

11202  
1ej.92



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

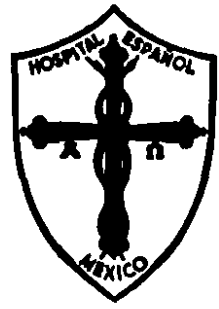
Facultad de Medicina  
División de Estudios Superiores de Postgrado  
Hospital Español de México

SHUNT INTRAPULMONAR TRANSANESTESICO  
UNA MEDICION UTIL PARA EL ANESTESIOLOGO

Trabajo de Tesis de Postgrado  
Que para obtener el Título de  
ANESTESIOLOGO

p r e s e n t a :

**DR. HIGINIO P. SILVA CABRERA**



FALTA DE ORIGEN  
TESIS CON



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.

# EVALUACION DEL SHUNT INTRAPULMONAR TRANSANESTESICO.

INDICE	PAGINA,
I. Introducción .....	1
II. Shunt Intrapulmonar	
II.A. Concepto y Definición .....	5
II.B. Función Pulmonar .....	6
III. Factores Anestésicos que Alteran la Ventilación- Perfusión .....	11
IV. Material y Métodos Usados en la Evaluación del Shunt Intrapulmonar Durante Anestesia...	16
V. Resultados .....	24
VI. Discusión .....	37
VII. Conclusiones .....	39
VIII. Bibliografía .....	42

## I. INTRODUCCION

## I. INTRODUCCION.-

El presente Trabajo-Tesis es un ensayo clínico controlado, prospectivo y longitudinal, el cual fué realizado entre los meses de marzo a octubre de 1986 en el Departamento Quirúrgico del Hospital Español de México.

En 1843 un anesthesiólogo Sueco "El Dr.Helmholtz escribió: "Ciencia es Medición".

En la actualidad no existe ninguna medición o grupos de mediciones fisiológicas que reflejen en su totalidad el estado del paciente, -en un momento dado-, objetivo constante de la fisiología clínica y en especial del Anesthesiólogo, que es un fisiólogo clínico.

Lo mas importante de las mediciones fisiológicas, es que ofrecen criterios objetivos; para hacer una probable estimación correcta de un momento ó situación fisiológica.

Los factores mas importantes en el manejo del paciente anestesiado, son: el tipo de cirugía a que es sometido, sus antecedentes y la condición clínica durante la anestesia misma; desafortunadamente durante el estado anestésico el paciente no muere de una enfermedad diagnosticada, sino muere de la claudicación fisiológica de órganos vitales.

Los primeros antecedentes que se tienen sobre la medición de Shunt Intrepulmonar durante anestesia fueron realizados por Cambell, Nunn y Pekkett en 1958 (2) con ventilación mecánica controlada y posteriormente Bendixen y Bullwinkel en 1964 (7) con ventilación espontánea.

**II.- SHUNT INTRAPULMONAR**

**CONCEPTO Y DEFINICION.-**

Se le llama Shunt Fisiológico a aquella parte del gasto cardíaco que regresa al corazón izquierdo sin oxigenarse adecuadamente, ya sea por que no pasa por los capilares pulmonares, constituyendo el Shunt Anatómico, o porque perfunde alveólos hipoventilados ó no ventilados, constituyendo el Shunt Capilar. El Shunt Fisiológico ó Shunt Total, es pues la suma del Shunt Capilar ó Variable; este último no existe normalmente, por lo que el Shunt Fisiológico tiene el mismo valor que el Anatómico; El aumento del Shunt Fisiológico por aumento del Shunt Capilar es la causa más frecuente de Hipoxemia aguda durante anestesia (1)



## FUNCIÓN PULMONAR.--

La principal función del sistema cardiopulmonar es la de proporcionar de una manera continua, una cantidad suficiente de sangre arterial a todos los tejidos del cuerpo. Esta función depende de la acción integrada de los llamados procesos de ventilación, perfusión y difusión.

