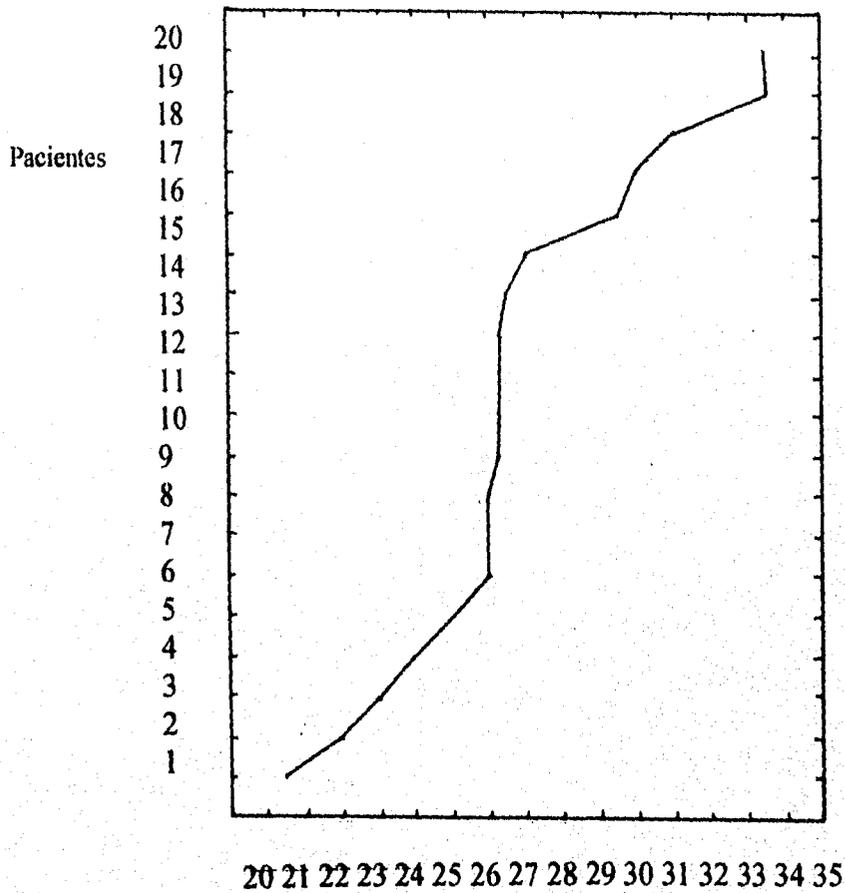
CIRUGÍA	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE DEL TOTAL
Prótesis mitral	5	26.31
Prótesis aórtica	5	26.31
Cirugía mitral abierta	4	21.08
Cirugía mitral cerrada	1	5.26
Revascularización cardíaca	1	5.26
Prótesis pulmonar	1	5.26
Resección de aneurisma del cayado aórtico	1	5.26
Cierre de comunicación interauricular	1	5.26
TOTAL	19	100.00

Distribución por tipo de cirugía

Gráficoal . P 50 de control, antes del inicio de la anestesia.

