



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
ANESTESIOLOGIA**

**“COMPARACION GASOMETRICA EN PACIENTES PREMEDICADOS CON
ANTIOXIDANTES PROGRAMADOS PARA CIRUGIA DE ORTOPEDIA CON ISQUEMIA
NEUMATICA”**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTADO POR DR. ERIK GONZALEZ GARCIA

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
ANESTESIOLOGIA**

DIRECTORA DE TESIS DRA. MARIA ELENA LAUNIZAR GARCIA



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.

COMPARACION GASOMETRICA EN PACIENTES PREMEDICADOS CON
ANTIOXIDANTES PROGRAMADOS PARA CIRUGIA DE ORTOPEDIA CON
ISQUEMIA NEUMATICA

DR. ERIK GONZALEZ GARCIA

Vo. Bo.

DRA MARÍA MARICELA ANGUIANO GARCÍA

PROFESORA TITULAR DEL CURSO DE
ESPECIALIZACIÓN EN ANESTESIOLOGÍA

Vo. Bo.

DR. ANTONIO FRAGA MOURET

DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTO

A mi madre, hermanos, profesores y compañeros ya que con su apoyo haber logrado hasta el momento la conclusión de un objetivo trascendental, en el cual todos ellos están incluidos; por que una persona jamás camina sola en el largo trayecto de la vida.

Da que ellos me han enseñando que no importa cuantas veces caigas, sino cuantas veces logras levantarte y seguir adelante, a pesar de tener todo en tu contra, ya que el orgullo y la esperanza es lo único que jamás debes perder.

ÍNDICE

Resumen	
Introducción	1
Material y Métodos	9
Resultados	11
Discusión	23
Conclusión	24
Referencias Bibliográficas	26

**“COMPARACION GASOMETRICA EN PACIENTES PREMEDICADOS CON
ANTIOXIDANTES PROGRAMADOS PARA CIRUGIA DE ORTOPEDIA CON ISQUEMIA
NEUMATICA”**

DR. ERIK GONZALEZ GARCIA

Vo. Bo.

DRA MARÍA ELENA LAUNIZAR GARCÍA

DIRECTORA DE TESIS
MEDICA ADSCRITA AL SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA
DEL HOSPITAL. . GENERAL XOCO

RESUMEN

OBJETIVO: Comparar los niveles sanguíneos de bióxido de carbono, pH, lactato, potasio y sodio en pacientes pre medicados con ácido ascórbico, durante el periodo pre operatorio de pacientes programados para cirugía de ortopedia a cielo abierto en miembros pélvicos.

MATERIAL Y MÉTODO: Fueron estudiados 50 pacientes programados para realizar cirugía ortopédica de miembros inferiores (osteosíntesis de tobillo, tibia, fémur, artroplastia de rodilla) edad entre 18 y 55 años, ASA I y II, manejados con técnica anestésica regional (bloqueo epidural, subaracnoideo o mixto). Los pacientes se distribuyeron en dos grupos asignándose a aleatoriamente para el Grupo A: pacientes cuya edad corresponda a número par, a los que se tomen gasometría arterial durante el periodo pre y pos liberación del manguito neumático tratados con ácido ascórbico (antioxidantes), 1g cada 8 horas vía oral, previas 48h antes del procedimiento quirúrgico. Grupo B: pacientes cuya edad corresponda a número impar, a los que se tomen gasometría arterial durante el periodo pre y pos liberación del manguito neumático no tratados con ácido ascórbico.

Se obtuvieron los valores de las gasometrías arteriales (bióxido de carbono, pH, lactato, potasio y sodio) al momento de iniciar y terminar la isquemia, luego se recolectaron los datos en hojas de registro.

RESULTADOS: Se consiguió demostrar que el uso de vitamina C como antioxidante 48 h previo a la cirugía de ortopedia de miembros inferiores, disminuye radicales libres de oxígeno (los cuales se manifestaría como acidosis, elevación de lactato y algunos electrolitos). Notándose un tiempo de isquemia promedio para el grupo con el uso de ácido ascórbico de 102.24 minutos con una presión neumática en miembro pélvico de 244.92 mmHg y en comparación en el grupo en la utilización de el ácido ascórbico con un tiempo de isquemia de 96.36 min y una presión de 249mmHg en miembro pélvico.

En el grupo de pacientes a los cuales se les administró ácido ascórbico 1g VO cada 8 horas (Grupo A) se encontró una media de lactato 0.72 al iniciar isquemia y a su termino 1.08. En pacientes sin la pre medicación (Grupo B) con el lactato de 0.78, 1.61 al inicio y al final de la isquemia respectivamente. De igual modo las alteraciones del pH en el grupo A 7.41 y 7.39 en contraste con el grupo B con 7.45 y 7.39 al inicio y final de la isquemia.

CONCLUSIÓN: el uso preoperatorio de antioxidantes (ácido ascórbico) 48 horas, a dosis de 1g VO cada 8 horas permite una menor alteración gasométrica, observándose únicamente una diferencia en el nivel de lactato principalmente y una ligera disminución en pH y aumento ligero en los parámetros de potasio, sodio y bióxido de carbono. En contraste con los pacientes en los cuales no se aplicó vitamina C, en los cuales se llegó a elevar más del doble el nivel de lactato y un descenso de pH más notorio.

PALABRAS CLAVES: ácido ascórbico, tiempo de isquemia, presión neumática, lactato, pH.

INTRODUCCION

El propósito de esta presentación es discutir el uso de los antioxidantes como factor en la disminución de lesión endotelial al eliminar radicales libres y por ende su mejoría de los parámetros gasométricos en pacientes candidatos a cirugía de ortopedia con la aplicación del torniquete arterial neumático. El torniquete arterial no es fisiológico y está asociado a numerosos problemas; el primer torniquete fue utilizado por Esmarch en 1873 se envuelve en una banda de goma alrededor de la extremidad, el primer problema son las altas presiones generadas, también se alarga y retuerce la piel durante su aplicación produciendo un trauma en la piel; como resultado de esto ha sido generalmente abandonado.

El músculo es más susceptible al daño por la isquemia que el nervio; el daño muscular es más severo debajo del torniquete por exponerse a la presión y a la isquemia, hay hipoxia tisular, acidosis y enfriamiento del miembro ocluido el daño es evidente a 30-60 minutos y de 2-3 h de isquemia produce necrosis celular y fuga de endotelio capilar.

Durante la cirugía artroscópica la utilización de un método para lograr isquemia que impida el sangrado de manera óptima para poder observar sin problemas las estructuras articulares es prácticamente indispensable sin embargo en algunas ocasiones el uso de estos dispositivos provocan efectos adversos molestos para el paciente como pudieran ser dolor, equimosis, edema, prurito, tromboflebitis, pareciendo más susceptibles los nervios de mayor calibre, mionecrosis. La realización de la artroscopia con isquemia local es un procedimiento simple, económico que ofrece resultados similares a otras técnicas convencionales pero con menor índice de complicaciones.¹ Los efectos del inflado del torniquete la presión arterial de oxígeno (PaO_2) mitocondrial baja a cero a los 6 minutos de inflar el torniquete y comienza un metabolismo anaerobio a los 30-60 segundos, la acidosis celular con $pH < 6.5$ se presenta rápidamente, la hipoxia y la acidosis dan lugar a la liberación de mioglobina, enzimas intracelulares y potasio. Se libera tromboxano localmente así como da una lesión endotelial, si se mantiene por más de 60 minutos hay edema tisular lo cual puede hacer difícil el cierre de las incisiones.²

Contraindicaciones: enfermedad periférica de Raynaud, heridas graves o extremidad traumatizada, neuropatía periférica, infección grave de la extremidad enfermedad tromboembólica de la extremidad, cambios artríticos severos con salientes óseas de la extremidad. Condiciones deficientes en la piel en la extremidad, fistulas AV, carencia de equipo apropiado, hemoglobinopatía de células falciformes; entre las contraindicaciones absolutas, insuficiencia vascular periférica, enfermedad tromboembólica venosa.¹

Es recomendable elevar el miembro 90° por el término de 2-3 minutos y luego proceder a la exanguinación con la venda de Esmarch de distal a proximal, manteniendo esta posición, posteriormente se procede a insuflar el torniquete proximal, luego se retira la venda de Esmarch. En general sugerimos una presión de 250mmHg para el miembro superior.³

Un campo quirúrgico sin sangre facilita la cirugía, por otra parte el uso de torniquete representa problemas potenciales como la tromboembolia arterial y tromboembolia pulmonar (TEP), la insuflación prolongada produce disfunción muscular transitoria y lesión permanente en los nervios periféricos; desviación del volumen sanguíneo a la circulación central (venda de Esmarch), aumento de la presión venosa central y la tensión arterial (TA), cualquiera con la insuflación de 100mmHg por arriba de la presión sistólica, durante algunos minutos aprecia el dolor por torniquete.² El TEP es una de las complicaciones atribuidas al uso de estos torniquetes después del inflado y durante su desinflado.⁴ La presión de insuflación de los torniquetes neumáticos, algunos trabajos postulan una cifra de 100mmHg por encima de la presión sistólica.³

Los pacientes que reciben anestesia espinal o epidural desarrollan sensación mal definida de dolor quemante en la parte distal de la extremidad al cabo de 1 hora de inflado el torniquete.² El mecanismo y las vías de este no tienen una explicación clara. Es probable que participen las fibras C no mielinizadas de conducción lenta y muy resistentes al bloqueo con anestésicos locales. La liberación de los metabolitos acumulados en la extremidad isquémica aumenta PaCO₂, ETCO₂, lactato sérico, potasio (K) y disminución del pH, como mecanismo de la lesión endotelial.

