

11202 188

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MÉDICO "LA RAZA"

**"EL MONITOREO DEL CO2 AL FINAL DE LA RESPIRACIÓN  
ES UN FACTOR PREDICTIVO DE HIPOTENSIÓN DURANTE  
EL DESPINZAMIENTO EN CIRUGÍA DE AORTA  
ABDOMINAL"**

ESTUDIO PRELIMINAR

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD EN

ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA

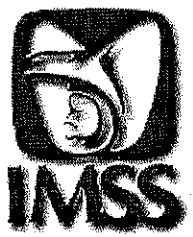
DRA. ALMA ROSA TORRES GÓMEZ

ASESORES: DRA. MARTHA CRUZ RODRÍGUEZ  
DR. JUAN JOSE DOSTA HERRERA  
DR. DANIEL FLORES LÓPEZ

TESIS No. 2001-690-0168

MÉXICO D.F.

2002





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**

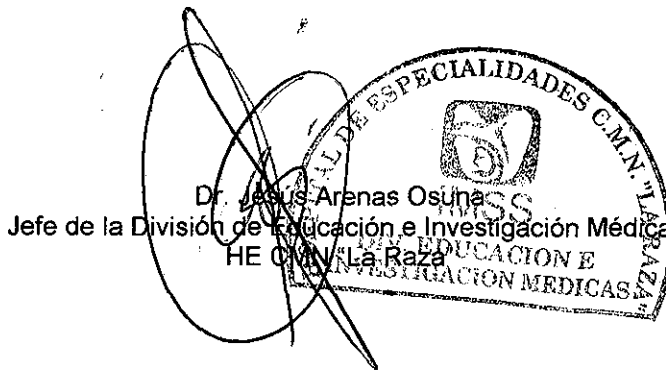


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**


**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.




Dr. Jesús Arenas Osuna  
Jefe de la División de Educación e Investigación Médica  
HE CMN "La Raza"



Dr. Juan José Dosta Herrera  
Titular del Curso de Anestesiología  
Asesor de Tesis  
HE CMN "La Raza"



Dra. Martha Cruz Rodríguez  
Asesor de Tesis  
HE CMN "La Raza"



Dra. Alma Rosa Torres Gómez  
Residente de Anestesiología  
HE CMN "La Raza"

## **INDICE**

	<b>PAGINA</b>
<b>INDICE</b>	<b>1</b>
<b>RESUMEN</b>	<b>2</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>4</b>
<b>OBJETIVO</b>	<b>10</b>
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	<b>11</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>13</b>
<b>DISCUSION</b>	<b>15</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>18</b>
<b>TABLAS</b>	<b>19</b>
<b>GRAFICAS</b>	<b>23</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>26</b>
<b>ANEXOS</b>	<b>29</b>

## RESUMEN

"El monitoreo del CO<sub>2</sub> al final de la espiración es un factor predictivo de hipotensión durante el despinzamiento en cirugía de aorta abdominal" estudio preeliminar. Torres- Gómez A.R. Dosta-Herrera J.J. Cruz-Rodríguez M. Flores-López D. HECMN "La Raza". México D.F.

Palabras clave: Monitoreo Co<sub>2</sub>, Despinzamiento aortico, hipotensión.

**OBJETIVO:** Evaluar los cambios hemodinámicas provocados por el despinzamiento aórtico y la variación del CO<sub>2</sub> al final de la espiración.

**MATERIAL Y METODOS:** Se realizó un estudio experimental, descriptivo, longitudinal, prolectivo, abierto, de causa a efecto, en el cual se incluyeron 10 pacientes de sexo masculino y femenino mayores de 40 años, programados para cirugía aorto-abdominal y que aceptaron participar en el estudio. Con monitoreo invasivo, se hicieron mediciones de CO<sub>2</sub> al final de la espiración, PaCO<sub>2</sub>, PAS y PVC; a los 5 minutos antes del pinzamiento, 15 min después del pinzamiento, 5 minutos antes de despinzar e inmediatamente después de despinzar. El estudio finalizó con la última muestra de gasometría.

**RESULTADOS:** Fueron un total de 10 pacientes 8 del sexo masculino y 2 del sexo femenino, de edades entre 44-74 años (media de 61), peso de 50-85 Kg. (media de 68.3), de los cuales el 70% presentaban hipertensión arterial sistémica preexistente. 6 pacientes tenían el Dx de enfermedad aortoiliaca y 4 el dx de aneurisma aorto-abdominal. Durante las mediciones a los 5 minutos antes de despinzar todos los pacientes presentaron hipocapnia.

Se realizó análisis de regresión entre CO<sub>2</sub> del capnografo 5 minutos antes de despinzar, con la presión sistólica inmediatamente después de despinzar, encontrándose una R=0.192 y P=0.596

**CONCLUSION:** No se encontraron diferencias estadísticamente significativas, pero la capnografía mostró clínicamente ser predictiva de hipotensión al momento del despinzado aortico, por lo que es necesario realizar un estudio con mayor muestra.

## SUMMARY

The monitoring of CO<sub>2</sub> at the end of the expiration is a predictive factor of hypotension during the unclamping in surgery of abdominal aorta. Preeliminating. study Torres Gómez A.R. Dosta Herrera J.J. Cruz Rodríguez M. Flores López D. HECMN "La Raza". México D.F.