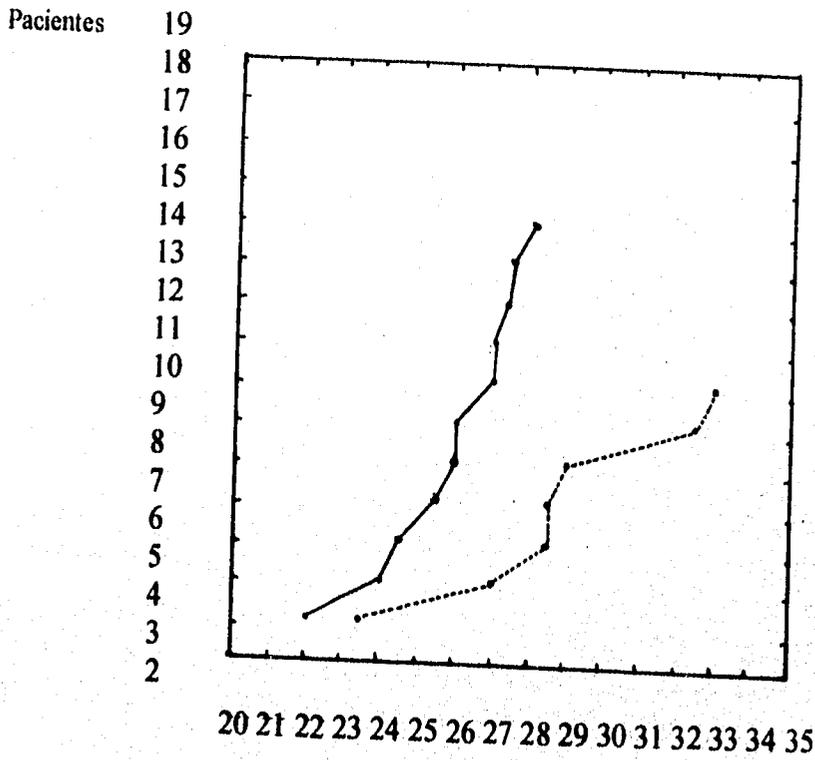


Gráfica II. P 50, a los primeros 20 minutos de la anestesia.

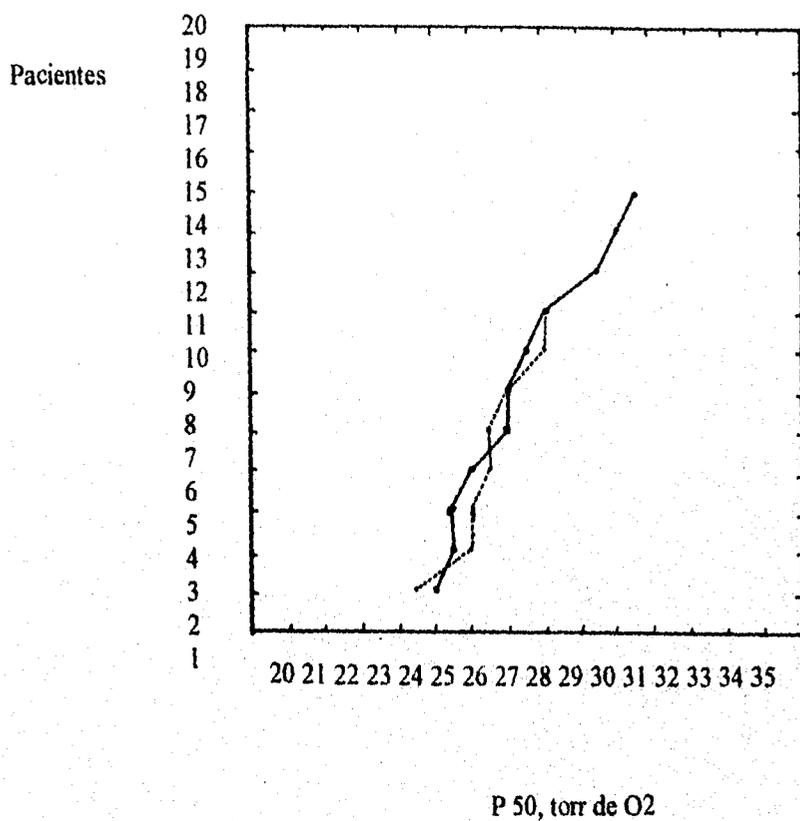


P 50, torr de O₂

Gráfica III. La P 50 en la hipotermia. II pacientes sin alteraciones ácido-base; línea continua, pacientes que desarrollaron acidosis metabólica; línea de trazos. Un paciente no se valoró.



