

ANESTESIA GENERAL INHALATORIA EN
CIRCUITO CASI CERRADO CON N2O-O2
AL 50%; COMPARANDOLO CON CIRCUITO
CASI CERRADO CON O2 AL 100%.

TRABAJO DE TESIS EFECTUADO POR:
AURORA FERNANDEZ CONTRERAS.
RESIDENTE DE 2o. AÑO.
ANESTESIOLOGIA. C.M.N. I.M.S.S.

México, D.F., Enero de 1977.



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.

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

FACULTAD DE MEDICINA

CURSO DE ESPECIALIZACION EN ANESTESIOLOGIA

HOSPITAL GENERAL C.M.N. I.M.S.S.



Vo.Bo.

DR. RICARDO SANCHEZ M.

PROFESOR TITULAR

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS.

Tradicionalmente se ha considerado al óxido nitroso como el agente menos tóxico y más inerte, siendo por ello, - utilizado en la práctica médica desde hace más de dos siglos (3) en combinación con oxígeno y otros agentes anestésicos volátiles usándolo con flujos altos. Esto ha sido motivo de preocupación ya que en los últimos años los estudios realizados han demostrado que produce alteraciones diversas en los animales de experimentación (4,22,23), En el humano, se ha observado que produce sueño, disminución de la percepción y disminución de la actividad motora (7).

Desde hace algunas décadas, diversos autores han utilizado el circuito cerrado con flujos mínimos de óxido nitroso-oxígeno, complementándose con un anestésico halogenado obteniendo resultados satisfactorios para el paciente, disminuyendo así la contaminación ambiental del quirófano (2, 15,16,27).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Muy numerosos han sido los artículos publicados en las diversas revistas de la especialidad en los que se llama la atención sobre el problema de la contaminación del quirófano, la cual no es peligrosa para el paciente, pues su contacto con este ambiente es fugaz; pero sí puede ocasionar alteraciones en el personal cuyas actividades se desarrollan siempre en esa área, (2,4,6,26,33).

Lo anterior sirve de base para recapacitar sobre el uso de técnicas de anestesia general, como el circuito semicerrado y otras variantes no reinhalatorias y de reinalación parcial, que son las responsables de esta contaminación. Para evitar lo anterior quedan en perspectiva tres

principales alternativas: a) anestesia general endovenosa, b) anestesia de conducción y c) anestesia general in halatoria en circuito cerrado, o como algunos autores de nominan: "a flujos bajos".

No siendo de la competencia de este trabajo el análisis de las dos primeras alternativas, sólo haremos con sideraciones sobre la tercera posibilidad.

Aunque como se ha dicho, la realización de una aneste sia en circuito cerrado es prácticamente imposible ya que el flujo proporcionado de oxígeno y otros gases tendría que ser exactamente el de la cantidad consumida en el me tabolismo de cada paciente (2); de otra forma - y es lo que ocurre -, el gas se acumulará paulatinamente hasta - llenar el circuito y obligará lógicamente a drenar el -- exceso.

Aclarado lo anterior y para evitar polémica, estamos de acuerdo en aceptar la denominación "a flujos bajos" - para este método de anestesia en circuito "casi cerrado".

El circuito "casi cerrado", tradicionalmente se ha ma nejado exclusivamente con un flujo de oxígeno al 100% -- que arrastra los vapores de los diversos agentes anestésicos y reportado con resultados satisfactorios tanto pa ra los agentes explosivos como para los no explosivos.

La asociación de N₂O con O₂ para usarse con este méto do fue condenado durante mucho tiempo por el temor de de sencadener el fenómeno de Fink (32); y la dificultad de cuantificar con precisión los requerimientos de oxígeno en cada paciente, así como también cuantificar con exac titud las concentraciones acumuladas del anestésico y -- las variaciones que estas concentraciones sufren por el llamado efecto del segundo gas (1,8,9,11,24).

