

11202

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores

Instituto Mexicano del Seguro Social

Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza"

DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGIA Y TERAPIA RESPIRATORIA



[Handwritten signature]

122
2es

DIVISION
DE MEDICINA

Variaciones en los Valores de PaO₂
Utilizando Diferentes Concentraciones de
Oxido Nitroso en Neurocirugia.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

A N E S T E S I O L O G O

P R E S E N T A

Lieta
DRA. NOHEMI J. SANCHEZ CHACON

TESIS MEXICO D. F.
FALLA DE ORIGEN

FEBRERO ~~1996~~

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

En memoria de mi padre: Homero
L. Sánchez S. por todas sus -
enseñanzas.

Como un presente para mi
madre por todo el apoyo
y cariño recibidos.

A mi esposo Félix Novelo R.
con todo mi amor.

A lo más hermoso y tierno que
conozco nuestra hija Linda -
Nashilli como un estímulo pa-
ra su desarrollo por la vida.

A todas las personas que
participaron en la elabo-
ración de este trabajo.

Al Doctor Luis Pérez Tamayo por
su colaboración y enseñanzas -
así como a todo el personal -
de Anestesiología del Hospital
de Especialidades del C.M.R.

Con especial agradecimiento
al Dr. Tomás Déctor Jiménez
por su empeño en la realiza
ción de este trabajo.

INDICE:

Introducción.....	1
Farmacología.....	4
Objetivos.....	8
Material y Métodos.....	9
Resultados.....	10
Discusión..	12
Conclusiones.....	14
Resumen.....	16
Referencias.....	17
Gráficas y Tablas.....	24

VARIACIONES EN LOS VALORES DE PaO_2 UTILIZANDO DIFERENTES CONCENTRACIONES DE ÓXIDO NITROSO EN NEUROCIRUGIA.

Dra. Nohef J. Sánchez Chacón*
Dr. Tomas Déctor Jiménez**
Dr. Luis Perez Tamayo***
Dr. Ignacio Madrazo Navarro****

El óxido nitroso es uno de los agentes anestésicos que con otro agente auxiliar o sin él, puede utilizarse en casi todas las intervenciones quirúrgicas¹. Es bien conocida su poca acción anestésica y su gran poder analgésico, por lo que generalmente se han utilizado mezclas de óxido nitroso, oxígeno y algún halogenado como el halotano; la combinación de óxido nitroso/halotano, permite disminuir la concentración de éste último en un 35%, lo cual ayuda a evitar depresión cardiovascular importante en algunos tipos de pacientes.²

Desde que se introdujeron los cilindros de mezclas de N_2O/O_2 al 50%, se ha propagado la acción analgésica de el óxido nitroso³. Este agente anestésico no produce alteraciones sistémicas si se administra con una concentración de oxígeno igual o superior a la del aire atmosférico (21%).

En el año de 1959, Sosa⁴ comunicó sus experiencias con el uso del óxido nitroso a la altura de la Ciudad de México en neurocirugía.

- * Médico Residente de Anestesiología.
- ** Médico de Base de el servicio de Anestesiología.
- *** Jefe de Servicio de Anestesiología e Inhaloterapia.
- **** Jefe de Servicio de Neurocirugía.

Walter Dandy señala en su obra "Cirugía del cerebro", que la neurocirugía es el resultado de tres descubrimientos: la asepsia, la antisepsia y la anestesia⁵.

El óxido nitroso ejerce su efecto anestésico por la formación de un obstáculo al intercambio libre de oxígeno entre la hemoglobina y la célula⁴; disminuye la presión de la perfusión cerebral y aumenta la presión intracraneal probablemente por vasodilatación, con un incremento en el volumen sanguíneo intracraneal⁶. Michael-Johnstone refiere que extensos estudios con óxido nitroso, muestran que dilata los vasos sanguíneos alfa adrenoceptivos y produce vasoconstricción de los beta adrenoceptivos. Debido a que los vasos sanguíneos cerebrales son alfa adrenoceptivos, se explica la acción vasodilatadora del óxido nitroso a este nivel⁷.

La hipocapnia produce vasoconstricción cutánea e hipotensión moderada en pacientes normovolémicos anestesiados con halotano y oxígeno. La respuesta de vasoconstricción a la hipocapnia depende de los receptores alfa adrenérgicos y es independiente del centro simpático y de las conexiones eferentes⁸.

La tensión del CO_2 en la sangre arterial es el principal factor que gobierna el flujo sanguíneo cerebral; así mismo, es también el principal factor que controla el pH neuronal⁹.

La hipercapnia puede causar por sí sola coma postoperatorio sin incluir ningún elemento de hipoxia. Un elevado contenido de oxígeno en la mezcla anestésica puede enmascarar la presencia de una hipoventilación y la cianosis se hace evidente una vez que el paciente se encuentra respirando aire¹.

El incremento de la presión parcial del CO_2 aumenta la tensión en el L.C.R. como resultado de un aumento en el flujo cerebral. Usualmente, presiones de CO_2 mayores de 120 torr producen coma⁹.

En 1955, Fink¹⁰ contribuyó en forma importante a la práctica de la Anestesia Clínica, al hacer notar la posible presentación de hipoxia después del uso de óxido nitroso.

Frumin y Edelist¹¹, en estudios realizados; indican que la disminución en la PaO_2 como resultado de un fenómeno de difusión es de corta duración y de poca intensidad para producir hipoxia; sin embargo, Fanning y Colgan¹² concluyen que el daño de la difusión es real y puede persistir 20 minutos después de la administración de óxido nitroso.

Cuando la ventilación pulmonar es adecuada, la disminución de la PaO_2 no es de intensidad suficiente como para causar hipoxia, a menos de que el paciente se encuentre antes de la intervención con una PaO_2 límite entre lo normal y la hipoxia¹⁰.

Otros autores¹³, atribuyen a la atropina la capacidad de producir hipoxia.

En los estudios de metabolismo de carbohidratos cerebrales durante la hipocarbina en el hombre, se ha encontrado que la reducción de la PaCO_2 por debajo de 20 torr, se acompaña de una disminución de la utilización aeróbica de glucosa y de un incremento en su utilización anaeróbica. En el E.E.G. se encuentran cambios reversibles ligeros, consistentes en la aparición de actividad teta y delta y un incremento en la amplitud de la onda.

Los posibles factores responsables de la desviación del metabolismo cerebral hacia la anaerobiosis durante

La hipocarbina extrema, incluye una disminución de Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) suficiente para producir un nivel crítico de PO_2 tisular¹⁴.

La hiper o hipocapnia tienen efectos pronunciados sobre la función cerebral, algunos de los cuales probablemente son secundarios a cambios en el FSC.

Se ha demostrado que una hiperventilación pronunciada puede disminuir el FSC a tal grado que puede ocurrir hipoxia cerebral. No existe una prueba concluyente de hipoxia; sin embargo, de acuerdo con la opinión de Gkanholm¹⁵ y colaboradores, se dice que podría requerirse de mediciones de los sistemas redox intracelulares, y de los cambios en el sistema $NADH/NAD^+$, lo cual puede ser interpretado en términos del estado de redox de los tejidos; pero un análisis de este sistema es difícil, debido a que el sistema es compartido y en cierto modo existe ligado a los tejidos.

Debido a los acoplamientos entre los sistemas lactato/piruvato, $NADH/NAD^+$ y a que el lactato y el piruvato son difusibles, los estudios sobre estos parámetros proporcionan información valiosa acerca del estado de redox de los tejidos. Con tensiones arteriales de CO_2 por debajo de 25 a 20 torr, se observa un incremento progresivo en las concentraciones de lactato y en los ratios de lactato y piruvato tanto en el L.C.R. como en el tejido cerebral¹⁵.

Los cambios en el metabolismo cerebral producidos por la hiperventilación son debidos a hipoxia cerebral y no a efectos específicos de una PCO_2 disminuída¹⁴.

FARMACOLOGIA:

Diazepam.- Es un derivado de las benzodiazepinas, compuesto incoloro y cristalino insoluble en agua. Su prin-

principal lugar de acción depresora en los reflejos espinales es el sistema reticular del tallo encefálico. Es un agente anti-convulsivo, relajante muscular a nivel central, ansiolítico, hipnótico y buen amnésico combinado con meperidina y tiopental. Tiene una excreción rápida (tiempo de reducción a la mitad en el organismo, 7 a 10 hrs.). Su metabolismo se realiza en el hígado al unirse con el ácido glucurónico principalmente, el 70% de los metabolitos aparecen en la orina siendo éste su principal vía de eliminación¹⁶.

Dehidrobenzperidol.- (4-fluor-4 n 4-N-benzimidazola na D 3,4 tetrahidropiperidina hidrato de butirofenona). También conocido como droperidol y fue sintetizado por Janssen.- Es un depresor del SNC, tiene acción inhibitoria del centro bulbar del vómito y disminuye los efectos eméticos de los narcóticos. Tiene acción antiarrítmica probablemente por ser un un bloqueador de los receptores alfa¹⁷, reduce el consumo de O₂ en un 25%.