**Objective:** To evaluate the hemodinámics changes caused by the aortic unclamping and the variation of CO<sub>2</sub> at the end of the expiration.

**Methods:** A study, opened was made experimental, descriptive, longitudinal, prolective, of cause to effect, in which 10 patients of masculine and feminine sex included themselves mayors of 40 years, programmed for aorto-abdominal surgery and which they accepted to participate in the study. Of invasive monitored, measurements of CO<sub>2</sub> at the end of the expiration, PaCO<sub>2</sub>, PAS and PVC took control; to the 5 minutes before the clamping, 15 min after the cross-clamping, 5 minutes before unclamping immediately and after unclamping. The study finalized with the last gasometrical sample.

**Results:** They were a total of 10 patients 8 of masculine sex and 2 of feminine sex, of ages between 44-74 years ( med. 61), weight of 50-85 kg. (med. 68,3), of which 70% presented/displayed preexisting systemic arterial hypertension. 6 patients had the Dx of aortoiliaca disease and 4 dx of aorto-abdominal aneurysm. During the measurements to the 5 minutes before unclamping all the patients they presented/displayed hipocapnia. He was made regression analysis between CO<sub>2</sub> of the capnographs 5 minutes before unclamping, with the systolic pressure immediately after unclamping, being  $R=0.192$  and  $P=0.596$

**Conclusion:** Were not statistically significant differences, but the capnography showed clinically to be predictive of hypotension at the time of the aortic unclamping one, reason why it is necessary to make a study with greater sample.

**Key words:** ETCO<sub>2</sub>, aortic unclamping, hypotension.

## INTRODUCCION

El propósito primario de la respiración es aportar oxígeno a las células y el objetivo secundario es eliminar dióxido de carbono de las mismas. El intercambio de  $O_2$  y  $CO_2$  entre la sangre de los capilares sistémicos y las células se denomina respiración interna. Este proceso depende principalmente de 1) el metabolismo, 2) la perfusión regional y 3) los gases en sangre arterial (1).

Aunque el sistema pulmonar es esencial para la respiración externa, el sistema cardiovascular es fundamental para respiración interna y externa. La perfusión que es insuficiente para satisfacer las demandas de oxígeno amenaza la respiración interna, aun a pesar de una adecuada función pulmonar (1, 2).

El metabolismo intracelular genera productos finales (metabolitos) que forman ácidos en el agua. En un individuo normal el metabolismo produce alrededor de 12.000 mmol de hidrogeniones ( $H^+$ ) en 24 horas. Aproximadamente el 98% de esta carga ácida consiste en dióxido de carbono ( $CO_2$ ), que reacciona con el agua para formar ácido carbónico ( $H_2CO_3$ ). Esta relación química reversible entre el dióxido de carbono y el ácido carbónico permite que el metabolito  $CO_2$  sea transportado por la sangre y excretado por los pulmones, un proceso tradicionalmente denominado equilibrio ácido-base respiratorio (1,3).

Existen tres mecanismos de transporte de dióxido de carbono en la sangre:

1) moléculas de dióxido de carbono disueltas en el plasma; este es el dióxido de carbono que determina la presión parcial. 2) Dióxido de carbono combinado químicamente con los componentes aminoácidos de las moléculas de hemoglobina; denominado por lo regular carbamino-CO<sub>2</sub>, y 3) El mecanismo intraeritrocitario de la anhidrasa carbónica que produce iones bicarbonato (4).

El equilibrio ácido-base respiratorio depende de la capacidad de los sistemas homeostáticos de mantener un equilibrio entre la producción y la excreción de CO<sub>2</sub>. La tasa metabólica determina esencialmente la cantidad de CO<sub>2</sub> que ingresa en la sangre; la función pulmonar determina sobre todo la cantidad de CO<sub>2</sub> que es excretada de la sangre. El principal determinante de la excreción del CO<sub>2</sub> es la tensión alveolar de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>), la cual es una consecuencia de la interacción dinámica entre ventilación minuto, la perfusión capilar y el contenido de CO<sub>2</sub> de la sangre venosa mixta (1,4).

La ventilación suele medirse por el volumen corriente (volumen de gas inspirado o espirado en una respiración) o el volumen minuto (gas espirado en un minuto). Como el sistema pulmonar es una bomba sin válvulas con circulación en ambos sentidos, debe haber un sistema de tubos conductores que permite el movimiento de aire hacia el interior y el exterior de los alvéolos. Así cierta parte de la ventilación alcanzará los alvéolos e intercambiara O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> con la sangre (ventilación alveolar). Mientras que otra parte de la ventilación no realiza este intercambio (ventilación del espacio muerto) (4).



En esencia la PaCO<sub>2</sub> resulta del equilibrio entre las moléculas de CO<sub>2</sub> que ingresan en el alvéolo desde la sangre y las moléculas de CO<sub>2</sub> que abandonan al alvéolo en el gas espirado. Suponiendo un equilibrio entre la PCO<sub>2</sub> alveolar y capilar, la cantidad de CO<sub>2</sub> que difunde por unidad de tiempo depende en parte de la cantidad de sangre presentada en el alvéolo en ese periodo, a si mismo si se supone que la perfusión y la ventilación se mantienen constantes, a medida que el nivel de PCO<sub>2</sub> venosa mixta aumenta debe aumentar el número de moléculas de CO<sub>2</sub> eliminadas de la sangre (5).