Los inconvenientes que nosotros encontramos para el uso del oxígeno al 100% en circuito cerrado son: a) len

titud en conseguir un plano quirúrgico adecuado de la anestesia (tanto más cuanto mayor sea la solubilidad en sangre del agente arrastrado) (32), b) la desnitrógenación alveolar generadora de atelectasias (29), e) la disminución del surfactante alveolar (12), d) hipocinesia ciliar del árbol traqueobronquial (12), e) la ausencia de analgesia residual al discontinuar el anestésico, f) la depresión de los quimiorreceptores por PaO₂ excesivas (12). Se pueden aunar otros inconvenientes más cuando se usa ventilación controlada, siendo éstas: a) disminución del gasto cardíaco, acompañada de disminución de la tensión arterial diferencial (15), hipotensión arterial y bradicardia (independientes de las acciones farmacológicas de los anestésicos) (15,25), b) tendencia a la alcalosis que a su vez producirá hipoxia e hiperkalemia (31).

Por el contrario, de poderse utilizar en la práctica la asociación de N₂O-O₂ en circuito casi cerrado, proporcionaría las siguientes ventajas: a) aprovechar sus propiedades analgésicas (14,21), b) aprovechar su efecto de segundo gas que permitiría un ahorro de tiempo para alcanzar el plano quirúrgico de anestesia por su efecto concentrante (1), e) un efecto protector para el surfactante alveolar y la mucosa traqueobronquial (10,32), d) una disminución de la dosis total de halogenados y consecuentemente disminución de toxicidad de los mismos (2,30).

HIPOTESIS DEL TRABAJO.

En vista de lo expuesto, decidimos llevar a la práctica el uso de esta mezcla de gases a flujos bajos, tratando de resolver los tres problemas que planeaba su utilización, a saber: hipoxia, concentración del anestésico y requerimientos básicos de oxígeno.

De los trabajos publicados y de nuestras observaciones clínicas concluimos que el N2O-O2 a flujos bajos no produce hipoxia por lo menos durante las primeras dos horas y media, es más, algunos han demostrado mejoría en la oxigenación durante la primera media hora, siendo ésta mayor cuando no se realiza la desnitrogenación (1,27,29).

En relación a las concentraciones de halogenados almacenadas en el circuito desconocemos totalmente la cuantía de las mismas, pero es un hecho que no nos preocupa, ya que la signología clínica de la profundidad anestésica nos da la pauta para regular la dotación o supresión del agente; ésto es tan cierto, cuanto que sabemos que cada enfermo tiene una respuesta individual para determinadas dosis de anestésico y haciéndolo así respetamos la tolerancia e idiosincrasia particular de cada caso. Además, recordemos la gran variabilidad en la vaporización de los agentes (y del halotane en particular) al cambiar de vaporizador -y aún dentro de un mismo tipo, con las variaciones en la temperatura y los flujos.

Finalmente, en relación a los requerimientos de oxígeno, presuponemos que en ausencia de desviaciones importantes del pH, de la temperatura corporal, de la cifra de 2, 3, DPG y de la perfusión tisular; no ocurrirán trastornos en la entrega de oxígeno a los tejidos mientras se mantenga una saturación adecuada de oxígeno en sangre; por lo que de observarse durante este método cifras de PaO2 iguales o ligeramente mayores a las cifras control, tendremos la seguridad de que el aporte de oxígeno a los tejidos será normal y sólo deberá preocuparnos si esas cifras descendieran por debajo de las preanestésicas y a condición de que lo hicieran en forma sostenida (13,18).

PROGRAMA DE TRABAJO.

Se efectuó un estudio prospectivo en dos lotes de pacientes no seleccionados y haciéndolo comparativo.

Este estudio se realizó para utilizar un método de -- anestesia general inhalatoria en circuito circular con flujos bajos, "casi cerrado" y por lo tanto no contaminante, pero que carezca de efectos adversos en el paciente. Se llevó a cabo con un límite de tiempo de dos meses, una parte en el Hospital General del C.M.N. y la otra en el Hospital de Traumatología del C.M.N. del I.N.S.S. Para ésto hubo necesidad de la colaboración del Investigador responsable, del personal de enfermería de quirófanos y del departamento del laboratorio de cada Unidad. Los aparatos de anestesia utilizados fueron Ohio y Foregger primordialmente con vaporizadores Vernitrol o Fluotheo Mark III.