También se sabe que tiene efecto beta adrenérgico, por lo que puede prevenir la aparición de extrasístoles durante la anestesia. Su mecanismo de acción es ocupando los receptores de ácido gamma aminobutírico y esto disminuye la transmisión sináptica con acumulación de la substancia intermedia, en este caso la dopamina. Las drogas neurolépticas se acumulan en las áreas del cerebro que poseen muchas sinapsis operadas por la dopamina y especialmente en la zona quimiorreceptora disparadora del vómito¹⁸.

Se metaboliza en el hígado por la vía de la d-alquilación nitrogenada oxidativa. Se elimina en el 92% por la orina, el 83% de la droga se elimina en las primeras 24 hrs.

Citrato de Fentanyl.- También conocido como Sublimaze^R, es un analgésico narcótico, tiene de 80 a 100 veces más de la potencia de la morfina, es emético, depresor respirato-

rio debido según Morrison¹⁹, a rigidez muscular de las paredes del tórax, disminuyendo la compliance. Tiene acción estimulante vagal de origen central con bradicardia y sudoración que desaparece con atropina¹⁷, produce en el hombre varios grados de rigidez muscular. Su mecanismo de acción no es bien conocido pero parece que esperece su acción sobre la corteza, haciendo posible disociar la tríada de analgesia, sedación y depresión respiratoria. Se cree que es detoxicado en el hígado por la vía de la d-alquilación nitrogenada oxidativa²⁰. Sus metabolitos se eliminan por la orina.

Tiopental.- Es una sal sódica soluble en agua, no tiene en el organismo barreras impermeables a su difusión, es hipnótico y antiespasmódico, no es analgésico, bloquea el sistema activador reticular. Su efecto máximo sobre el cerebro se obtiene a los 7 minutos. Es un parasimpáticomimético, depresor directo del miocardio disminuye el metabolismo y por lo tanto el consumo de O₂, no lesiona al riñón. Se degrada por oxidación y desulfuración en el hígado; su metabolismo es casi total, solo se excreta por orina sin alteración alrededor de 0.3%. Algunos otros tejidos también participan en su metabolismo como el cerebro y los riñones aunque en menor cantidad. Sus metabolitos se eliminan por la orina y menos comúnmente por las heces^{16,21}.

Succinilcolina.- También llamada succinil-dicolina, suxametonium o diacetil-colina, es un bloqueador neuromuscular que actúa en la conexión mioneural causando una despolarización persistente. Tiene efecto sobre el ritmo y la frecuencia cardíaca; produce frecuentemente fasciculaciones que se inician en la cara, cuello, hombros, brazos y pueden generalizarse. Se hidroliza en el plasma y en el hígado por la colinesterasa (seudocolinesterasa), produciéndose succinil-monocolina y colina; posteriormente, la succinil-monocolina se hidroliza en -

ácido succínico y colina. Un 10% del medicamento original se excreta inalterado. Su eliminación se realiza por orina 16, 21, 22.

Bromuro de Pancuronio.- Llamado Pavulón^R, es un cetoesteroide, con dos grupos de amonio cuaternario resultado de la unión de una estructura acetil-colina con un núcleo esteroideo de 17 carbonos²³. Es un aminoesteroide 2, 16 beta-dipiperidina 5 alfa androstano 3 alfa 17 beta diol diacetato dimetobromuro.

Tiene acción curariforme de tipo no-despolarizante²⁴, es antagonizado por el edrofonio y la neostigmina, - se conoce poco sobre el destino en el hombre, pero se sugiere que las transformaciones hepáticas y la excreción biliar pueden jugar un papel importante en la eliminación de este agente. También se elimina por orina^{25, 26}.

Halotano.- (2-bromo 2-cloro 1:1:1 trifluoroetano) es un líquido transparente incoloro de olor dulce no inflamable ni explosivo con una concentración alveolar media - (CAM) de 0.75. No es analgésico, con concentraciones de 0.5 a 3.0% produce depresión descendente del SNC, es un depresor directo del miocardio, aumenta el riego sanguíneo cerebral, principalmente por la acción dilatadora directa sobre el músculo liso vascular, sensibiliza los tejidos -- conductores ventriculares a las acciones de las catecolaminas. Es depresor respiratorio, su absorción en los pulmones es rápida. Un porcentaje elevado del anestésico inhalado se elimina como tal con rapidez por los pulmones. El ácido trifluoroacético es su principal metabolito alifático urinario y representa del 12 al 24% del halotano absorbido 16, 27, 28.

Oxido Nitroso.- Conocido también como gas hilaran

te o monóxido de nitrógeno, es el único gas inorgánico práctico para la anestesia; es incoloro, de olor dulzón, inerte, no inflamable y no explosivo. Su CAM es de 105¹⁶.

Es un anestésico poco potente, la concentración de óxido nitroso que se puede inspirar por largo tiempo sin producir hipoxia es de 65% a nivel del mar, cuando el resto de la mezcla es el O₂. En concentración subanestésica produce analgesia en el hombre. La inhalación de 20% del gas en O₂ es tan eficaz como 15 mg. de sulfato de morfina. La concentración óptima de este gas para producir analgesia máxima -- conservando la colaboración del enfermo es de 35% aproximadamente. Al 80% disminuye discretamente la contractilidad -- miocárdica²¹.

La anestesia de Halotano, Oxido Nitroso y Oxígeno aumenta la resistencia vascular periférica, la presión arterial media y la presión de la aurícula derecha, disminuye el gasto cardiaco. El N₂O con O₂ al 50% aumenta ligeramente el volumen respiratorio por minuto en reposo sin alterar la respuesta al CO₂. Después de la inducción con tiopental, la inhalación del N₂O reduce la respuesta al CO₂^{16,21,27}.

La inhalación de N₂O con exposiciones mayores de 24 hrs. continuas, deprime la médula ósea. La concentración más alta de N₂O que puede aplicarse para mantener la anestesia es de 70% mayores concentraciones pueden producir hipoxia. No existen pruebas que aclaren su metabolismo; su eliminación se produce por vía pulmonar^{21,27,28}.

OBJETIVOS:

Establecer los diferentes cambios en la PaO₂ con diferentes concentraciones de óxido nitroso en Neurocirugía, para poder encontrar la concentración más adecuada de este gas para este tipo de pacientes.

Material y Métodos:

Se estudiaron 10 pacientes, programados en la sala de Neurocirugía en forma electiva del 1ero. de agosto al 30 de septiembre de 1979 en el Hospital de Especialidades - del Centro Médico "La Raza" del I.M.S.S.

Se manejaron pacientes de ambos sexos, 5 hombres y 5 mujeres con edades de 29 a 48 años (\bar{X} 40 \pm 5), con peso de 40 a 86 Kg (\bar{X} 65.6 \pm 16). (Cuadros 1,2).

El estado físico de los pacientes varió entre 2 y 3 según la clasificación de la Asociación Americana de Anestesiología (A.S.A.). Todos los pacientes fueron sometidos a microneurocirugía por craneotomía. (Cuadro 3).

La medicación preanestésica consistió en 10 mg. - de diazepam y sulfato de atropina 1 mg. i.m. 30 minutos antes de la inducción anestésica. En el momento de la llegada de los pacientes a la sala de quirófanos se les tomaron signos vitales: presión arterial, pulsos y se valoraron sus estados de conciencia y psíquico.

Se les canularon 2 venas periféricas, una central y la arteria radial. El monitoreo se realizó a base del pulso periférico, auscultación con estetoscopio precordial y esofágico, y tensión arterial con esfigmomanómetro.

Tensión arterial media (TAM) continua, temperatura esofágica, toma de gases en sangre en la preinducción, - posteriormente cada 30 minutos con diferentes concentraciones de óxido nitroso/oxígeno hasta completar 5 muestras y - una más a los 30 minutos del postoperatorio. Todos los pacientes se manejaron con hiperventilación, a razón de 24 ciclos por minuto, con una presión de 20 cm. de agua; utilizando un ventilador de presión "Bird Mark 4,8". (cuadro 4).

En la medicación preanestésica se obtuvieron re--

sultados satisfactorios en 7 casos; 3 pacientes se encontraban aprehensivo, con hipertensión en un caso y aumento de la frecuencia cardiaca en otro.

Inducción.- A todos los pacientes se les aplicaron 10 mg. de diazepam i.v., dehidrobenzperidol de 4 a 8.5 mg - (\bar{x} 6.3 mg. \pm 1.4), citrato de fentanyl de 80 a 170 mcg (\bar{x} 130 mcg \pm 28.6), tiopental sódico al 2%, de 320 a 680 mg (\bar{x} 478 mg \pm 89.6).

