

---

GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL

México La Ciudad de la Esperanza



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

---

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION  
SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN  
ANESTESIOLOGIA

CAMBIOS GASOMETRICOS Y HEMODINAMICOS POSTERIORES A LA  
APLICACION DEL TORNQUETE NEUMATICO

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTA  
DRA. MARTHA LETICIA MARTINEZ HERNANDEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
ANESTESIOLOGIA

DIRECTOR DE TESIS  
DR. ANTONIO FEDERICO CAMPOS VILLEGAS

ASESOR DE TESIS  
JOAQUIN A. GUZMAN SANCHEZ

2007



Universidad Nacional  
Autónoma de México

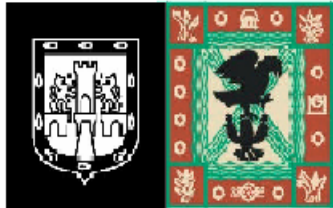


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**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.



---

GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL

México La Ciudad de la Esperanza



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

---

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
ANESTESIOLOGÍA

“CAMBIOS GASOMÉTRICOS Y HEMODINAMICOS POSTERIORES A LA  
APLICACIÓN DEL TORNIQUETE NEUMÁTICO”

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTA  
DRA. MARTHA LETICIA MARTÍNEZ HERNÁNDEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
ANESTESIOLOGÍA

DIRECTOR DE TESIS  
DR. ANTONIO FEDERICO CAMPOS VILLEGAS

ASESOR DE TESIS  
JOAQUIN A. GUZMÁN SÁNCHEZ

2007

CAMBIOS GASOMETRICOS Y HEMODINAMICOS POSTERIORES A LA  
APLICACIÓN DEL TORNIQUETE NEUMÁTICO

Dra. Martha Leticia Martínez Hernández

Vo.Bo

Dr. Antonio Federico Campos Villegas

---

Titular del Curso de Especialización  
Anestesiología

Vo.Bo.

Dr. Roberto Sánchez Ramírez

---

Director de Educación e Investigación

CAMBIOS GASOMETRICOS Y HEMODINAMICOS POSTERIORES A LA  
APLICACIÓN DEL TORNIQUETE NEUMÁTICO

Dra. Martha Leticia Martínez Hernández

Vo.Bo.

Dr. Antonio Federico Campos Villegas

---

Director de tesis

Vo.Bo.

Joaquín Antonio Guzmán Sánchez  
Hospital general Xoco.

---

Médico Especialista adscrito al Servicio de Anestesiología  
Hospital General Xoco.

## DEDICATORIA

A DIOS que me ha permitido estar en los lugares adecuados con las personas indicadas y me ha dado los más grandes regalos; una vida y un ser hermoso que es mi motor para continuar luchando y ser cada día mejor.

A mis padres a quienes está dedicado este trabajo ya que han participado activamente durante toda mi vida académica, por que todos los días creen en mí y me estimulan para dar mi mayor esfuerzo. Siempre proporcionándome ese amor y apoyo incondicional.

A mis hermanas que siempre están dispuestas a ayudarme, que me proporcionan cariño, comprensión de la forma más desinteresada.

A mis amigos que siempre están cuando los necesito en esos días en los que nada te sale bien y necesitas una palabra de aliento. Gracias por compartir conmigo de esos momentos de tristeza que hacen que se minimicen y hacen de toda actividad inolvidables momentos.

## AGRADECIMIENTOS

A mis maestros en especial al Dr. Campos y al Dr. Guzmán ya que gracias a ellos este trabajo se realizó, al proporcionándome su tiempo e interés me han impulsado a seguir adelante, agradezco los comentarios, sugerencias y enseñanzas.

Al Ingeniero Lorenzo Fabián quien me proporciono ayuda para la realización de este trabajo proporcionándome los programas de cómputo y enseñándome la utilización de los mismos para realizar el adecuado reporte de los resultados y gráficos.

A ti amor que estas conmigo en todo momento me toleras, entiendes y aceptas aprovecho para decirte que eres parte de mí y agradezco a Dios el que estés a mi lado.

A la SSDF por las facilidades prestadas para la realización de este trabajo.

## INDICE

INTRODUCCION.....	1
MATERIAL Y METODOS.....	11
RESULTADOS.....	14
DISCUSION.....	17
CONCLUSIONES.....	19
BIBLIOGRAFIA.....	20
ANEXOS.....	22



## INTRODUCCION

En la practica médica y quirúrgica realizada en los Hospitales de la Secretaria de Salud del Departamento del Distrito Federal realizamos procedimientos en los cuales es necesario un campo quirúrgico exsangüe inducido con la venda de Esmarch y con el torniquete neumático con el propósito de reducir las pérdidas sanguíneas, sin embargo esto conlleva riesgos importantes que pueden provocar incluso la muerte del paciente dando origen a la siguiente pregunta:

¿Cuáles serán los cambios en la presión arterial, frecuencia cardíaca y parámetros gasométricos que se presentan posteriores a la liberación de la isquemia aplicada sobre las extremidades?

El campo quirúrgico exangüe es útil para reducir las pérdidas de sangre, de esta forma se facilita la identificación de estructuras anatómicas reduciendo el tiempo y las complicaciones quirúrgicas. El tiempo de isquemia debe ser respetado para evitar lesiones neurales a veces de difícil tratamiento ya que el torniquete provoca una compresión directa e isquemia celular<sup>(1)</sup>. Existen dos informes de casos de parálisis del nervio radial por el uso de torniquete en pacientes con historia antigua de fractura de húmero<sup>(2)</sup>

La reperusión basal local depende de la fuerza con la que se comprimen los tejidos y el tiempo que se mantienen en compresión, siendo la lesión más severa en el lugar donde se coloca el torniquete. La isquemia aumenta en sentido distal, de acuerdo con

el tiempo de permanencia de la venda las lesiones pueden variar desde edema hasta necrosis.

La reperfusión está directamente relacionada con trastornos de la permeabilidad capilar con anomalías celulares y producción de radicales libres. Al edema endotelial se suman obstrucciones capilares que pueden conducir al síndrome compartamental.

Las presiones generadas durante la colocación de la venda de Esmarch son el primer problema ya que pueden alcanzar hasta presiones de más de 1,000 mmHg. Son la causa de alta incidencia de complicaciones como dolor, debilidad muscular, lesiones nerviosas y trombosis venosa entre otras, siendo más importantes en extremidades superiores que inferiores. La aplicación de una presión menor puede ser suficiente para obtener un campo exangüe y menor intensidad del dolor postoperatorio, con la finalidad de producir una presión que mantenga la oclusión arterial y la hemostasia, se recomiendan presiones no mayores de 200 mmHg, sin embargo, con estas presiones se han reportado efectos perjudiciales <sup>(3-8)</sup>.

La lesión celular se manifiesta por aumento del potasio, de las creatincinasas y mioglobinuria.

La necrosis que ocurre tras disminuir el riego sanguíneo se caracteriza por tumefacción celular, desnaturalización de proteínas y degradación de los organelos, provocando disfunción hística importante.

La isquemia y toxinas favorecen el paso neto de calcio extracelular a través de la membrana plasmática, seguido de la liberación del contenido de los depósitos

intracelulares. A su vez, el incremento del calcio en el citosol activa varias fosfolipasas que favorecen la lesión de las membranas, ATPasas que aceleran el agotamiento del ATP y endonucleasas que fragmentan el material genético. Si bien, la lesión celular origina un aumento del calcio intracelular y esto a su vez provoca algunos efectos nocivos, incluida la muerte celular, la pérdida de la homeostasis del calcio no siempre precede inmediatamente a la lesión celular irreversible. Al lesionarse la membrana mitocondrial interna se forman canales que permiten el paso de citocromo C donde activa los procesos de muerte por apoptosis.

La isquemia, tipo más frecuente de lesión celular por descenso en el flujo sanguíneo, compromete el aporte de sustratos glucolíticos. En consecuencia, cuando los sustratos potenciales se agotan o se inhibe la glucólisis por acumulación de metabolitos normalmente eliminados por el flujo sanguíneo, la producción anaerobia de energía también cesa en los tejidos isquémicos. El primer efecto de la hipoxia se ejerce en la respiración aerobia celular, es decir, en la fosforilación oxidativa mitocondrial y como consecuencia de la reducción de la tensión de oxígeno. La síntesis de ATP intracelular experimenta un descenso importante, el agotamiento resultante de ATP tiene múltiples efectos sobre diversos sistemas intracelulares.