El primer grupo de 25 pacientes no seleccionados para cirugía electiva con riesgo físico de I a III para intervenciones quirúrgicas traumatológicas, se manejaron con halotane, M20-02 al 50% con flujos que variaron de 500 a 600 ml. en total, de acuerdo al peso del paciente. Se utilizó la medicación anestésica rutinaria Diazepam-atropina; se les indujo con tiopental y para facilitar la intubación orotraqueal se utilizó succinilcolina a 1 mg. - por Kg. de peso; se les mantuvo el automatismo respiratorio con asistencia manual de la ventilación.

Se hizo un registro cuidadoso de sus signos vitales, así como muestras seriadas de sangre arterial para estudio de gases y equilibrio ácido-base, antes de iniciar la anestesia y posteriormente cada media hora, hasta momentos antes de abrir el circuito anestésico, al final de la intervención.

Posteriormente en recuperación se tomaron dos muestras más con intervalo de media hora cada una.

No se administró ningún otro fármaco depresor del sistema nervioso central para no inculparlos de las variaciones observadas.

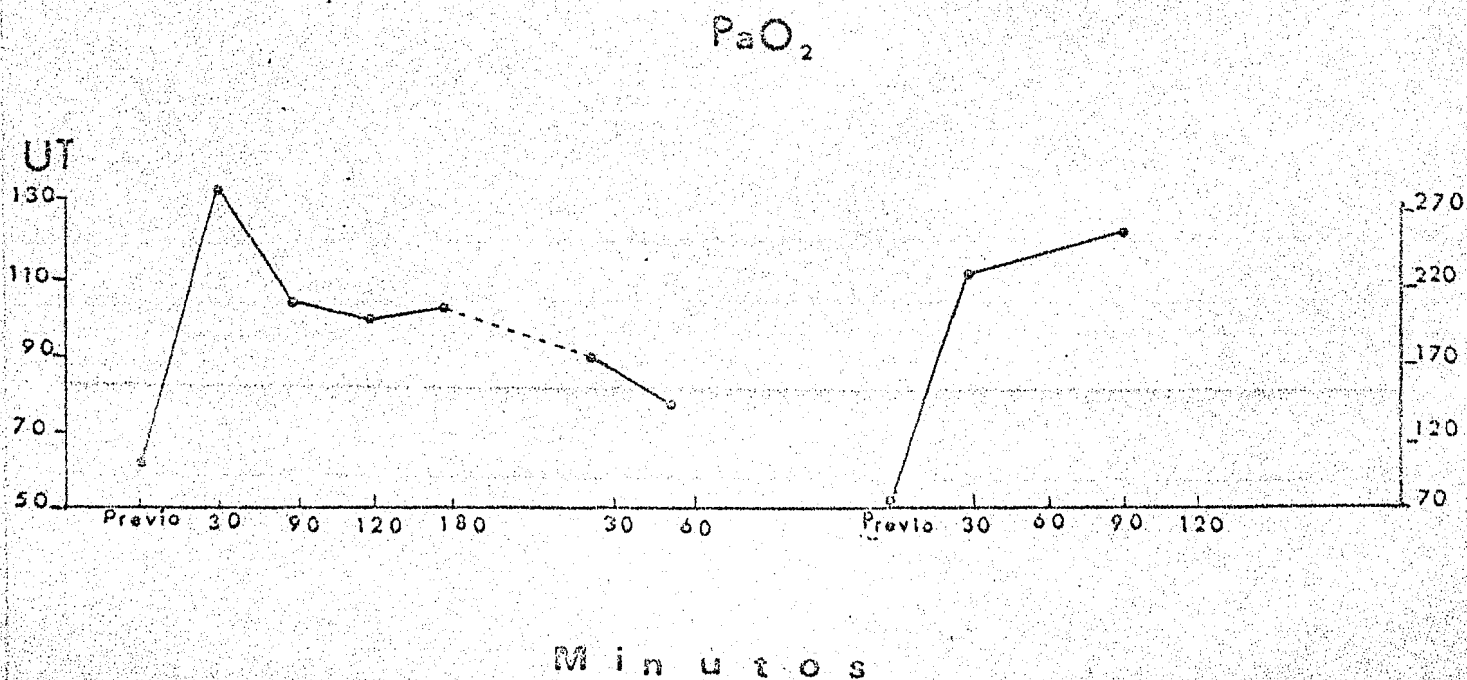
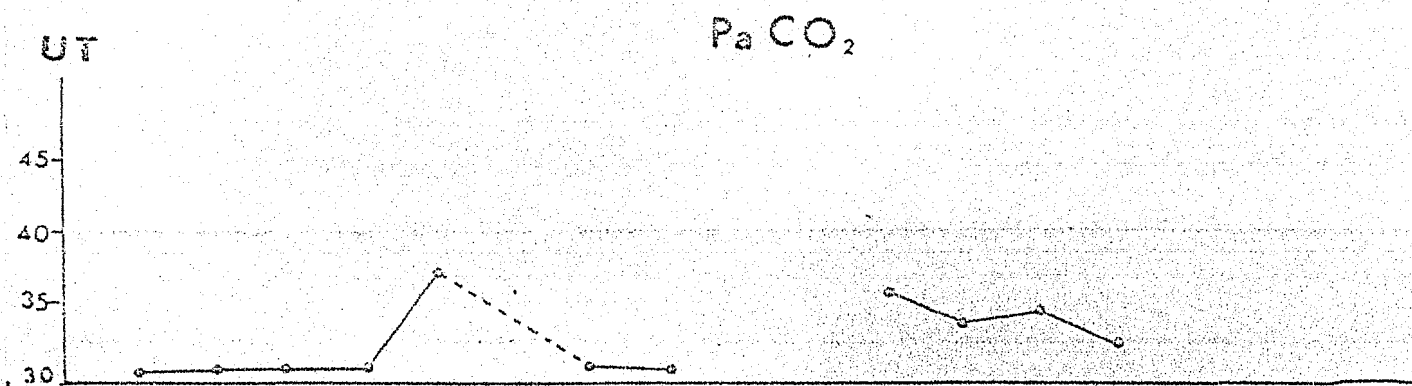
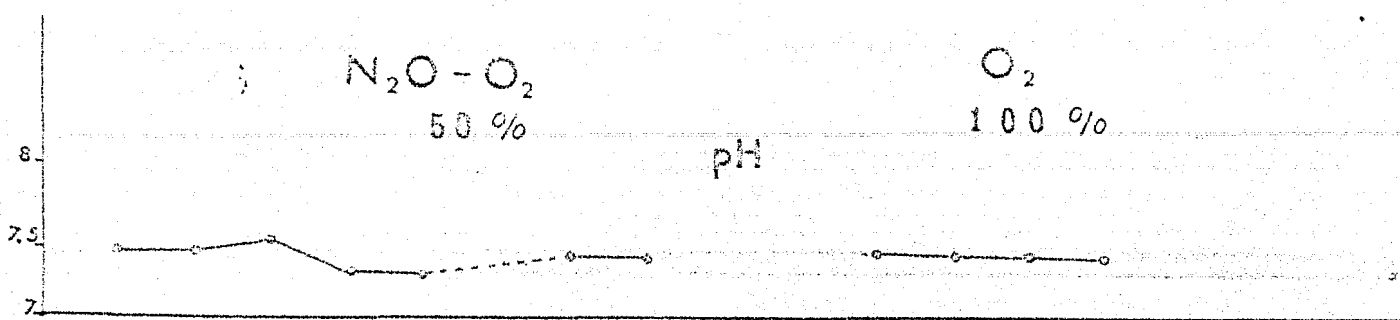
Al salir del quirófano se tomó en cuenta el estado clínico del paciente: conciencia, ventilación, signos vitales, temperatura, perfusión cutánea y tono muscular. Durante los primeros 30 minutos del postanestésico inmediato se oxigenó al paciente con un catéter nasofaríngeo.