Se utilizaron sondas tipo "Sanders", calibre 32 a 40. Para realizar la intubación se utilizó succinilcolina de 32 a 70 mg (\bar{x} 57.2 mg \pm 13) y para facilitar la ventilación mecánica controlada pasiva, bromuro de pancuronio de 3 a 8.4 mg (\bar{x} 5.85 mg \pm 2.2). El tiempo anestésico-quirúrgico varió entre 4.30 a 14 hrs. (\bar{x} 7.10 hrs).

El mantenimiento del plano anestésico-quirúrgico se realizó con mezclas de oxígeno y óxido nitroso a concentraciones variables, con un flujo total de 3 lts. por minuto; usando además halotano (0.5% a 1.5%) y citrato de fentanyl - (cuadro 5).

RESULTADOS:

Con respecto a las gasometrías arteriales, el pH mostró cambios estadísticamente significantes (p menor 0.001) mostrando durante el transoperatorio un cuadro clínico de alcalosis respiratoria pura (cuadro 6, fig. 1). La PaCO₂ mostró cambios estadísticamente significantes (p menor 0.001) a lo largo del transquirúrgico, con valores normales en el postoperatorio inmediato en relación al tiempo control (p mayor 0.1) (cuadro 7, fig. 2). La PaO₂ mostró aumento considerable en los tiempos que correspondieron a la hiperventilación con oxígeno al 100% y al de oxígeno al 66% con óxido nitroso al 33% (p me

nor 0.001), Este aumento no se presentó en los tiempos 4 y 5 que correspondieron a hiperventilación con oxígeno-óxido nitroso al 50% y oxígeno-óxido nitroso al 33 y 66% respectivamente. (p mayor de 0.05) con respecto a las cifras control (p mayor 0.1); por lo que la mezcla más adecuada para este tipo de pacientes tanto clínica como estadísticamente es la de oxígeno al 66% y óxido nitroso al 33% (cuadro 8, fig.3).

La saturación de la hemoglobina se encuentra íntimamente relacionada con la PaO_2 (cuadro 9, fig. 4). El bicarbonato (HCO_3^-) tiende a disminuir en forma importante (p menor 0.001) en relación directa al tiempo de hiperventilación con una tendencia hacia la normalización en el postoperatorio inmediato - a pesar de lo cual todos los pacientes mostraron acidosis metabólica moderada en este tiempo (cuadro 10, fig. 5). Lo anterior nos explica los cambios que se observan en el pH en el postquirúrgico inmediato sin tener relación con el ácido carbónico (cuadro 11, fig. 6); concordando con la relación bicarbonato/ácido carbónico (cuadro 12). Con el total de CO_2 sucedió algo muy semejante que con los valores de $PaCO_2$ (cuadro 13, fig. 7).

DISCUSION:

La neurocirugía es el resultado de 3 descubrimientos del siglo XIX: asepsia, antisepsia y anestesia⁵. En 1915, Menten y Crile²⁹, referían que la acidosis era una secuela de la anestesia general y en 1950, sugirieron que era el resultado de una anestesia prolongada inadecuada. En 1955³⁰, se reportó acidosis respiratoria pronunciada en pacientes anestesiados con ciclopropano con P_{aCO_2} por arriba de 100 torr.

Desde que se obtuvo un respirador Harrington-James, se han realizado más casos con presión positiva y negativa controlada intermitente, logrando de esta manera mejores condiciones operatorias³¹.

Ross y col.³², reportaron una acidosis metabólica ligera en pacientes mantenidos en alcalosis respiratoria con N_2O al 80% con P_{aCO_2} de 15 torr; suspendiendo su método en algunos pacientes por hipoxia moderada, estos autores encontraron en contraste con este estudio, valores normales 15 minutos después de terminada la hiperventilación. El pH aumentó y el HCO_3^- disminuyó 4 mEq. en los primeros 15 minutos de hiperventilación, no encontrando datos de hipoxia cerebral; lo cual concuerda con nuestro estudio. Cohen³³, reporta que los cambios metabólicos durante la hipocarbía pueden ser producidos por pH alto y P_{aCO_2} bajo más que por hipoxia, aunque algunos estudios argumentan lo contrario³⁴.

La hiperventilación alveolar produce alcalosis respiratoria con elevación del pH sanguíneo y disminución del ácido carbónico en sangre, que se traduce en un PCO_2 bajo; lo que produce una disminución en la relación HCO_3^- / H_2CO_3 . No existe una evidencia concluyente de hipoxia³⁵; sin embargo, Granholm³⁶ reporta las mediciones de los sistemas redox intracelulares y de los cambios de los sistemas $NADH/NAD^+$, debido a

durante la hiperventilación con aire.

La disminución del Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) - ocurre en pocos segundos y es causada por una disminución de la PaCO_2 , la cual se alcanza después de 1 a 15 segundos de hiperventilación^{37,38} con valores hasta de un 50% en comparación a las cifras de reposo. Rapela³⁹ reporta que es predominante el efecto de la PaCO_2 sobre la actividad de hidrogeniones en el tono vasomotor cerebral, al igual que Severinghaus.⁴⁰

La eficacia del tiopental en la disminución del daño cerebral por la hipoxia, se demuestra por el aumento y normalización del FSC, por la distribución del mismo después de la hipoxia ó de la isquemia, por el mejor aprovechamiento y utilización de los caminos biosintéticos, supresión de la utilización anaeróbica de la glucosa y mejoramiento en la utilización del coeficiente de O_2 ^{41,42,43,44 y 45}.

La disminución del incremento en el AMP cíclico -- post-isquemia por el tiopental,^{46,47} sugiere que la isquemia, el trauma y la hipoxia aumentan el AMP cíclico y éste por sí mismo puede ser responsable de los cambios bioquímicos y fisiopatológicos post-isquemia. La hipocapnia disminuye el FSC en 41.5%, sin cambios en el consumo de O_2 (CMRO_2). Con el diazepam, se disminuye el CMRO_2 en un 23%, el diazepam induce sedación y anestesia e interactúa con el N_2O para producir una depresión en la velocidad metabólica comparable a la observada con el tiopental^{48,49,50 y 51}.

Cuando se administra O_2 a concentración no muy superior al 21% durante la anestesia, se puede esperar una marcada desaturación de O_2 ⁵² y por otro lado, al 100% de fracción inspirada de O_2 (FiO_2), puede presentarse la tríada de corto-circuito (que aumenta el espacio muerto), disminución

de compliance (dado por la formación de membrana hialina), edema intersticial y fibrosis; aunque no existen pruebas concretas de que FiO_2 de oxígeno importantes produzcan neumopatía, es conveniente mantener la PaO_2 por debajo de 150 torr y la FiO_2 no mayor de 60 a 70% ^{53, 54, 55, 56, 57} valores que apoyan la mezcla de gases recomendada en el presente estudio.

El halotano es capaz de incrementar la presión intracraneana (PIC), la presión del LCR y duplicar el FSC comprometiendo la presión de perfusión cerebral (PPC); sin embargo, estos efectos se ven inhibidos si previamente a su administración se produce hipocapnia ^{57, 58, 59, 60 y 61}.

Los anestésicos halotano y óxido nitroso causan desviación de la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha ^{62, 63, 64 y 65}.

El presente estudio pretendió encontrar la concentración adecuada de N_2O a 2480 metros sobre el nivel del mar, en pacientes sometidos a hipocapnia, con $PaCO_2$ (\bar{x} 18.74 torr \pm 1.61) y de acuerdo a la literatura internacional, la mezcla más adecuada es la de N_2O al 33% y O_2 al 66%. El tipo de fármacos utilizados, así como la PaO_2 y la saturación de hemoglobina que se mantuvieron, permitió restar la morbimortalidad postquirúrgica.

CONCLUSIONES:

- 1.- La microneurocirugía moderna debe su éxito a tres factores importantes como son la asepsia, la antisepsia y la anestesia.
- 2.- Para restar morbimortalidad al acto anestésico-quirúrgico en el paciente neurológico, se requiere la aplicación de la neuroanestesia moderna que se fundamenta en puntos importantes como son: la hiperventilación, los diuréticos

cos y los fármacos que tienen la propiedad de brindar protección cerebral.

- 3.- Los niveles de P_{aCO_2} encontrados en el presente estudio son de 18.74 torr y de acuerdo con la literatura internacional la mezcla más adecuada de gases es de oxígeno al 66% y óxido nitroso al 33%, la cual permite P_{aO_2} adecuada así como buena saturación de hemoglobina.
- 4.- El óxido nitroso al 33% mantiene sus propiedades analgésicas.

RESUMEN:

Se manejaron 10 pacientes (5 hombres y 5 mujeres) con edad de 20 a 48 años (\bar{X} 40 ± 5) con peso de 40 a 86 Kg - (\bar{X} 65.6 ± 16), sometidos a microneurocirugía por medio de craneotomía; con estado físico según la A.S.A. de 2,3.