La anestesia para la reconstrucción aórtica abdominal puede presentar algunos de los problemas más difíciles de atención del paciente que es probable que encuentre el anestesiólogo. Aunque los enfermos suelen tolerar bien las agresiones que implican el pinzado y despinzado de la aorta, las alteraciones hemodinámicas que se presentan en ocasiones pueden ser graves. Las afecciones pulmonares, la diabetes mellitus, la insuficiencia renal y una afección cerebro vascular pueden, en un momento u otro, contribuir a la dificultad en la atención de pacientes que se someten a una reconstrucción aórtica abdominal y originar complicaciones perioperatorias; sin embargo, la afección cardiovascular concomitante es la que contribuye de manera más considerable a la morbilidad y mortalidad perioperatoria (6,7).

La aorta en los niveles torácico o abdominal se pinza transversalmente durante los procedimientos quirúrgicos por traumatismos y algunas veces para resucitación, sin embargo más a menudo se pinza transversalmente para el

tratamiento quirúrgico de aneurisma abdominal , torácico o toraco-abdominal o por enfermedad vascular periférica complicada por isquemia de las extremidades inferiores , riñones, o intestino y estos procedimientos quirúrgicos tienen como factor etiológico mas frecuente la aterosclerosis y la cardiomiopatía isquemica es la enfermedad coexistente que se encuentra con mayor frecuencia (6,7).

Los pacientes con enfermedad oclusiva de la aorta abdominal pueden clasificarse en tres subgrupos. Los enfermos con la afección tipo I tienen una oclusión aortoiliaca aislada. El proceso aterosclerótico se localiza en la aorta distal y los vasos iliacos primitivos. En este subgrupo hay una relación mas baja de coronariopatía que en los otros dos, pero suele haber un antecedente positivo de tabaquismo. Los síntomas por lo general son de claudicación de la cadera y el muslo. La supervivencia a cinco años después de la corrección quirúrgica es de 90%. En contraste, se encuentran los pacientes con una enfermedad aortoiliaca tipo II, que tienen un proceso patológico más difuso, con afección común de vasos coronarios y cerebrales. Aunque en sus antecedentes es usual el tabaquismo, estos enfermos también tienen con mucho mayor frecuencia diabetes sacarina e hipertensión concurrentes. Su supervivencia a cinco años después de la reconstrucción quirúrgica es correspondientemente más baja, de 80%. Un tercer subgrupo, el tipo III, tiene una afección aterosclerótica del árbol vascular periférico, con afección desproporcionada de las arterias femoral, poplítea y tibial; también presenta afección de vasos pequeños. Su supervivencia a cinco años es mucho menor, de 60-65%, después de la cirugía, muy probablemente debida a otros

procesos concurrentes (8).

En contraste con estos tres subgrupos de pacientes con enfermedad aortooclusiva, los enfermos con afección aórtica aneurismal tienen una morbilidad y mortalidad más altas por su enfermedad y una supervivencia media menor (5.8 comparada con 10.7 años en pacientes con aneurisma comparados con los de afección aórtica oclusiva) (8,9).

Las cirugías, aunque algo diferentes en detalles técnicos, tienen en común las necesidades de una gran disección retroperitoneal y pinzamiento intra-operatorio de la aorta abdominal y de ahí que compartan los principales determinantes del estrés intraperatorio y de morbilidad y mortalidad peri- operatoria (6,10,11).

En el pinzamiento aórtico se observa además isquemia tisular distal ocasionando vasodilatación distal secundaria a la liberación de algunos mediadores como las prostaglandinas provocando una disminución en las resistencias arteriales y un incremento en la capacitancia venosa, lo que al momento del despinzado podría ocasionar la hipovolemia central (11,12,13,14).

La capnografía es un método para la monitorización de la presión parcial de CO<sub>2</sub> al final de la espiración, que nos proporciona información relacionada a la ventilación pero también relacionada con las alteraciones en el gasto cardiaco, la cual puede ser valorada a través del flujo sanguíneo pulmonar y las variaciones del CO<sub>2</sub> al final de la espiración (15).

Los cambios del CO<sub>2</sub> al final de la espiración ocurren con cambios bruscos en el gasto cardiaco, y dependen también de la magnitud y el tiempo en el que suceden dichos cambios. El pinzamiento abdominal aórtico puede producir estos cambios

bruscos en las resistencias vasculares y en el gasto cardiaco, por lo que la capnografía podría ser propuesta para evaluar no invasivamente y continuamente cambios agudos inducidos por el pinzamiento y despinzamiento aórtico. (16)

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿ Es la monitorización del CO<sub>2</sub> al final de la espiración un factor predictivo de hipotensión en el despinzado aórtico?.

## **HIPOTESIS**

La monitorización del CO<sub>2</sub> al final de la espiración es un factor predictivo de hipotensión en el despinzado aórtico.