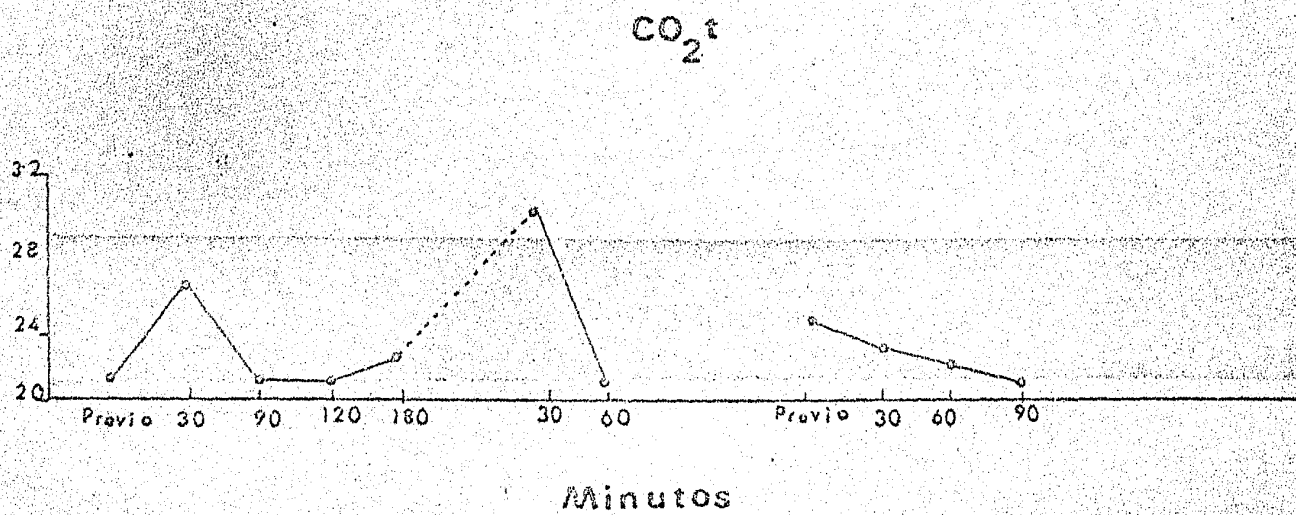
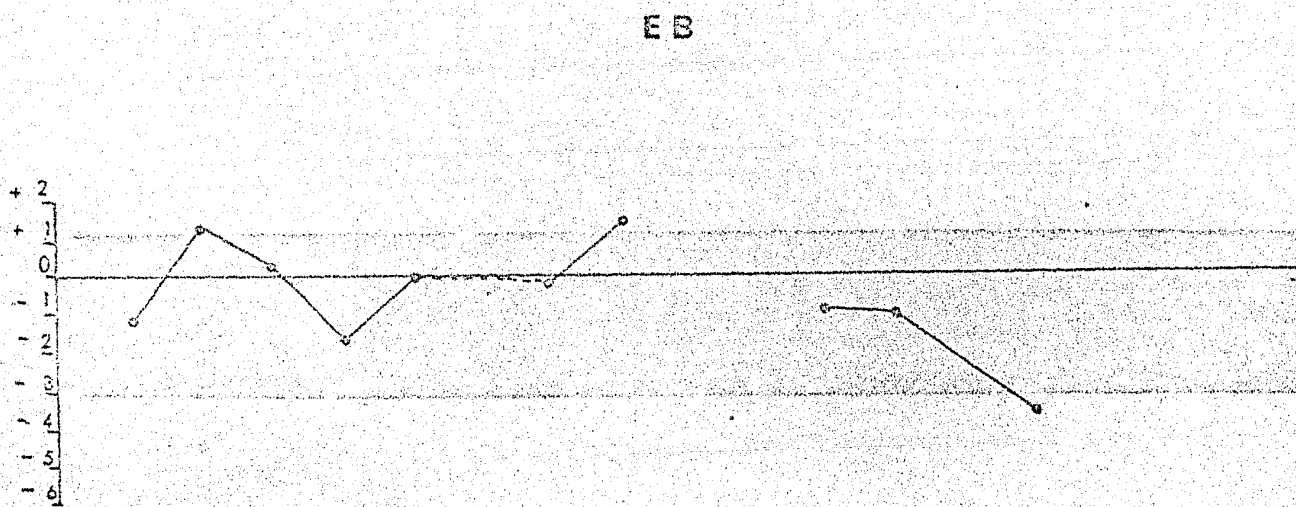
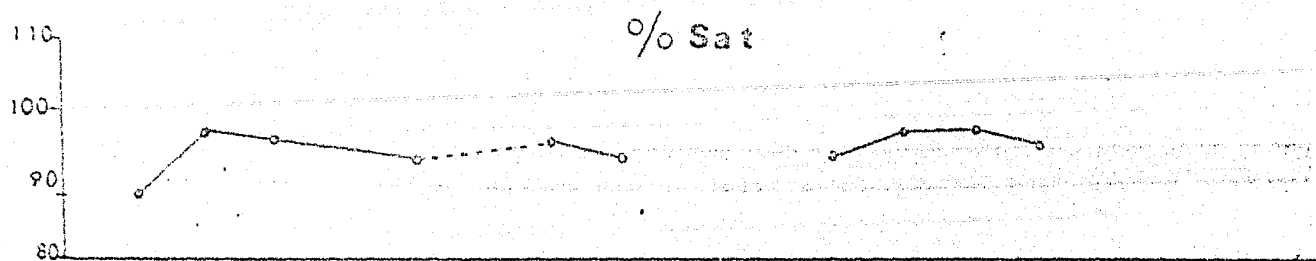
El segundo grupo, también de 25 pacientes no seleccionados, para cirugía electiva principalmente de tipo abdominal con riesgo físico I a III, se manejaron con halotane, oxígeno al 100% con flujos que variaron de 300 a 500 ml de acuerdo al peso del paciente. Se siguieron los mismos pasos que en el grupo anterior. Durante el transanestésico se utilizó un relajante muscular no depolarizante (Bromuro de pancuronio) y se mantuvo la ventilación controlada manualmente.

