

11202  
14  
2ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO



DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
DE LA FACULTAD DE MEDICINA  
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY  
MEDICAL CENTER

VIGILANCIA DEL CONSUMO DE OXIGENO DURANTE  
LA ANESTESIA TOTAL ENDOVENOSA Y LA  
ANESTESIA BALANCEADA

**TESIS DE POSGRADO**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN  
**A N E S T E S I O L O G I A**  
P R E S E N T A :  
**DR. PABLO LUIS FERNANDEZ DAZA**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO: DR. HILARIO GENOVES GOMEZ  
ASESOR DE TESIS: DR. JAIME ORTEGA



MEXICO, D. F.,

1999

27 25 73

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



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.

**Vigilancia del Consumo de Oxígeno durante  
la Anestesia Total Endovenosa y la  
Anestesia Balanceada**

**DEPARTAMENTO DE ANESTESIOLOGIA  
THE A.B.C. MEDICAL CENTER  
MEXICO, D.F.**

## AGRADECIMIENTOS

A DIOS, por la vida y tantas oportunidades, gracias.

A mi madre, por su apoyo y fuerza, por su cariño y confianza. No tengo como expresarle mi profundo agradecimiento y amor.

A mi hermana Claudia y su familia, por su apoyo y comprensión.

A México, por darme una segunda Patria y todas las oportunidades.

A María Elena y todos mis compañeros, por el sostenimiento y la guía en el encuentro del camino.

A Lincoln y a todos mis amigos, gracias por el apoyo.

Al A.B.C MEDICALCENTER, por recibirme, abríme sus puertas y permitirme crecer en las dificultades.

A mis compañeros residentes Paulina, Ulrike, Vero, César, Mariona, Vanessa, Roberto con quienes compartí como una gran familia.

A cada uno de los médicos anestesiólogos del A.B.C MEDICAL CENTER por su apoyo y enseñanzas.

Al Dr. Hilarío Genovés, por darme la oportunidad, por sus enseñanzas, por su exigencia, por su paciencia y comprensión.

Al Dr. César Zambada, gran compañero quien estuvo siempre cerca en la elaboración de este trabajo, gracias por todo.

Al Dr. José Elizalde González, por su confianza y por darme la oportunidad de estudiar.

## INDICE

<b>INTRODUCCION</b>	<b>1</b>
<b>OBJETIVOS</b>	<b>4</b>
<b>MATERIAL Y METODO</b>	<b>5</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>8</b>
<b>DISCUSION</b>	<b>15</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>23</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>24</b>

## INTRODUCCION

Una vez que el oxígeno se convirtió en un componente de la atmósfera terrestre, todas las formas de vida requirieron de energía para la supervivencia y se adaptaron muchos procedimientos para emplear la energía potencial a partir de la combustión oxidativa de moléculas complejas. Este metabolismo oxidativo consiste, en última instancia, en la transferencia de electrones hacia moléculas de oxígeno. La "combustión" controlada de las moléculas complejas se enlaza con otras reacciones químicas para impulsar los procesos consumidores de energía de los organismos aerobios y de manera global, la oxidación de las sustancias combustibles debe ser suficiente para satisfacer las necesidades metabólicas bajo diversas condiciones cargadas de tensión. Esta ruta metabólica oxidativa es fundamental por ser la más eficiente para liberar energía de los sustratos sin la producción de moléculas de lactato y con un elevado valor energético, por otro lado, la *diferente* cantidad de energía disponible que produce el metabolismo en condiciones anaeróbicas permite explicar el daño que sufren los tejidos por la deficiencia en el suministro de oxígeno.<sup>1,2,3</sup>

En el hombre, la tasa metabólica puede medirse principalmente por medio del consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>), ya que el oxígeno se utiliza en procesos que producen energía. Es conocido que el trauma incrementa el VO<sub>2</sub><sup>4,5</sup> y a su vez durante la anestesia se produce un decremento del VO<sub>2</sub><sup>6,7</sup>, esto es un reflejo del trauma quirúrgico y de la anestesia en el metabolismo celular. Durante la cirugía realizada bajo anestesia general y relajación muscular, existen signos de actividad autonómica fácilmente medibles como son: aumento de la presión arterial (TA), la frecuencia cardíaca (FC), o la presencia de sudación o lagrimeo las cuales son utilizadas frecuentemente como signos de monitorización durante la anestesia.

La monitorización metabólica de la reacción clínica ante la anestesia y el estímulo quirúrgico ha sido ampliamente estudiada, observándose que son estos dos factores los más relacionados con la dinámica del VO<sub>2</sub> durante la anestesia. Existen numerosos artículos publicados donde resalta una gran controversia en los resultados, ya que unos reportan aumento en el VO<sub>2</sub> y otros disminución. El anestesiólogo dispone de diversos métodos para vigilar el suministro de oxígeno y el VO<sub>2</sub>. Actualmente muchos de los dispositivos y monitores se incorporan en el equipo estándar de anestesia. En este sentido, con el uso de los monitores estándar de oxígeno en la sala de operaciones se obtienen buenos resultados ya que son no invasivos y fáciles de interpretar, garantizando fundamentalmente la provisión de mezclas aceptables de gases y el establecimiento de la presencia de cierto nivel mínimo de la función pulmonar, pero aportan poco para satisfacer la finalidad de vigilar la *oxigenación* y el *empleo* tisular de oxígeno. En cambio, con la obtención de un valor de VO<sub>2</sub> adecuado, podemos inducir que durante la anestesia el metabolismo basal no se encuentra totalmente deprimido, que la perfusión tisular y la función cardíaca no están comprometidos y que la perfusión pulmonar y la ventilación cumplen las demandas fisiológicas; por otro lado, si observamos cambios agudos en la cifra de VO<sub>2</sub>, éstos nos darían aviso de que se están presentando serios incidentes circulatorios o pulmonares.<sup>8</sup>

El trauma quirúrgico produce cambios tanto en las variables metabólicas como cardiovasculares, produciendo cambios en las concentraciones de varias hormonas relacionadas con la respuesta metabólica al trauma como ha descrito Nunn<sup>9,10</sup>; actualmente el comportamiento metabólico puede ser medido, en el hombre, con la obtención de mediciones del VO<sub>2</sub> cuando el oxígeno es utilizado en procesos creadores de energía.