## **OBJETIVO**

Evaluar los cambios hemodinámicos provocados por el despinzamiento aórtico y las variaciones del CO<sub>2</sub> al final de la espiración.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿ Es la monitorización del CO<sub>2</sub> al final de la espiración un factor predictivo de hipotensión en el despinzado aórtico?.

## **HIPOTESIS**

La monitorización del CO<sub>2</sub> al final de la espiración es un factor predictivo de hipotensión en el despinzado aórtico.

## **OBJETIVO**

Evaluar los cambios hemodinámicos provocados por el despinzamiento aórtico y las variaciones del CO<sub>2</sub> al final de la espiración.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿ Es la monitorización del CO<sub>2</sub> al final de la espiración un factor predictivo de hipotensión en el despinzado aórtico?.

## **HIPOTESIS**

La monitorización del CO<sub>2</sub> al final de la espiración es un factor predictivo de hipotensión en el despinzado aórtico.

## **OBJETIVO**

Evaluar los cambios hemodinámicos provocados por el despinzamiento aórtico y las variaciones del CO<sub>2</sub> al final de la espiración.

## MATERIAL Y METODOS

Una vez obtenida la autorización del Comité Local de Investigación y el consentimiento informado por escrito de los pacientes (Anexo 1), se realizó un estudio clínico, preliminar, experimental, descriptivo, longitudinal, prolectivo, abierto, de causa a efecto, en el cual se seleccionaron un total de 10 pacientes derecho-habientes programados de forma electiva para cirugía aorto-abdominal, masculino o femenino, mayores de 40 años y que aceptaron participar en el estudio; el día previo a la cirugía se realizó la visita preanestésica, donde se informo al paciente del estudio de investigación, no se incluyeron a aquellos pacientes a los que se les administró anestesia regional, pacientes que no aceptaron participar en el estudio, pacientes sometidos a cirugía de urgencia, cirugía de aorta torácica y cirugía de aorta que requirieron circulación extracorpórea y se excluyó a aquellos pacientes con diagnóstico de aneurismas de aorta abdominal a los cuales se les realizo injerto áxilo bifemoral.

Al ingreso de cada paciente a sala de quirófano se le realizó monitorización con oximetría de pulso, ECG, esfingomanómetro. La inducción se llevo a cabo con la administración de diazepam 0.1mg/kg, fentanyl 5mcg/kg, vecuronio 0.1mg/kg, propofol 1mg/kg, , se utilizo ventilación mecánica controlada por volumen (10ml/kg de volumen corriente con una FR de 10 vpm) El mantenimiento se llevó a cabo con sevoflurano a volúmenes y porcentaje variables , fentanyl a 1mcg/kg, dos accesos venosos de calibre 16 se instalaron, el monitoreo continuo del CO<sub>2</sub> al final de la espiración se realizó usando un analizador de CO<sub>2</sub> infrarrojo



colocando la línea justo a la parte proximal del tubo endotraqueal en la pieza en Y, la arteria radial se canuló para monitorización de Tensión Arterial Sistólica (TAS) y toma de gasometrías; un catéter central largo se colocó un día antes de la cirugía para monitorización de la Presión Venosa Central (PVC). Durante el transoperatorio se administró metilprednisolona a 30mg/kg y medidas de protección renal con manitol de .5 a 1.5gr/kg más dopamina a dosis dopa (3mcg /Kg/min)

Se tomaron mediciones del CO<sub>2</sub> al final de la espiración (ETCO<sub>2</sub>), Presión arterial de CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>), PAS y PVC, cinco minutos antes del pinzamiento, 15 minutos después del pinzamiento, 5 minutos antes de despinzar, e inmediatamente después de despinzar. La reposición de líquidos, el gasto urinario y la reposición sanguínea también se monitorizaron. El estudio finalizó con la última muestra de gasometría. Todos los datos se colectaron mediante una hoja de control (Anexo 2).

### **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Todos los datos fueron capturados en el sistema SPSS versión 10.00. Se realizaron medidas de tendencia central y de dispersión para variables universales, ANOVA, correlación y regresión.

## RESULTADOS

Se estudió a un total de 10 pacientes, 8 correspondieron al sexo masculino y 2 al femenino, con edades entre 44-76 años (media 61 años); el resto de los datos demográficos se muestran en la tabla 1.

De las enfermedades preexistentes investigadas en los pacientes, destacan la Enfermedad crónica respiratoria con 8 casos (80%), y la hipertensión arterial sistémica con 7 casos (70%); otras patologías detectadas se muestran en la tabla 2. Igualmente, entre los fármacos más usados por los pacientes se encontró a los Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) administrados a 6 pacientes (60%), seguido de los hipoglucemiantes en 4 casos (40%) y los Bloqueadores de los canales de calcio con 2 casos (20%).

Los diagnósticos que motivaron la colocación de Injerto Aorto-iliaco fueron la Enfermedad aortoiliaca y el Aneurisma aortoabdominal (tabla 3). Se presentó un sangrado promedio durante la cirugía de 780ml (rango 300-2000ml), restituido con un promedio de 330ml (rango 0-1200ml). La diuresis promedio en los pacientes fue 1246ml (rango 670 -2360ml). El tiempo de pinzamiento fue de 1.65h (rango 0.43-2.34h).