Las fibras mielínicas se afectan con más facilidad que las amielínicas. Las modificaciones estructurales de los nervios son máximas en los bordes del manguito insuflado donde parece ejercer la mayor presión sobre los tejidos subyacentes. Los estudios realizados en animales demostraron que las lesiones por compresión son similares a las producidas por elongación. Los defectos de la conducción nerviosa pueden persistir por varias semanas luego de la recuperación de la actividad sensitiva y motora. El período de isquemia también parece ser un factor importante. Si la compresión del nervio se mantiene por 90 minutos, al cesar la presión la conducción nerviosa comienza a recuperarse en 30 segundos y es completa a los 5-6 minutos; si se extendiese cuatro horas se requiere entre una y dos horas para recuperarse. Las complicaciones nerviosas por torniquetes se redujeron prácticamente a cero con la utilización de manguitos neumáticos de presión auto regulable completamente. Por tanto, el límite crítico del tiempo de compresión por manguito neumático en ningún caso debe superar las cuatro horas.⁴ Las lesiones nerviosas periféricas fueron clasificadas en tres **neuropraxia** que se define como la lesión del nervio, sin degeneración, seguida por una recuperación completa y espontánea, **axonotmesis** se caracteriza por la completa alteración motora, sensorial y autonómica; la recuperación por lo general es completa pero la evolución es mucho más lenta que la anterior y **neurotmesis** se define como la lesión completa del tronco

nervioso donde la cicatrización fibrosa de la zona dañada produce lesiones irreversibles, por lo cual la recuperación es pobre e incompleta.⁵ El dolor neuropático es caracterizado por un dolor quemante, exquisito a un estímulo inocuo (alodinia) es comúnmente causado por un daño químico o físico a las fibras del nervio o enfermedad que afecta el tejido nervioso diferente dolor nociceptivo o inflamatorio que actúa como mecanismo de defensa el dolor neuropático es completamente inútil y dañino, la lesión de un nervio periférico causa cambios importantes en la regulación de los canales de sodio.⁶ La destrucción del número de fibras nerviosas existe una disminución del número de receptores de ácido gamma amino butírico (GABA) con descenso de las laminas el hasta dorsal, el resto de las fibras C activadas liberan sustancia P y/o glutamato; el glutamato influye en sodio y calcio consecutivamente despolariza la membrana de la neurona post-sináptica.^{7,8}

El músculo es el más susceptible al daño por la isquemia que el nervio, el daño muscular más severo debajo del torniquete por exponerse a la presión e isquemia. Con el aumento del tiempo del torniquete hay progresiva hipoxia tisular acidosis y enfriamiento del miembro ocluido, el daño es evidente de 30-60 min de tiempo de torniquete. de 2-3h de isquemia produce necrosis tisular y fuga del endotelio capilar.³ El torniquete produce dolor en 66% de los pacientes después de 30-60min de inflar el manguito en accidentes que reciben anestesia regional del brazo o pierna, se describe como dolor mal localizado profundo quemante. aumenta constantemente hasta hacerse insufrible este inmediatamente se alivia al desinflar el manguito.³ El efecto neto del tiempo de isquemia es entonces una acumulación de hipoxantinas, fruto de la actividad aumentada de la xantina oxidasa (XO) producida a través de la rápida conversión de la xantina-deshidrogenasa (XDH), que refleja el rápido rompimiento y agotamiento de las moléculas de ATP a nivel mitocondrial el estrés oxidativo es una fuente importante de peróxido de hidrógeno (PH) y de liberación de lactato-deshidrogenasa (LDH).⁸

Los impulsos dolorosos pueden transmitirse con fibras C amielínicas por encima del nivel del bloqueo espinal. El bloqueo inadecuado de las grandes fibras nerviosas puede permitir el paso de la sensación de compresión e isquemia² las fibras C simpáticas amielínicas pueden ir por encima de los troncos simpáticos y entrar en el cordón por encima del nivel de un bloqueo. La isquemia es fuente de daño y muerte celular a partir del agotamiento de las reservas intracelulares de ATP. La incapacidad para el mantenimiento del balance iónico, las modificaciones en la homeostasis del calcio, la disfunción mitocondrial, la activación de enzimas como la fosfolipasa A2 y otras vinculadas al metabolismo del ácido araquidónico, son algunos de los eventos iniciales del daño por isquemia-reperfusión.⁷ La extensión del daño por isquemia-reperfusión depende de varios factores, destacándose el balance entre las concentraciones de especies reactivas del oxígeno y los mecanismos de defensa antioxidantes.^{7,9} **Mediadores inflamatorios: el papel de las citoquinas** Las citoquinas son un grupo de proteínas de bajo peso molecular (usualmente 16-25kDa) producidas por numerosos tipos de células, encargadas de mediar los procesos de comunicación celular. La asociación de las citoquinas pro-inflamatorias con síndromes como la sepsis, el síndrome de

respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y la falla orgánica múltiple ha sido firmemente establecida en los últimos años. Igualmente, la evidencia creciente que relaciona a estas moléculas con el síndrome de reperfusión.^{7,8} Las citoquinas inician y mantienen la respuesta inflamatoria resultante de la lesión por reperfusión a través de diferentes formas de acción a nivel autocrino, endocrino y paracrino, y por su capacidad para producir un número considerable de mediadores inflamatorios, incluidas otras citoquinas y eicosanoides. Son especialmente importantes en la fisiopatología de la lesión por reperfusión la IL-1 y el factor de necrosis tumoral (FNT), como mediadores de la respuesta en el huésped, siendo responsables de las manifestaciones locales y sistémicas de este síndrome, fiebre, caquexia, hipotensión, coagulación intravascular diseminada (CID), shock, síndrome de distress respiratorio del adulto (SDRA) e incluso la muerte. Además, la IL-1 y el FNT son inductores de otras citoquinas como la IL6 e IL8.⁸

Una extremidad que ha sufrido por un periodo de tiempo prolongado la ausencia o disminución del flujo arterial, produce lesión de las células musculares aún viables. Esta lesión por isquemia-reperfusión con mioglobinuria, hiperkalemia y acidosis metabólica fue inicialmente descrita en ausencia de lesiones, por aplastamiento por Haimovici en 1960. Posteriormente, otros autores observaron además rabdomiólisis, falla renal, pulmonar, cardíaca, hepática, cerebral o bien la muerte.¹⁰

Durante el síndrome de isquemia/ reperfusión, ha sido demostrada la disminución en la actividad de la IL-10, una citoquina antiinflamatoria que vigila la respuesta inmunológica al ejercer un efecto inhibitorio sobre el factor nuclear transcripcional Kappa-B, el cual regula la producción de las demás citoquinas y la producción de moléculas de adhesión⁽⁸⁾ los procesos de isquemia también conllevan una reducción de los mecanismos antioxidantes de la mitocondria, haciéndola más susceptible al estrés oxidativo, en particular por una disminución de enzimas como la glutatión peroxidasa (GP). De la misma forma, la alteración a nivel de la estructura de la membrana celular y de las bombas celulares como la Na-K ATPasa permite un aumento en el nivel citológico de Na que deriva de manera secundaria en un aumento en los niveles citoplasmáticos y mitocondriales de calcio y en un daño de las membranas de los organelos intracelulares. Los fenómenos de necrosis por el contrario, comienzan por la pérdida de energía asociada a la depleción del ATP inducida por la hipoxia celular y favorecida por los períodos prolongados de isquemia⁸ al restablecer el flujo sanguíneo que tiene dos consecuencias benéficas para el tejido isquémico: primero se restaura el aporte energético y segundo hay lavado de metabolitos tóxicos; sin embargo, el retorno de estos últimos a la circulación sistémica puede traer serias consecuencias metabólicas por la reintroducción sobre todo de oxígeno con la producción de radicales libres, además de los neutrófilos, factor activador plaquetario y otros agentes pro inflamatorios. Al presentarse el síndrome de reperfusión por lesión por isquemia- reperfusión con cambios del pH, hipoxemia, alteración a nivel de la membrana celular y muerte celular por destrucción lisosomal y liberación de mioglobina y potasio, así como de enzimas; y, posterior a la revascularización se

puede lesionar aún más células musculares sanas, con repercusión sistémica, principalmente a nivel renal, cardíaco y pulmonar.¹⁰

Músculo esquelético La interrupción del flujo sanguíneo en una extremidad causa edema post-isquémico de los tejidos el cual ocurre como consecuencia de la trasudación de líquido a través de la membrana basal de los capilares. A medida que el ácido láctico aumenta, el funcionamiento de las bombas celulares como la Na-K dependientes de ATP fallan y la membrana celular comienza a ser incapaz de mantener un gradiente osmolar. Adicionalmente la reperfusión resultante de la liberación de los compartimientos musculares comprometidos condiciona la presencia de mioglobinuria y falla renal, anemia, hipercalemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia, trombocitopenia, uremia y acidosis metabólica.⁸