En este grupo de pacientes no se tomaron muestras de sangre en el postanestésico inmediato, puesto que es de esperarse que no vamos a obtener problemas de hipoxia por difusión.

RESULTADOS.

Se analizaron los parámetros obtenidos en los dos lotes de pacientes y como se observa en las gráficas, en la columna izquierda se incluyen los pacientes manejados con N2O-O2 al 50% y ventilación asistida; y en la derecha con O2 al 100% con ventilación controlada. Los valores iniciales corresponden a las muestras obtenidas en el preoperatorio, minutos antes de iniciar la anestesia; observándose que todos los parámetros se encuentran den-





tro de límites normales excepto la PaCO₂ del grupo I que probablemente nos está indicando hiperventilación por stress o dolor.

En la primera media hora de iniciada la anestesia, sucede lo contrario a la hipoxia por difusión (hiperoxigenación alveolar), fenómeno ya descrito por Rackow y Cols. (1), como puede observarse en nuestro primer grupo de pacientes; el resto de parámetros se mantuvieron cercanos a los preanestésicos. A los 60 minutos y en adelante, las variaciones son más ostensibles con respecto a la PaO₂ en ambos grupos de pacientes, ya que en el primer lote observamos un descenso de la misma pero siempre manteniéndose por arriba de las cifras control. Lo contrario sucede en el segundo grupo en que las cifras van aumentando lenta y progresivamente. Los parámetros restantes tuvieron pocas variaciones permaneciendo dentro de las cifras normales durante todo el tiempo quirúrgico.

Durante la primera media hora de su estancia en Recuperación y manteniéndose a los pacientes con un catéter nasofaríngeo con 3 Lt. de O₂ por minuto, los valores de la PaO₂ estuvieron por arriba de las cifras previas lo que demuestra que al proporcionarse una atmósfera más rica en oxígeno que la ambiental, se elimina toda posibilidad de hipoxia por difusión sin importar la alta difusibilidad del N₂O (3,12).