Durante el procedimiento anestésico se realizaron las mediciones ya comentadas obteniéndose los siguientes resultados: Se midió el ETCO<sub>2</sub> 5 minutos antes del

pinzamiento aórtico que mostró  $24.6 \pm 1.43$  mmHg. El ETCO<sub>2</sub> 5 minutos antes de despinzar fue de  $20.9 \pm 2.07$  mmHg. La PaCO<sub>2</sub> 5 minutos antes del pinzamiento aórtico fue  $24.9 \pm 2.2$  mmHg. La PaCO<sub>2</sub> 5 minutos antes de despinzar fue de  $22.4 \pm 2.7$  mmHg. El resto de las mediciones realizadas a los pacientes se muestran en la tabla 7 (gráfica 1 y 2)

La TAS 5 minutos antes del pinzamiento aórtico fue  $110 \pm 21.4$  mmHg. La presión sistólica 15 minutos después del pinzamiento aórtico fue de  $124.4 \pm 18.2$ . La presión sistólica inmediatamente después de despinzar fue  $83 \pm 13$  mmHg (tabla 7 y gráfica 3)

Se hizo análisis regresión entre el ETCO<sub>2</sub> 5 minutos antes de despinzar , con la presión sistólica inmediatamente después de despinzar, encontrándose una R de 0.192 y P 0.556. Se realizó también análisis de regresión entre el PaCO<sub>2</sub> 5 minutos antes de despinzar con la presión sistólica inmediatamente después de despinzar obteniendo una R de 0.356 y P 0.313, también se realizó este mismo análisis de regresión con el ETCO<sub>2</sub> inmediatamente después de despinzar con la presión sistólica inmediatamente después de despinzar obteniendo una R 0.589 y P 0.073.

## DISCUSIÓN

El presente estudio demostró clínicamente que el ETCO<sub>2</sub> produce variaciones las cuales son correlacionadas con los efectos hemodinámicos durante el despinzado en pacientes sometidos a cirugía de aorta-abdominal.

El pinzamiento aórtico está asociado con incrementos substanciales en la precarga y postcarga ambos conduciendo a un incremento en la demanda de oxígeno miocárdico. Con una duración mayor de pinzamiento aórtico la resistencia vascular sistémica se incrementa y el gasto cardíaco disminuye. No se han establecido las razones pero el pinzamiento transversal pudiera inducir un incremento en la presión aórtica proximal y subsecuentemente en el gradiente de presión a través de la membrana capilar de los tejidos en la parte superior del cuerpo conduciendo a una desviación del líquido desde el espacio intravascular al intersticial con un decremento asociado en el volumen sanguíneo circulante y un incremento asociado en la resistencia vascular sistémica, la liberación y acumulación de sustancias vaso-activas también pudiera jugar un papel en los cambios dependientes del tiempo durante el pinzamiento transversal aórtico incluyendo incrementos en las resistencias vasculares sistémicas (6,11).

Durante el pinzamiento y despinzamiento aórtico ocurren una serie de disturbios resultantes de los fenómenos fisiopatológicos. Durante el pinzamiento se incrementa el nivel de catecolaminas y otros vasoconstrictores, lo que provoca una

activa vasoconstricción distal y proximal lo que a su vez provoca disminución de la capacitancia venosa ocasionando un incremento en el volumen sanguíneo un incremento en la presión arterial y en las resistencias vasculares sistémicas, sin cambios significativos en la frecuencia cardiaca; a nivel pulmonar ocurre un incremento en las resistencias vasculares pulmonares; un incremento en el volumen del ventrículo izquierdo al final de la diástole podría explicar este aumento en la presión arterial pulmonar, aumenta también el volumen sanguíneo intracraneal y el retorno venoso aumentan (6,9, 10).

Al momento del despinzamiento aórtico se observa una respuesta hemodinámica inicial la cual consiste en hipotensión arterial y un incremento en el flujo que se observa 10 segundos después del despinzado sugiriendo un fenómeno reflejo mecánico. Se abre la vasculatura distal para reperfusión, existe un secuestro de sangre en las venas dilatadas flácidas, disminuye el flujo de sangre central y el retorno venoso al corazón (síndrome de hipovolemia central) y se observa una reducción de la presión arterial de hasta un 60 (10,14).

La disminución del CO<sub>2</sub> al final de la espiración ocurre cuando el flujo sanguíneo pulmonar disminuye. Cuando la Ventilación minuto y la producción de dióxido de carbono son constantes, la variación del CO<sub>2</sub> al final de la espiración es correlacionada con los cambios en el gasto cardiaco (17).

Isserles y Breen observan la disminución del CO<sub>2</sub> al final de la espiración de 35 mmHg. a 28 mmHg. (20%) acompañada de la disminución en el gasto cardiaco del 27% en perros, sosteniendo que la reducción del gasto cardiaco fue seguida por un regreso de la PaCO<sub>2</sub> y el CO<sub>2</sub> al final de la espiración a niveles basales.

Durante el pinzamiento el CO<sub>2</sub> al final de la espiración disminuye correspondiendo a los cambios hemodinámicos por una disminución repentina del gasto cardiaco y un incremento en el espacio muerto ventilatorio y cambios metabólicos secundarios a hipoperfusión en las extremidades inferiores por debajo del pinzamiento aórtico (16,18,19).