La ventilación es un proceso dinámico voluntario que comprende en realidad tres aspectos diferentes: el movimiento cíclico de volúmenes gaseosos variables en la vía del aire (inspiración y expiración); la distribución uniforme de esos volúmenes en todos los alvéolos pulmonares; y el trabajo necesario para lograr ambas cosas. Estos aspectos de la ventilación son influenciados a su vez por otros factores, como los volúmenes pulmonares y las propiedades mecánicas de los pulmones, de la caja torácica y de la vía del aire.(1)

Se le llama espacio muerto anatómico (Vd ANAT) a aquella parte de la vía del aire donde normalmente no se produce intercambio gaseoso, por estar ventilada pero no perfundida por la circulación pulmonar. Este espacio está constituido por el volumen interno de la vía de conducción de los gases, desde las fosas nasales y boca hasta el bronquiolo terminal; su valor aproximado es de 150-160 Ml. en un individuo de 70 Kg. (5)

El volumen total de gases inspirados ó espirados en un minuto, se le llama volumen minuto de ventilación (V), que es igual al producto del volumen corriente (Vt) por la frecuencia respiratoria (f).  $V = Vt \times f$ . Su magnitud varía mucho, dependiendo de edad y peso. (5)

La capacidad vital es el volumen máximo de gas que puede ser expulsado de los pulmones por una espiración forzada, después de una inspiración máxima. Los valores normales varían entre los 2.5 y 5L de acuerdo al sexo, edad, altura y peso y pueden tener desviaciones aceptables hasta de un 20%.

La capacidad residual funcional es el volumen de gas que permanece en los pulmones al final de una espiración normal. El gas contenido en esta capacidad juega el papel de un amortiguador en la composición del gas alveolar, contribuyendo a su estabilidad durante las fases del ciclo respiratorio, su aumento artificial es utilizado con fines terapéuticos.

La perfusión o circulación pulmonar es tan importante para el intercambio gaseoso a nivel de los pulmones, como lo es el proceso de la ventilación. Para que dicho intercambio se efectúe, es necesario que exista una circulación pulmonar adecuada. La totalidad del volumen sanguíneo pulmonar debe ser uniformemente distribuido en todos los capilares pulmonares la perfusión es influenciada por la gravedad y por la presión hidrostática dentro del pulmón. (5)

### Relación Ventilación-Perfusión.-

Con una ventilación alveolar de 4L. por minuto y una perfusión pulmonar de 5L. por minuto, la relación VA/Q normal es de 0.8.

Aún en condiciones normales, la distribución de los volúmenes de ventilación y de perfusión no es estrictamente regular en las diferentes áreas de los pulmones, en virtud de la influencia de la gravedad, de diferencias de presiones gaseosas e hidrostáticas, de condiciones de ejercicio ó tensión etc., esto da como resultado unidades primarias de intercambio gaseoso o alveolar con diferentes grados de relación VA/Q.

Estas unidades Bendixen (II) las describió de la siguiente manera:

La Unidad Normal, bien ventilada e igualmente perfundida.

La Unidad Silenciosa, ni ventilada ni perfundida.

La Unidad Espacio Muerto, ventilada pero no perfundida.

La Unidad Shunt, perfundida pero no ventilada.

## Difusión.-

Una vez que los procesos de ventilación y de perfusión han cumplido sus objetivos, los gases contenidos en el alveolo y en el capilar pulmonar atraviesan la membrana alveolo capilar, por el llamado proceso de difusión.

El alveolo puede ser comparado con una pequeña bomba que constantemente succiona oxígeno y expelle dióxido de carbono para mantener la constancia de su composición gaseosa. Se establecen dos sistemas de gradientes de presión: uno entre el oxígeno alveolar (75mm hg.) y el oxígeno venoso (35mm hg.); y otro mas pequeño entre el dióxido de carbono venoso (43mm hg.) y el arterial (37mm hg.)

Los gases se difunden a través de la membrana alveolocapilar, que es esencialmente una barrera líquida, en virtud de las leyes que gobiernan el paso de un gas a través de un líquido, es decir, de la presión parcial que ejercen de su coeficiente de solubilidad y de las características de la membrana, la diferencia alveolo arterial de oxígeno ( $DA-aO_2$ ) a un  $FIO_2$  del 21% es hasta de 10 Torr y a una  $FIO_2$  del 100% es hasta de 300 TORR.