La actividad de la bomba de sodio que es controlada por ATP disminuye, con la acumulación subsiguiente de sodio dentro de la célula y difusión de potasio al exterior de la misma. La ganancia neta de sodio a su vez se acompaña de ganancia isosmótica de agua lo que produce una tumefacción celular aguda. Esto empeora por el

incremento de carga osmótica debido a la acumulación de otros metabolitos, tales como fosfatos inorgánicos, ácido láctico y nucleótidos de purina.

La glucólisis anaerobia aumenta a causa de la disminución de ATP celular y el ascenso relacionado del monofosfato de adenosina (AMP), lo que estimula la enzima fosfofructocinasa. Esta conserva la energía de la célula mediante la generación de ATP a partir del glucógeno y su activación conlleva un rápido agotamiento de los depósitos de glucógeno. El incremento de la glucólisis también origina acumulación de ácido láctico y fosfatos inorgánicos a partir de la hidrólisis de ésteres de fosfato, con la consiguiente reducción del pH intracelular. La caída del pH y de las concentraciones del ATP hace que los ribosomas se separen del retículo endoplásmico rugoso y que los polisomas se disocien a monosomas, con disminución posterior de la síntesis de proteínas. Si la hipoxia no cesa, el empeoramiento de la función mitocondrial y el incremento de la permeabilidad membranosa contribuirán a un mayor deterioro morfológico. A medida que el citoesqueleto se dispersa, desaparecen características ultraestructurales, la célula se hincha debido a la pérdida de regulación osmótica. Si se restablece el suministro de oxígeno, todas las alteraciones mencionadas son reversibles; sin embargo, cuando la isquemia persiste la lesión es irreversible.

La lesión por isquemia-reperfusión se presenta cuando la lesión celular es reversible, al reestablecerse el flujo sanguíneo se puede conseguir la recuperación. Sin embargo, en determinadas circunstancias la reanudación del flujo en tejidos isquémicos pero todavía viables, da lugar paradójicamente a empeoramiento y aceleración de la lesión. En consecuencia, los tejidos sufren pérdida de células que se suman a las que

desaparecieron al concluir el episodio isquémico. Esta lesión por isquemia- reperfusión es un proceso clínicamente importante que contribuye en gran medida a la extensión de los daños hísticos en los infartos miocárdicos y cerebrales, aunque también es susceptible de intervención terapéutica.

Cuando se reestablece el flujo sanguíneo baña las células comprometidas que contienen altas concentraciones de calcio que son incapaces de regular su medio iónico; el aumento del calcio intracelular activa las vías ATPasa, fosfolipasa, proteasa y endonucleasa e induce una pérdida de la integridad celular. La reperfusión de las células lesionadas conlleva un incremento de la población local de células inflamatorias, que liberan grandes cantidades de radicales libres derivados del oxígeno; estos a su vez, originan daños adicionales a las membranas, así como una transición de la permeabilidad mitocondrial.

Las mitocondrias dañadas de las células comprometidas pero aún viables, no reducen por completo el oxígeno y por tanto incrementan la síntesis de radicales libres; además en las células con lesión isquémica los mecanismos de defensa antioxidantes son defectuosos <sup>(9)</sup>.

Existen diferentes opiniones acerca de la presión necesaria en los torniquetes para impedir la hemorragia, por lo regular los rangos aproximados se obtienen al realizar la medición de presión sanguínea preoperatoria, se recomienda insuflar el manguito, 50 a 75 mmHg adicionales para el brazo y 75 a 100 para la pierna por encima de la presión sistólica basal, esta técnica ha resultado efectiva según un estudio de 84 pacientes <sup>(10)</sup>.

La duración segura de la insuflación del torniquete se desconoce, pero se ha mostrado que una o dos horas no presentan cambios irreversibles, y con cinco minutos de perfusión intermitente entre la primera y segunda hora permitirán usarlo en forma segura por más tiempo. El dolor es un factor limitante ya que aparece después de 45 minutos <sup>(11)</sup>.

Se han realizado estudios bioquímicos e histológicos que nos marcan los factores que limitan el uso de la venda de Esmarch, mostrando el daño tisular histológico y correlacionado con el grado de acidosis <sup>(12)</sup>. Se recomienda como tiempo máximo seguro dos horas, ya que se ha registrado pH de 6.9 que se correlaciona con fatiga muscular y cambios tempranos de isquemia. Desde el punto de vista histológico, la degeneración muscular y necrosis aparecen entre 2 a 3 horas. Otros factores que determinan el tiempo del torniquete, incluyen la salud general del paciente, estado nutricional, trauma de la extremidad, neuropatía, etc.

En el paciente con patologías agregadas como es el caso de diabéticos, alcohólicos o con enfermedad de Raynaud, el dolor por torniquete aumenta la presión arterial a niveles más altos. Además, los cambios hemodinámicos que se presentan son normalmente benignos, pero pueden ser significativos en pacientes con enfermedad cardiovascular coexistente.

Los efectos sistémicos del desinflado del torniquete son:

1.-Sangre con pH y PaO<sub>2</sub> bajas y aumento de la PaCO<sub>2</sub>, lactato y potasio. Siendo estos cambios también a nivel sistémico.

2.-Caída transitoria en la SaO<sub>2</sub>

3.-Aumento transitorio de la presión parcial de CO<sub>2</sub> (10 mmHg) al final de la espiración, con acumulación de CO<sub>2</sub> en el miembro isquémico.

4.-Aumento del CO<sub>2</sub> cuando menos 8 mmHg después de la liberación de la isquemia.

5.-Acidosis mixta iniciada durante la isquemia por la persistencia de circulación intraósea, que se corrige después de 10 a 15 minutos, sin embargo los lactatos continúan elevados durante 30 a 60 minutos debido al metabolismo anaerobio.

6.-Caída transitoria de la temperatura central de 0.7°C dentro de los 90 segundos posteriores al desinflado.

Estos cambios son generalmente bien tolerados, alcanzando cifras máximas a los 3 minutos, regresando a su basal a los 30 minutos.

Los cambios hemodinámicos son de moderados a leves e incluyen los siguientes:

1.-Caída transitoria de la Presión Venosa Central (PVC) y presiones sistémicas arteriales <sup>(13)</sup>

2.-Incrementos medios en la frecuencia cardiaca

La monitorización del pulso, presión sanguínea, estado respiratorio y neurológico son importantes cuando el torniquete se libera y durante la recuperación.

Las complicaciones del uso de Esmarch son sobrecarga de volumen, embolia pulmonar, traumatismo en la piel, fallo del torniquete, dolor, hipertensión, lesión arterial,

lesión muscular, lesión nerviosa, síndrome compartamental, síndrome post-torniquete, hematoma y sangrado.

Se encuentran informes de casos mortales por embolismo secundario a la exanguinación de la extremidad e inflado del torniquete <sup>(14, 15)</sup>. La liberación de émbolos ha sido calculada en varios trabajos y varía de 30 a 100% de frecuencia, estos se desprenden de trombos que se forman en el lecho vascular pero la mayoría de las ocasiones no tienen repercusiones, anecdóticamente se han descrito casos de hipertensión arterial pulmonar <sup>(16,17)</sup>.

Los aumentos en la PaCO<sub>2</sub> pueden conducir a incrementos en el FSC, esto tiene implicaciones cuando se usan torniquetes en pacientes con lesiones craneoencefálicas. En un estudio Doppler transcraneal para la medida de la velocidad del flujo; aparecen aumentos del 58% y 13% entre 4 y 1 minutos respectivamente, después de liberar el torniquete. El flujo permaneció elevado durante más de 7 minutos después de la liberación del torniquete y esto parece ser dependiente del CO<sub>2</sub>.

Otra complicación es la hipertensión inducida por el torniquete con una frecuencia de 11 a 66% de los casos. Casi siempre a la par con el inicio de dolor, aproximadamente de 30 a 60 minutos de la colocación de la venda de Esmarch. La hipertensión es más frecuente con anestesia general cuando se compara con anestesia regional <sup>(18)</sup>.