Una disminución del CO<sub>2</sub> al final de la espiración durante el pinzado aórtico es observada en el estudio el cual puede ser causada por una disminución en la producción de dióxido de carbono debido a la reducción del metabolismo aeróbico tisular con la aplicación del pinzado y esto puede ser causado por un incremento fisiológico del espacio muerto secundario a una disminución en el gasto cardiaco.

La disminución del CO<sub>2</sub> al final de la espiración después del pinzado aórtico se observó más evidentemente a los 5 minutos antes de despinzar e incrementándose a los valores basales al despinzado, observándose así mismo una disminución de la presión sistólica inmediatamente después de despinzar, pero esto solo se observó clínicamente ya que no se encontró significancia estadística; de igual forma no se pudo determinar la sensibilidad de la capnografía debido al tamaño de la muestra que fue de 10 pacientes, no olvidando que se trataba de un estudio preliminar, por lo que es importante realizar otro estudio con un número mayor de muestra.

Una limitante de nuestro trabajo y probablemente el motivo por el cual no encontramos significancia estadística fue el tamaño de la muestra.

## **CONCLUSIÓN**

En este estudio a pesar de que estadísticamente no se encontraron diferencias, la capnografía mostró clínicamente ser predictiva de hipotensión al momento del despinzado aórtico por lo que es necesario realizar un estudio con mayor muestra para obtener dicha significancia.

## TABLAS

### TABLA 1. DATOS DEMOGRÁFICOS

	No (%)
Total de pacientes	10 (100%)
Sexo M/F	8/2
Edad	44-76 (MED. 61)
Peso	50-85 (MED. 68.3)

### TABLA 2 ENFERMEDADES PREEXISTENTES

Enfermedad	(n)	%
Hipertensión	7	70
Angina	1	10
Diabetes Mellitus	4	40
Enfermedad respiratoria crónica	8	80



**TABLA 3 TRATAMIENTO PREVIO**

<b>Medicación</b>	<b>(n)</b>	<b>%</b>
Bloq. Calcio	2	20
B. bloqueadores	0	0
IECA	6	60
Diurética	0	0
Hipoglucemiantes	4	40
Insulina	0	0

**TABLA 4 ENFERMEDAD VASCULAR AORTICA PREVIA**

<b>Diagnostico</b>	<b>(n)</b>	<b>%</b>
Enfermedad aortoiliaca	6	60
Aneurisma aorto-abdominal	4	40

**TABLA 5 MEDICIONES TRANS-ANESTESICAS.**

<b>Mediciones</b>	<b>Rango</b>	<b>MEDIA</b>
Sangrado (ml)	300 / 2000	780
Tiempo de pinzamiento (hrs)	0.43 / 2.34	1.65
Diuresis total (ml)	670 / 2360	1246
Reposición sanguínea (ml)	0 / 1200	330

**TABLA 6. MEDICIONES HEMODINÁMICAS Y SEROLOGICAS**

<b>Variable</b>	<b>Tiempo 1</b>	<b>Tiempo 2</b>	<b>Tiempo 3</b>	<b>Tiempo 4</b>
PVC(cm H <sub>2</sub> O)	9.8 ±4	12.5 ±3.7	13.7 ±3.8	9.8 ±4
HTO (%)	33.9 ±7	34.2 ±7	31.4 ±7	32.7 ±3.6
Na (meq/ml)	142 ±3.2	142.4 ±2.5	146.2 ±3.7	146.8 ±3.5
K (meq/ml)	2.9 ±3	3.0 ±2.7	2.8 ±1.5	3.1 ±2.7

Valores expresados en medias y desviación estándar

Estadísticamente significativo P < 0.05.

Tiempo 1= 5 min. antes del pinzamiento

Tiempo 2= 15 min. después del pinzamiento

Tiempo 3= 5 min. antes de despinzar.

Tiempo 4= inmediatamente después de despinzar.

**Tabla 7 Mediciones de ETCO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub> y Presión sistólica (mmHg.)**

<b>Variable</b>	<b>Tiempo 1</b>	<b>Tiempo 2</b>	<b>Tiempo 3</b>	<b>Tiempo 4</b>
ETCO <sub>2</sub>	24.6 ± 1.4	24.7 ± 1.76	20.9 ± 2.07	25.3 ± 1.56
PaCO <sub>2</sub>	24.9 ± 2.2	26.2 ± 2.14	22.4 ± 2.79	27.4 ± 1.83
PS	110 ± 21.42	124.4 ± 18.2	125.5 ± 16.2	83.8 ± 13.04

Valores expresados en medias y desviación estándar.

Estadísticamente significativo  $P < 0.05$ .