Como demuestran los trabajos de Stoelting, Prys-Roberts y Ducey la respuesta cardiovascular a la laringoscopia, la intubación, al trauma quirúrgico y a la anestesia ha sido extensamente estudiada<sup>11,12,13,14</sup> y para lograr atenuar estos cambios se han descrito varias técnicas de anestesia.<sup>15,16,17</sup>

Una buena anestesia tiene como objetivo mantener el equilibrio hemodinámico al garantizar una adecuada perfusión, previniendo la isquemia de los órganos más sensibles (miocardio, encefalo, riñones) al reducir los requerimientos regionales de O<sub>2</sub>, para alcanzar este propósito se seleccionan combinaciones de anestésicos, sedantes, relajantes musculares y fármacos vasoactivos<sup>18</sup>. Sería raro que durante la anestesia en el paciente que muestra signos de isquemia miocárdica no exista algún cambio de la presión arterial, de la frecuencia cardiaca o de la presión de llenado ventricular, en este sentido constituiría un elemento importante en el paciente de alto riesgo tener la posibilidad de obtener otros parámetros de forma continua y de manera no invasiva como el expresado en un valor del VO<sub>2</sub> durante la anestesia.,<sup>13</sup>



## **OBJETIVOS**

El objetivo es observar y comparar el comportamiento del Consumo de Oxígeno no invasivo, de la Presión Arterial Media (PAM) y de la Frecuencia Cardiaca (FC) en pacientes adultos bajo dos diferentes técnicas de anestesia general, sometidos a cirugía tipo laparotomías.

## MATERIAL Y MÉTODO

El presente es un estudio prospectivo, comparativo y longitudinal realizado en el Departamento de Anestesiología en colaboración con el servicio de Fisiología Pulmonar e Inhaloterapia del ABC Medical Center (México, D.F.), de octubre de 1998 a julio de 1999, previa autorización del Comité de Ética.

Se incluyeron 40 pacientes al azar de ambos sexos, con edad mayor de 16 años y menor de 65 años, con riesgo quirúrgico ASA I y II, admitidos para cirugía tipo laparotomías electivas. Criterios de exclusión: pacientes con enfermedades metabólicas (hipertiroidismo, hipotiroidismo, Diabetes Mellitus), hipertensión arterial sistémica, anemia, sangrado importante durante el transoperatorio, afecciones cardiovasculares, afecciones respiratorias.

A todos los pacientes se les administró una medicación preoperatoria con midazolam a 1-2 mg/k ev, media hora antes de la anestesia. Los pacientes se dividieron en dos grupos A) **Bajo Anestesia Total Endovenosa (ATE)** de la siguiente manera: 5-10 min. antes de la inducción se inició una infusión de fentanil a 2 µg/k ev. para aumentar en la inducción hasta 5 µg/k ev. El sueño se indujo con propofol (Diprivan) a 5 g/k/mto. ev con una jeringa de infusión (diprifusor). Se realizó intubación endotraqueal en todos los pacientes. El mantenimiento se realizó con fentanil 3-5 µg/K/hora, propofol (Diprivan) 6-10 mgr/k/hora ambos bajo régimen de infusión, la relajación muscular se obtuvo con cisatracurio a dosis de intubación de 150-250 µg/k ev. y dosis de mantenimiento a 20µg/k/m ev. según requerimientos de la monitorización. Grupo B) **Bajo**

**Anestesia General Balanceada (AGB)** 5-10 min. antes de la inducción se inició una infusión de fentanil a 2  $\mu\text{g}/\text{k}$  ev. para aumentar en la inducción hasta 5  $\mu\text{g}/\text{k}$  ev. El sueño se indujo con propofol (Diprivan) a 5  $\text{g}/\text{k}/\text{mto.}$  ev. Se realizó intubación endotraqueal en todos los pacientes. El mantenimiento se realizó con fentanil infusión 3-5  $\mu\text{g}/\text{k}/\text{hora}$  bajo régimen de infusión, Sevofluorano de 1-3 volúmenes %, la relajación muscular se obtuvo con cisatracurio a dosis de intubación de 150-250 $\mu\text{g}/\text{k}$  ev. y dosis de mantenimiento a 20 $\mu\text{g}/\text{k}/\text{m}$  ev. según requerimientos de la monitorización. Ventilación de forma controlada ajustando inicialmente a 7-10  $\text{ml}/\text{k}/\text{hora}$  y posteriormente se ajustó según los parámetros ventilatorios, con una  $\text{FiO}_2$  de 68%. ( máquina de anestesia Datex-Ohmeda AS/3). Se mantuvo la temperatura corporal con un calentador de aire modificándose su temperatura para mantener al paciente cerca de su temperatura basal.

La monitorización del intercambio de gases metabólicos se obtuvo con el monitor de Datex-Ohmeda compacto CS/3 con la opción de intercambio de gases (m-covx) lo que permite la monitorización de gases de la vía aérea, espirometría,  $\text{VO}_2$ ,  $\text{VCO}_2$ , con calibración automática de los analizadores tanto de  $\text{O}_2$  como de  $\text{CO}_2$ .

Con el fin de obtener el consumo de oxígeno del paciente, el módulo mide la cantidad de oxígeno que es inhalado y substraer un volumen de la cantidad exhalada. De igual forma, el monitor mide la cantidad de  $\text{CO}_2$  y substraer un volumen del total exhalado de  $\text{CO}_2$ .

Para conectar el tubo endotraqueal a la máquina estándar de anestesia (Datex-Ohmeda SW modelo 1998), se utilizó un circuito circular de anestesia con una pieza en Y recta y un filtro para disminuir las impurezas.