En pacientes con enfermedad cardiovascular se han informado casos de infarto agudo al miocardio y paro cardíaco causados por disminución súbita en las



Resistencias Vasculares Sistémicas (RVS), pérdida aguda de sangre y liberación de metabolitos por la isquemia.

Dentro de las lesiones nerviosas que pueden presentarse están la neuropraxia que es pérdida de la función sin daño anatómico con recuperación rápida; axonomética que es interrupción axonal además de conservación de la vaina nerviosa con degeneración distal y recuperación lenta en más de un año; y neuromética es la degeneración axonal sin recuperación. La lesión nerviosa asociada al uso de torniquete por lo general se recupera completamente a los 6 meses <sup>(19,20)</sup>.

Como hipótesis de trabajo se estableció que durante la isquemia inducida por el torniquete neumático se producen metabolitos vasoactivos y metabolismo anaerobio entonces es probable que disminuya la presión arterial, aumente la frecuencia cardíaca y se produzca acidosis metabólica.

En los Hospitales en los cuales laboramos nos enfrentamos diariamente con pacientes en los cuales se realiza cirugía que requiere el uso de venda de Esmarch y la aplicación de torniquete neumático para mantener un campo quirúrgico exangüe y que la extremidad sea de fácil acceso. Registros del Hospital General Dr. Rubén Leñero indican que se realizan 846 cirugías de ortopedia y 764 de cirugía plásticas y reconstructiva, en el 45 % se requirió isquemia inducida.

El uso de isquemia inducida es de interés para los médicos involucrados en el procedimiento ya que dicho acto no es inocuo como ya lo mencionamos, al contrario tiene repercusiones que pueden llegar a ser muy graves. El estudio se realizó con la finalidad de cuantificar los cambios hemodinámicos y gasométricos posteriores a la

utilización de la venda de Esmarch y el conocimiento derivado del presente estudio permitió identificar el comportamiento de estas variables en nuestra población. También sugiere a soluciones mediatas a las complicaciones que llegaran a presentarse por la isquemia inducida.

El problema es fácil de abordar, se pretende con el estudio revisar objetivamente las respuestas hemodinámicas y resultados gasométricos que es de rutina en nuestro actuar con cada paciente. Los datos se obtuvieron en base a la observación del monitoreo no invasivo y resultados de la gasometría arterial. Logrando los siguientes objetivos.

Medir la frecuencia cardiaca y presión arterial antes y después de la liberación del torniquete neumático.

Cuantificar los cambios que ocurren en PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, pH, bicarbonato y exceso de base.

Establecer la correlación que existe entre el tiempo de isquemia y los parámetros gasométricos.

Establecer la correlación que existe entre el tiempo de isquemia y parámetros hemodinámicos.

## MATERIAL, PACIENTES Y MÉTODOS

Como material para realizar dicho estudio se utilizó hojas de consentimiento informado, hojas de valoración preanestésica, hojas de reporte transanestésico, hojas de solicitud de gasometría bolígrafo, estetoscopio, baumanómetro, electrocardiógrafo, oxímetro, reloj con cronómetro, venda de esmarch, torniquete neumático, heparina, jeringas de insulina, torundas, guantes y gasómetro.

Como material humano se requirió de personal médico capacitado para llenar hojas transanestésicas (residentes anestesiología), personal de laboratorio y médico capacitado para procesar gasometrías.

Previa autorización del comité local del Hospital Dr. Rubén Leñero se llevó a cabo un estudio observacional, longitudinal, prospectivo, descriptivo y de cohorte. Se incluyó una población de 30 pacientes hombres y mujeres de 12 a 70 años de edad con los siguientes criterios:

Pacientes de las categorías I y II según la Asociación Americana de Anestesiólogos programados para cirugía ortopédica, que fuera necesario isquemia con torniquete neumático, con uso de anestesia regional, que aceptaran participar en el protocolo de investigación Con valoración preanestésica y prueba de Allen. Se excluyeron los pacientes que requerían cirugía de urgencia, no contaban con valoración preanestésica y gasometría previa; Pacientes con enfermedad periférica vascular; neuropatía periférica; infección grave en la extremidad; cambios artríticos severos en la

extremidad; riesgo cardiovascular moderado o severo; antecedente de hemoglobinopatía de células falciformes.

Se capturaron a pacientes hospitalizados programados para cirugía de ortopedia y plástica a los cuales se les realizó visita y valoración preanestésica con la finalidad de aplicar los criterios de selección para participar en dicho estudio. A los pacientes que satisfactoriamente los cumplieron se les invitó a participar, explicando detalladamente en que consistía el procedimiento, las ventajas y desventajas de este. Los que aceptaron firmaron la carta de consentimiento informado. Se les indicó las condiciones en las cuales se tiene que mantener para dicho procedimiento anestésico-quirúrgico.

A su ingreso a sala se inicia monitoreo no invasivo colocando baumanómetro, electrocardioscopio, estetoscopio y oxímetro realizando el registro de los parámetros basales como son T/A, FC, FR, SPO2, el registro se llevo a cavo cada 5 min. Se administró carga hídrica y la técnica anestésica se eligió para miembro torácico bloqueo de plexo braquial abordaje supraclavicular y para miembro pélvico bloqueo subaracnoideo. Una vez que se instaló el bloqueo anestésico se posicionó al paciente. Antes de colocar los campos quirúrgicos se tomó la primera gasometría en el miembro contra lateral al anestesiado en la arteria radial o pedía según el caso. La muestra se proceso en un tiempo no mayor a 15 minutos y se mantuvo en refrigeración.

Se realizó el llenado de la hoja transanestésica haciendo hincapié en la hora de inició de la isquemia, presión ejercida por el torniquete neumático, área isquemica y hora de término.

Liberada la zona isquémica se realizó toma de signos vitales y se procedió a realizar la segunda gasometría en un periodo no mayor a 5 min. Todas las variables fueron medidas cada 5 minutos, para finalidades de este estudio se dio mayor importancia a las iniciales y la toma posterior a la liberación de la isquemia. Al finalizar el procedimiento anestésico todos los pacientes se trasladaron a UCPA.

Se eliminaron los pacientes que requirieron cambio de técnica anestésica, punción arterial fallida y que presentaron complicaciones quirúrgicas que modificaron la severidad de los cambios gasométricos y hemodinámicos como lesión vascular, reacción anafiláctica, etc.

Se realizó la base de datos en una hoja de Excel en la cual se tomaron las siguientes variables: edad, género, peso, técnica anestésica, tiempo de isquemia, presión de isquemia, área isquémica. A si mismo, se midieron antes y después de inducir la isquemia: frecuencia cardiaca, presión arterial media, frecuencia respiratoria, presión arterial de CO<sub>2</sub>, presión arterial de oxígeno, pH, concentración de bicarbonato arterial, saturación de oxígeno arterial y exceso de base.

Las variables cuantitativas se resumieron con media y desviación estándar las cualitativas con porcentajes. Para establecer la diferencia entre las variables antes y después de la liberación de torniquete se utilizo la prueba de hipótesis T pareada. Se considero significativa cuando la p fue menor de 0.05. Para establecer la correlación entre las variables tiempo de isquemia y pH se utilizó el coeficiente de correlación de Person.

## RESULTADOS

Se estudió una muestra de 30 pacientes, de los cuales el 53% fueron del género masculino y 47% femenino, las edades comprendieron entre 14 a 66 años y la media fue de 40.6 años (Gráfica 1). Pacientes con peso promedio de  $65.23 \pm 9.6$  Kg. a quienes se les realizó cirugía ortopédica con diferentes diagnósticos, todos fueron clasificados como ASA I y II, se manejaron con anestesia regional. La isquemia fue inducida con venda de esmarch y mantenida con torniquete neumático con presión de 250 mmHg. En el 73% de los casos se manejo bloqueo subaracnoideo para cirugía de miembro pélvico y el 27% a presión de 200 mmHg en cirugías de miembro torácico con la aplicación de bloqueo supraclavicular (Grafica 2). El tiempo de isquemia promedio fue  $80 \pm 35$  minutos.