**III.- FACTORES ANESTESICOS QUE ALTERAN  
LA VENTILACION-PERFUSION.**

## FACTORES ANESTESICOS QUE ALTERAN LA VENTILACION-PERFUSION.

La mayoría de las técnicas anestésicas tienen efectos perjudiciales sobre la función respiratoria. Sus efectos incluyen alteraciones del control respiratorio de los volúmenes y capacidades pulmonares, de la distribución de la ventilación y de la perfusión, de la acción mucociliar y de la función de los músculos respiratorios. (4)

Este tipo de efectos puede ocurrir en paranas normales anestesiadas y puede exagerarse en ciertos estados patológicos.

Describiré a continuación causas que afectan la relación Ventilación-Perfusión, aumentando el Shunt Intrapulmonar.

Hipoventilación: Es un trastorno fisiológico frecuente durante anestesia, se dice que existe Hipoventilación generalizada, cuando el volumen de gases que entra y sale de los alvéolos cada minuto, es insuficiente en relación a la actividad metabólica del cuerpo.

Cuando la ventilación pulmonar está disminuida por cualquier causa, la  $\text{PaCO}_2$  se eleva, puesto que la producción de  $\text{CO}_2$  es mayor que su eliminación; La  $\text{PaO}_2$  desciende ligeramente más de lo que asciende la  $\text{PaCO}_2$ .

Cuando se respira una mezcla enriquecida con oxígeno, la hipoxemia se corrige pero la hipoventilación persiste. Durante mi postgrado observé múltiples causas de hipoventilación durante anestesia, describiré algunas:

Sonda orotraqueal acodada, 6 en bronquio derecho, 6 de calibre menor al necesario; Ventilación espontánea, circuitos anestésicos en mal estado, mal manejo del ventilador de volumen, ventilador de volumen en mal estado, barotrauma.

El Estrés, La Hipoxia y el Oxido Nitroso aumentan la resistencia vascular pulmonar alterando la VA/Q. (5)



Algunos fármacos como los bloqueadores Beta Adrenergicos pueden inducir estenosis de la vía aérea en sujetos susceptibles y, de hecho los asmáticos pueden responder a estos fármacos con broncoespasmo intenso y prolongado.

El Nitroprusiato de Sodio, La Nitroglicerina y la Dopamina pueden producir anomalías en el intercambio de gases, con caída de la  $PO_2$  arterial, el mecanismo es la alteración VA/Q.

Los Narcóticos y Benzodiazepinas son depresores respiratorios conocidos.

La capacidad Funcional Residual (CFR) se reduce en 400 Ml., aproximadamente con cualquier tipo de anestesia general. Esta reducción de la CFR aparece rápidamente tras la inducción anestésica y permanece hasta la fase de recuperación; una de las razones para este descenso de la CFR es la relajación del diafragma, que en la posición supina se eleva dentro del Torax.(8)

El cierre de las vías aéreas periféricas, hace que el volumen de cierre (volumen pulmonar del que depende el cierre de las vías aéreas) aparezca dentro del volumen corriente durante anestesia.

La función mucociliar también está afectada, por factores tales como la intubación traqueal, humidificación inadecuada y altas concentraciones de oxígeno.

Los pacientes sometidos a altas concentraciones de oxígeno por tiempo prolongado, pueden originar destrucción de neumocitos II con disminución del surfactante pulmonar y aumento en el espesor de la barrera Neumo-Sanguínea; sin embargo, la toxicidad depende de tres factores: presión absoluta de oxígeno respirado, duración de la exposición, sensibilidad individual y de la especie. (13)

El tiempo que estos parámetros tardan en volver a la normalidad puede oscilar entre dos y seis días de post operatorio. Una reducción en la frecuencia y profundidad de la respiración espontánea tiene una influencia considerable en la aparición de Atelectasias. (12).