El endotelio vascular es una capa única de células que recubren, el interior de los vasos sanguíneos, considerada como una barrera inerte de difusión entre la sangre y el músculo liso vascular, el endotelio es ahora reconocido como órgano vital endocrino y paracrino entre sus funciones están el mantenimiento del tono vascular regulación del crecimiento celular vascular, regulación leucocitaria y plaquetaria, regulación de la trombolisis fibrinolisis y mediación de la inflamación. El tono vascular es regulado por la producción y liberación de factores dilatadores y constrictores. El vasodilatador endógeno más importante es el óxido nítrico (NO), el NO se genera por conservación del aminoácido L-arginina en NO para la isoforma de la enzima endotelial NO sintetasa (eNOS), el NO activa la guanil ciclasa en el músculo liso vascular, produciendo un incremento en la concentración de GMPc que disminuye las concentraciones de calcio citológico causando la relajación de músculo liso y disminución de tono vascular. La disfunción del endotelio vascular resulta de reducción de la biodisponibilidad del NO debido a la disminución de su formación o al incremento de su degradación y por exceso de especies de oxígeno reactivo, incluyendo anión superóxido y la oxidación de lipoproteínas de baja densidad (LDL) que inactivan al NO la reducción de la Bio-disponibilidad del NO. Muchas patologías vasculares están caracterizadas por el exceso en especies de oxígeno, reactivo, incluyendo el anión superóxido y LDL, que inactivan el NO.¹¹

El anión superóxido es producido en todas las células, pero en su mayoría por los polimorfonucleares (PMN), actúa como pro-inflamatorio capaz de reclutar neutrófilos, liberación de factores quimiotácticos. El peróxido de hidrógeno (H₂O₂) no posee electrones no apareados sin embargo se considera Especies Reactivas de Oxígeno (EROS), por su capacidad de inactivar enzimas, atravesar membranas y reaccionar tanto con átomos de hierro y cobre, para producir radical hidroxilo (OH⁻). Este es un potente radical libre varias miles de veces más reactivo que el O₂, produce daño principalmente sobre ADN, proteínas lípidos, induciendo peroxidación lipídica y daño sobre la membrana capaz de estimular la respuesta inflamatoria.^{7, 9, 11, 12, 13}

Anti-oxidación : Los superóxidos dismutasa (SOD) es una enzima intramolecular distribuida en todo el organismo capaz de transformar el O_2 en H_2O_2 , existen 2 tipos la intramitocondrial (SOD2) y la citoplasmática (SOD1) la primera es esencial para la vida. La catalasa (CAT) es una enzima intracelular presente en los glóbulos rojos es capaz de transformar el H_2O_2 en OH y agua, el balance respecto CAT de SOD es fundamental para mantener la homeostasis oxido reducción (REDOX) intracelular. El ácido ascórbico tiene funciones como factor enzimático su función antioxidante deriva de su capacidad de actuar como donante de electrones. Disminuye la peroxidación lipídica, los niveles de O_2 , H_2O_2 , ion hipoclorito y mantiene estables los niveles de glutatión peroxidasa.¹³

Los antioxidantes mayores a nivel celular incluyen la glutamina, alfa tocoferol (vitamina E), ácido ascórbico (vitamina C), caroteno (vitamina A). Estos micronutrientes son todos reguladores del estrés oxidativo y en consecuencia de los RLO y participan en importantes procesos celulares que incluyen la inmuno-modulación, la restauración de las superficies mucosas al bloquear la peroxidación de los lípidos y la inhibición de los procesos de apoptosis.^{8,13}

El estrés oxidativo es uno de los puntos clave donde converge una gran cantidad de procesos patológicos. El desbalance entre EROS y antioxidantes por la acción de alguna noxa, que estimule la producción de radicales libres o genere destrucción o consumo de antioxidantes se conoce como estrés oxidativo.¹⁴ La vitamina C es un potente antioxidante y esto se debe a que es un donador electrónico, lo que explica que sea un reductor que directamente neutraliza o disminuye el daño ejercido por especies reactivas electrónicamente desequilibradas e inestables, denominadas "radicales libres" el ácido L-ascórbico dona dos de sus electrones desde un doble enlace entre los carbonos de las posiciones 2 y 3, y esta donación es secuencial, ya que la primera especie molecular generada tras la pérdida de un electrón es un radical libre denominado ácido semi-DHAA o radical ascorbil. El transporte y el reciclamiento de DHAA se ven afectados por factores fisiológicos como la insulina y su familiar, el IGF1 (*Insulin Growth Factor 1*), así como el segundo mensajero cAMP, y por factores patológicos como el estrés, la diabetes y la sepsis, entre otros.¹⁵

El ácido ascórbico existe en equilibrio con su forma oxidada, el ácido dehidroascórbico, en una reacción reversible, esquematizada de la siguiente forma: *Ácido L-ascórbico* \rightleftharpoons *ácido dehidro L-ascórbico* + $2H^+$ + $2e^-$. Esta propiedad de óxido-reducción es la clave para comprender su función como un agente redox para llevar a cabo reacciones biológicas *in vivo* en las que participan otros reactivos. El ácido ascórbico reduce el ion metálico prostético de varias enzimas con funciones antioxidantes para remover radicales libres, de hecho el ácido ascórbico es el antioxidante extracelular más importante. El ácido ascórbico también previene la oxidación de tetrahidrofolato y así protege la reserva de ácido fólico activo. También regula la distribución y almacenamiento de hierro, probablemente por influir en la valencia del hierro almacenado y manteniendo una relación normal de ferritina a hemosiderina.¹⁶

La sustancia activa, el ácido ascórbico, es un producto recomendado para:

- Tratamiento y prevención del escorbuto.
- Adyuvante en el resfriado y la gripe.
- Coadyuvante en quemaduras y retardo en la curación de heridas y fracturas, debido a su importancia en la síntesis de colágeno.
- Estados febriles, enfermedades crónicas, procesos infecciosos, sobre todo de las vías respiratorias, fumadores crónicos y otros estados en que aumentan los requerimientos de ácido ascórbico.
- Embarazo y lactancia, debido a que en estos periodos las cantidades de ácido ascórbico requeridas son mayores.
- Como adyuvante en el manejo de la púrpura senil, en la cual hay áreas irregulares de sangrado en la piel debido al proceso atrófico del tejido conjuntivo de soporte que contiene los vasos sanguíneos.
- Recientemente se ha remarcado su papel en el “estrés oxidativo”, dado que puede tener una función como protector en la enfermedad cardiovascular, en la formación de catarata senil, en la degeneración macular y en la artritis reumatoide.
- En la metahemoglobinemia idiopática, dosis de 300 a 500 mg/día, disminuyen los niveles de metahemoglobina.
- El contenido de las ampollitas de ácido ascórbico se puede administrar por vía intravenosa lenta o intramuscular profunda. La administración intravenosa directa debe ser lenta, aproximadamente 5 minutos. En presencia de escorbuto se recomiendan dosis de 300 mg (3 ml) a 1 g (10 ml) al día. Dosis de 500 mg diarios durante una semana o 10 días antes y después de una intervención quirúrgica, generalmente se consideran adecuadas para acelerar la cicatrización de las heridas, aunque se han recomendado cantidades más elevadas. En general, en circunstancias en que los requerimientos de vitamina C están aumentados se consideran adecuadas dosis de 3 a 5 veces mayores que los requerimientos normales. Para el tratamiento de las deficiencias de la vitamina C, escorbuto y prevención de las molestias del resfriado común. se absorbe rápida y completamente en el tracto intestinal, de manera que se encuentra muy poco en las heces; dicha absorción puede estar disminuida en casos de diarrea intensa. Una vez absorbido pasa a la sangre de 1.5 mg/dl o 15 µg/ml, y es mucho más llevada en los leucocitos que en el plasma. La biotransformación y formación de metabolitos inactivos corresponden del 50 al 70% de la cantidad ingerida de ácido ascórbico, y el resto, 30 a 50% se excreta especialmente en la orina, donde la concentración máxima es de 3 a 6 horas después de la administración, para descender luego y continuar mucho tiempo, de manera que la vida media del ácido ascórbico es de alrededor de 16 días. El ácido ascórbico se excreta por filtración glomerular y reabsorción tubular; al eliminarse el ácido ascórbico

como tal en la orina, la acidifica en forma manifiesta (lo que puede tener aplicación terapéutica); la acidificación a nivel de los túbulos renales lleva a un aumento de la reabsorción tubular de las drogas que son ácidos débiles como el ácido acetilsalicílico, con aumento de la concentración de salicilato en sangre si se administra vitamina C.¹⁶ La vitamina C actúa sobre varios tipos de especies reactivas como hidroxil, alcoxil, peroxil, hidroperoxil, anión superóxido, dióxido de nitrógeno, trióxido de dinitrógeno, tetraóxido de dinitrógeno, nitróxido, peroxinitrito, ácido peroxinitroso, y sulfenil. También regenera antioxidantes oxidados, como el alfatocoferoxil, el ácido úrico y el beta-caroteno. La vitamina C tiene efecto antiinflamatorio puede también basarse en que tiene la propiedad de disminuir la activación endotelial, que, igualmente, es dependiente de radicales libres.¹⁴ Es clara la reducción del daño histológico en los órganos que recibieron antioxidantes antes y después del periodo de isquemia. En un modelo experimental, la adición de antioxidantes durante la reperfusión ha tenido efecto sobre el daño por reperfusión misma. Este daño, sin embargo, ha reducido en mayor grado al pre-tratar los órganos con antioxidantes.¹⁵

Disminuye la concentración sérica de bilirrubinas totales, puede dar falsas negativas en valores de transaminasas y deshidrogenasa láctica. El ácido ascórbico puede interferir con el resultado de algunas pruebas de laboratorio, por ejemplo, la determinación de glucosa, ácido úrico, creatinina y fosfato inorgánico y la detección de sangre oculta en heces. No debe usarse en pacientes con úlcera péptica, gastritis, insuficiencia renal, diabéticos o bajo tratamiento con anticoagulantes. Existe el riesgo de escorbuto en los productos de madres que ingirieron grandes cantidades de ácido ascórbico durante el embarazo. El exceso de ácido ascórbico causa hemólisis en neonatos con deficiencia en la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa en mujeres en periodo de lactancia, ya que el ácido ascórbico se excreta a través de la leche materna.¹⁶

MATERIAL Y MÉTODOS

Con la aprobación del Comité de ética e Investigación se realiza el presente estudio de tipo observacional – comparativo – prospectivo - longitudinal, a través del censo de pacientes que fueron programadas para Cirugía Ortopédica Mayor de extremidades inferiores, en el Hospital General la Xoco, en el periodo de marzo a junio del 2010.