Las variables medidas fueron: frecuencia cardíaca con  $75 \pm 11$  y  $80 \pm 14$  latidos por minuto antes y después de la isquemia respectivamente. Encontrándose significancia estadística con  $p \leq 0.001$  y correlación de 0.81 (Gráfica 3).

Frecuencia respiratoria con  $19.9 \pm 1.8$  y  $21 \pm 1.7$  respiraciones por minuto antes y después de la isquemia respectivamente. Encontrándose significancia estadística.  $P \leq 0.001$ .y correlación 0.60. (Gráfica 4).

Presión arterial media  $84 \pm 15$  y  $86 \pm 12.4$  mmHg antes y después de la isquemia respectivamente. Encontrándose la correlación de variables con una  $p \geq 0.53$  con prueba t pareada y correlación de 0.02. (Gráfica 5).

pH arterial  $7.4 \pm 0.03$  y  $7.36 \pm 0.05$  antes y después de la isquemia con una significancia estadística de  $p \leq 0.0001$ , correlación probabilidad 0.019. (Grafica 6).

Presión arterial de oxígeno  $104 \pm 57$  y  $93 \pm 49$  antes y después de la liberación isquémica con valor de  $p \leq 0.495$ , correlación probabilidad 0.42. (Grafica 7).

Presión arterial de dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ) antes de la aplicación de la isquemia  $30.1 \pm 3.4$  mmHg, después de la liberación de la isquemia  $32.2 \pm 4.38$  a la correlación  $p \leq 0.031$  correlación de probabilidad 0.33 (Grafica 8).

La saturación de oxígeno antes de la liberación de la isquemia  $96.6 \pm 3$  y al la liberación  $92 \pm 10$  con una  $p \leq 0.02$  con una correlación de probabilidad 0.05. (Grafica 9).

El exceso de base se registra como basal de  $-5 \pm 2$  y a la liberación de la isquemia  $-5 \pm 2$  con valor de  $p \leq 0.8$  (Grafica 10).

La presión de  $\text{HCO}_3$  antes de la aplicación de la venda de Esmarch es  $18.4 \pm 2$  y posterior a la liberación de la isquemia de  $18.6 \pm 3$ . Con un valor de  $p \geq 0.52$  con una correlación de probabilidad 0.03. (Grafica 11).

Al buscar la correlación que guarda la técnica anestésica con el pH se encontró valor de  $p \leq 0.0001$  con una correlación de probabilidad 0.014

Correlación de pH a la liberación con el peso del paciente se observa que valor de  $p \leq 0.0001$  con una correlación de probabilidad 0.0077

La correlación de pH después de la liberación con la edad es de  $p \leq 0.0001$  con una correlación de probabilidad 0.214

El pH después con el tiempo de isquemia nos muestra un valor de  $p \leq 0.0001$  con una correlación de 0.047

El pH después de la liberación de isquemia con presión ejercida con la venda de esmarch y mantenida con el torniquete neumático  $p \leq 0.0001$ , correlación de probabilidad 0.014

El pH después de la liberación de la isquemia al correlacionarse con los cambios en la frecuencia cardiaca muestran una  $p \leq 0.0001$  con una correlación de probabilidad 0.17 y al correlacionar pH después de la liberación isquemica con la presión arterial media se encuentra un valor de  $p \leq 0.0001$  con una correlación de probabilidad 0.13



## DISCUSION

Como se ha observado las respuestas compensadoras del cuerpo ante una agresión externa como lo es la isquemia se autorregula y en este estudio se evaluó de forma indirecta midiendo las variables anteriormente descritas.

Los efectos sistémicos que se evidenciaron con la liberación de la isquemia fueron:

Caída de la  $SO_2$  al mezclarse la sangre de la zona isquémica, con la sangre oxigenada de la área no isquémica que se presento en nuestro estudio, pero fue mínima de 4.9% sin significancia estadística mostrando que con un buen aporte de oxígeno por medio de puntas nasales hace que el riesgo sea poco importante.

De la hipótesis referente a la variable de  $PaCO_2$  se esperaba incremento en la presión arterial de esta <sup>(11)</sup>, por acumulación durante la presencia del torniquete neumático, en este estudio se confirmo la tendencia hacia la significancia con un <sup>(gráfica 9)</sup> incremento mínimo de 2.1 mmHg y un valor de  $p \leq 0.03$  que se interpreta como la capacidad de el paciente para barrer eficazmente el  $CO_2$ . El incremento de 2 a 4 respiraciones por minuto al retiro de la isquemia con un valor de  $p \leq 0.0001$  por lo se explica que el  $CO_2$  no sea significativo. Es probable que la falta de significancia se deba a que los pacientes se mantuvieron con aporte de oxígeno al 100% con puntas nasales durante toda la cirugía.

Esto se explica según Shapiro “Los únicos efectos directos de inspirar fracciones de oxígeno inspirado ( $FiO_2$ ) por encima de 21% son: aumentar la tensión alveolar, disminuir el trabajo respiratorio y miocárdico”.

Se observa un patrón de acidosis mixta iniciada debido al metabolismo anaerobio que se encuentra expresado en el registro con una disminución significativa de pH, e incremento ligero en HCO<sub>3</sub>. El EB no mostró cambios importantes.

Contrario a lo que se esperaba en los cambios en la presión arterial media <sup>(3)</sup> se encontró un ligero incremento pero sin presentar una significancia estadística  $p \geq 0.52$  favorecido gracias al incremento de la FC el cual es de seis latidos por minuto siendo esta la que tiene significancia estadística con  $p \leq 0.001$  manteniendo de esta forma el GC sin cambios importantes.

Se observó durante el estudio; que la acidosis es mayor en la isquemia de miembro torácico siendo las posibles explicaciones la presión ejercida por el torniquete es mayor a la requerida causando de esta forma más daño en tejido muscular, así también en los pacientes de menor edad y de menor peso teniendo todas estas una gran significancia estadística al realizar la prueba t pareada  $p < 0.0001$ . Mejor entendida si comprendemos que en los adultos de mayor edad las características fisiológicas se modifican dando una menor respuesta fisiológica y por ende menos cambios (Journal of applied physiologie 62: 725-731).

La monitorización del pulso, presión sanguínea, estado respiratorio y neurológico son importantes cuando el torniquete se libera, pero teniendo en cuenta y previendo sus efectos máximos disminuirémos las complicaciones que pueden ser fatales en patologías agregadas <sup>(4, 12, 13, etc.)</sup>

## CONCLUSIONES

Se presentaron los cambios hemodinámicos y gasométricos esperados, en menor proporción a los referidos en la bibliografía consultada y algunos modificados por los cuidados anestésicos en sala de quirófano.

Sin embargo los cambios que se presentaron en los parámetros gasométricos y hemodinámicos son predecibles y fácilmente manipulables, algunos de ellos como la SaO<sub>2</sub>, pH, presión arterial se pueden mantener en condiciones más favorables para que los pacientes no presenten ninguna complicación.

También se podrán normar algunas conductas en otros servicios para disminuir los daños como el determinar una presión del torniquete que sea acorde con la edad, peso, área isquémica con el propósito de disminuir la acidosis y por ende sus complicaciones.