En la segunda media hora, ya sin catéter con oxígeno, los valores de PaO₂ disminuyeron pero manteniéndose aún por arriba de las cifras preanestésicas.

Con respecto a los signos vitales, observamos al igual que otros autores (15, 16) un aumento en la frecuencia cardíaca de un 10% aproximadamente.

La tensión arterial se mantuvo muy cercana a las cifras iniciales; en ningún caso tuvimos hipotensión, en-

relación a la tensión arterial diferencial, observamos dis-
minución de ésta, en los casos manejados con O₂ al 100%, -
después de la segunda hora de iniciada la anestesia.

En ninguno de los dos grupos de pacientes hubo hiper-
termia.

Al salir de quirófanos y pasar al área de Recuperación
los signos vitales, la temperatura corporal y la perfusión
cutánea fueron similares en los dos grupos, ésto es: con
signos vitales normales, buena perfusión cutánea y tempera-
tura corporal normal (36.5 G.C.) en contraposición a lo ob-
servado con los pacientes "fríos" que vemos con sistemas -
inhalatorios no cerrados.

El estado de conciencia y el tono muscular se mostra-
ron ligeramente más recuperados en el grupo I que en el -
grupo II.

Respecto a la amplitud de la ventilación pudimos com-
probar que era francamente mayor en el grupo con N₂O, lo
que permitía una hematosis más satisfactoria y una recupe-
ración general más rápida en estos pacientes y alejó toda
posibilidad de hipoxia por difusión (32).

Sólo en dos casos observamos cianosis discreta, misma
que se resolvió rápidamente al instalar el rutinario caté-
ter nasal de oxígeno.

CONCLUSIONES.

Se confirma lo reportado por diversos autores (2,27)
que han utilizado el N₂O-O₂ al 50% añadiendo halotane en
circuito cerrado con respiración asistida o controlada,
en lo que se refiere a la inocuidad del método por lo me-
nos durante las primeras tres horas de su uso (2,16,20,
27), siempre y cuando se realice una vigilancia acuciosa
de cada caso, que recomendamos sea complementada con el
monitoreo constante de los porcentajes de O₂ en la zona

inhalatoria del circuito por medio de un analizador de O₂ (oxímetro). Desafortunadamente no contamos con este analizador en esta fase preliminar del estudio, lo que nos obligó a eliminar de él los casos de cirugía más prolongada (más de dos horas y media).

En relación al análisis comparativo entre lo obtenido con O₂ al 100% y la mezcla de N₂O-O₂ en circuito cerrado, concluimos que en ausencia de hipoxia y superados los problemas de concentración de anestésico y de requerimientos basales de O₂, se ratifican las ventajas ya señaladas para el método del grupo I en el capítulo Planteamiento del Problema: efecto analgésico, efecto de segundo gas, protector del surfactante, disminuir el gasto de halogenados y por lo tanto su toxicidad.

BIBLIOGRAFIA.

- 1- Bojrab L. and Stoelting RK: Extent and duration of the nitrous oxide second gas effect on oxygen. *Anesthesiology* 40 (2):201-203, 1974
- 2- Barton F and Munn JF: Totally closed circuit nitrous oxide/oxygen anaesthesia. *Brit J Anaesth* 47:350, 1975
- 3- Cano Ortiz E: Aspectos farmacológicos de los anestésicos generales y locales. *Rev Mex Anest y Ter* 24 (1): 21-28, 1975.
- 4- Corbett TH: Effects of low concentrations of nitrous oxide on rat pregnancy. *Anesthesiology* 39 (3):299-301, 1973
- 5- Dykes MHM: Evaluation of introus oxide and a nondepolarizing muscle relaxant for prolonged surgery. *Anaesth Analg* 48 (2):257-261, 1969
- 6- Fink BR, Cullen BF: Anesthetic pollution: what is happening tu us?. *Anesthesiology* 45 (1):79-82, 1976
- 7- Fink BR: Teratogenic activity of nitrous oxyde. *Nature* 214:146-148, 1967.
- 8- Forbes AR: Inspired oxygen concentrations in semiclosed circle absorber circuits with low flows of nitrous oxyde and oxygen. *Brit J Anaesth* 44:1081-4, 1972
- 9- Henirksen HT: The effect of nitrous oxide on intracranial pressure in patients with intracranial disorders. *Brit J Anaesth* 45:486-91, 1973
- 10- Howard TK: The pathological effects of atmospheres rich in oxygen. *Survey of Anaesth.* 16:495-510, 1972
- 11- Lewis GBH: Intestinal distension during nitrous oxide anaesthesia. *Canad Anaesth Soc J* 22(2): 200-1, 1975
- 12- Luna OF: Pulmón de ventilador. *Rev Mex Anest* 23(5): 306-310, 1974
- 13- Markello R: The arterial-alveolar nitrous oxide