Las mediciones se iniciaron con una toma basal con el paciente despierto (evento 1= Basal), durante la inducción de la anestesia (evento 2 = Inducción), 5 min. después de la intubación endotraqueal (evento 3), 5 minutos después de la intubación endotraqueal (evento 4 = Intubación), 5 minutos después de la incisión quirúrgica (evento 5) y cada 15 minutos durante todo el procedimiento anestésico (eventos 6, 7, 8, y 9=Transoperatorio) y, finalmente, en el evento de la emersión (evento 10 = Emersión).

La presión arterial, la frecuencia cardíaca y la temperatura esofágica se midieron durante todo el procedimiento (Datex-Ohmeda AS/3).

El análisis estadístico para los cambios en el intercambio de gases y en las variables hemodinámicas fueron valorados por ANOVA para repetidas mediciones; se utilizó primero estadística descriptiva (univariada) posteriormente se le aplicó análisis comparativo (bivariado) con el coeficiente de correlación de Pearson (correlación lineal), considerando significativa una  $p < 0.05$ .

Se calcularon los valores promedio de cada intervalo y los cambios porcentuales de los valores basales.

## RESULTADOS

El estudio fue realizado de octubre de 1998 a julio de 1999, fueron incluidos 40 pacientes sometidos a cirugía tipo laparotomía, a 20 pacientes se les aplicó ATE (grupo I) y el grupo II bajo AGB. En el grupo I 13 hombres y 7 mujeres, y para el grupo II 11 hombres y 9 mujeres sin diferencia estadística cuando ambos se compararon.

El promedio de edad de los pacientes fue de  $39 \pm 11.6$  años para el grupo I y de  $48 \pm 8$  años para el grupo II. No se encontró diferencia estadística ( $p = 0.897$ ). No existió diferencia significativa cuando se analizó peso, talla y temperatura central.

**Tabla I. Datos demográficos y valores de p**

	Grupo I	Grupo II
<b>Edad</b>	<b><math>39.0 \pm 11.6^*</math></b>	<b><math>48 \pm 8</math></b>
<b>Sexo M/F</b>	<b>13 / 7 **</b>	<b>11/ 9</b>
<b>ASA I/II</b>	<b>4 / 16 ***</b>	<b>8/12</b>

\*  $p=0.1$  ns

\*\*  $p=0.4$  ns

\*\*\*  $p=0.5$  ns

Los resultados del análisis descriptivo por eventos del VO2ni en ml/min, PAM mmHg, FC (latidos/min) se observan en la tabla 2. Al analizar el VO2ni de los pacientes en el evento inicial (evento 1=Basal) en ambos grupos se produce una rápida disminución más pronunciada y sostenida en el grupo II de 100.00 ml/min de VO2, significativo (-73%, P=0.001) con relación al grupo I que presentó un VO2 de 250 ml/min.(-32%). En el evento correspondiente a la inducción el grupo I continúa disminuyendo su VO2 hasta un valor de 112.0 ml/min. (-66%, p=0.001) a diferencia del grupo II en que se observa un ascenso del VO2 (-46%). Cuando observamos el tercer evento, la intubación, en el grupo I continúa un descenso del VO2 de 92 ml/min. (-72%, p=0.001) que aún se continúa hasta 5 minutos después de la intubación. Como se observa en la tabla II el comportamiento del VO2 en el grupo I durante el resto del transoperatorio es de mantener valores inferiores de forma sostenida con respecto al grupo II. En la tabla II se observan además los valores obtenidos de PAM y de la FC.

Tabla II. Análisis descriptivo y cambios porcentuales por eventos del VO2ni (ml/min), FC (latidos /min), PAM (mmHg), durante la ATE (grupo I ) y la AGB (grupo II ):

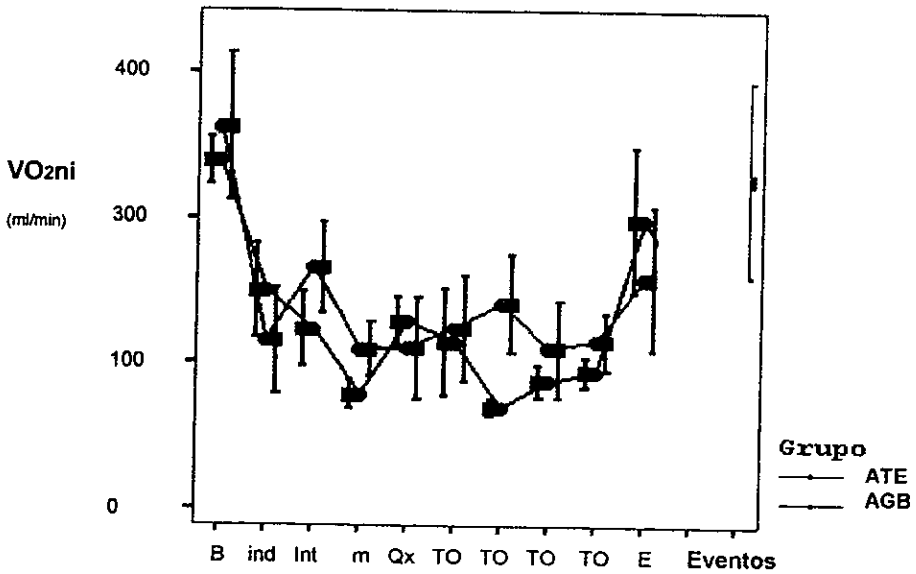
Evento / grupo	VO2		FC		PAM	
	I	II	I	II	I	II
1-Basal	330.0 ± 69.9	398.0±204.4	67 ± 11.1	71.0±10.0	95.0±10.8	87.0±11.4
2-Inducción	250.0± 113.3	150.0±146.3	54.0 ± 7.9	62.0±6.6	76.7 ± 12.2	77.0±11.2
3-Intubación	112.0 ± 103.3	200.0±126.4	65.0 ± 4.5	75.0±12.0	69.7 ± 16.6	80.0±8.1
4-Qx	92.0 ± 39.5	102.0±74.8	65 ± 3.7	72.0±11.7	71.3 ± 11.4	85.3±11.7
5- 6 Post. Qx	140.0 ± 72.9	90.0±141.3	69.0 ± 7.3	76.5±8.8	93.7 ± 6.6	95.7±13.5
6- TO.	95.0 ± 157.3	200.0±145.6	63.6 ± 8.7	74.5±10.9	78.0 ± 13.5	86.3±14.9
7-TO.	80.5 ± 21.7	220.0±135.3	64.0 ± 5.8	80.0±12.8	90.7 ± 11.8	89.7±15.9
8-TO	92.5 ± 48.2	90.0±132.8	63.0 ± 4.8	69.5±122.0	83.3 ± 5.4	89.5±14.4
8-TO	110.0 ± 40.2	190.0±80.2	66.0 ± 4.4	86.0±10.6	75.3 ± 8.7	83.3±17.3
10- emersión	398.0 ± 212.7	300.0±200.1	63 ± 12.5	88.0±10.53	74.1 ± 18.5	90.0±7.10