## BIBLIOGRAFIAS

1. **Benson, Toleikis.** Changes in venous blood lactate, venous blood gases and somatosensory evoked potential alter tourniquet application *Anesthesiology* 1988; 45: 677-682.
2. **Blond, Madsed.** Exsanguination. of the upper limb. in healthy young, *J. Bone and Joint Surg.*,vol. 84-B (4): 2002;489-492
3. **Peter J. Duffy.** The arterial Tourniquet. *Australian Orthopedic Association.*1974; 44 -124
4. **Manén F, Berga,M.** Influencia de la presión del torniquete de isquemia sobre la intensidad del dolor postoperatorio. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 2002; 49: 131-135
5. **Estebe, Malledanty.** Le garrot pneumatique d´ orthopédie. *Ann Fr. anesth réanim* 1996; 15: 162-178
6. **Barash PG, Cullen, Stoelting** *Clinical Anestesia.* Filadelfia: Lippincott- Raven Publishers; 1996:1025 – 1038
7. **López – Saña J, Garutti I.** aspectos relevantes del empleo intraoperatorio del manguito de isquemia. *Act Anest Reanim* 2000: 10 : 163-167
8. **Robbins** *Basic Pathology,* 2004:3-9.
9. **K Aho, K Sainio, M Kianta.** Pneumatic tourniquet paralysis *Journal of Bone and Joint Surgery:* 1983: 65-B: 4: 441-443.
10. **Paul G. Barash, Cullen, Stoelting.** *Mual anesthesia clínica* cuarta edición 2002: 645-646.
11. **Shaw- Willgis.**Observations on the effects of tourniquet ischaemia. *J.Bone Join Surg* 1971; 53-A: 1343- 1346
12. **Estreza A, King R, Melvin P.**Massive pulmonary embolism: a complication of the tecnique of tourniquet ischemia. *J Trauma* 1982; 22: 60-62
13. **Chen-Wei Lu, MD, Yi-Sharng.** Massive pulmonary Embolism after application of an Esmarch Bandage. *Anesth Analg* 2004; 98: 1187-1189.
14. **JL Parmet, JC Horrow.** Echogenic emboli upon tourniquet release during total knee arthroplasty: pulmonary hemodynamic changes and embolic composition. *Anesthesia y Analgesia* 1994: 79; 940-945.
15. **Aldrete.** *Anestesiología teórico práctica* segunda edición, manual moderno 1402-1403
16. **K. Hirota, H. Hashimoto,** The Relationship Between Pneumatic Tourniquet Time and the Amount of Pulmonary Emboli in Patients Undergoing Knee Arthroscopic Surgeries *Anesth. Analg:* 2001; 93(3): 776 - 780.

17. **Kahn. RL.** Hemodynamics changes associated with tourniquet use under epidural anesthesia for total knee arthroplasty. *Regional Anesthesia* 1992; 178: 228-232
18. **Sharrock NE,** Changes in circulatory indices of thrombolysis and fibrinolysis during total knee arthroplasty performed under tourniquet. *J. Arthroplasty* 1995; Aug 10: 523-528
19. **Abel Wakai, MB Desmond.** Pneumatic Tourniquets in Extremity surgery. *Journal of the American academy of orthopaedic surgeons* 2001; 9: 1067-1151
20. **Hirota, H. Hashimoto,** Quantification and Comparison of Pulmonary Emboli Formation After Pneumatic Tourniquet Release in Patients Undergoing Reconstruction of Anterior Cruciate Ligament and Total Knee Arthroplasty. *Anesth. Analg.*, June 1, 2002; 94(6): 1633 - 1638.

# **ANEXOS**

Gráfico 1

**GENERO DE LA POBLACION POBLACION DEL ESTUDIO DE CAMBIOS GASOMETRICOS  
Y HEMODINAMICOS POSTERIORES A LA APLICACION  
DEL TORNIQUETE NEUMATICO**

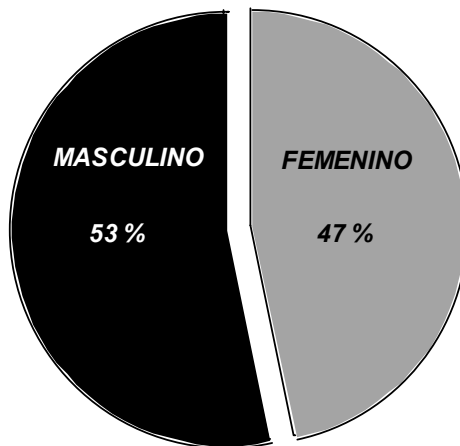
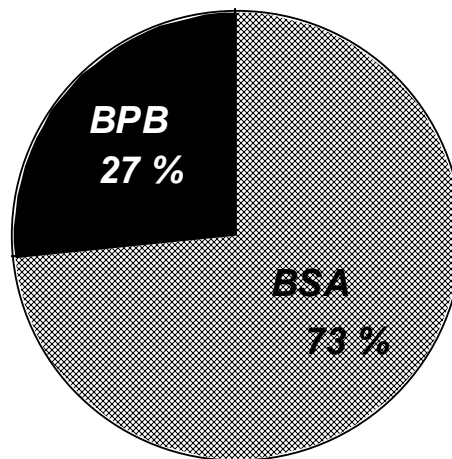


Gráfico 2

**TECNICA ANESTESICA UTILIZADA EN EL ESTUDIO DE LOS CAMBIOS GASOMETRICOS  
Y HEMODINAMICOS POSTERIORES A LA LIBERACION DEL TORNIQUETE NEUMATICO**