Se estudiaron pacientes entre 18 y 55 años de edad programados para cirugía ortopédica mayor de extremidades inferiores con diagnóstico de fractura de tobillo, tibia, fémur, artroplastia de rodilla, con valoración de estado físico ASA I-II. Bajo un consentimiento informado se dividieron en 2 grupos para su estudio. El grupo A fueron 25 pacientes con ASA I-II y programado para cirugía de ortopedia en miembros pélvicos a quienes se administro la dosis de 1g ácido ascórbico cada 8h, 48 horas previas a su cirugía); el grupo B, 25 pacientes ASA I-II y programado para cirugía de ortopedia en miembros pélvicos a quienes NO se administro el ácido ascórbico. El inicio de la medicación vía oral del ácido ascórbico comenzaba cuando el paciente contaba con material (es) de osteosíntesis y fecha establecida para su intervención quirúrgica 48 horas antes de la misma.

Se excluyeron pacientes con valoración de estado físico ASA III-IV; con cirugía de urgencias, fracturas expuestas, contraindicaciones para la realización de bloqueo neuroaxial, colocación de manguito neumático, para la toma de gasometrías, cardiopatía, establecida, antecedentes de tromboembolia, EPOC y/o que el procedimiento fuera rechazado por la paciente.

Todos los pacientes programados para cirugía ortopédica mayor de las extremidades inferiores ingresaron a quirófano con una vía IV permeable, una vez obtenido el consentimiento informado se monitorizó la presión arterial, frecuencia cardiaca, trazo electrocardiográfico, frecuencia respiratoria, pulso-oximetría.

Dentro de los recursos dispuestos para este estudio se puede mencionar al personal a cargo del mismo como lo es el investigador principal, médicos adscritos y residentes del servicio de anestesia y ortopedia respectivamente como los principales recursos humanos, y dentro de los recursos materiales las tabletas de Acido Ascórbico (vitamina C) en presentación de 1g efervescente, ampulas de heparina 10ml (1000 UI/ ml) para anticoagulación de las muestras, jeringas de insulina y gasómetro arterial y unidades de quirófano del Hospital General Xoco.

Se administro carga hídrica con solución cristaloide a 10ml/kg, se dio apoyo de oxígeno suplementario por puntas nasales a 3 litros por minuto. Se colocó al paciente en posición decúbito lateral izquierdo, con cuello y piernas flexionadas; se realizo antisepsia de región toraco-lumbar, se colocaron campos estériles y se identifico el espacio intervertebral L1-L2 de acuerdo a referencia óseas de la columna vertebral lumbar, con la utilización de un equipo de bloqueo Raquimix se introdujo aguja tipo Weiss No. 17 en el espacio epidural con técnica de

pérdida de la resistencia con aire, se coloca aguja Whitacre No. 27 trans aguja Weiss hasta espacio subaracnoideo, obteniendo LCR de características macroscópicas normales, se administro Bupivacaína 5% de 100 a 200 $\mu\text{g}/\text{kg}$; se retira aguja Whitacre y se coloca catéter epidural en dirección cefálica inerte fijándose catéter.

Posteriormente el servicio de ortopedia realizo asepsia y antisepsia de la región afectada en miembro pélvico, como la colocación de campos estériles y el manguito neumático el en tercio proximal de la pierna afectada con una presión de insuflado entre 230-270 mmHg, previo vaciamiento sanguíneo de la extremidad con apoyo de la venda de Esmarch. A la instauración de la isquemia en los primeros 5-10 min y al final de la misma entre los primeros 5-8 minutos se tomaron gasometrías arteriales; al término de la cirugía el paciente pasó a la sala de recuperación.

El estudio se realizó bajo la normas bioéticas, siendo este considerado con un riesgo mínimo para los pacientes. Se realizo bajo un análisis estadístico descriptivo por medio desviación estándar, media y T student para la comparación.

RESULTADOS

Se estudiaron 50 pacientes, para la evaluación de la efectividad de la vitamina C (ácido ascórbico) en pacientes de Cirugía Ortopédica Mayor de Extremidades Inferiores; de los cuales se excluyeron 2 pacientes (0.84%) ya que no desearon continuar con las tomas de gasometría para el estudio.

De los 50 pacientes evaluados en dicho estudio, quienes estaban programados para la utilización de torniquete neumático en su procedimiento quirúrgico de ortopedia en miembros pélvicos indistintamente. Se obtuvo en el grupo A una edad media de 32 (± 11) mínima 18 años y máxima de 55; en el segundo grupo (Grupo B) se encuentra una edad máxima de 55, mínima 18, con una media de 36 (± 13), para ambos grupos se nota un predominio del sexo masculino 32 pacientes (64%) y 18 pacientes femeninas (34%); en el grupo A con 17 (68%) hombres y 8 (32%) mujeres, para el grupo B correspondieron 15 (60%) hombres y 10 (40%) mujeres.

Con respecto a la presión con manguito neumático ejercida en miembro pélvico en el Grupo A se obtuvieron una presión máxima de 270mmHg, mínima de 230 mmHg, media 244.92 mmHg, con una desviación estándar de 9.58, en contraste en el Grupo B con una presión máxima de 270mmHg, mínima de 240 mmHg, media 249 mmHg, con una desviación estándar de 9.13. El tiempo de isquemia en el grupo A fue de 182 minutos máxima de 60 minutos mínima y de 102.24 minutos como media, con una desviación estándar de 39.19, en el Grupo B una máxima de 195 minutos, mínima de 30, media 96.36, y desviación estándar de 40.98.

Los resultados obtenidos gasométricamente en el grupo A;

Se encontró entre los 5-10 minutos de iniciada la isquemia un lactato menor en comparación a los pacientes sin pre medicación de vitamina C (ácido ascórbico) y de forma parecida al término de la misma en los primeros 8 minutos, hubo diferencia significativa, al final de la evaluación. El pH se mantuvo sin una caída drástica en este grupo con parámetros mínimo de 7.32, media 7.41, y máxima 7.6, al iniciar isquemia y al final de la misma con pH de 7.28 mínima, media 7.39 y máxima de 7.47, mostrándose ligera acidosis en el grupo B.

Los resultados que se obtuvieron en el grupo B:

A comparación del grupo A donde la principal diferencia se observa en las gasometrías post isquemia con respecto a lactato y pH, se encontraron niveles menores tanto de sodio y potasio tanto al inicio y al final de la isquemia. Pero sin cambios importantes entre ambos grupos.

Se reportaron a los pacientes con un bióxido de carbono relativamente más estable en el grupo A entre 17 y 40 mmHg al inicio de la isquemia, pero al finalizar se encontró en 1 paciente un valor de 46 mmHg al término de la cirugía, en comparación al grupo B en el cual el máximo fue de 43 mmHg, y dicho comportamiento no estaría esperado en los pacientes pre medicados, así como un valor de lactato de 2.1 en el mismo grupo de pacientes pre medicados.

Figura 1 registro de los pacientes por género, para cada uno de los grupos del estudio, el cual se nota un predominio del sexo masculino 32 pacientes (64%) y 18 pacientes femeninas (34%) para ambos grupos.