**Tabla III. Disminución del VO2ni en relación con el evento basal en ambos grupos (ATE y AGB):**

ATE	AGB
50.4 %	39.1 %



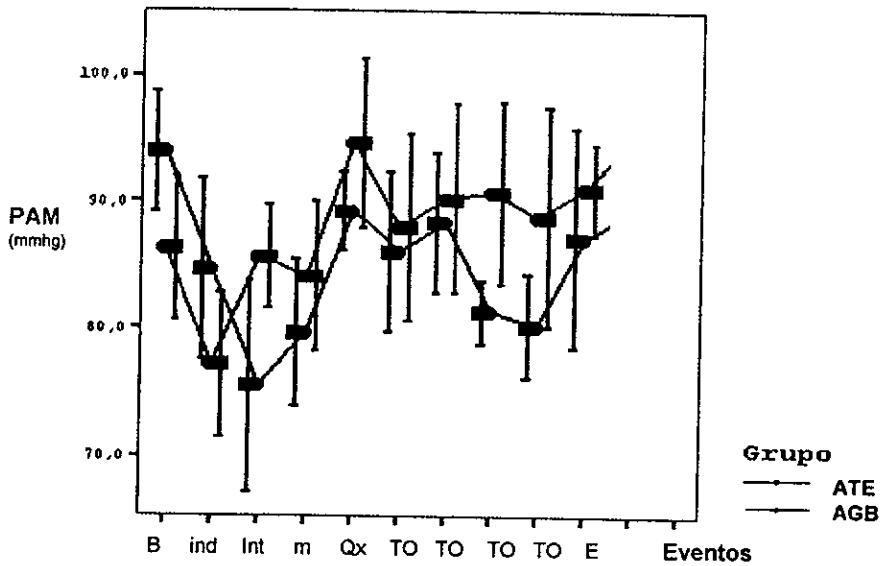
**Gráfica #1. Comportamiento del VO2ni durante la TIVA (grupo I) y AGB (grupo II)**



DIFERENCIA RESPECTO A TIEMPOS  $p=0.01$

RESPECTO A TECNICA DE ANESTESIA  $p < 0.001$

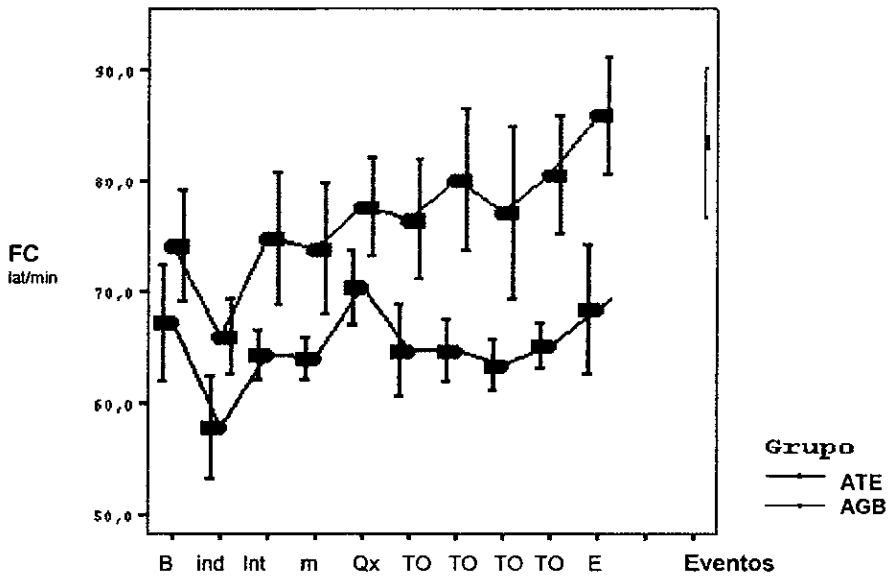
**Gráfica #2. Comportamiento de la PAM durante la ATE (grupo I) y la AGB (grupo II)**



DIFERENCIA RESPECTO A TIEMPOS  $p=0.01$

DIFERENCIA RESPECTO A TECNICA DE ANESTESIA  $p < 0.001$

Gráfica #3. Comportamiento de la FC durante la ATE (grupo I) y la AGB (grupo II)



DIFERENCIA RESPECTO A TIEMPOS  $p=0.01$

DIFERENCIA RESPECTO A TÉCNICA DE ANESTESIA  $p < 0.001$

## DISCUSION

La forma más rápida de muerte de un paciente lesionado es causada por su incapacidad para proporcionar sangre oxigenada al cerebro y otras estructuras vitales para ser utilizada como fuente de energía creadora de procesos consumidores de energía<sup>19,20,21,22</sup>. Es importante ser capaces de establecer la diferencia (33) entre parámetros ventilatorios ( CO<sub>2</sub>, capnografía) y respiratorios (SpO<sub>2</sub>, oximetría) y, tan importante como éstos, la parte de la ventilación celular, la ventilación "verdadera" a través de una sencilla medición no invasiva que nos permite obtener un valor de VO<sub>2</sub>.