Todos los pacientes se sometieron a hiperventilación la cual se realizó mediante un ventilador de presión "Bird Mark 4,8" con una frecuencia de 24 ciclos por minuto y una presión de 20 cm. de agua.

Se alcanzaron niveles de PaCO_2 de \bar{X} 18.74 torr \pm 1.6, con diferentes mezclas de oxígeno/dóxido nitroso (100%, 66%, 50%, 33% de oxígeno). Siendo la mezcla ideal O_2 al 66%.

La exploración neurológica pre y post quirúrgica no mostró daño encefálico atribuible al método y técnica anestésica.

SUMMARY:

Ten patients (5 men and 5 women) with ages between 20 to 48 years (\bar{X} 40 ± 5) and weights ranging from 40 to 86 kg (\bar{X} 65.6 ± 16), were subjected to microneurosurgery by means of craniotomy with physic state according to the A.S.A. of 2,3.

All the patients were subjected to hyperventilation which was performed with a "Bird Mark 4,8" ventilator, with a frequency of 24 cycles per minute and a pressure of 20 cm of water.

PaCO_2 levels with \bar{X} 18.74 torr (\pm 1.6) were achieved with different mixtures of oxygen and nitrous oxide, (100%, 66%, 50% and 33% of O_2). The best mixture is O_2 at 66%.

The pre and post-surgical neurologic exploration did not show encephalic damage attributable to the anesthetic method and technic.

REFERENCIAS

- 1.- Thornton, H., L.: Anestesia de Urgencia
Salvat Editores, Barcelona España 82: 394 1977.
- 2.- Santos, E., R., Sánchez, N., R.: "Revisión de 500 casos de Anestesia General con la combinación de oxígeno óxido nitroso". Rev. Mex. Anest. Tomo XVIII 101 150-157 1969.
- 3.- Thornton, J., A., Fleming, A., D., Goldberg, Baird, D.: "Cardiovascular effects of 50% nitrous oxide and 50% oxygen mixture" Anæsth 28: 484-489 1973.
- 4.- Sosa, M., I.: "Óxido nitroso barbiturato en neurocirugía" Rev. Mex. Anest. Tomo VIII, No. 42 168-169, 1959.
- 5.- Lopez-Lira, C., J., Refreger, S., J.: "La anestesia en neurocirugía". Rev. Mex. Anest. 21(1): 29-32, 1972.
- 6.- Johnstone, M.: "Nitrous oxide and intracranial pressure" Br. J. Anæsth. 45: 1086, 1974.
- 7.- Green, H., D., Kepchar, J., H.: "Control of peripheral resistance in major systemic vascular beds". Physiol. Rev., 39: 617, 1959.
- 8.- Johnstone, M.: Hypocapnic vasoconstriction during halothane anesthesia in surgical patients". Br. J. Anæsth 407: 607-611, 1968.
- 9.- Pizarro, S., H.: "Acción farmacológica del O₂ y de el CO₂ hiperbaroxia". Rev. Mex. Anest. Tomo XV, No 81, 304-305 1966.
- 10.- Roesch, R., Stoeling, R.: "Duration of hypoxemia during nitrous oxide excretion". Anesth and Analg. 51, No.6: 851-855, 1966.
- 11.- Fruming, M., J., Edelist, G.: "Diffusion anoxia a critical reappraisal". Anesthesiology, 31: 243-249, 1969.
- 12.- Fanning, G., L., Colgan, F., J.: "Diffusion hypoxia following nitrous oxide anesthesia". Anæsth. and Analg. 50: 86-91 1971.

- 13.- Tomlin, J., P., Conway, C., M., Payne, J., P.: "Hypoxemia due to atropine". *The Lancet*, 4, 14-18, 1964.
- 14.- Reivich, J., M., Clark, M., J., Hedden, M., Lambersten, J., C.: "Role of hypoxia in cerebral circulatory and metabolic changes during hypocarbia in man". *Scand. J. Clin. Invest. Suppl 102, IVB*, 1968.
- 15.- Granholm, L., Lukjanova, L., Siesjö, K.: "Evidence of cerebral hypoxia in pronounced hyperventilation". *Scand. J. - Lab. Clin. Invest. Suppl. 102, IVC*, 1968.
- 16.- Goodman, S., L., Gilman, A.: "Bases farmacológicas de la terapéutica". *Interamericana 4ta. Edic.* 99, 144-146, 79. 95, 1970.
- 17.- Holderness, M C Chese, P., E., Diripps, R., D.: "A narcotic analgesic and butyrophenona with nitrous oxide for general anesthesia". *Anesthesiology*, 24: 336-340, 1963.
- 18.- Hunter, A., R.: "Drugs for producing dissociative states". *Inter. Anesth. Clin.* 11: 7-14 1973.
- 19.- Morison, J., D.: "Drugs used in neuroleptoanalgesia". *Inter. Anesth. Clin.* 7: 141-157, 1969.
- 20.- Cascarbi, H., F.: "Biotransformation of drugs used in anesthesia". *Anesthesiology*, 39: 115-125, 1973.
- 21.- López, A., G.: "Fundamentos de anestesiología". *La Prensa Médica Mexicana. 2da. Edic.*: 109-113, 1977.
- 22.- Stanley, A., Feldman, B., Farcs, F.: "Relajantes musculares". *Salvet Editores*: 11, 27, 41, 69, 83, 155, 1974.
- 23.- Buckett, W., R., Majoribanks, E., B., Marwiek, F., A., Morton, M., B.: "La farmacología del bromuro de pancuronio un nuevo y potente agente esteroide en el bloqueo neuromuscular". *Rev. Mex. Anest.* 21: 197-206, 1972.
- 24.- Baird, W., L., M., Reid, A., M.: "The neuromuscular blocking properties of a new steroid compound, pancuronium -

- bromide". Brit. J. Anaesth. 39: 775-780, 1967.
- 25.- Agoston, S., Vermeer, G., A., Kersten, U., W., Meijer, D., K., F.: "The rate of pancuronium bromide in man". Acta Anesth. Scand. 17: 267-275, 1973.
- 26.- Strunin, L., Strunin, J., M., Laglon, J., Suin, A., W., Simpson, B., R.: "Metabolism of 14-C-pancuronium bromide by the isolated perfused canine liver". Br. J. Anaesth. 44: 624, 1972.
- 27.- Litter, M.: "Farmacología" Edit. El Ateneo 2da. Edic., Buenos Aires, 161, 194, 224, 245. 1961.
- 28.- Collins, J., V.: "Principles of anesthesiology" 3ra Edic. 379, 949, 447, 472, 933, 1129, 961. 1975.
- 29.- Buckley, J., J.: "Effects of respiratory acidosis upon the circulation during anesthesia". Clinical Anesth. 3: 117-135, 1964.
- 30.- Reyes, T., C.: "Efectos de la acidosis respiratoria sobre la circulación durante la anestesia". Rev. Mex. Anest. 407-416, 1962.
- 31.- Furness, N., D.: "Controlled respiration in neurosurgery" Br. J. Anesth. 29: 415-418 1957.
- 32.- Ross, M., Cutter, A., J., Benton, D., King, D., M.: "Hyperventilation studies during nitrous oxide narcotic-relaxant anesthesia". Anesthesiology Mar. Abr. 225-229, 1963.
- 33.- Cohen, J., P., Craighead, S., A., Wolfman, H.: "Effects of hypocarbia and of hypoxia with normocarbia on cerebral blood flow and metabolism in man". Scand. J. Lab. Clin. Invest. Suppl. 102, IVA, 1968.
- 34.- Skinoj, B., Paulson, O.: "The local site of action on cerebral circulation evidenced by changing the internal carotid artery PCO_2 in awake human subjects". Scand. J. Lab. Clin. Invest. Suppl. 102 VIIF 1968.