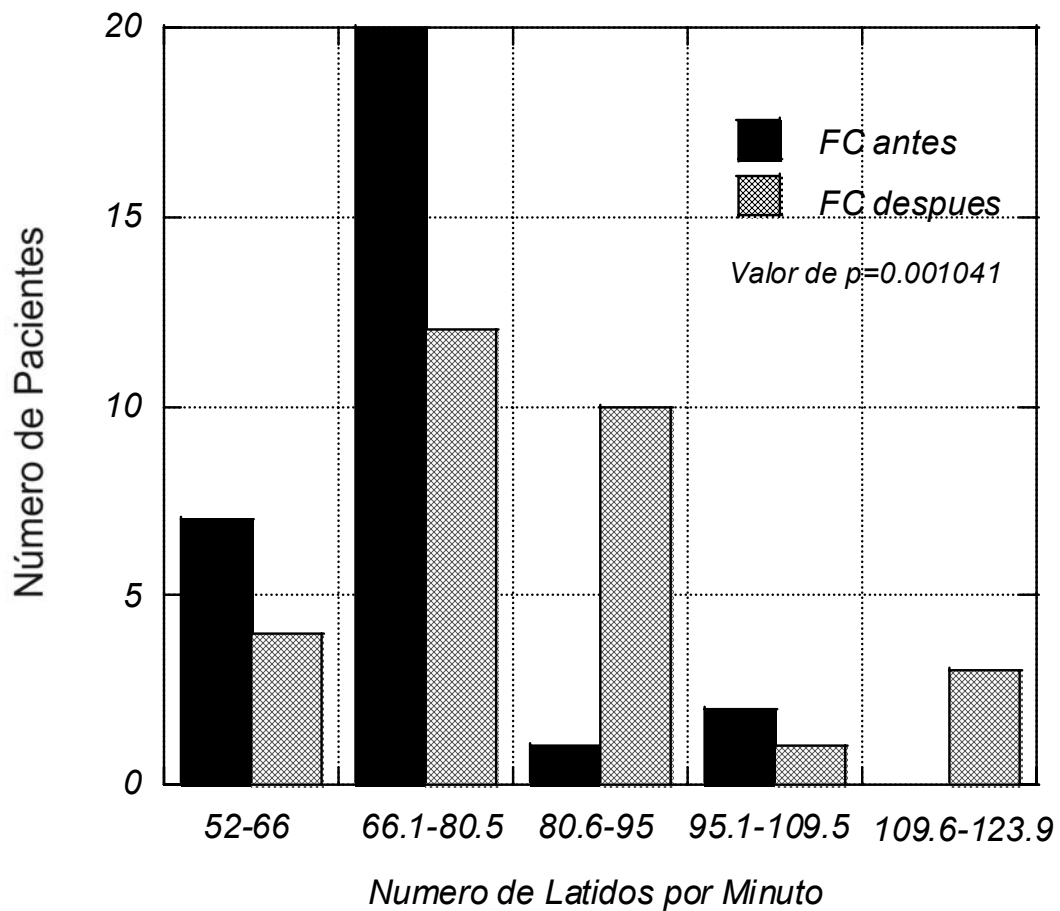


Fuente: Cédulas obtenidas en Hospital General Rubén Leñero  
Junio - Julio 2006



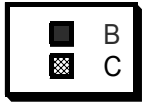
Gráfico 3

**COMPARACION DE FRECUENCIA CARDIACA ANTES Y  
DEPUES DE LA LIBERACION DE LA ISQUEMIA**

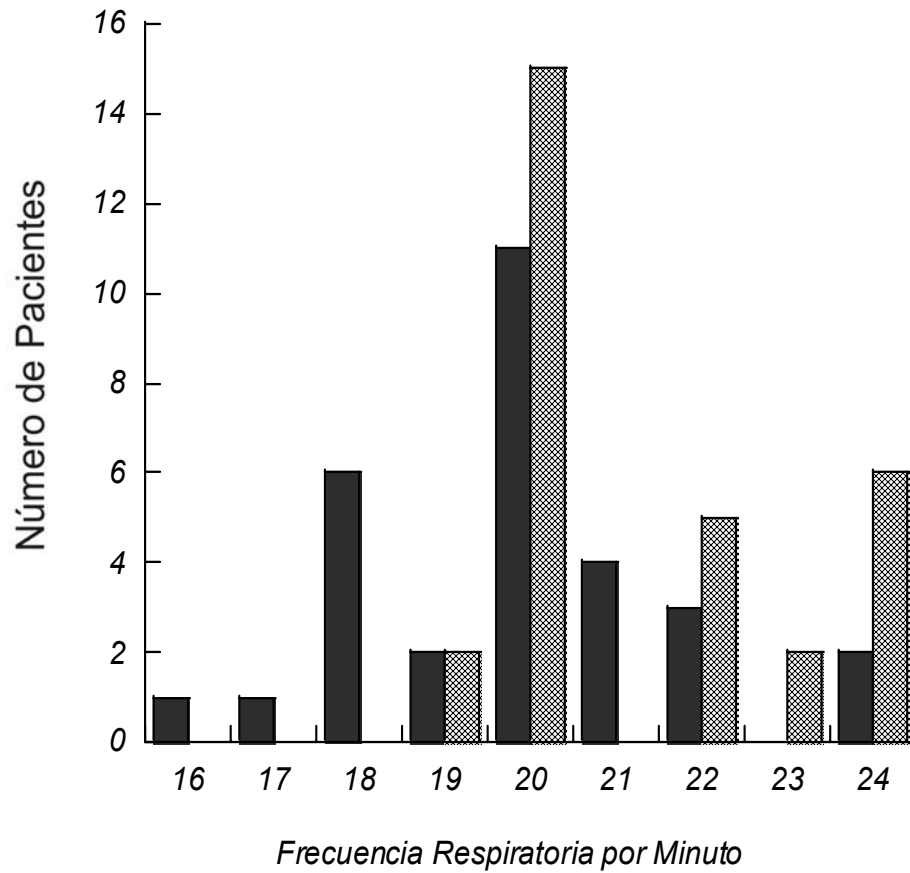


Fuente: Cédulas obtenidas en Hospital General Rubén Leñero  
Junio - Julio 2006

Gráfico 4



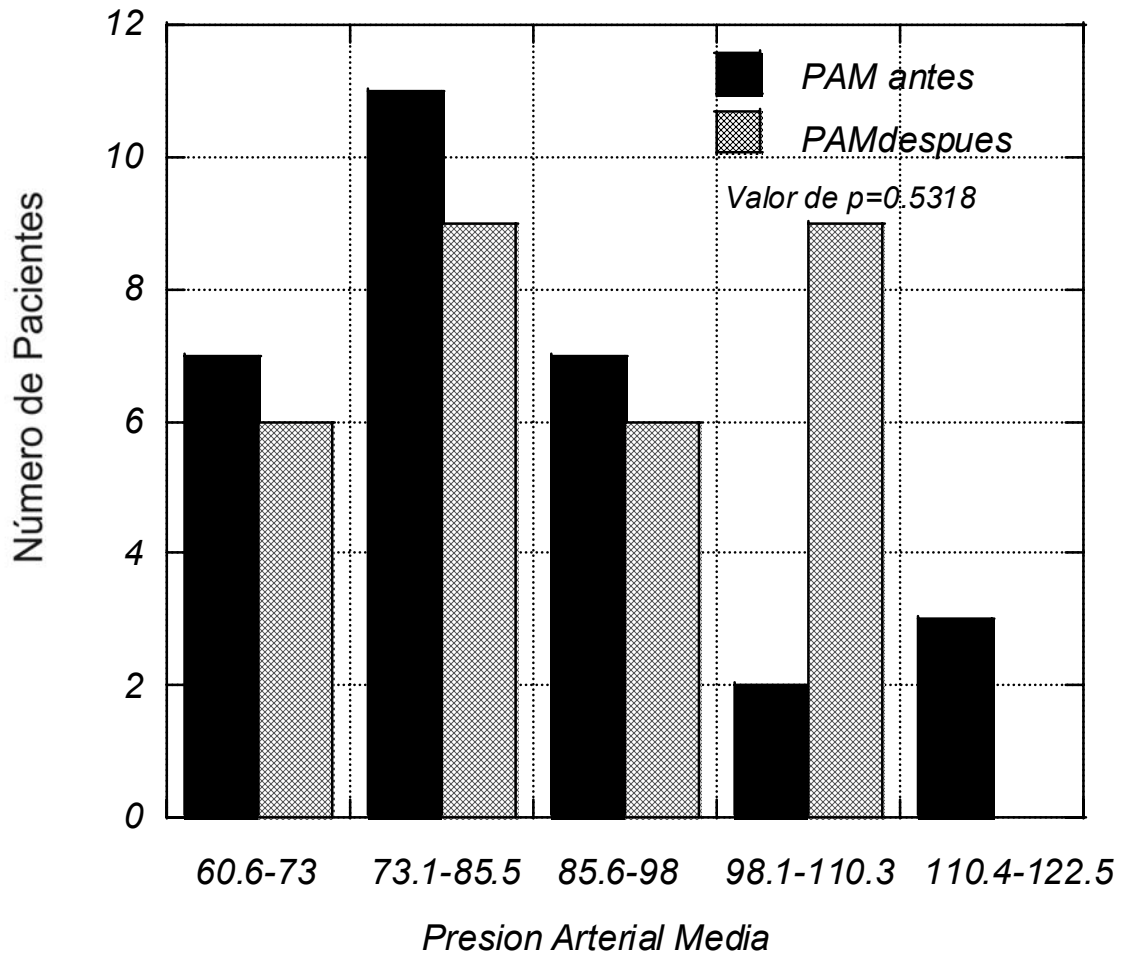
**COMPARACION DE FRECUENCIA RESPIRATORIA  
ANTES Y DESPUES DE LA LIBERACION DEL ISQUEMIA**



Fuente: Cédulas obtenidas en Hospital General Rubén Leñero  
Junio - Julio 2006

Gráfico 5

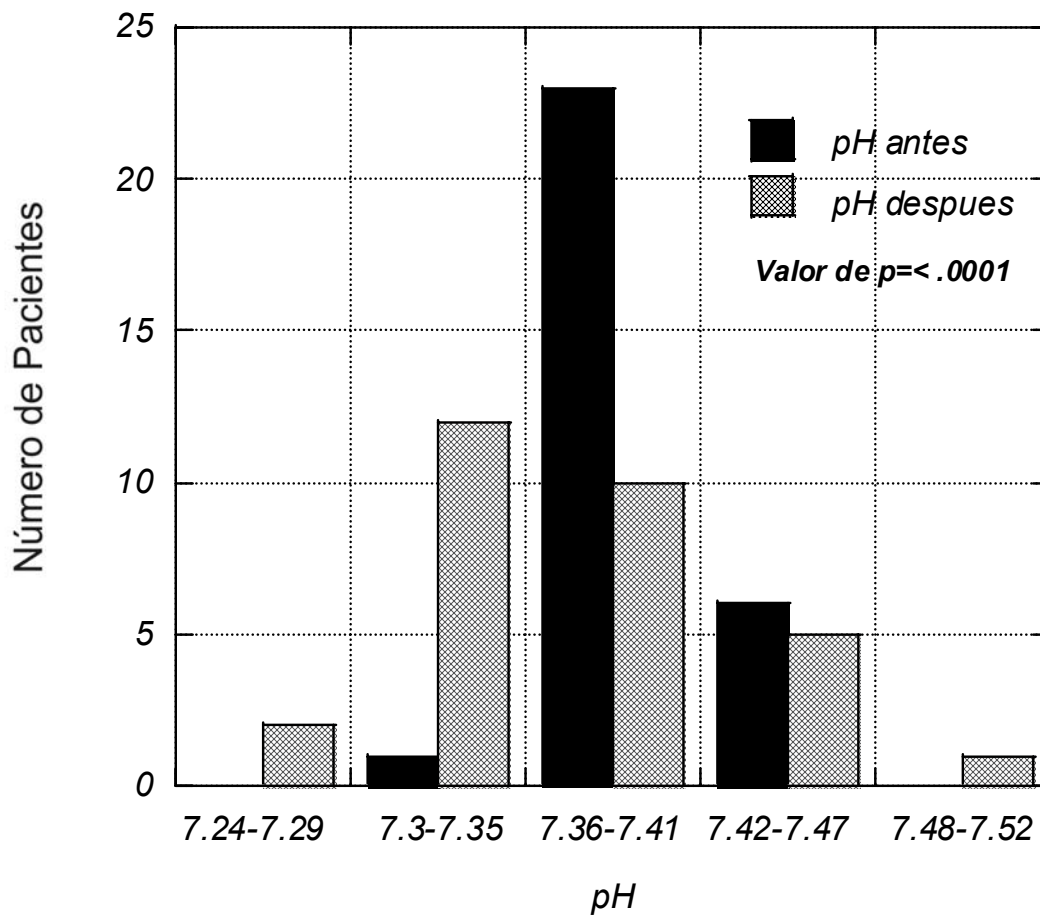
**COMPARACION DE PRESION ARTERIAL MEDIA  
ANTES Y DESPUES DE LA LIBERACION DEL ISQUEMIA**