Los datos publicados por Torres sugieren que la disponibilidad de oxígeno (monitorizado a través de la saturación arterial de oxígeno = SP0<sub>2</sub> ) no es un factor importante en la regulación de la síntesis mitocondrial de ATP, siempre que la P0<sub>2</sub> sea superior al nivel crítico para saturar a la citocromo -c-oxidasa<sup>23</sup>, pero como han demostrado Forman, Wilson y Erencinska, la disminución progresiva de la P0<sub>2</sub> celular puede conducir a alteraciones del estado redox antes de poder detectar una disminución en la utilización de oxígeno, información que apoya de manera evidente la importancia de la vigilancia metabólica.<sup>24</sup>

La P0<sub>2</sub> tisular es muy variable, posiblemente depende de la actividad metabólica (VO<sub>2</sub>) del tejido. Como Torres ha señalado, el suministro de oxígeno a las células está garantizado por las reservas implícitas en: a) una presión arterial de oxígeno muy elevada respecto a la necesaria (según Whalen y cols. la P0<sub>2</sub> tisular del músculo es de 25 mmhg, del cerebro 10 y el cuerpo carotídeo de 20 a 60 mmhg); b) un contenido de oxígeno superior al que podría transportarse con

- c) Los ajustes circulatorios locales que adecúan el flujo sanguíneo al metabolismo;
- d) la posibilidad de realizar ajustes centrales que aumenten todo el gasto cardíaco;
- e) la posibilidad de realizar cambios ventilatorios que suministren más oxígeno a la sangre.<sup>25</sup>

Todo lo anterior hace evidente que estos factores, que son los que actualmente podemos monitorizar, están en función del metabolismo celular el que, a su vez, lo podemos monitorizar de forma no invasiva con el VO<sub>2</sub>.

Los pacientes sanos pueden tolerar incrementos en el VO<sub>2</sub>, sin embargo, estos cambios pueden ser deletéreos en pacientes con compromiso en la entrega de O<sub>2</sub> a órganos vitales, como son los que se encuentran en estado crítico, los cuales ya presentan hipoxia que se agravaría con incrementos en el VO<sub>2</sub>, produciéndose un débito importante de oxígeno.<sup>26,27,28,29,30,31</sup>

Nunn desde la pasada década señalaba que el papel que desempeña el VO<sub>2</sub> ha recibido una atención insuficiente, ya que existe una tendencia nada afortunada a considerar que todos los pacientes consumen 250 ml de oxígeno/min. en todas las circunstancias. Fue este mismo autor quien desde la pasada década estableció los valores predictivos para el VO<sub>2</sub> durante la anestesia, utilizando equipo no disponible comercialmente en el momento. En los años posteriores se ha desarrollado tecnología que está disponible comercialmente, lo que ha permitido la investigación, actualmente existe una gran controversia en los reportes publicados del VO<sub>2</sub> durante la anestesia.

El trabajo de Viale, Annat y Bertrand, uno de los primeros publicados, reporta un sistema para medir de manera continua el VO<sub>2</sub> con un circuito de anestesia abierto<sup>10</sup>; en 21 pacientes sometidos a cirugía de colon, estableció tres grupos: uno bajo ATE (utilizando una benzodiazepina más fentanil) otro grupo con benzodiazepina más fentanil pero le añadió N<sub>2</sub>O, un tercero con técnica balanceada: fentanil, más midazolam y un halogenado (halotano)<sup>10</sup>. En el grupo de ATE reportaron un aumento del VO<sub>2</sub> aunque posteriormente disminuyó. Concluyendo que el grupo de anestesia balanceada tuvo una pronunciada y sostenida disminución del VO<sub>2</sub> y con mayor estabilidad cardiovascular y fue este grupo desde la pasada década el que recomendó la monitorización no invasiva del intercambio de gases como un buen sistema de vigilancia en la sala de operaciones.

Posteriormente, Svenson evaluó el VO<sub>2</sub> durante by pass aorto coronario, aunque fue una muestra pequeña de 7 pacientes, bajo anestesia con droperidol, fentanil, midazolam, reportó una disminución del VO<sub>2</sub> de un 31%, validó los resultados obtenidos por este método no invasivo (calorimetría) comparándolo con el método del principio de Fick inverso encontrando una buena correlación entre ambos (R:0.88)<sup>8</sup>. En nuestros hallazgos encontramos una disminución del VO<sub>2</sub>ni del 50,4 % y 39,1% para la ATE y la AGB, respectivamente, que no coincide con los valores establecidos por Nunn.

Recientemente, Bolog y Wieser demostraron en 11 pacientes, programados para cirugía de reconstrucción de la bifurcación aórtica, sometidos a ATE (fentanil más midazolam) una importante disminución del VO<sub>2</sub> (90% con respecto a sus valores basales)<sup>32</sup>. Esto se explicaría

como señala Zambada<sup>33</sup>, por la técnica de anestesia y el grado de hipotermia severa a que son sometidos estos pacientes.

Una interesante serie de 200 pacientes, publicada por Noe y Whity, sometidos a diferentes procedimientos quirúrgicos no especificados y bajo anestesia obtenida con fentanil y tubocurarina, sin que se especifique las dosis, reporta un aumento del VO<sub>2</sub>, sin correlacionar éste con las variables hemodinámicas<sup>8</sup>. Por el contrario, en nuestro estudio se encontró un descenso del VO<sub>2</sub>ni y una correlación estadística directamente proporcional con las variables hemodinámicas (PAM y FC).

Lind ha publicado recientemente dos interesantes trabajos<sup>4,5</sup>, el primero de ellos en 33 pacientes en procedimientos de ginecología y 22 laparoscopías sometidos a ATE pero utiliza una sola dosis de fentanil 2µg/k en la inducción y el mantenimiento lo realiza únicamente con propofol, lo que explicaría el aumento rápido del VO<sub>2</sub> que presentaron sus pacientes, a diferencia de lo encontrado por nosotros y otros estudios en que disminuye el VO<sub>2</sub> al utilizar una dosis más alta de narcótico y en régimen de infusión durante los diferentes eventos.