- 35.- Bandera, L., M.: "Efectos circulatorios de la alcalosis respiratoria". Rev. Mex. Anest. 92: 350-354, 1967.
- 36.- Häggeland, E.: "Elimination of autoregulation during - arterial and cerebral hypoxia". Scand. J. Lab. Clin. - Invest. Suppl. 102 VD, 1968.
- 37.- Nornes, H.: "Rate of reduction of cerebral blood flow - during voluntary step-wise reduction of PaCO₂ in man". Scand. J. Lab. Clin. Invest. Suppl. 102, VIIC, 1968.
- 38.- Scheinberg, P., Skinhoj, T.: "Discussion and coments to section VII on site of action of CO₂ in control of CBF". Scand. J. Lab. Clin. Invest. Suppl. 102, VII G, 1968.
- 39.- Rapela, C., E., Green, D., H.: "Autoregulation of cerebral blood flow during hypercarbia and during hypercarbia and controlled H⁺". Scand. J. Lab. Clin. Invest. - Suppl. 102, VC, 1968.
- 40.-Severinghaus, J., W., Lassen, A., N.: "Cerebral blood flow control by arterial and not by tissue PCO₂ as evidenced from CBF changes after step hypocapnia". Scand. J. Lab. Clin. Invest. Suppl. 102, VII B, 1968.
- 41.- Nemoto, M., E., Kofke, W., A., Kessler.: "Studies on - the pathogenesis of ischemic brain damage and the mechanism of its amelioration by thiopental". Acta Neurol. Scand. Suppl. 56 (64), 142-143, 1977.
- 42.- Escuret, E., Roquefeuil, B., Frerebeau, Ph., Baldi-Moulinier, M.: "Effect of hyperventilation associated with administration of central nervous depressants in brain injuries". Acta Neurol. Scand. Suppl. 56 (64), 7-14 1977.
- 43.- Abrahamian, A., H., Truett, A., Goff, R., W., Burton, S., Rosner, D.: "Effects of thiopental on human cerebral - evoked responses". Anesthesiology. 24, No.5: 650-657 1963.

- 44.- Hoff, T., J., Pitta, H., L., Spetzler, R., Wilson, B., C.: "Barbiturates for protection from cerebral ischemia in aneurysm surgery". *Acta Neurol. Scand. Suppl* 56 (64), 158-159, 1977.
- 45.- Joves, D. R., Kennel, MD., Bitner, R., Swenson, E., - Wollman, H.: "Effects of morphine nitrous oxide anesthesia on cerebral autoregulation". *Anesthesiology*, 42, No. 1: 30-34, 1975.
- 46.- Nordström, C., H., Rehnström, S.: "Reduction of cerebral blood flow and oxygen consumption with a combination of barbiturate anaesthesia and induced hypothermia in the rat". *Acta Anaesth. Scand.* 22: 7-12, 1978.
- 47.- Nordström, G., H., Calderini, G., Rehnström, S., Siesjö, K., B.: "Effects of phenobarbital anaesthesia on postischemic cerebral blood flow and oxygen consumption in the rat". *Acta Neurol. Scand. Suppl.* 56 (64): 146-147 1977.
- 48.- Albrecht, F., R., Miletich, J., D., Rosenberg, R., Zahed, B.: "Cerebral blood flow and metabolic changes from induction to onset of anesthesia with halothane or pentobarbital". *Anesthesiology*, 47: 252-256, 1977.
- 49.- Carlsson, Ch., Hägerdal, M., Kaasik, E., A., Siesjö, K.: "The effects of diazepam on cerebral blood flow and oxygen consumption in rats and its synergistic interaction with nitrous oxide". *Anesthesiology*, 45, No.3: 319-325, 1976.
- 50.- Sari, A., Fukuda, Y., Sakabe, T.: "Effects of psychotropic drugs on canine cerebral metabolism and circulation related to E.E.G., diazepam, clomipramine and chlorpromazine". *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 38: 838-844, 1975.

- 51.- Carlson, C., Hagerdal, M., Siebjö, K.: "The effect of - nitrous oxide on oxygen consumption and blood flow in the cerebral cortex of the rat". Acta Anaesthesiol. - Scand. 20: 91-95 1976.
- 52.- Conway, M., C., Payne, P., J.: "Hypoxemia associated - with anaesthesia and controlled respiration". The Lancet Jan 4 1964.
- 53.- Lübers, D., W.: "Tissue hypoxia: Cellular oxygen requi - rements with special regard to the in vivo PO_2 of the brain". Scand. J. Lab. Clin. Invest. Suppl. 102 IIA 1968.
- 54.- Hornsey, S., Myres, R., Andreozzi, U.: "Differences in the effects of anaesthesia on hypoxia in normal tissues" Int. Radiat. Biol. 32: 6 609-612, 1977.
- 55.- Shapiro, A., B.: "Toxicidad del oxígeno" Manejo clínico de los gases sanguíneos. Edit. Méd. Panam. 130-131, 1977.
- 56.- Sackner, M., A.: "Oxygen toxicity" Chest 69:164-167, 1976.
- 57.- Rawstron, E., R., Evans, C., J.: "The effects of various oxygen concentrations in the anesthetic vehicle on induc - tion times and survival times with halothane anaesthesia" Br. J. Anaesth. 42: 412-417, 1970.
- 58.- Adams, W., R., Gronert, A., G., Sundt, M., T., Michenfel - der, D., J.: "Halothane hypocapnia and cerebrospinal -- fluid pressure in neurosurgery". Anesthesiology, 37: 5 510-517, 1972.
- 59.- Bryan, J., W., Barker, J., Fitch, W., Mc. Dowal, G., D.: "Effect of anaesthesia on intracranial pressure in pa - tients with space-occupying lesions". The Lancet Jan 11 61-64, 1969.

- 60.- Brodersen, P., Gjerris, F., Hansen, A., Sorensen, M., P., Norholm, T.: "Cerebral blood flow and intracranial pressure during hypocapnic halothane anesthesia in brain tumor patients". Acta Neurol. Scand. Suppl. 56 (64) 500-501 1977.
- 61.- Less, H., M., Ochsner, J., A., Thomas, I., C., Hill, D., J.: "Regional brain blood flow and carbon dioxide tension in the halothane anesthetized rhesus monkey". Anesth. and Analg. 51: No. 1, 50-57, 1972.
- 62.- Waltemath, L., Ch.: "The effect of nitrous oxide, halothane and ethrane on hemoglobin function". Anesth. and Analg. 50: No. 3 426-429, 1971.
- 63.- John, N. Powel, M., B., Ted, F., Gingrich, M., D.: "Some aspects of nitrous oxide anesthesia at an altitude of one mile". Anesth. Analg. 48: No. 4, 680-685, 1969.
- 64.- Yussuf, S., Cole, P.: "Estimation of nitrous oxide in blood". Anaesthesia, 33: 779-783, 1978.
- 65.- Metcalf, J., Dhindsa, D., S.: "The oxygen dissociation curve of blood from patients with low rates of peripheral blood flow". Clin. Res. 16: 240, 1968.

SEXO :	MASCULINO 5	FEMENINO 5
EDAD:	29 A 48 AÑOS \bar{X} 40 \pm 5	
PESO:	40 A 86 Kg. \bar{X} 65.6 \pm 16	

cuadro 1

ESTADO FISICO
A.S.A:

	1	2	3	4	5	
A	-	-	-	-	-	U
B	-	6	4	-	-	E

210 210

DIAGNOSTICOS:

	CASOS
ANEURISMA DE CAROTIDA INTERNA	3
TUMOR	2
ADENOMA DE HIPOFISIS	2
ANEURISMA DE COMUNICANTE POSTERIOR	1
MALFORMACION ARTERIO-VENOSA	1
FISTULA DE L.C.R.	1
	<hr/>
	10

GASES EN SANGRE

1 . - PREINDUCCION (CONTROL) TIEMPO (30 MIN.)	
HIPERVENTILACION	2 . - O ₂ al 100 %
	3 . - O ₂ al 66 % y N ₂ O al 33 %
	4 . - O ₂ al 50 % y N ₂ O al 50 %
	5 . - O ₂ al 33 % y N ₂ O al 66 %
	6 . - O ₂ al 100 %
7 . - RECUPERACION	

MANTENIMIENTO

OXIGENO AL 100%, 66%, 50%, 33%, 100%, 66%.

OXIDO NITROSO AL 33%, 50%, 66%, 0%, 33%.