Tiempo 1= 5 min. antes del pinzamiento

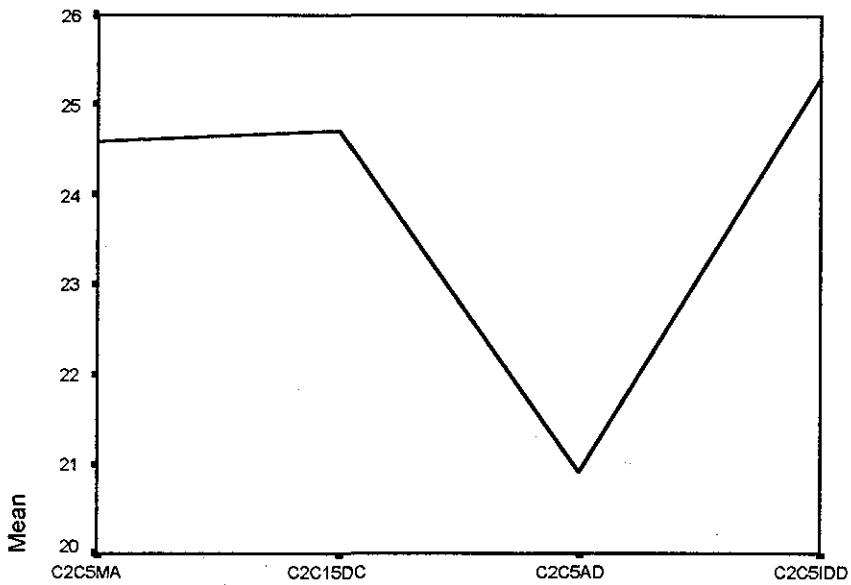
Tiempo 2= 15 min. después del pinzamiento

Tiempo 3= 5 min. antes de despinzar.

Tiempo 4= inmediatamente después de despinzar.

# GRÁFICAS

## Gráfica 1. Variaciones del ETCO2



Mediciones del CO2 del capnógrafo expresadas en media

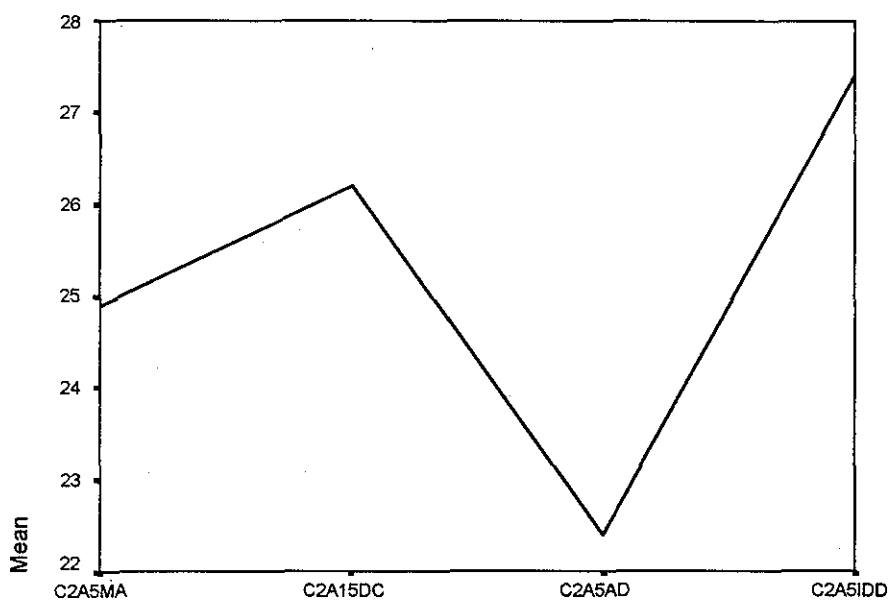
C2C5MA= CO2 capnógrafo 5 min. antes del clipaje.

C2C15DC= CO2 capnógrafo 15 min. después del clipaje

C2C5AD= CO2 capnógrafo 5 min. antes de despinzar

C2C5IDD= CO2 capnógrafo inmediatamente después de despinzar

**Gráfica 2. Variaciones de PACO2**



Mediciones del CO2 arterial expresadas en media.

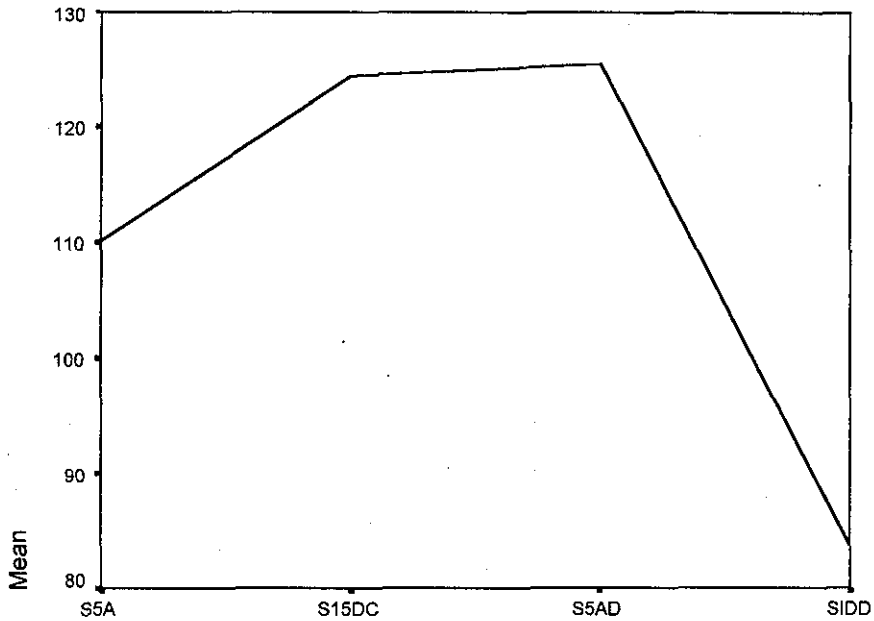
C2A5MA= CO2 arterial 5 min. antes del clipaje.