El segundo de estos trabajos, y más reciente, con 45 pacientes sometidos a diferentes procedimientos quirúrgicos (laparotomías, artroscopías y laparoscopías en ginecología) bajo ATE, con dosis de fentanil bajas de 2µg/k reportaron un incremento del VO<sub>2</sub> (6-7 %) después de la incisión quirúrgica que se acompaña de un aumento de la FC (14 %) lo que igualmente podría estar relacionado con la profundidad de la anestesia lograda con la dosis de Fentanil administrada.

En nuestros resultados también se observó un aumento del VO<sub>2</sub> y de la FC estadísticamente no significativa que corresponde a la utilización de dosis mayores y en infusión continua de propofol y fentanil.

No existe ningún reporte que compare el VO<sub>2</sub> bajo ATE con una técnica de AGB, utilizando equipos disponibles comercialmente ya que técnicamente esto no era posible, pero la información facilitada por Merlainen y colaboradores, no publicada aún, afirma que sí es posible medir el VO<sub>2</sub> durante la anestesia asociada a un agente halogenado con los equipos disponibles de DATEX-OHMEDA y con un margen de error mínimo. Existen artículos recientes publicados por Merlainen señalando que se producen alteraciones en la placa sensor cuando se utiliza el Desflurano con altas concentraciones (6 volúmenes %, 1 MAC) este problema no existe con otros tipos de agentes volátiles como el sevoflurano<sup>34</sup>. Algunos estudios iniciaron las mediciones hasta 15 minutos después de la intubación siguiendo el modelo desarrollado por Viale y cols<sup>10</sup>, nosotros iniciamos nuestras mediciones antes de anestesiarse al paciente, antes de la intubación, cuando el paciente se encuentra aún en estado no estable teniendo en cuenta los señalamientos propuestos por Aukburg y otros.<sup>35,36, 37,38,39,40,41,42,43,44.</sup>

Así resulta muy interesante el análisis de los resultados obtenidos, en el grupo de ATE aunque los pacientes llegan con un VO<sub>2</sub> basal de 330 ml/min. lo cual consideramos elevado al compararlo con el VO<sub>2</sub> de 100 a 180 ml/min establecido como valor normal; a pesar de que el paciente se encontraba medicado con benzodiazepinas lo cual lo podríamos explicar por : 1- no está establecido un valor del VO<sub>2</sub> para la Ciudad de México; 2- que la dosis de benzodiazepina resultó insuficiente para bloquear la respuesta adrenérgica al estrés. Posteriormente al aumento inicial, se produce un importante descenso durante la inducción (de un 32 %) que continúa aún con la intubación y cinco minutos después de ésta llega al orden de los 92.0 ml/min., representa un 58 % de disminución con respecto a los valores basales, lo que resulta significativo. Por otro lado, en el grupo de pacientes sometido a una técnica balanceada, esto es fentanil más un

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**



agente halogenado ( Sevoflurano ), se obtiene igualmente un descenso inicial ligeramente más pronunciado ( de un 73% respecto a su valor basal) pero no es sostenido como en el grupo de ATE, en el grupo con técnica balanceada en el evento correspondiente a la intubación se produce un incremento de 100 ml/ min. del VO<sub>2</sub> ( un 46% con respecto a la cifra basal) para volver a disminuir posteriormente. Como se observa en la gráfica # 1 en el evento de la incisión quirúrgica en el grupo de ATE hay elevación del VO<sub>2</sub>, para posteriormente mostrar una tendencia a disminuir y mantener valores por debajo del grupo de AGB. Esto resulta estadísticamente significativo (  $p < 0.001$ ), finalmente durante la emersión en ambos grupos se produce un incremento del VO<sub>2</sub> que estaría relacionado con la disminución de la profundidad de la anestesia.

El análisis de la PAM en ambos grupos resulta igualmente significativo, al igual que con el VO<sub>2</sub> en el grupo con ATE se observa una caída, más lineal ahora, de la PAM hasta el término de la inducción; es evidente en la gráfica # 2 que las cifras en este grupo se mantienen siempre más bajas que los valores obtenidos con el grupo de AGB lo que resultó ser estadísticamente significativo (  $p < 0.001$ ) y que habla en beneficio de una mayor estabilidad hemodinámica con una técnica endovenosa total.

La gráfica # 3 que corresponde a los valores obtenidos con la FC resulta muy significativa, se observan durante todos los eventos del transoperatorio valores más bajos en los pacientes en que se utilizó ATE que en los que fueron sometidos a AGB (  $p < 0.001$ ).

Es muy importante señalar que en ambos grupos cuando se relacionó estadísticamente y comparamos las fluctuaciones entre el VO<sub>2</sub>, la PAM y al FC encontramos que sí existe

correlación entre estos parámetros, esto significa que como señalaron Viale y cols. desde la década pasada, el VO<sub>2</sub> podría ser un buen sistema para la vigilancia transanestésica.

Los resultados en cuanto a los valores obtenidos en el VO<sub>2</sub> resultan más bajos que las mediciones usuales clásicas, establecidas por Nunn y que son de un 15 % por debajo del nivel basal. En nuestro estudio, durante la ATE y en la AGB, obtuvimos un descenso del VO<sub>2</sub> de un 50.4 % y de un 39.1 %, respectivamente, lo cual es superior a lo reportado por Nunn, Viale, Svenson, Bolog y lo podríamos atribuir a razones puramente farmacológicas ya que nosotros utilizamos para ambos grupos las dosis ya establecidas por Stoetling, Stanley y Bailey para la inducción y la infusión durante el transoperatorio<sup>45,46</sup>. Es difícil establecer por esta razón una comparación entre los estudios previos, ya que todos fueron realizados siguiendo criterios diferentes para la administración de los anestésicos, algunos artículos ni siquiera reportan las dosis utilizadas, Lind sólo utiliza una dosis de narcótico en la inducción lo que incluso en sus propias conclusiones da la posibilidad de que sea una dosis insuficiente para bloquear la respuesta adrenérgica, una de las razones del porqué obtiene un aumento del VO<sub>2</sub>.