**IV.- MATERIAL Y METODOS USADOS EN LA  
EVALUACION DEL SHUNT INTRAPULMONAR  
DURANTE ANESTESIA.**

## MATERIAL Y METODOS.-

En la selección y caracterización de la cohorte, se incluyeron a pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos de tipo electivo se incluyeron solo pacientes ASA I, II, III (Sociedad Americana de Anestesiólogos); así como con valoración cardiovascular solo G I y II (según criterios de la Sociedad de Cardiólogos de New York).

En resumen solo se incluyeron pacientes hemodinámicamente estables.

Se tomó un lote de 20 pacientes y se formaron dos grupos: a los que se les denominó grupo PEEP y grupo No PEEP.

A la totalidad de los pacientes se les colocó un cateter en la aurícula derecha, corroborando su colocación radiográficamente, también se colocó un cateter arterial ó se punccionó la arteria para toma de gasometrías venosas y arteriales.

Se sometió a los dos grupos de pacientes a ventilación mecánica controlada solo al grupo PEEP se le aplicó presión positiva al final de la espiración de 5 cm. de agua; usando un solo ventilador de volumen marca OHIO V5A.

En los años 60, se introdujo el concepto de presión espiratoria final como método para mejorar la oxigenación.- Esta técnica se hizo muy popular en los años 70, y fue proclamada por algún experto como "El mayor avance terapéutico de la década".

Se piensa que la presión espiratoria final abre las vías aéreas distales y aumenta la capacidad funcional residual. En efecto, funciona como una "Valvula Neumatica Interna", previniendo la obstrucción de la vía aérea.

La presión espiratoria final puede mejorar marcadamente el contenido de oxígeno y su presión parcial en la sangre arterial, restituyendo la ventilación a las áreas perfundidas del pulmón.

Además el efecto del PEEP en el volumen cardíaco es variable, de forma que el producto del contenido de oxígeno por el gasto cardíaco puede estar aumentado, disminuido o permanecer sin cambios.

Los efectos del PEEP sobre el gasto cardíaco pueden explicarse de la manera siguiente: El retorno de la sangre venosa al Tórax se eleva en la respiración normal por la presión negativa creada por el espacio pleural. Con la respiración a presión positiva y con el PEEP en particular, esta elevación puede neutralizarse al hacerse mayor la presión media intratorácica. Otro mecanismo descrito consiste en el abombamiento del tabique interventricular hacia el ventrículo izquierdo, producido por las presiones elevadas en el corazón derecho, y el aumento de la sobrecarga ventricular izquierda. Por eso cuando se usa el PEEP, se debe conocer no solo la mejoría en la oxigenación de la sangre arterial, sino además sus efectos sobre el gasto cardíaco.

En la practica clínica, sin embargo el PEEP no siempre disminuye el volumen minuto cardíaco , incluso cuando se usa en niveles más elevados, y esto ocurre por distintas razones: Con los pulmones inmóviles, la presión en las vías aéreas que puede ser transmitida a través del pulmón para impedir el retorno es escasa y por consiguiente puede tener poco o ningún efecto sobre el gasto cardíaco; por otro lado, el volumen minuto cardíaco puede mejorar al usar el PEEP en determinadas circunstancias. En la insuficiencia cardíaca congestiva, la disminución del retorno venoso causado por el PEEP puede ser terapeutico, produciendo un efecto similar al tratamiento tradicional con el torniquete cambiante.

Si la causa del volumen minuto cardíaco bajo es la Hipoxia Miocárdica ó la Hipertensión pulmonar, el PEEP puede mejorarlo al elevar la oxigenación y por ello aliviar la hipoxia miocárdica o la hipertensión pulmonar.

La norma clínica a tener en cuenta, usado el PEEP, es hacer observación y medidas destinadas a revelar sus efectos sobre el volumen minuto cardíaco y la oxigenación arterial.

Si se usan niveles bajos de PEEP será suficiente ver la presión arterial, estado de conciencia, excreción urinaria y gasometría arterial.

En el presente trabajo se sometió a la mitad de los pacientes a niveles bajos de PEEP, (5cm de agua) hasta el momento de la extubación.

La aparición de un baro-trauma, con fugas de aire al espacio pleural, mediastínico, peritoneal o subcutáneo puede ser frecuente con el tratamiento de presión espiratoria final.