HALOTANO 0.5% A 1.5%, \bar{x} 0.82%

pH

TIEMPOS	1	2	3	4	5	6	7
\bar{X}	7.45	7.58	7.58	7.60	7.60	7.53	7.36
S	0.016	0.089	0.105	0.076	0.103	0.016	0.004
P	—	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.025	< 0.001

cuadro 6

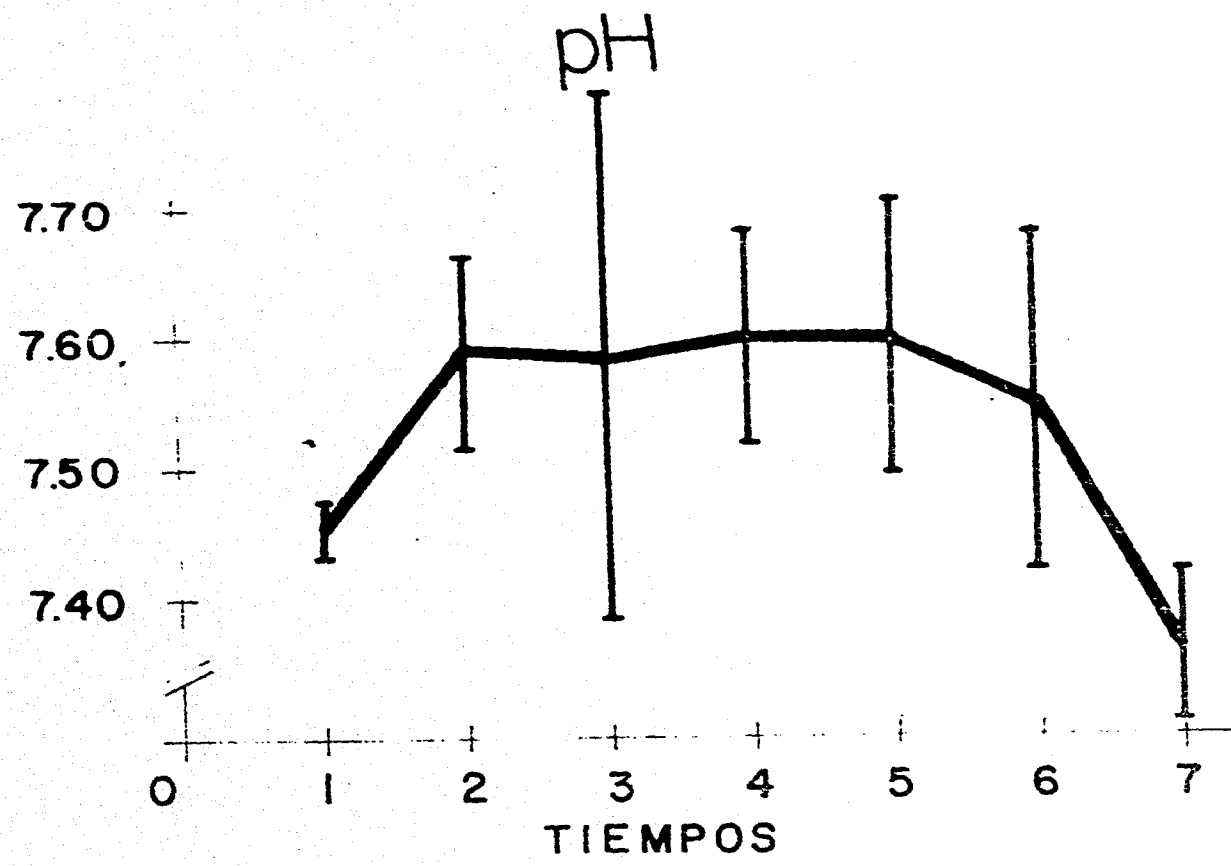


fig. 1

P_aCO_2

TIEMPOS	1	2	3	4	5	6	7
\bar{X}	33.23	20.25	19.11	17.28	17.23	19.85	33.09
S	3.09	5.35	5.66	3.59	5.32	7.33	5.71
P	—	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	> 0.1