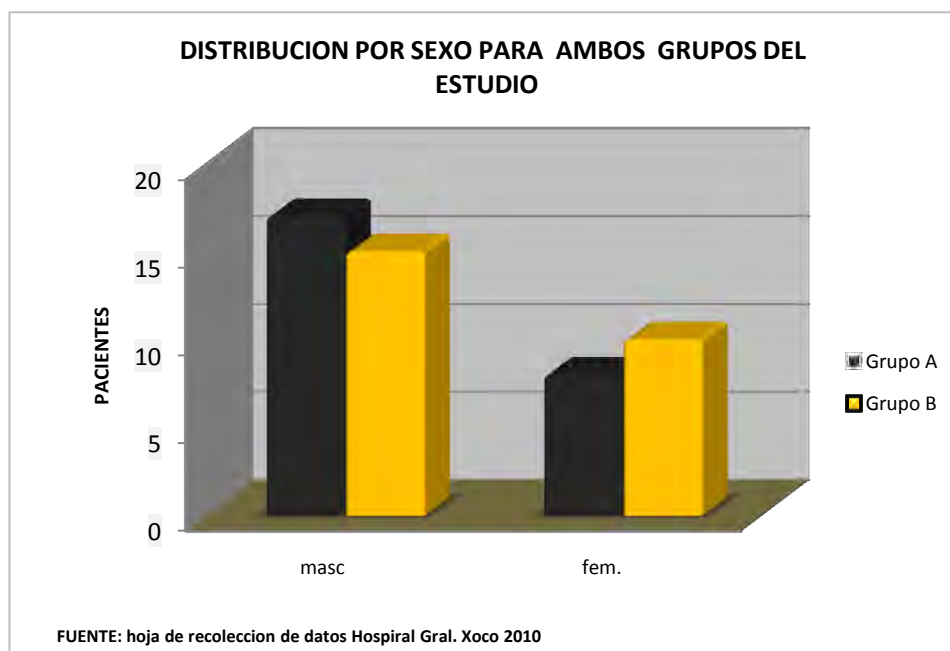


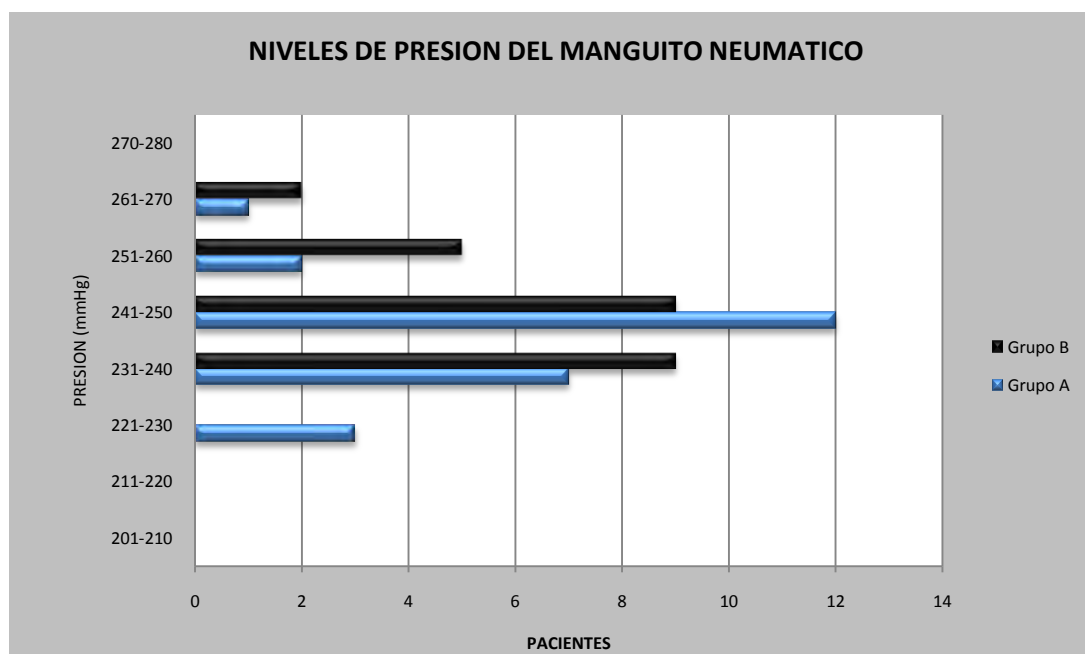
Tabla I se muestran los valores comparado ambos grupos respecto a la presión aplicada en la extremidad inferior como método de isquemia, para cirugía de ortopedia.

Presión del manguito neumática aplicada en miembros inferiores, para cirugía de ortopedia a cielo abierto.

mmHg	Grupo A	Grupo B
201-210	--	--
211-220	--	--
221-230	3	--
231-240	7	9
241-250	12	9
251-260	2	5
261-270	1	2
270-280	--	--

FUENTE: Hoja de recolección de datos Hospital Gral. Xoco 2010

Figura 2 se presenta un comparativo de la presión del manguito neumático en los pacientes de ambos grupos, observándose la mayor incidencia entre 241-250 mmHg del estado



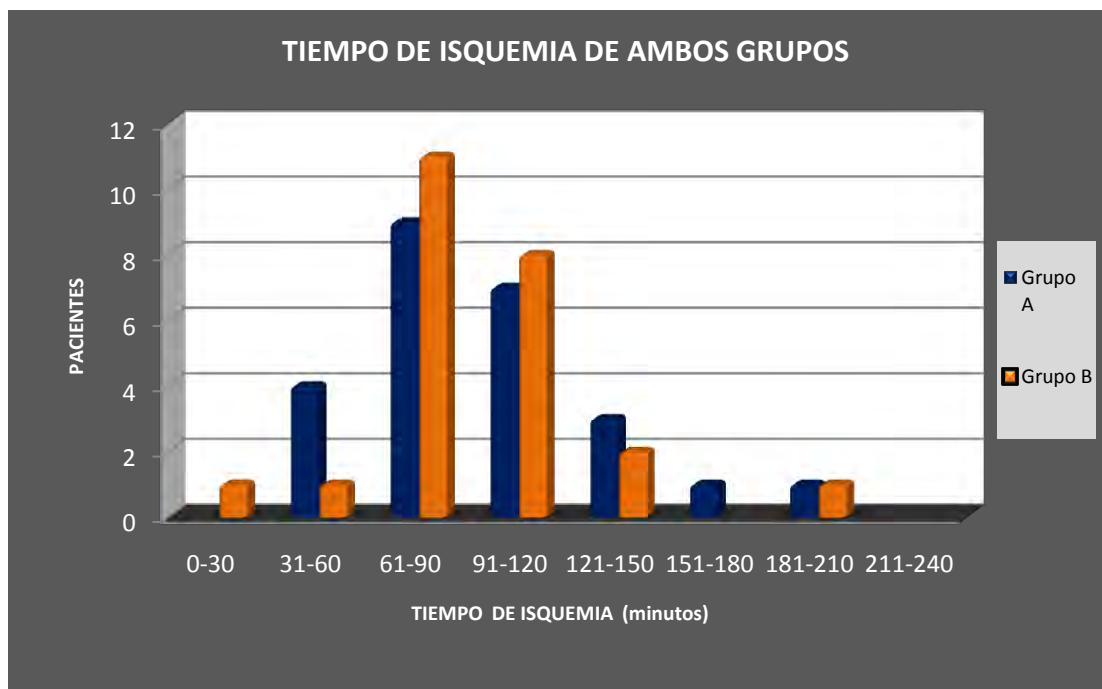
FUENTE: Hoja de recolección de datos Hospital Gral. Xoco 2010

Tabla II se muestran los valores comparado ambos grupos respecto al tiempo de isquemia en la extremidad inferior para cirugía de ortopedia

Tiempo de isquemia aplicada en miembros inferiores, para cirugía de ortopedia a cielo abierto.		
minutos	Grupo A	Grupo B
0-30	--	1
31-60	4	1
61-90	9	11
91-120	7	8
121-150	3	2
151-180	1	
181-210	1	1
211-240	--	--

FUENTE: Hoja de recolección de datos Hospital Gral. Xoco 2010

Figura 3 muestra que la duración del proceso de isquemia en promedio entre los 2 grupos fue de 60-120 minutos, pero el grupo A presenta mayor número de casos con una duración de 120-210 minutos, y por ende se esperaría mayores alteraciones gasométricas lo cual no ocurrió



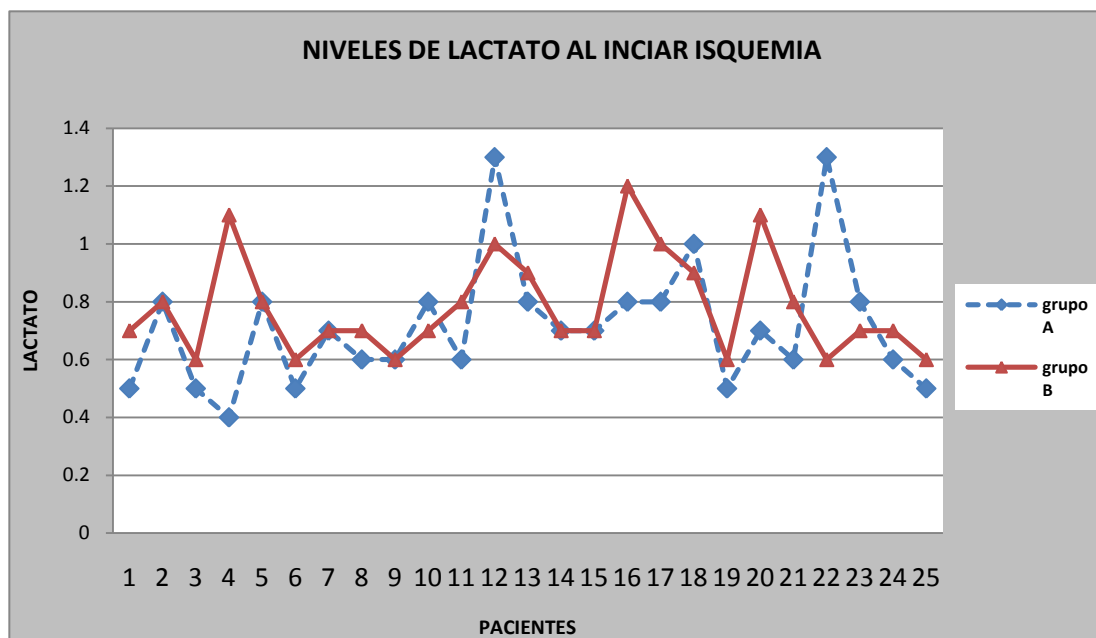
FUENTE: Hoja de recolección de datos Hospital Gral. Xoco 2010

Tabla III se muestran los valores de lactato media, mínimo, máximo y desviación estándar en los pacientes de ambos grupos.