Por sus efectos sobre el volumen minuto cardíaco, el PEEP puede ocasionar un descenso del flujo renal y por tanto afectar la función de este órgano. Otros efectos renales adicionales son niveles elevados de hormona antidiurética y redistribución de la perfusión en el riñón.

A la totalidad de los pacientes se les tomó una gasometría el día previo a la intervención y a la medicación preanestésica.



Se tomaron una gasometria arterial y venosa cinco minutos antes de la inducción en el transnesteico y en la sala de recuperación con una fracción inspirada de oxígeno del 21,100 y 21 por ciento respectivamente.

Todas las muestras fueron etiquetadas con  $FIO_2$ , Hb, temperatura y se llevaron inmediatamente.

El gasómetro usado fué marca Instrumentation Laboratory BGM 1312

El cálculo del Shunt fue realizado por una calculadora programable marca Texas Instrument 659; Incluyendo el siguiente programa:

$$PAO_2 = (PB - PH_2O) \times FIO_2 - \frac{PaCO_2}{0.8}$$

$$CcO_2 = (Hb \times 1.39) + (0.0031 \times PAO_2)$$

$$CaO_2 = (Hb \times 1.39 \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0.0031)$$

$$CvO_2 = (Hb \times 1.39 \times SvO_2) + (PvO_2 \times 0.0031)$$

$$Da - VO_2 = (a O_2 - CvO_2)$$

$$QS/QT = \frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - CvO_2}$$

El análisis estadístico fue realizado mediante estadística paramétrica usando medidas de tendencia central (media) y medidas de dispersión (desviación estándar) así como para la inferencia paramétrica utilizando la prueba de T-Student (pareada y no pareada); Resumiendo; Se llevo a cabo mediante:

- Estadística General
- Análisis Intragrupal (T-Student Pareada)
- Análisis Intergrupar (T-Student no Pareada)
- Paquete estadístico, SPSS
- Computadora Hewlett-Packard 3000/49 perteneciente al INNSZ.
- El nivel Alfa de significancia estadística fue de 0.05.

**V.- RESULTADOS**

## RESULTADOS

La edad varió entre 33 y 88 años con un promedio de 58 años, hubo 13 pacientes del sexo masculino y 7 pacientes del sexo femenino, la hemoglobina varió entre 12.3 y 18.5 gr. con un promedio de 14.5 gr.

Según valoración de ASA hubo 6 pacientes grado I, 13 pacientes grado II y un paciente grado I, según criterios de NYHA hubo 10 pacientes grado I y 10 pacientes grado II.

En el análisis Intergrupar (tabla 1 y 2 ) entre los grupos PEEP y no PEEP hay significancia estadística en el bicarbonato y la presión alveolar de oxígeno, esto es explicable puesto que a todo paciente que se somete a ayuno previo a la cirugía desarrolla acidosis metabólica, sin embargo en ciertas variables que no tienen significancia estadística, se pueden resaltar sus resultados, como lo es el caso del Shunt.

Motivo de este trabajo, en donde obtuvimos en el grupo no PEEP 23 por ciento contra el grupo PEEP de 12 por ciento, con un promedio global de 17 por ciento.

En el analisis intragrupal se analizaron variables del dia previo VS preinducción , preinducción VS transanestesico, transanestesico VS postoperatorio, postoperatorio VS preinducción.

Al analizar variables del día previo a la intervención VS preinducción (tabla 3) no encontramos significancia estadística a pesar que en la preinducción el paciente había recibido medicación preanestesica del tipo del diazepam.

Al analizar variables de preinducción VS transanestesico (tabla 3 y 4) encontramos significancia estadística en  $PaD_2$ , saturación arterial de oxígeno, Shunt en donde en la preinducción del 39 por ciento contra 17 por ciento en el transanestesico y en la diferencia alveolo arterial de oxígeno; Aquí hay que hacer la aclaración que los pacientes en la

preinducción estaban al 21 por ciento de fracción inspirada de oxígeno con poco valor en el calculo del Shunt (2) sin embargo de alguna manera, tenemos una idea de lo que pudiera estar pasando con la ventilación perfusión.