- difference: a measure of ventilation-perfusion mismatch during anesthesia. *Anest Analg* 52 (3):347-350, 1973
- 14- Mc Dermott RW: The cardiovascular effects of low concentrations of nitrous oxide during morphine anesthesia. *Anesthesiology* 41(1):89-91, 1974
 - 15- Milner L: Close halothane anaesthesia: Its effect on the acid-base balance of the body: an assessment. *Med Proc* 13:341-346, 1967
 - 16- Montero AA: Oxido nitroso usado en flujos mínimos. *Anestesiología III* (3):197-203, 1976
 - 17- Munson ES: Effect of nitrous oxide on the pulmonary circulation during venous air embolism. *Anest Analg* 50 (5):785-793, 1971
 - 18 Nash G: Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation. *N Engl J Med* 276: 368-374, 1967
 - 19- Owen JB: The estimation of carbon dioxide concentrations in the presence of nitrous oxide using a Lloyd Haldane apparatus. *Brit J Anaesth* 47:22-24, 1975
 - 20- Panday J and Nunn JF: Failure to demonstrate progressive falls of arterial PO₂ during anaesthesia. *Anaesthesia* 23:38-46, 1968
 - 21- Parbrook GD: The level of nitrous oxide analgesia. *Brit J Anaesth* 39:974-982, 1967
 - 22- Parbrook GD: Leucopenic effects of prolonged nitrous oxide treatment. *Brit J Anaesth* 39:119-127, 1967
 - 23- Parbrook GD: Exposure of experimental animals to nitrous oxide containing atmospheres. *Brit J Anaesth* 39:114-118, 1967
 - 24- Prys-Roberts C: The influence of circulatory factors on arterial oxygenation during anaesthesia in man. *Anaesthesia* 22: 257, 1967

- 25- Roth DA, Yañez R: The combined effects of hiperventilation and hipotension on the blood-brain barrier. *Anaesth Analg* 48 (5):755-759, 1969
- 26- Usubiaga L, Aldrete JA: Influence of gas flows and operating room ventilation on the daily exposure of anesthetist to halothane. *Anesth Analg* 51:968-974, 1972
- 27- Virtue RW: Minimal flow nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology* 40(2):196-198, 1974
- 28- Waltematch ChL: The effect of nitrous oxide, halothane and etkrane on hemoglobin function. *Anaesth Analg* 50(3):426-429, 1971
- 29- Webb SJS and Nunn JF: A comparison between the effect of nitrous oxide and nitrogen on arterial PO₂. *Anaesthesia* 22:69-81, 1967
- 30- Weingarten H, Lowe EJ: A new circuit injection technic for syringe-measured administration of Methoxyfluorane: a new dimension in anesthesia. *Anaesth Analg* 52(4): 634-642, 1973
- 31- Wright PG, Foley MP, Downs J: Hipoxemia and hypocarbia following intermittent positive-pressure breathing. *Anaesth Analg*:55(4): 555-559, 1976
- 32- Wylie WD, Churchill DHC. *Anestesiología*. Versión española de la II Ed. Salvat Edit: 170, 1969
- 33- Yanagida H: Nitrous oxide content in the operating suite. *Anaesth Analg* 53(3):347-350, 1974