NIVELES GASOMETRICOS DE LACTATO								
	MEDIA		MIN		MAX		DESV. STAN	
	INICIO	TERMINO	INICIO	TERMINO	INICIO	TERMINO	INICIO	TERMINO
Grupo A	0.72	1.08	0.4	0.6	1.3	2.1	0.22	0.36
Grupo B	0.78	1.61	0.6	1.1	1.2	2.1	0.18	0.27

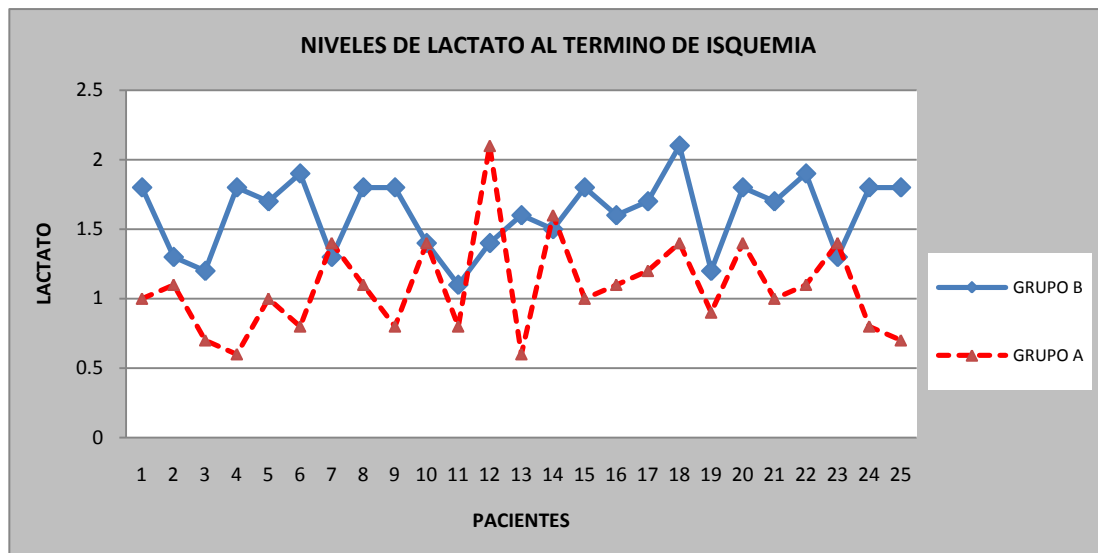
FUENTE: Hoja de registro Hospital Gral. Xoco 2010

Figura 4. Comparativo de valores del Lactato de ambos grupos en la que se observan cifras menores en el grupo A.



FUENTE : Hoja de recolección de datos Hospital Gral. Xoco 2010

Figura 5. Comparativo de valores del Lactato de ambos grupos en la que se observan una notoria disminucion en el grupo A al termino de la isquemia.



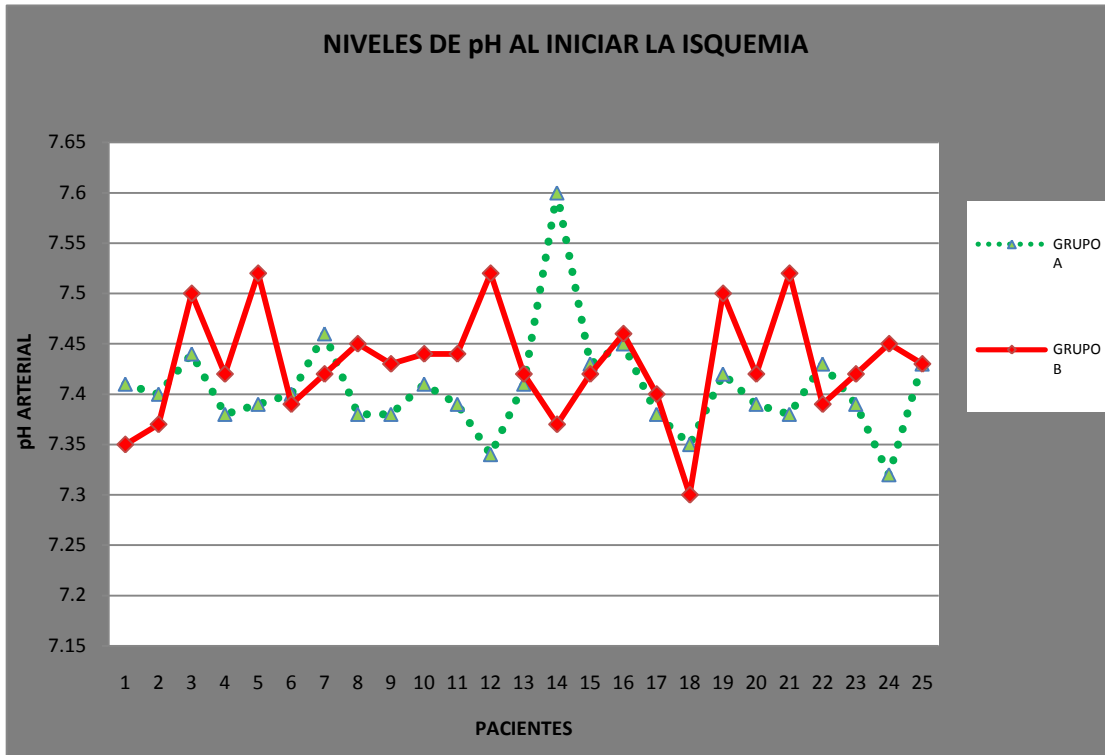
FUENTE : Hoja de recolección de datos Hospital Gral. Xoco 2010

Tabla IV se muestra la desviación estándar en la determinación de pH gasométricamente obtenido. Se observa la presencia de una disminución mayor del pH en el grupo B lo cual se traduce como una acidosis secundaria a la isquemia para los pacientes de este grupo

NIVELES GASOMETRICOS DE pH EN AMBOS GRUPOS								
	MEDIA		MIN		MAX		DESV. STAN	
	INICIO	TERMINO	INICIO	TERMINO	INICIO	TERMINO	INICIO	TERMINO
Grupo A	7.41	7.39	7.3	7.28	7.6	7.47	0.05	0.05
Grupo B	7.43	7.39	7.3	7.03	7.52	7.58	0.05	0.09

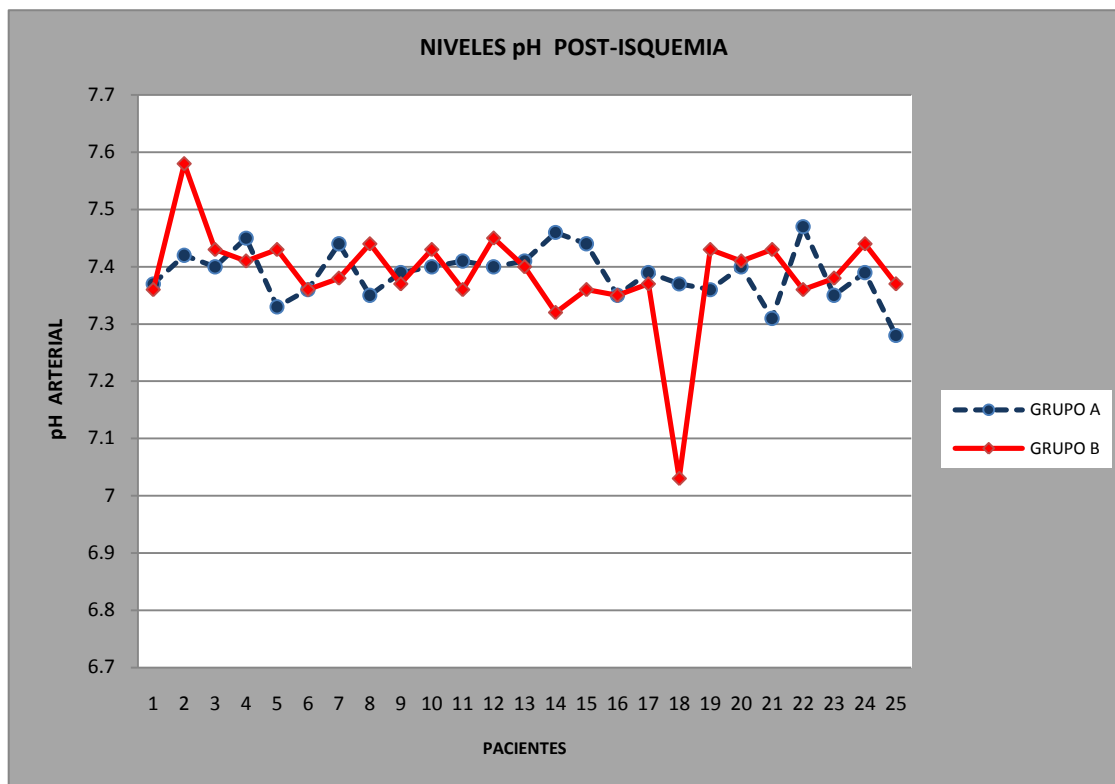
FUENTE : Hoja de recolección de datos Hospital Gral. Xoco 2010

Figura 6 Registro de la concentración del pH arterial de las gasometrías, en donde se observa que los pacientes del grupo A tienen una conducta más estable respecto al pH, y resalta un paciente el cual presentó un pH de 7.6 al inicio del estudio, en comparación de los pacientes del grupo B, quienes mostraron una tendencia irregular a partir de inicio del estudio.



FUENTE: Hoja de registro Hospital General Xoco 2010.

Figura 7 Registro de la concentración del pH arterial de las gasometrías, en donde se observa que los pacientes del grupo A tienen una conducta más estable respecto al pH, en comparación de los pacientes del grupo B, quienes mostraron una tendencia a el descenso marcado del pH al final del estudio.