cuadro 7

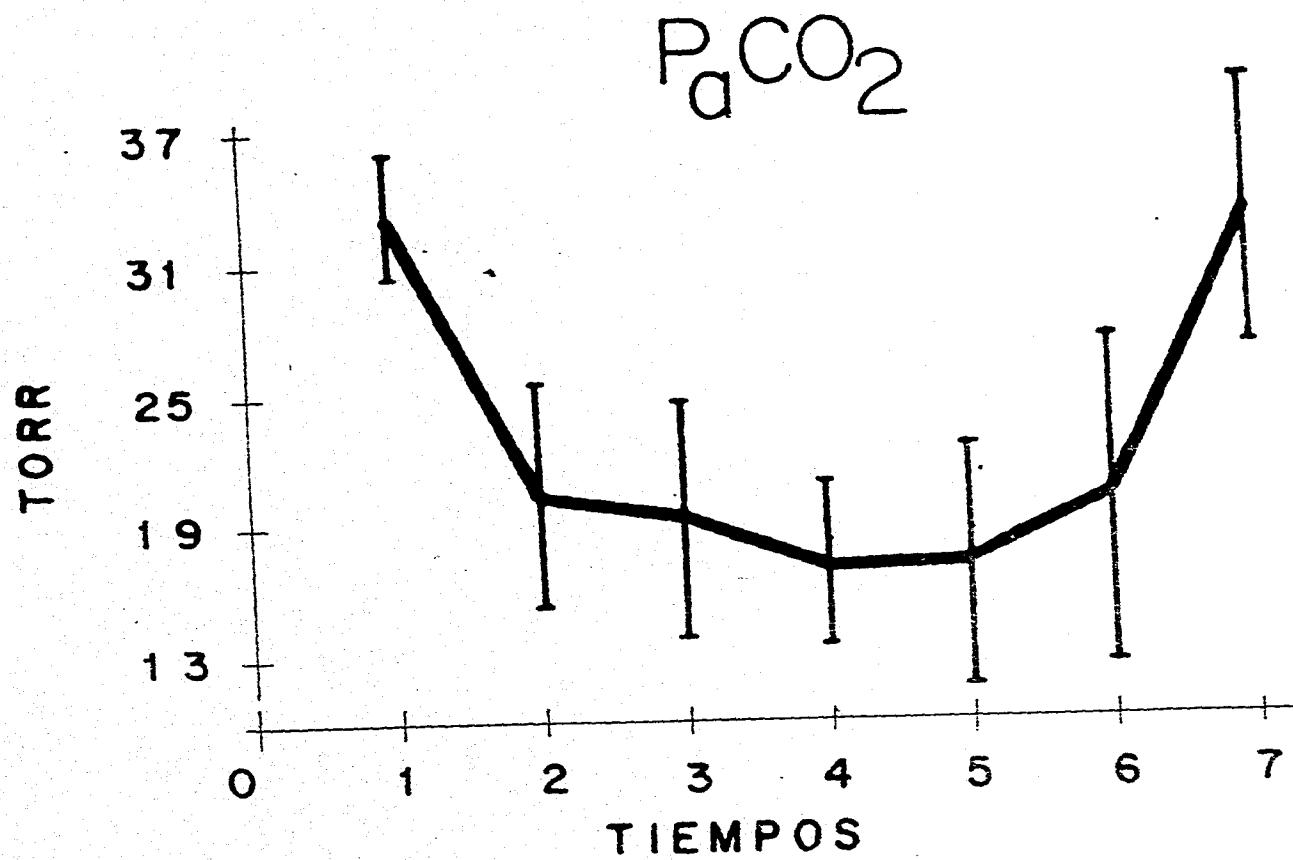


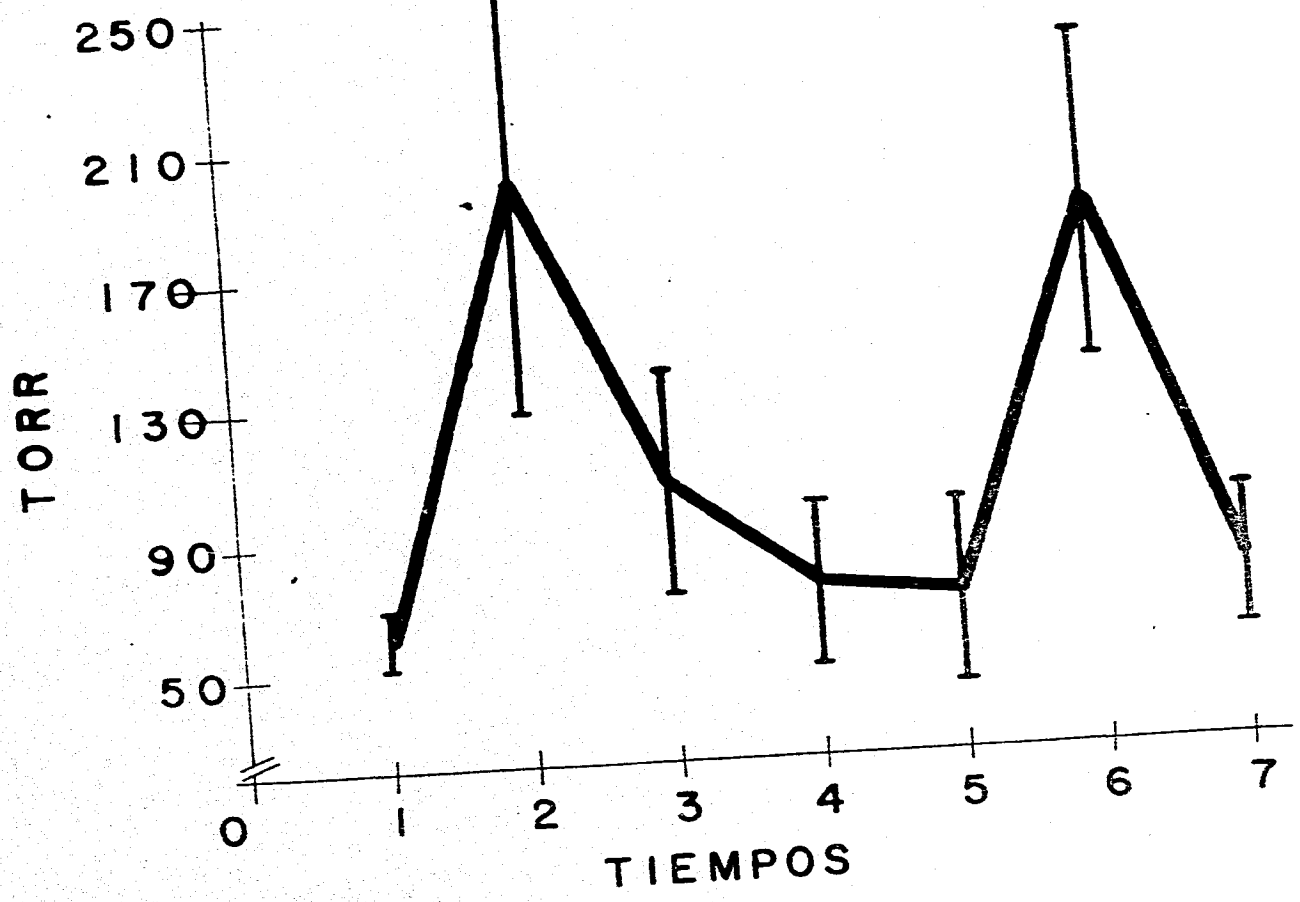
fig. 2

P_{dO_2}

TIEMPOS	1	2	3	4	5	6	7
\bar{x}	60	98.86	104.65	73.04	68.75	87.42	75.41
S	9.44	71.56	33.43	24.67	27.62	49.19	20.66
P	—	<0.001	<0.001	>0.05	>0.1	<0.001	<0.025

cuadro 8

PaO₂



Sat. % Hb

TIEMPOS	1	2	3	4	5	6	7
\bar{X}	91.06	99.8	97.69	92.16	91.46	100	94.09
S	2.27	0.6	3.04	6.6	4.87	0	4.59
P	-	<0.001	<0.001	>0.1	>0.1	<0.001	<0.05

cuadro 9

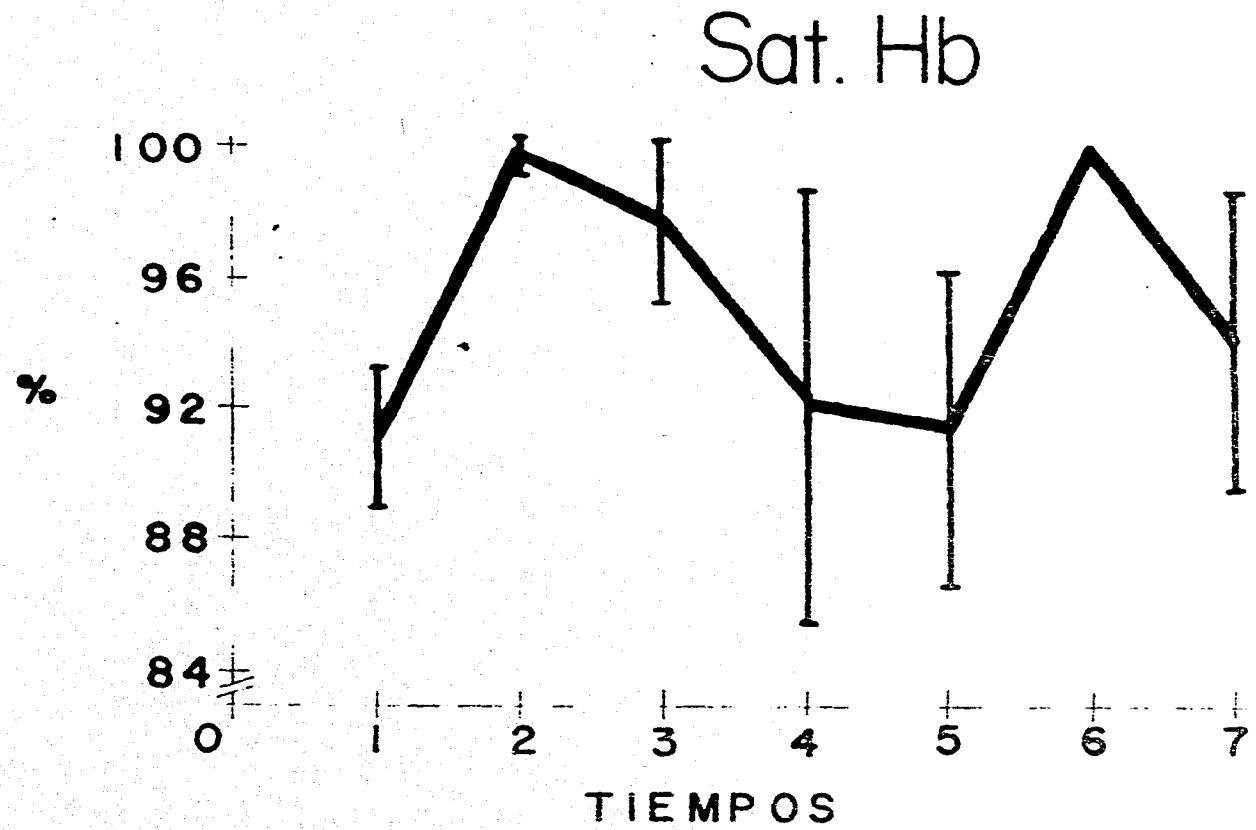


fig. 4



TIEMPOS	1	2	3	4	5	6	7
\bar{X}	22.7	18.92	17.51	17.03	16.56	15.6	18.5
S	1.16	3.6	2.9	3.58	3.81	3.49	3.89
P	—	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

cuadro 10

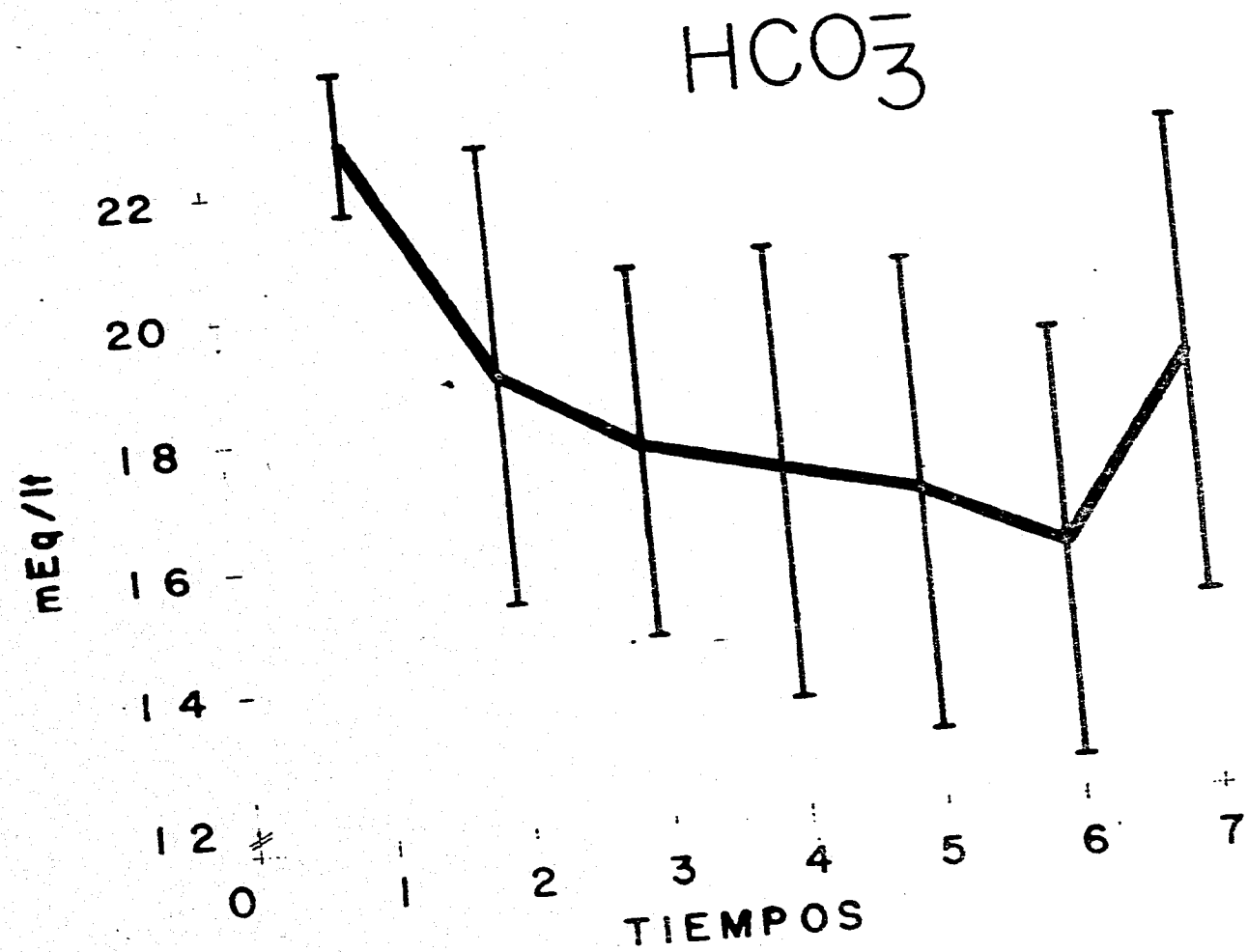
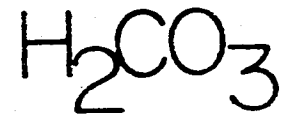