Fuente: Cédulas obtenidas en Hospital General Rubén Leñero  
Junio - Julio 2006

Gráfico 6

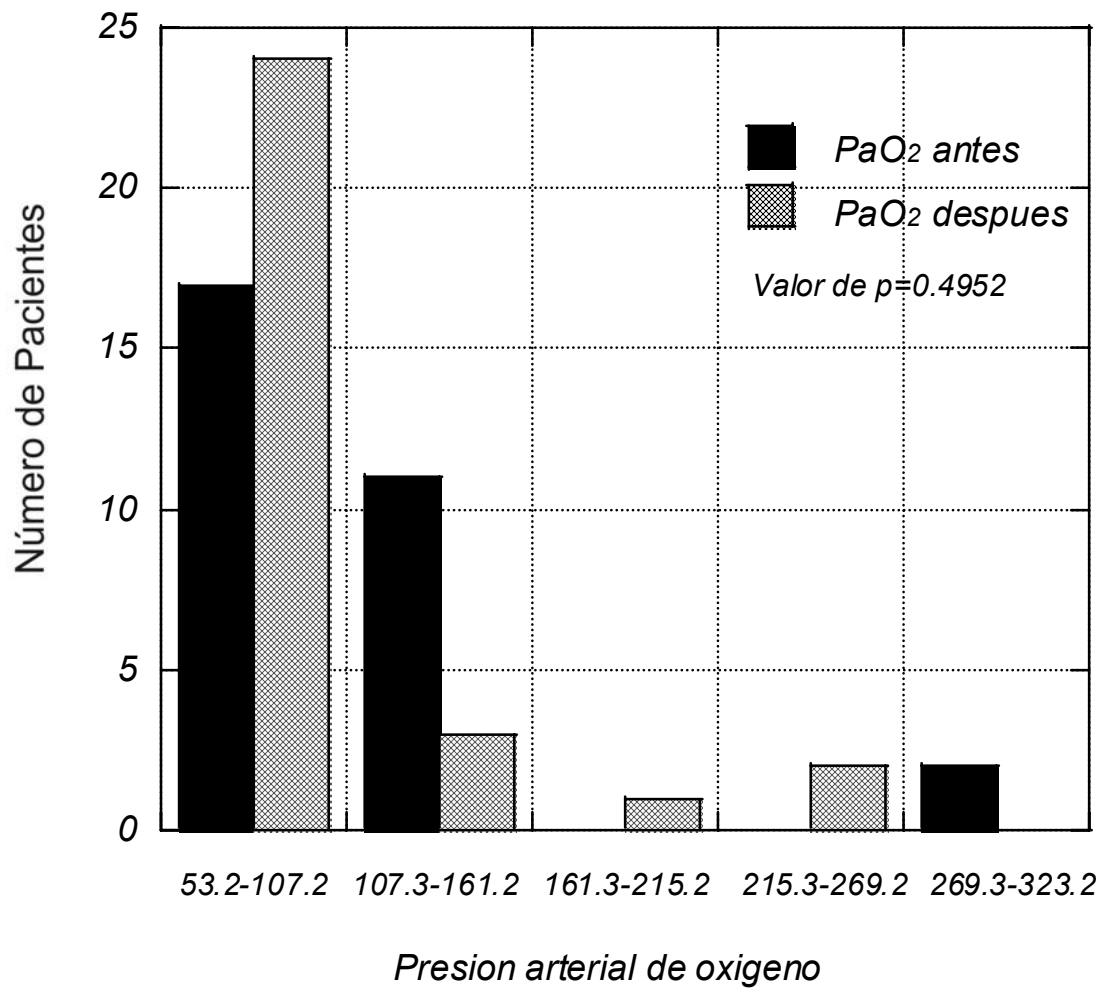
**COMPARACION DEL pH ANTES Y DESPUES  
DE LA LIBERACION DE LA ISQUEMIA**