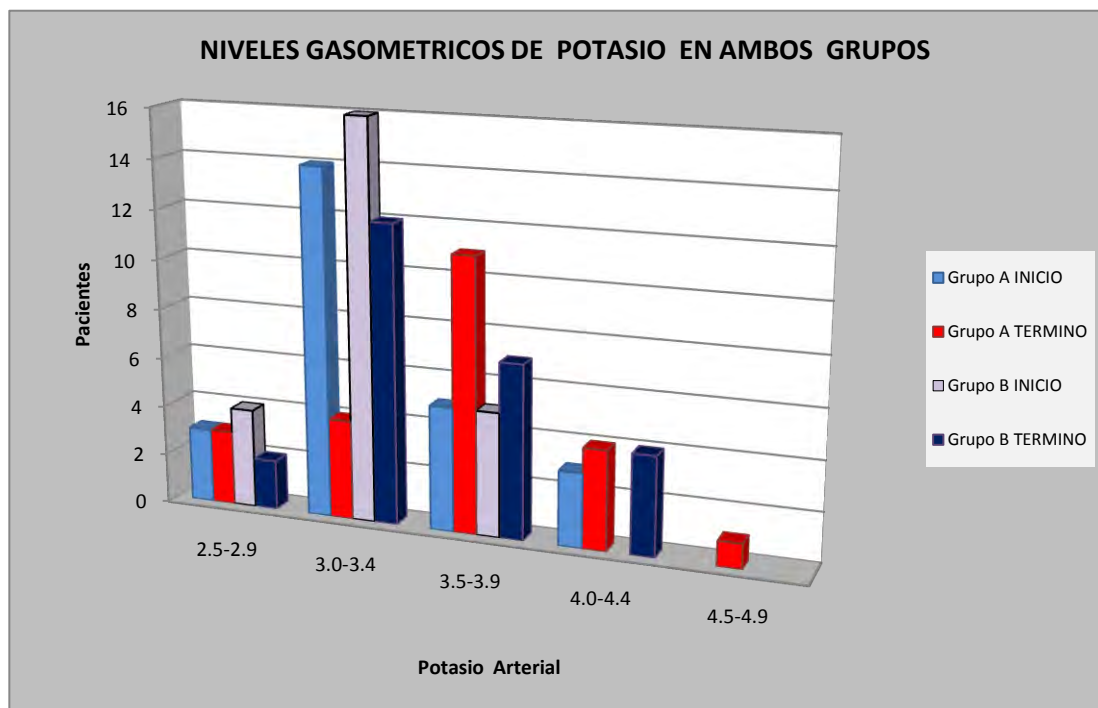
FUENTE: Hoja de registro Hospital General Xoco 2010.

Tabla V se muestra la tendencia de las gasometrías las cuales se reportan dentro de parámetros cercanos a la fisiológico de 3.0 a 4.4

NIVELES GASOMETRICOS DE POTASIO EN AMBOS GRUPOS				
Potasio a nivel arterial	Grupo A		Grupo B	
	INICIO	TERMINO	INICIO	TERMINO
2.5-2.9	3	3	4	2
3.0-3.4	14	4	16	12
3.5-3.9	5	11	5	7
4.0-4.4	3	4	--	4
4.5-4.9	--	1	--	--

FUENTE: Hoja de registro Hospital Gral. Xoco 2010

Figura 8 en el cual no se observa cambios importantes en ambos grupos, ya que la mayoría de los pacientes se encontraron dentro de parámetros 3.0-3.9 mg/dl de las muestras gasométricas.



FUENTE.- Hoja de registro Hospital General Xoco 2010.

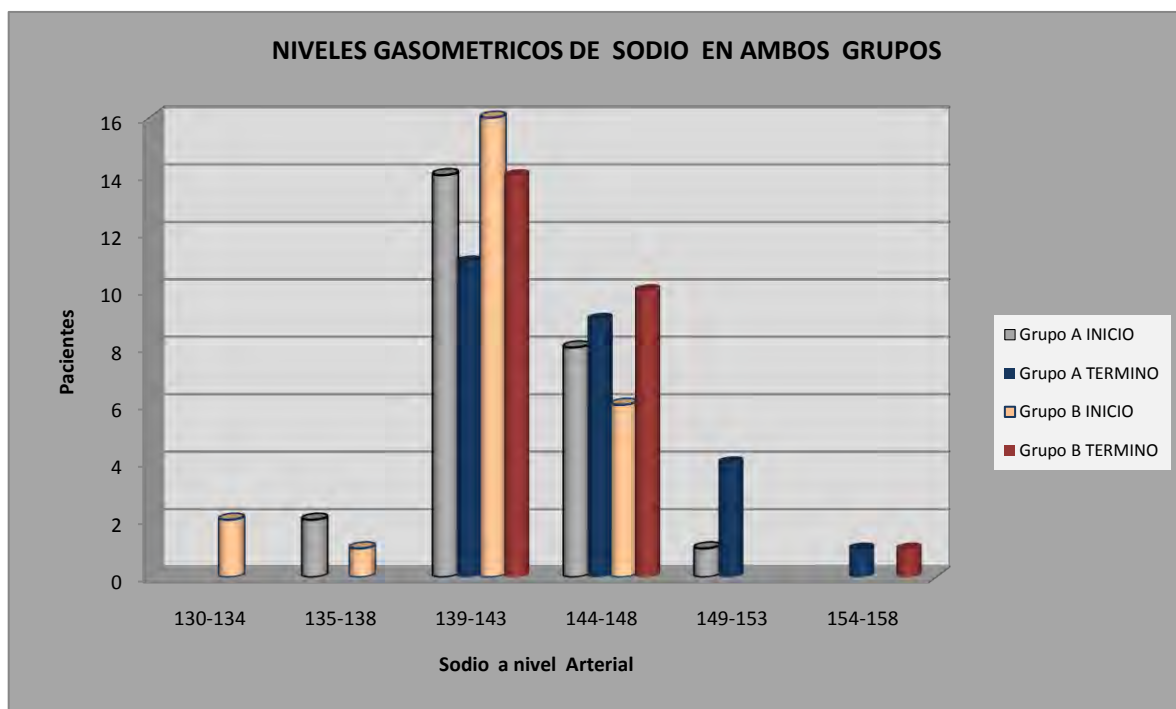
Tabla VI se observa una tendencia a mantenerse con una elevación del grupo A del inicio comparado al termino de la isquemia, en contraste con el grupo B predominó a la poca variación de los valores reportados tanto al inicio como al final del estudio, pero llama la atención un ascenso menos marcado que el grupo A.

NIVELES GASOMETRICOS DE SODIO EN AMBOS GRUPOS

Sodio arterial	Grupo A		Grupo B	
	INICIO	TERMINO	INICIO	TERMINO
130-134	--	--	2	--
135-138	2	--	1	--
139-143	14	11	16	14
144-148	8	9	6	10
149-153	1	4	--	--
154-158	--	1	--	1

FUENTE: Hoja de registro Hospital Gral. Xoco 2010

Figura 9 se observan cambios poco significativos con respecto al nivel de sodio entre ambos grupos ya que se mantuvo entre 139-143 mg/dl de las tomas de gasometría arterial, llama la atención el grupo B al inicio de la isquemia, el cual al final de la misma se ve un descenso del rango de 139-143 mg/dl, en contraste con un pequeño ascenso del grupo 144-148mg/dl.



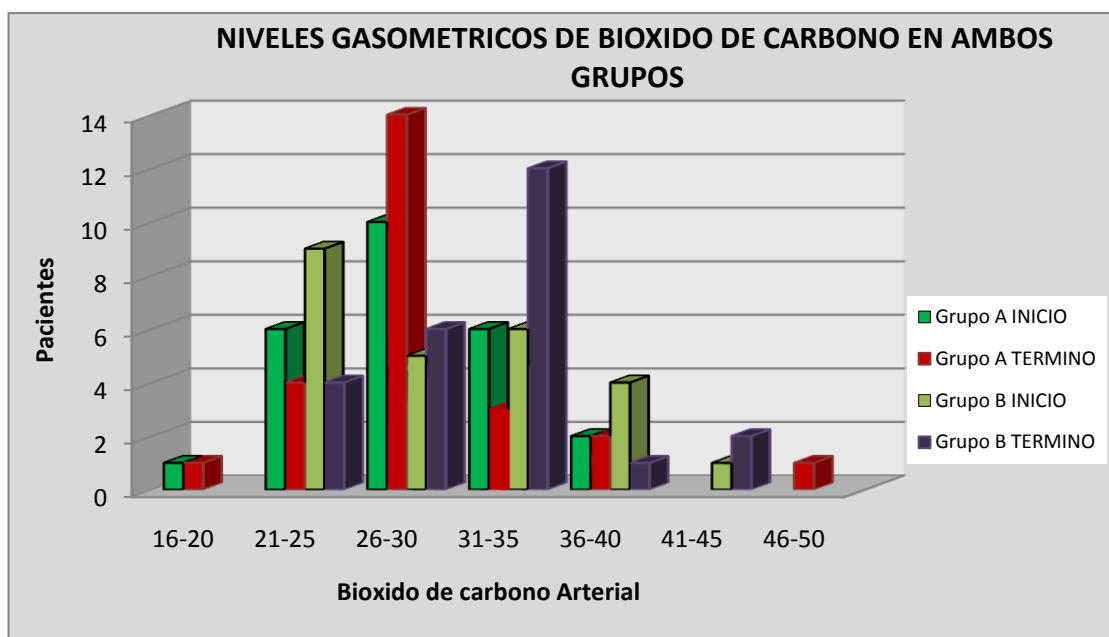
FUENTE: Hoja de recolección de datos Hospital Gral. Xoco 2010

Tabla VII se nota una leve elevación de las tomas finales, con respecto a las iniciales de la isquemia, entre ambos grupos, haciéndose mas notorio en le grupo B, pero cabe mencionar que un paciente del grupo A mostro el registro mas alto, de ambos grupos.