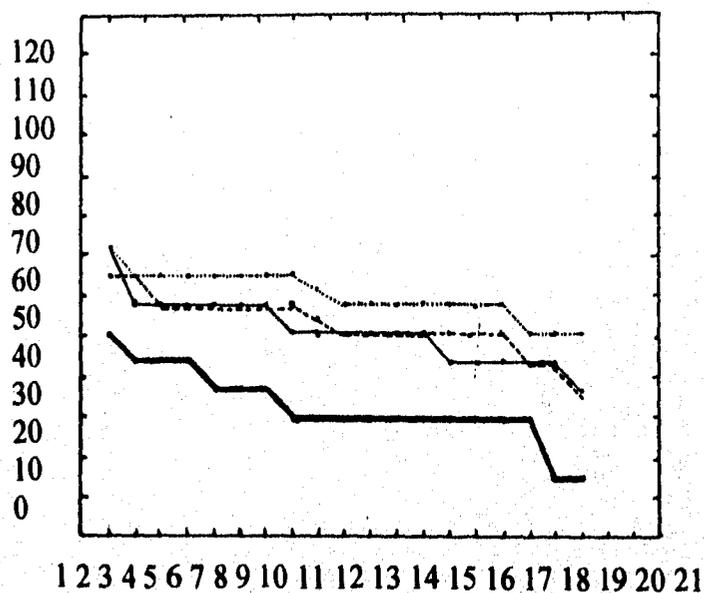
Gráfica IV. La P50 en la normotermia. línea continua; pacientes sin desequilibrio ácido-base. La línea de trazos es de pacientes a los que se les corrigió con bicarbonato de sodio, la acidosis metabólica producida en la hipotermia.



Gráfica V. Comparación de la presión arterial media. Línea de puntos; control preanestésico. Línea de trazos; durante la anestesia. Línea gruesa, en la hipotermia. Línea delgada; en la normotermia.

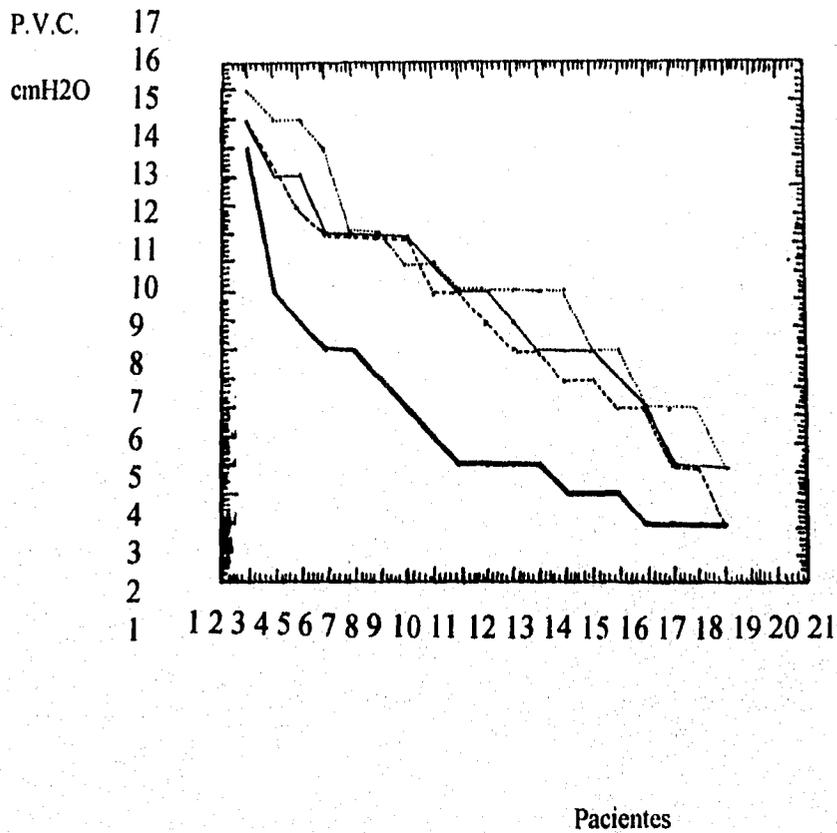
P.A.M.