En el analisis de transanestesico VS postoperatorio (tabla 6 y 7) hay significancia estadística nuevamente en la  $PaO_2$ , saturación arterial de oxígeno, shunt en donde del 17 por ciento se llevó al 40 por ciento y hay significancia en la diferencia alveolo arterial de oxígeno pero debemos de subrayar que en el transanestesico estaban los pacientes al 100 por ciento de fracción inspirada y en el postoperatorio al 21 por ciento.

Por último el analisis de preinducción VS Post Operatorio (tabla 8 y 9) es importantísimo subrayar que a pesar de haber sido sometidos a los pacientes a un acto anestésico no hubo significancia estadística en ninguna variable analizada.

TABLA 1

	RANGO	PROMEDIO	GRUPO SIN PEEP	GRUPO CON PEEP	VALOR DE P
Pa O <sub>2</sub>	50-405	245.5	246.5	238.5	.871
Pa CO <sub>2</sub>	26.1-573	33.4	32.8	34.1	.704
H CO <sub>3</sub>	16-23.3	19.5	18.4	20.7	.042
Sat.	83-99.9	96.6	97.6	95.7	.406

TABLA 2

	RANGO	PROMEDIO	GRUPO SIN PEEP	GRUPO CON PEEP	VALOR DE P
PA O <sub>2</sub>	7.31-506.4	137.1	260	13.7	.006
Da-vO <sub>2</sub>	.78-6.43	3.4	3.3	3.6	.620
QS-QT	.01-.55	.17	.23	.12	.097
DA-aO <sub>2</sub>	87.1-398	223.9	197.9	249.8	.216
E O <sub>2</sub>	.03-.25	.17	.16	.17	.557



TABLA 3

	DIA PREVID FIO <sub>2</sub> 21%	PREINDUCCION FIO <sub>2</sub> 21%	VALOR DE P
Pa O <sub>2</sub>	62.6	67.9	.507
Pa CO <sub>2</sub>	32.6	34.9	.133
H CO <sub>3</sub>	19.6	20.1	.400
Sat.	90.4	90.1	.793

TABLA 4

	PREINDUCCION FIO <sub>2</sub> 21%	TRANSANESTESI- CO. FIO <sub>2</sub> 100%	VALOR DE P
Pa O <sub>2</sub>	67.9	242.5	.000
Pa CO <sub>2</sub>	34.9	33.4	.480
H CO <sub>3</sub>	20.1	19.5	.246
Sat.	90.1	90.6	.000

TABLA 5

	PREINDUCCION	TRANSANESTESI-	VALOR
	FIO <sub>2</sub> 21%	CO. FIO <sub>2</sub> 100%	DE P
PA O <sub>2</sub>	70.6	137.1	.174
Da-vO <sub>2</sub>	3.7	3.4	.630
QS-QT	.39	.17	.002
DA-aO <sub>2</sub>	12.2	223.9	.000
EO <sub>2</sub>	.22	.17	.03

TABLA 6

	TRANSANESTESI- CO. FIO <sub>2</sub> 100%	POSTOPERATO- RIO.FIO <sub>2</sub> 21%	VALOR DE P
Pa O <sub>2</sub>	242.5	100.7	.001
Pa CO <sub>2</sub>	33.4	36.1	.174
H CO <sub>3</sub>	19.5	20.2	.314
Sat.	96.6	90.2	.000

TABLA 7

	TRANSANESTESI- CO. FIO <sub>2</sub> 100%	POSTOPERATO- RIO. FIO <sub>2</sub> 21%	VALOR DE P
PA O <sub>2</sub>	137.1	88	.273
Da-vO <sub>2</sub>	3.4	3.8	.723
QS-QT	.17	.40	.000
DA-aO <sub>2</sub>	223.9	30.7	.000
EO <sub>2</sub>	.17	.22	.307

TABLA 8

	PREINDUCCION		POSTOPERATORIO		VALOR DE P
	FIO <sub>2</sub>	21%	FIO <sub>2</sub>	21%	
Pa O <sub>2</sub>	67.9		100.7		.289
Pa CO <sub>2</sub>	34.9		36.1		.302
H CO <sub>3</sub>	20.1		20.2		.807
Sat.	90.1		90.2		.922