C2A15DC= CO2 arterial 15 min. después del clipaje.

C2A5AD= CO2 arterial 5 min. antes de despinzar

C2A5IDD= CO2 arterial inmediatamente después de despinzar .

**Gráfica 3. Variaciones de la presión sistólica**



Mediciones de la presión sistólica expresadas en media.

S5M= Presión sistólica 5 min. antes del clipaje.

S15DC= Presión sistólica 15 min. después del clipaje.

S5AD= Presión sistólica 5 min. antes de despinzar

SIDD= Presión sistólica inmediatamente después de despinzar .

## BIBLIOGRAFIA

1. Shapiro Barry A. Manejo clínico de los gases arteriales. 5ª edición. Buenos aires. Panamericana 1996; 9-27.
2. Ganong WF. Fisiología Médica; 5ª edición 1995; pp 715-55.
3. Gómez RG. Terapéutica Respiratoria; 1ª edición 1986; pp 62-72.
4. Miller RD, Cucchiara FR, Miller ED jr. Anestesia; 4ª edición 1998; pp 559-602.
5. Fletcher R. And Jonson B. Deadpase and The sigle Breath test for carbon dioxide during anaesthesia and artificial ventilation. Br. J. Anaest. 1984; 56: 109- 119.
6. Simon Gelman M.D. The pathophysiology of aortic cross-clamping and Unclamping. Anesthesiology 1995; 82: 1026-60.
7. Diehl JT, Cali RF, Hertzner NR et al: Complications of abdominal aortic reconstruction. Ann surg . 1983 :197 ; 49-56.
8. Roizen M, Ellis JE: Anesthesia for vascular surgery. In barash PG, Cullen BF, Steolting RK (eds) Philadelphia J.B.Lippincott company 1992 pp 1060-61.26
9. Johnston WE, Balestrieri FJ, Plonk G, et al. The influence of periaortic colateral vessels on the intraoperative hemodinamic effects of agude aortic occlusion in patients with aorto-occlusive disease or abdominal aortic aneurysm. Anesthesiology 1987; 66: 386-9.

10. Whalley DG, Salevsky FC and Ryckman JV. Haemodynamic and metabolic consequences of aortic occlusion during abdominal aortic surgery. *Br J Anaesth* 1993; 70: 96-8.
11. Kouchoukos NT, Lell WA, Karp RB. Hemodynamic effects of aortic clamping and decompression with a temporary shunt for resection of descending thoracic aorta. *Surg* .1989; 85:25-30.
12. Noemann NA, Taylor AA, Crawford ES, DeBakey ME, Saleh SA. Catecholamine release during and after crossclamping of the descending aorta. *J surg Res* .1983 ;34; 97 –103.
13. Grindlinger GA, Vegas AM, Manny J, et al. Volumen loading and vasodilators in abdominal aortic aneurismectomy. *Am Surg* 1990 ;139 ;480-6.
14. Cunningham AJ, O' Toole DP, McDonald N. et al. The influence of collateral vascularization on hemodynamic performance during abdominal aortic surgery. *Can J Anesth* 1989 ; 36:44-50.
15. Morimoto Y, Kemmotsu O, Murakami F, et al. End-tidal CO<sub>2</sub> changes under constant cardiac output during cardiopulmonary resuscitation. *Crit care Med* 1993; 21: 1572-76.
16. Isserles SA and Breen PH. Can changes in end-tidal pCO<sub>2</sub> measure changes in cardiac output?. *Anesth Analg* 1991; 73: 808-14.
17. Bruce A, J. Max. H, W . Redefining ischemia due to circulatory failure as dual defects of oxygen deficits and of carbon dioxide excesses. *Critical care med.* 1991 19, 1432-8.



18. Carter E, M. Rackow C.E. et al . Venous hypercarbia associated with severe sepsis and systemic hypoperfusion. *Critical Care Med.*1990, 18. 585-9
19. Shibutani K, Muraoka M, Shirasaki S, et al, Do Changes in End-Tidal PCO<sub>2</sub> Quantitatively reflect changes in cardiac output. *Anesth Analg* 1994;79 829-33.



asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

El investigador principal me ha dado seguridades de que no se identificara en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

---

Nombre y firma del paciente

---

Dra. Martha Cruz Rodríguez

Matricula

---

Testigo

---

Testigo

## ANEXO 2

### MEDICIONES TRANSANESTESICAS

	5min antes clipaje	15 min despues del clipaje	5 min antes de despinzar	Inmediat. Despues de despinzar
CO2 capnografo				
CO2 Arterial				
PAS				
PVC				
Na				
K				
HTO				
SANGRADO				

TIEMPO DE PINZAMIENTO:

DIURESIS TOTAL

REPOSICION SANGUINEA(ML):