mmHg



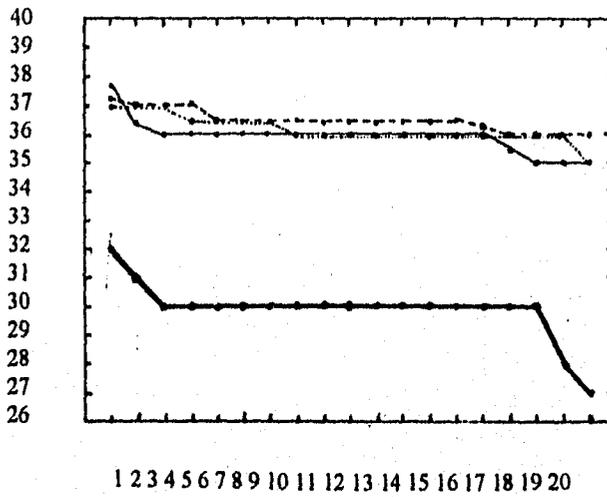
Pacientes

Gráfica VI. Presión venosa central y su comparación entre niveles de control, línea continua delgada. Durante la anestesia, línea de trazos. Durante la hipotermia, línea gruesa. En la normotermia, línea de puntos.



Gráfica VII. Comparación de la temperatura: valores de control, línea de trazos. Durante la anestesia, la línea de puntos. En la hipotermia, línea gruesa. Línea el gada, durante la normotermia.

T.°C



Pacientes

REFERENCIAS

1. Abbott T.R. Oxigen uptake following deep hypothermia. *Anesthesia*. Vol. 32 pag. 524-532, 1977.
2. Borracci Raúl, Baldi Julio. Relación entre consumo de oxígeno y velocidad de recalentamiento durante la circulación extracorpórea con hipotermia inducida. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* Vol 63: 139-144,1993.
3. Ren Zhen , MD, Ding Wenxiang, MD, Su Zhaokang, Md, Gu Xinling, MD, Huang Huiming, MD, Liu Jingfeng. Mechanism of brain injury with deep hypothermic circulatory arrest and protective effects of coenzyme Q10. *The J. of Thorac. and Cardiovasc. Surg.* Vol. 108 No.1 126-133. July 1994.
4. Nose Yukihko, Mosby. *The oxygenator*. Vo. II Cap. 10 pag. 251-62 1976.
5. Clowes George H.A. The relationship of oxigen consumption, perfusion, rate, and temperature to the acidosis associated with cardiopulmonary bypass. *Surg.* 44(Y):220-39 July 1958.
6. Viking Olov Björk., & Martin H. Holmdahl. The oxigen consumption in man under deep hypothermia and safe period of circulatory arrest. *J. Thoracic and Cardiovasc. Surg.* 42(3):392-400 Dec. 1961.
7. Bernhard W.F., Gross R.E. Metabolic alterations associated with profound hypothermia and extracorporea circulation in the dog and man. *J. Thoracic and Cardiovasc. Surg.* 42(6):793-803 Dec 1961.
8. Wetterberg, T. Sjöberg, S. Steen. Effects of hypothermia with and without buffering in hypercapnia and hypercapnic hypoxemia. *Acta Anesthesiol. Scand.* 38: 293-299, 1994.
9. Benazon. , Cyril Scurr., Feldman Stanley. *Fundamentos científicos de la anestesia*. Pag. 410-31 Editorial Científico Médica. 1972.
10. Comroe J. H. *Fisiología de la respiración*. Cap. 14 Pag. 180-93 1976.
11. Astrup P. Engel K., Severinghaus J. W. The influence of temperature and pH on the dissociation curve of oxihemoglobin of human blood. *The Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 17(6):515-523, 1965