NIVELES GASOMETRICOS DE BIOXIDO DE CARBONO EN AMBOS GRUPOS				
Bióxido de carbono arterial	Grupo A		Grupo B	
	INICIO	TERMINO	INICIO	TERMINO
16-20	1	1	--	--
21-25	6	4	9	4
26-30	10	14	5	6
31-35	6	3	6	12
36-40	2	2	4	1
41-45	--		1	2
46-50	--	1	--	--

FUENTE: Hoja de registro Hospital Gral. Xoco 2010

Figura 10 se puede observar que la mayor parte de los pacientes se encuentra en los valores 26-30mg/dl de las tomas de gasometrías arteriales, pero haciéndose mas notoria la elevación del grupo A hasta llegar a un valor de 46-50,g/dl, pero el resto manteniéndose sin demasiada variación de la toma inicial. Y en el grupo B con una tendencia a la elevación poco marcada entre las tomas iniciales y finales con un aumento 100% en el rango 31-35, y disminución del 44.4% del rango de 21-25.



Fuente.- Hoja de registro Hospital General Xoco 2010.

Tabla VIII muestra los valores de la T de Student para cada grupo inicial y post isquemia, así como comparativo entre cada grupo, inicial y post isquemia, en la cual se nota, que solamente se encontró una diferencia significativa respecto al lactato entre el grupo A y B en la post-isquemia.

VARIABLES	T STUDENTS AL INICIO Y POST ISQUEMIA DEL GRUPO A	T STUDENTS AL INICIO Y POST ISQUEMIA DEL GRUPO B	T STUDENTS AL INICIO ISQUEMIA DEAMBOS GRUPOS	T STUDENTS POST ISQUEMIA DE AMBOS GRUPOS
LACTATO	0.00014	3.4	0.2875	0.00083
POTASIO	0.025	0.0195	0.3911	0.0025
SODIO	0.035	0.0117	0.1517	0.00221
BIOXIDO DE CARBONO	0.768	0.3157	0.5601	0.85
pH	0.192	0.0433	0.08	0.0024

* T tabla= 1.68 p= 0.05

FUENTE: Servicio anestesiología Hospital Gral. Xoco 2010

DISCUSIÓN

Por lo general el uso de vitamina C ha quedado confinado a que es un producto recomendado para: Tratamiento y prevención del escorbuto, adyuvante en el resfriado y la gripe, coadyuvante en quemaduras y retardo en la curación de heridas y fracturas, debido a su importancia en la síntesis de colágeno. Recientemente se ha remarcado su papel en el “estrés oxidativo”, dado que puede tener una función como protector en la enfermedad cardiovascular, en la formación de catarata senil, en la degeneración macular y en la artritis reumatoide y de igual manera como adyuvante en la disminución de la lesión endotelial. La utilización de vitamina C (ácido ascórbico) se considera que es una alternativa que tiene una vía de fácil acceso, ya que encuentra dentro del cuadro básico de fármacos de cada unidad hospitalaria ya sea en forma de tabletas o ampollitas de 1g para su administración vía oral o intravenosa respectivamente.

La liberación de los metabolitos acumulados en la extremidad isquémica aumenta PaCO₂, ETCO₂, lactato sérico, potasio (K) y disminución del pH, como mecanismo de la lesión endotelial, lo cual menciona Folle Valentine en su artículo de neuropraxia de miembro superior a un bloqueo de plexo braquial, publicado en diciembre del 2004, en el presente estudio no se llega a obtener la elevación de todos estos metabolitos de forma significativa, solo el lactato. La presencia de síndrome de reperfusión con el consecuente daño endotelial en las unidades hospitalarias, continúa siendo elevada, debido a la falta de interés por parte personal a cargo del paciente, esto a pesar de los avances farmacológicos y del conocimiento de la fisiopatología que ocasiona el dolor, acidosis láctica, daño al musculo, alteraciones renales etcétera, secundarios y en relación al tiempo de isquemia. Con el aumento del tiempo de la isquemia la progresiva hipoxia tisular, acidosis y enfriamiento es evidente de los 30-60 minutos de iniciado y a las 120-180 minutos hay necrosis tisular, con datos de un dolor profundo quemante; lo cual no se presentó en los pacientes de ambos grupos, lo cual no es una constante en este tipo de procedimientos relacionado con la isquemia

Por otro lado se sugiere si se podría manejar como pre medicación establecida de este u otro tipo de antioxidantes para la mayoría de los pacientes quienes serán intervenidos quirúrgicamente con la aplicación de isquemia en alguna extremidad y no solamente miembros inferiores, ya que la falta de vigilancia al egresar pacientes de recuperación, representa un factor causante de dolor independientemente de la analgesia efectiva aplicada a su egreso de recuperación y en piso del servicio tratante, inadecuado cierre de heridas quirúrgicas así como mayor tiempo de estancia intrahospitalaria.

CONCLUSIÓN

Se concluye que la utilización de antioxidantes como pre medicación 48h previo a la intervención quirúrgica de los pacientes con lesión o fractura en miembros pélvicos con el uso de manguito neumático, la relación de la lesión endotelial y acidosis láctica se ve modificada a la medición gasométrica mostrando menor alteración en pH con parámetros mínimos de 7.32, media 7.41 y máxima 7.6 al iniciar isquemia y al final de la misma con pH de 7.28 mínima, media 7.39 y máxima 7.47. En lo referente al lactato el grupo con vitamina C mostró un valor mínimo de 0.6, máximo 2.1 y media de 1.08 al termino de la isquemia; incluso en procedimientos prolongados.

RECOMENDACIONES

Se recomienda que se debe administrar el ácido ascórbico por un periodo de tiempo de 48h previos al evento quirúrgico; con lo que se mantendrá una estabilidad mayor a nivel gasométrico. Y con esto corroborar si en verdad el síndrome de reperfusión post isquemia logra una disminución tanto en prevalencia como en incidencia

Tener monitoreo continuo y vigilancia más estrecha de los pacientes durante las primeras 48-72 horas del periodo postoperatorio para lograr estadificar si efectivamente el uso de este fármaco contribuye a la disminución del dolor y modificar la Escala Visual Análoga (EVA) durante este periodo donde se considera existe la presencia de dolor de moderado a intenso (EVA : 4 a 10). Y reducir en la medida posible el uso de analgésico, como objetivo a lograr.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- BUSTOS Villareal José María, Figueroa F., Terán C., Castro C.Gonzalez, **“Artroscopia de rodilla sin la utilización de dispositivos para isquemia”** Acta Ortopédica Mexicana, 2005,19 (3) 109-112
- 2.-MILLER Ronald D. **“ Miller`s Anesthesia, 6th ed.”**, Elsevier, vol. II, cap 64.2065-2077
- 3.- BARRY Laura, Balliana, Galeppi, **“Anestesia regional intravenosa (bloqueo de Bier)”**, Revista Argentina de anestesiología 2004, 62, (6): 453-462.
- 4.- PAEZ Hospital, Herrero, Garrido **“Embolismo pulmonar tras colocación de venda de Esmarch para cirugía de tobillo”**, Revista. Española Anestesiología y Reanimación . 2003; 50:192-196)
- 5.-FOLLE Valentine, Silven Samaniego, Rodríguez, **“Neuropraxia de miembros superior posterior a un bloqueo de plexo braquial”**, Anestesia y Analgesia, vol 19, N° 2 Montevideo Diciembre 2004
- 6.-OGATA Nobukuni, Ohishi, **“Molecular Diversity of Structure and Function of the voltage-Gated Na Channels”**, Jnp, J.Pharmacol, 88, 356-377, 2002.
- 7.- KHANNA Anil, Guogoulias, Mafful, **“ Intermittent pneumatic compression in fracture and soft –tissue in injuries healing”**, British medical bulletin, 88, 147-15, 2008.
- 8.- DOMINGUEZ Torres Luis Carlos, Gómez, **“Síndrome de reperfusión en el paciente quirúrgico: fisiopatología, manifestaciones clínicas y nuevas alternativas de manejo”**, Universitas Medicas, 2003, vol.46, N°3 94-102
- 9.- HERNADEZ Saavedra, McCard, **“Evolución y radicales libres, importancia del estrés oxidativo en la patología humana”**, Revista Medica, Instituto Mexicano del Seguro Social, 2007, 4 (5),477-484.
- 10.- RIVERA Martínez José Ramón, Velazco, **“Signo predictivo indirecto de la lesión por isquemia-reperfusión en pacientes revascularizados de extremidades”**, Educación e investigación Clínica, Vol.1, N°3, septiembre –Diciembre, 2000, 186-190.
- 11.- VERDEJO Paris Juan, **“Función endotelial”**, Archivos de Cardiología en México, vol.76 supl. 2/ Abril-Junio 2006; S2, 164-169
- 12-- BONET Roselio Lizette, **“Estrés oxidativo y algunas formas de insuficiencia renal aguda”**, Bioquímica, Vol. 27, enero-marzo, no.1, 13-17, 2002.
- 13.-ANDRESEN Max, Regueira, Leighton, **“Oxidative stress in critically ill patients”**, Rev. Med. Chile Vol. 134 n.5 Santiago Mayo 2006
- 14.- GARCIA Alfonso, Cobos, Rey, et. Al., **“ Biología, patología biológica y bioclínica de la actividad de oxidación-reducción de la vitamina C en la especie humana”**, Universitas medicas 2006, vol. 47, no. 4
- 15-GARCIA Alonso, Echenique, Fernandez,Goicochea, Pineda, **“Efecto del pre tratamiento con fármacos antioxidantes sobre la reoxigenación de injertos intestinales in vitro”**, Universidad del país Vasco, 2007, N° 4

16.- ROSENTIER Ster Emilio, "**DEF Diccionario de Especialidades Farmacéuticas Edición 54**", Ed PLM, 2008, Mexico.383-385,1667-1668.