fig. 5



TIEMPOS	1	2	3	4	5	6	7
\bar{X}	1.06	.66	.63	.58	.61	.67	1.04
S	.17	.15	.18	.16	.15	.29	.2
P		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.025

cuadro II

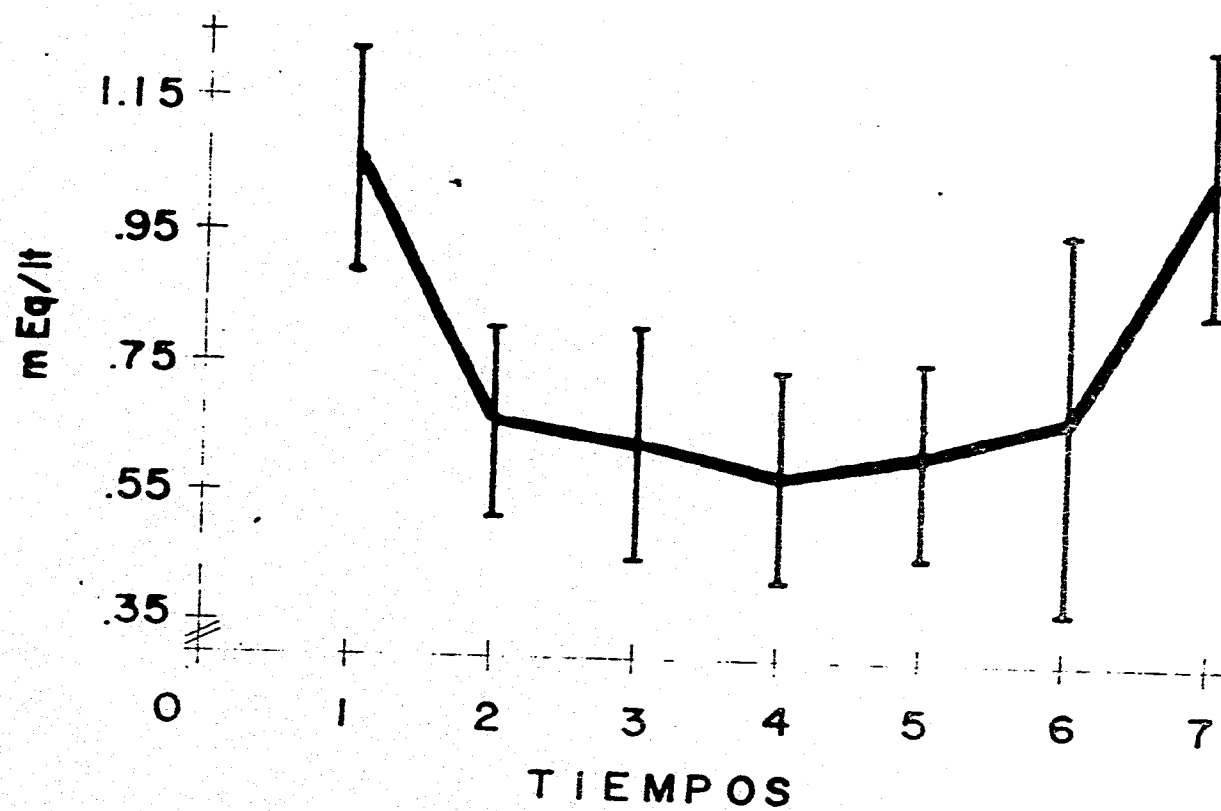
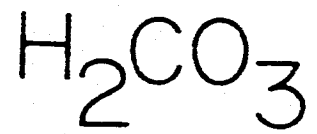


fig. 6

RELACION $\text{HCO}_3^- - \text{H}_2\text{CO}_3$

TIEMPOS	1	2	3	4	5	6	7
HCO_3^-	22.7	18.92	17.51	17.03	16.56	15.6	18.3
H_2CO_3	1.06	.66	.63	.58	.61	.67	1.04
RELACION	21:1	28:1	27:1	29:1	27:1	23:1	17:1

CO₂ TOTAL

TIEMPOS	1	2	3	4	5	6	7
\bar{X}	23.76	19.58	18.14	17.61	17.17	16.27	19.57
S	1.34	3.7	2.99	3.71	3.83	3.73	3.96
P	—	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

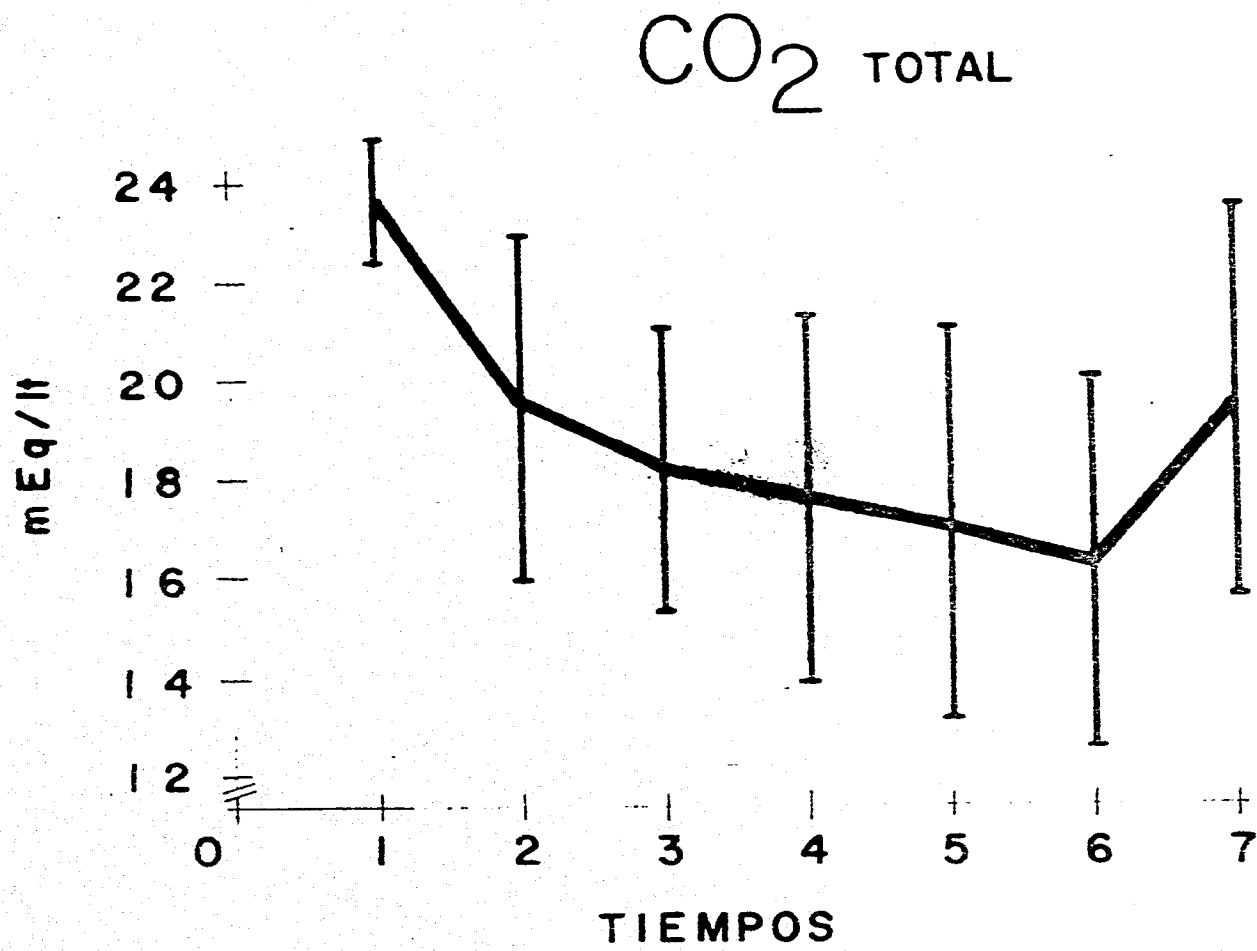


fig. 7