En el grupo de pacientes bajo ATE existen valores más bajos de VO<sub>2</sub>, de PAM y de la FC, esto habla de una mayor estabilidad hemodinámica, de una disminución en los requerimientos de oxígeno lo que tiene importancia en aquellos pacientes con compromiso en el aporte o la demanda del O<sub>2</sub> y en los que un aumento del VO<sub>2</sub> pudiera ser muy bien lo que faltaba al final para que se precipitase un desastre en el ámbito de la microcirculación o en el metabolismo celular y en los que resulta importante mantener un adecuado transporte, entrega y VO<sub>2</sub> en los que estaría recomendada una técnica que deprima las demandas metabólicas celulares sin comprometer el flujo sanguíneo como la ATE.

Creemos, además, que la monitorización del VO<sub>2</sub> durante la anestesia constituye un elemento que podría ser valioso junto a los que ya se utilizan para monitorizar los signos de actividad autonómica, aumento de la presión arterial (TA), la frecuencia cardíaca (FC), o la presencia de sudación o lagrimeo.

## CONCLUSIONES

- Encontramos valores más bajos de Consumo de Oxígeno no invasivo que las mediciones usuales clásicas, ya establecidas.
- No existen estudios que valoren la cifra promedio de Consumo de Oxígeno en individuos sanos y sometidos a estrés en la Ciudad de México.
- Demostramos que existe una correlación significativa del Consumo de Oxígeno no invasivo con la PAM y la FC tanto en los pacientes sometidos a Anestesia Total Endovenosa como en los que recibieron Anestesia General Balanceada.
- La dinámica del Consumo de Oxígeno no invasivo durante la Anestesia Total Endovenosa y la Anestesia General Balanceada depende del estímulo quirúrgico y del grado de profundidad de la anestesia.
- Aunque son necesarios más estudios, creemos que la monitorización del Consumo de Oxígeno no invasivo durante la anestesia general constituye un elemento que podría ser valioso junto a los que ya se utilizan para la vigilancia de los signos de actividad autonómica.
- La Anestesia Total Endovenosa demostró una más pronunciada y sostenida disminución del Consumo de Oxígeno no invasivo, de la PAM y de la FC y con mayor estabilidad hemodinámica.
- La Anestesia Total Endovenosa demostró ser una excelente forma de disminuir los requerimientos del Consumo de Oxígeno, por lo que podríamos decir que es un método más seguro en aquellos pacientes con una reserva cardiopulmonar límite al compararse con la Anestesia General Balanceada.

**BIBLIOGRAFIA**

- 1- Dejours P. Oxygen demand and gas exchange. In : *Wood SC, Lefant C ,eds. Evolution of .Respiratory Processes Lung Biology in Health and Disease, Vol 13. New York: Marcel Dekker, 1979;1-44.*
- 2- Brenner C, Ahdout J., Finegan R. Transporte de oxígeno hacia los tejidos: Desde el pulmón hacia la mitocondria. En : *Cuidados intensivos. Temas actuales 1/1991 ed. Interamericana McGraw-Hill. Health Care Group.p: 19-33.*
- 3- Cone J.B. Vigilancia del oxígeno tisular, en Cuidados intensivos. *Temas actuales 1/1991 ed. Interamericana McGraw-Hill. Health Care Group.p: 35-41.*
- 4- Lind L. Metabolic gas exchange during different surgical procedures. *Anaesthesia. 1995. Vol 50.p:304-307.*
- 5- Lind L. Metabolic gas exchange during gynaecological laparotomy and laparoscopy. *CAN J ANAESTH 1994/41:1pp19-22*
- 6- Svensson K.L., Henriksson B. A., Sonander H.G., and Stenqvist O., Metabolic gas exchange during aortocoronary bypass surgery using a double pump system and mechanical ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand 1991: 35: 185-189.*
- 7- Svensson K.L., Sonander H.G. and Stenqvist O. : Validation of a system for measurement of metabolic gas exchange during anaesthesia with controlled ventilation in an oxygen consuming lung model. *British Journal of Anaesthesia 1990; 64: 311-319.*
- 8- Noe Frances E., Whitty Albert J., Davies Kenneth R. and Wickham Barbara L.: Noninvasive Measurement of Pulmonary Gas Exchange during General Anesthesia. *Anesthesia and Analgesia, Vol. 59, No.4, April 1980,59: 263-269.*

- 
- 9- Nunn JF: Applied respiratory physiology, 3rd ed. Butterworths, London, 1987.
  - 10- Viale JP, Annat G., Bertrand O., Thouverez B., Hoen J.P. and Motin J.: Continuous measurement of pulmonary gas exchange during general anaesthesia in man. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988;32:691-697.
  - 11- Stoelting RK. Attenuation of blood pressure response to laryngoscopy and intubation with sodium nitroprusside. *Anesth Analg* 1979;58:116-9.
  - 12- Prys-Roberts C, Greene LT, Studies of anaesthesia in relation to hypertension. II Haemodynamic consequences of induction and endotracheal intubation. *Br J Anaesth* 1971;43:531-47.
  - 13- Kanwal JS. The stress response to surgical trauma: from physiological basis to therapeutic implications. *Progress in Food and Nutrition Science* 1986.10:67-132.
  - 14- Ducey J.B. Vigilancia del Oxígeno durante la anestesia. En: *Cuidados intensivos. Temas actuales 1/1991 ed. Interamericana McGraw-Hill. Health Care Group. p:97-106.*
  - 15- Fassoulaki A, Kanaris P. Intranasal administration of nitroglycerin attenuates the pressure response to laryngoscopy and intubation of the trachea. *Br J Anaesth* 1983;52.
  - 16- Fassoulaki, Kanaris P. Does atropine premedication affect the cardiovascular response to laryngoscopy and intubation?. *Br J Anesth* 1982; 54:1065-9.
  - 17- Fassoulaki et al. Metabolic Responses –( $\dot{V}O_2$ ,  $\dot{V}CO_2$  and energy expenditure)-Associated with nasal intubation of the trachea. *Anesth Analg* 1989;68:112-15.
  - 18- Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK [eds]; Clinical Anesthesia, pag :1021-1057. Filadelfia, JB Lippincott 1999.
  - 19- ATLS: Manual del curso Avanzado de apoyo vital en trauma. p:55, Cap.5, 1era ed 1994. Colegio Americano de Cirujanos.