12. Stephen D. Shapell, Major, USAF, Claude J.M. Lenfant. Adaptive, genetic, and iatrogenetic alterations of the oxihemoglobin dissociation curve. *Anesthesiology*. 37(2): 127-35 Aug. 72.
13. McConnell Rita, Ph.D. and Derrick J.B. The respiratory function of blood: Transfusion and blood storage. *Anesthesiology* 36 (2): 119-27 Feb 72.
14. Barry A. Shapiro. Manejo clínico de los gases sanguíneos. Cap. 4 pag. 44-53 Edit. Panamericana. 1975.
15. Wetterberg, T. Sjöberg, S. Steen. Effects of hypothermia and hypercapnic hypoxemia. *Acta Anesthesiol. Scand.* 37: 296-302, 1993.
16. Scott A. Sasse, MD; Priscilla A. Chen, MD., and Cornelis K. Mahutte. Variability of arterial blood gas values over time in stable medical ICU patients. *Chest* 106: 187-193, 1994.
17. Severinghaus J.W. Blood gas calculator. *J. Appl. Physiol.* 21:1108-1116, 1966.
18. Ogata Takeshi, M.D., Osborn J.J. Metabolic changes in deep perfusion hypothermia for cardiac surgery. *J. Thoracic and Cardiovasc. Surg.* 45(5):610-617 May 1963.
19. Canizaro Peter C., Nelson J.L., Hennessy J. A technique for estimating the position of the oxygen-hemoglobin dissociation curve. *Ann. Surg.* 180(3):364-367 1974.
20. Finch Clement A., Lenfant Claude. Oxygen transport in man. *The new Eng. J. of Med.* 286(8):407-415., Feb 1972.
21. Friedberg C.K. *Enfermedades del corazón*. Cap. 27; pag. 930-989 Edit. Interamericana. 3a. edición 1966.
22. Joly J.B., degarding B., Pochard G. Modifications de l'affinite de l'emoglobine du sang pour l'oxigene en chirurgie cardiaque au cours de la circulation extra-corporelle etude de vingt enfants operes. *Bull. Physio-path. Resp.* 8, 743-752 1972.
23. Guyton Arthur C. *Tratado de fisiología médica*. Cap. 37 pag. 484-499 5a edición 1977.
24. Comroe J.H. *Fisiología de la respiración*. Cap. 20 pag. 251-259 2a edición 1973.
25. Gray Cecil T., Nunn J. F. *Anestesia general*. Tomo I. Cap. 27 pag. 421-34 Edit. Salvat 1976.
26. Astrup P., Rörth M. Dependency on acid-base status of oxihemoglobin dissociation and 2, 3- diphosphoglycerate level in human eritrocytes. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 31(3):311-317 May 1973.

27. David J. Cook, MD; William C. Oliver, Jr, MD, Thomas A. Orszulak, MD. Cardiopulmonary bypass temperature, hematocrit, and cerebral oxygen delivery in humans. *Ann. Thorac. Surg.* 60: 1671-1677, 1995.
28. Craig K. Mezrow, MS, Peter S. Midulla, MD, Ali M. Sadegui, MD. Alejandro Gandsas, MD. Evaluation of cerebral metabolism and quantitative electroencephalography after hypothermic circulatory arrest and low-flow cardiopulmonary bypass at different temperatures. *The J. of Thorac. Cardiovasc. Surg.* 107(4) 1006-1019. 1994.
29. Laura B. McDaniel, MD, Joseph B. Zwischenberger, MD, Roger A. Vertress, Ccp, Leta Nutt, BS, Tatsuo Uchida, MS, Thuan Nguyen, MD. Mixed venous oxygen saturation during cardiopulmonary bypass poorly predicts regional venous saturation. *Anesth. Analg.* 80: 466-472, 1995.
30. Ip-Yam, MB CHB, Ffarcsi, Frca, S. Murphy, M. Baines. Renal function and proteinuria after cardiopulmonary bypass: The effects of temperature and mannitol. *Anesth. Analg.* 78: 842-847, 1994.