TABLA 9

	PREINDUCCION	POSTOPERATORIO	VALOR DE P
	FIO <sub>2</sub> 21%	FIO <sub>2</sub> 21%	
PA O <sub>2</sub>	70.6	88	.423
Da -vO <sub>2</sub>	3.7	3.8	.957
QS - QT	.39	.40	.784
DA - aO <sub>2</sub>	12.2	30.7	.184
EO <sub>2</sub>	.22	.22	.977

**VI.- DISCUSSION.**



**DISCUSION.-**

El promedio de Shunt intrapulmonar con ventilación mecánica controlada en donde Nunn y Cole evaluaron durante anestesia es de 15 por ciento (2).

La adición de la presión telespiratoria positiva (PEEP) impide el colapso de vías aéreas por el rebote pasivo durante la espiración, ello incrementa la capacidad funcional residual (6), también se incrementa la sustancia tensioactiva esto hace que disminuya el Shunt intrapulmonar.

La magnitud del Shunt Fisiológico guarda relación con el gasto cardíaco, y la disminución en el flujo con este último parámetro hará que disminuya el Shunt.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

39

## VII.- CONCLUSIONES

## CONCLUSIONES.-

- El promedio global de Shunt Intrapulmonar durante anestesia en el Hospital Español de México, es de 17 por ciento.
- La utilización de niveles bajos de PEEP mejoran el porcentaje de Shunt Intrapulmonar.
- La evaluación del Shunt Intrapulmonar durante anestesia es un parametro sumamente útil para el Anestesiólogo sobre todo en el paciente grave.
- Los pacientes durante su estancia en la sala de recuperación, sus parámetros medidos no sufrieron cambios con respecto a los parámetros de preinducción.
- La ventilación de los pacientes anestesiados en el Hospital Español de México es Adecuada.

**VIII.- BIBLIOGRAFIA.**

## BIBLIOGRAFIA.-

- 1.- Villazon S.A. Odor G.A. 1971 cuidados intensivos en el enfermo grave C.E.E.C.S.A.
- 2.- Nunn J.F. 1968 Aplied Respiratory Physiology, With Special Reference to Anaesthesia, Butter Worth Co. LTD London.
- 3.- Ravin M.B. Epstein and Malm J.R. 1965 Contribution of the Thebesian Veins to the Physiologic Shunt in Anesthetized Man, J. Appl. Physiol. 20, 1148.
- 4.- Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica 1983 Cirugía del paciente cardíaco 5, 1075-1084.
- 5.- Odor G.A. 1980 Fisiopatología de la Insuficiencia Respiratoria Aguda y Mediciones Fisiológicas utilizadas en cuidados respiratorios intensivos, Anuario Hospital Español de México.

- 6.- Clínicas Médicas de Norteamérica 1983  
Insuficiencia Respiratoria Vol.3.
- 7.- Bullwinkel, B, Hedley-Whyte 1964 Atelectasis and Shunting During Spontaneous ventilation in Anesthetized patients, Anesthesiology, 25, 297.
- 8.- Froese, L.D. Bryan, AC. 1974 Effects of Anaesthesia and Paralysis on Diaphragmatic Mechanics in Man. Anaesthesiology 41: 242.
- 9.- Gray, C.T. Nunn J.F. 1980 General Anesthesia Ed.4 Vol.1, Boston, Butterworth.
- 10.- Rehder, K. Sessler D. 1977 Regional Intra pulmonary gas Distribution in awake and Anesthetized paralyzed Man J. Appl. Physiol. 42:391.
- 11.- Egbert L.D. Bendixen 1964 Effect of Morphine on Breathing Pattern J.A.M.A. 188: 485.

- 12.- Latimer, R.G. Dickman M. 1971: Ventilatory patterns and pulmonary complications after upper abdominal surgery determined by preoperative and postoperative computerized spirometry and blood gas analysis AM.J. Surg. 122:622.
  
- 13.- Shoemaker, Thompson, Holbrook 1985 Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva Ed. Panamericana.