- 
- 20- Henderson A.M., Mosse C.A., Forrester P.C., Halsall D. and Armstrong R.F.: A system for the continuous measurement of oxygen uptake and carbon dioxide output in artificially ventilated patients. *British Journal of Anaesthesia* (1983), 55,701.
- 21- Hedenstierna G. : Gas exchange during anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia* 1990; 64; 507- 514.
- 22- Lindahl S.G.E., Hulse M.G. and D.J. Hatch: Ventilation and gas exchange during anaesthesia and surgery in spontaneously breathing infants and children. *British Journal of Anaesthesia* 1984, 56,121.
- 23- Torres GE. *Insuficiencia Respiratoria Cap. , 1p:1-10, 2da. Ed. 1991, p: 1-19.*
- 24- Foman, NG., Wilson, D.F., Erenciska M., Energetics and stoichiometry of oxidative phosphorylation from NADH to cytochrome c in isolated rat liver mitochondria. *J. Biol. Chem.* 1982.
- 25- Torres GE. *Insuficiencia Respiratoria Cap. 2, p:10-18, 2da. Ed .1991, p:13-35.*
- 26- Breen P. *Clinicas de Norteamérica de Anestesiología. Respiración en Anestesia:Fisiopatología y actualización clínica, p 23-28, vol 1/1998.*
- 27- Benumof. *Clinicas de Norteamérica de Anestesiología. Respiración en Anestesia:Fisiopatología y actualización clínica, editorial, vol 1/1998.*
- 28- Wycoff CC. Endotracheal intubation: effects on blood pressure and heart rate. *Anesthesiology* 1960;21:153-8.
- 29- Wolf Y.G, Cotev, Perel. Dependence of oxygen consumption on cardiac output in sepsis. *Critical Care Medicine. Vol 15 No 39198-203.*
- 30- Snyder JV, Pinsky MR (eds): Oxygen transport in the critically ill. *Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago, London, 1987.*
- 31- Ramanathan Sivam, Chalon Jack. Satyanarayana Tangatur, Arismendy James and Turndorf Herman: Continuous and simultaneous on-line measurements of VO2 and Vco2 during endotracheal anesthesia. *Anesthesia and Analgesia Vol. 61, No.4, April 1982, 61: 362-5.*
-

- 
- 32- Bolog D., Weiser C., Mair P., Furtwangler W, Weimann S, Gruber E., Klinik für Anästhesie und Allgemeine Intensivmedizin. Universität Innsbruck. *Anesthesist* 1995, Aug.
- 33- Zambada Z, Seguí V, Holler, Horta B, Genovés H. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. Vol. XII, Num 4/ Julio-Agosto 1998. pp 136-140..
- 34- Sheeren TW., Krossa M., Meriläinen P., : Error in measurement of oxygen and carbon dioxide concentrations by the Deltatracc metabolic monitor in the presence of desflurane. *British Journal of Anaesthesia*, 1998, April.
- 35- Aukburg Stanley J., Geer Randolph T., Wollman Harry, Neufeld Gordon R.: Errors in measurement of oxygen uptake due to Anesthetic Gases. *Anesthesiology* 1995, 62:54-59.
- 36- Smithies Mark N., Royston Barbara, Makita Koshi, Konieczko Krysia, Nunn John F.: Comparison of oxygen consumption measurements: indirect calorimetry versus the reversed Fick method. *Critical Care Medicine*, Vol. 19, No.11.
- 37- Nunn John F., Makita Koshi and Royston Barbara: Validation of oxygen consumption measurements during artificial ventilation. *American Physiological Society*, 1989.
- 38- Lum Lucy, Salville AJ and Shekhar Venkataraman: Accuracy of physiologic deadspace measurement in intubated pediatric patients using a metabolic monitor: Comparison with the Douglas bag method. *Critical Care Medicine*, 1988, Vol.26, No.4.
- 39- Meriläinen, P.T.: Metabolic monitor. *International Journal of Clinical Monitoring and Computing*. 1987; 4: 167-177.
- 40- Weissman, C., Sardar, A., Kemper, M.: In Vitro Evaluation of a Compact Metabolic Measurement Instrument. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*1990; 2: 216-221.
- 41- Tissot S, Delafosse B, Bertrand O, Bouffard Y, Viale JP, Annat G: Clinical validation of the Deltatracc monitoring system in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Medicine*1995; 21: 149-153.
-



- 42- Scheeren T.W.L., Krossa M., Meriläinen P. and Arndt J.O. Error in measurement of oxygen and carbon dioxide concentrations by the Deltatrac II metabolic monitor in the presence of desflurane. *British Journal of Anaesthesia* 1998; 80: 521-524.
- 43- Lindahl SGE: Oxygen consumption and carbon dioxide elimination in infants and children during anaesthesia and surgery. *British Journal of Anaesthesia* 1989; 62: 70-76.
- 44- Braun U et al: Evaluation of methods for indirect calorimetry with a ventilated lung model. *Intensive Care Medicine* 1989; 15: 196-202 .
- 45- Stoelting RK, Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice. Third edition. eds Lippincott-Raven, pag: 3-113.
- 46- Bailey PL, Stanley TH en: *Miller RD, Anestesia 4ta edición, Harcourt-Brace. pag: 281-375 .*