Fuente: Cédulas obtenidas en Hospital General Rubén Leñero  
Junio - Julio 2006

Gráfico 7

### CONCENTRACION DE O<sub>2</sub> ANTES Y DESPUES DE LA ISQUEMIA

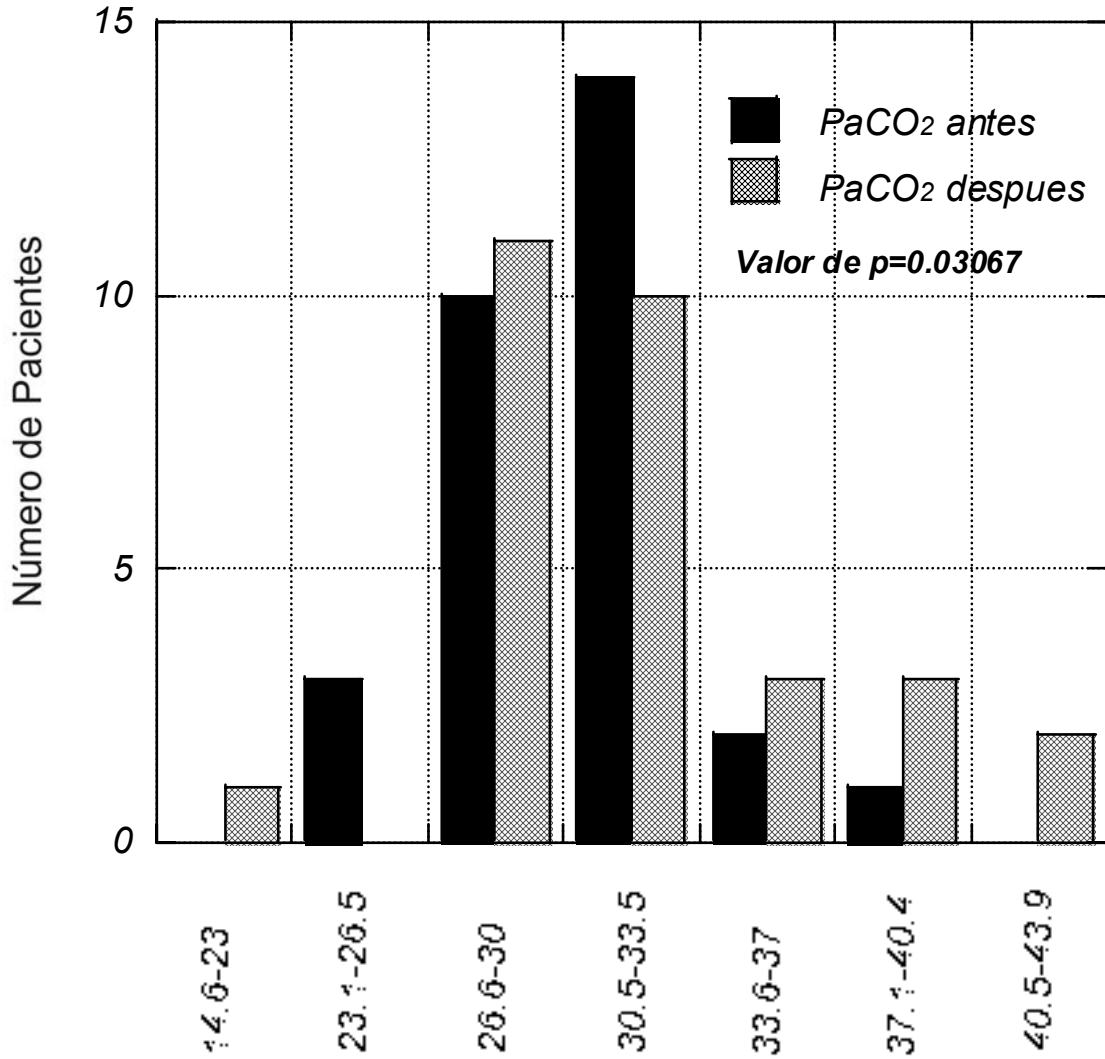


Fuente: Cédulas obtenidas en Hospital General Rubén Leñero

Junio - Julio 2006

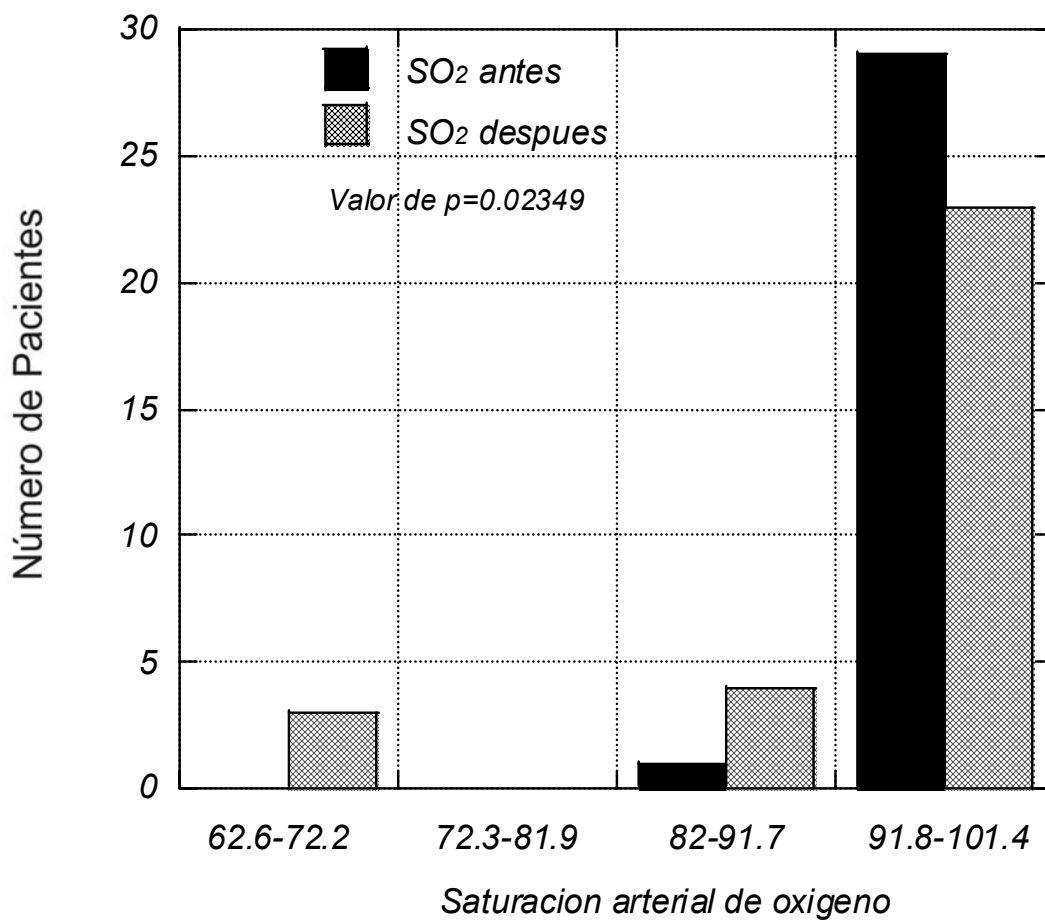
Gráfico 8

**COMPARACION EN LA CONCENTRACION DE CO<sub>2</sub>  
ANTES Y DESPUES DE LA LIBERACION DE LA ISQUEMIA**



Fuente: Cédulas obtenidas en Hospital General Rubén Leñero  
Junio - Julio 2006

**COMPARACION DE SO<sub>2</sub>  
ANTES Y DESPUES DE LA ISQUEMIA**

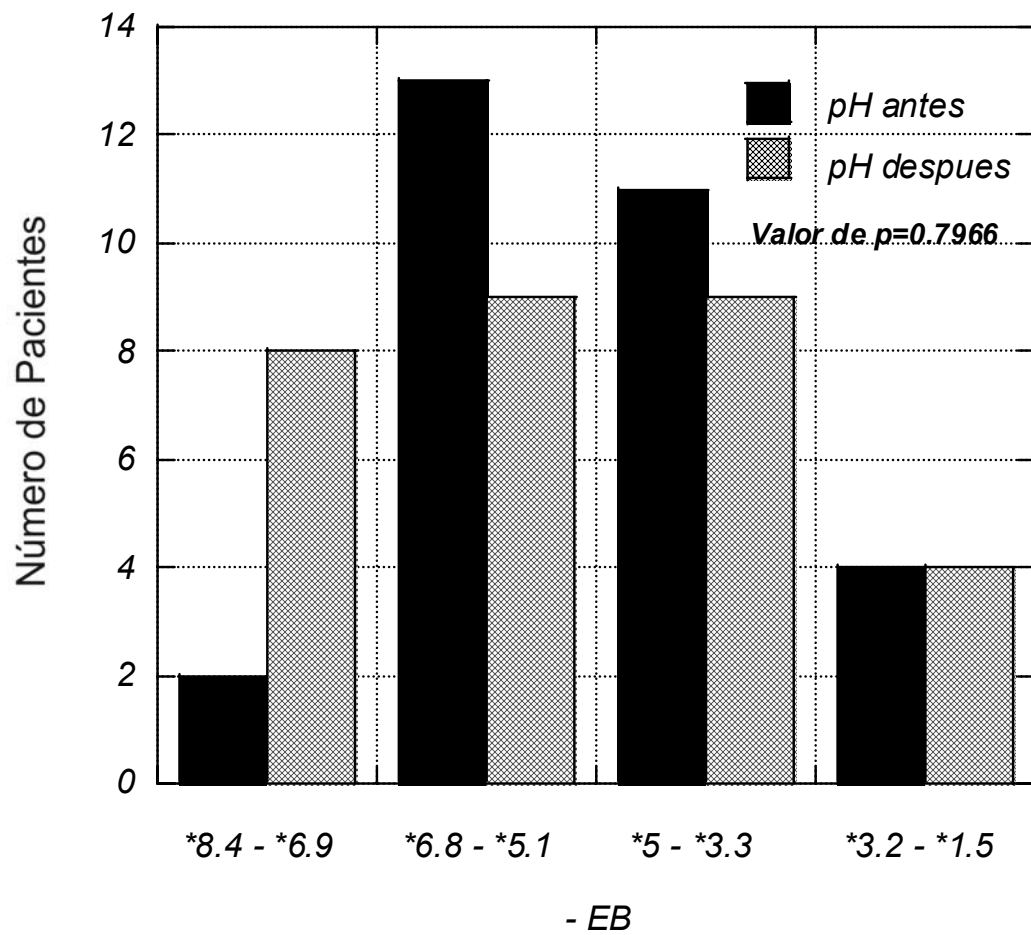


Fuente: Cédulas obtenidas en Hospital General Rubén Leñero

Junio - Julio 2006

Gráfico 10

**COMPARACION DE EB  
ANTES Y DESPUES DE LA ISQUEMIA**



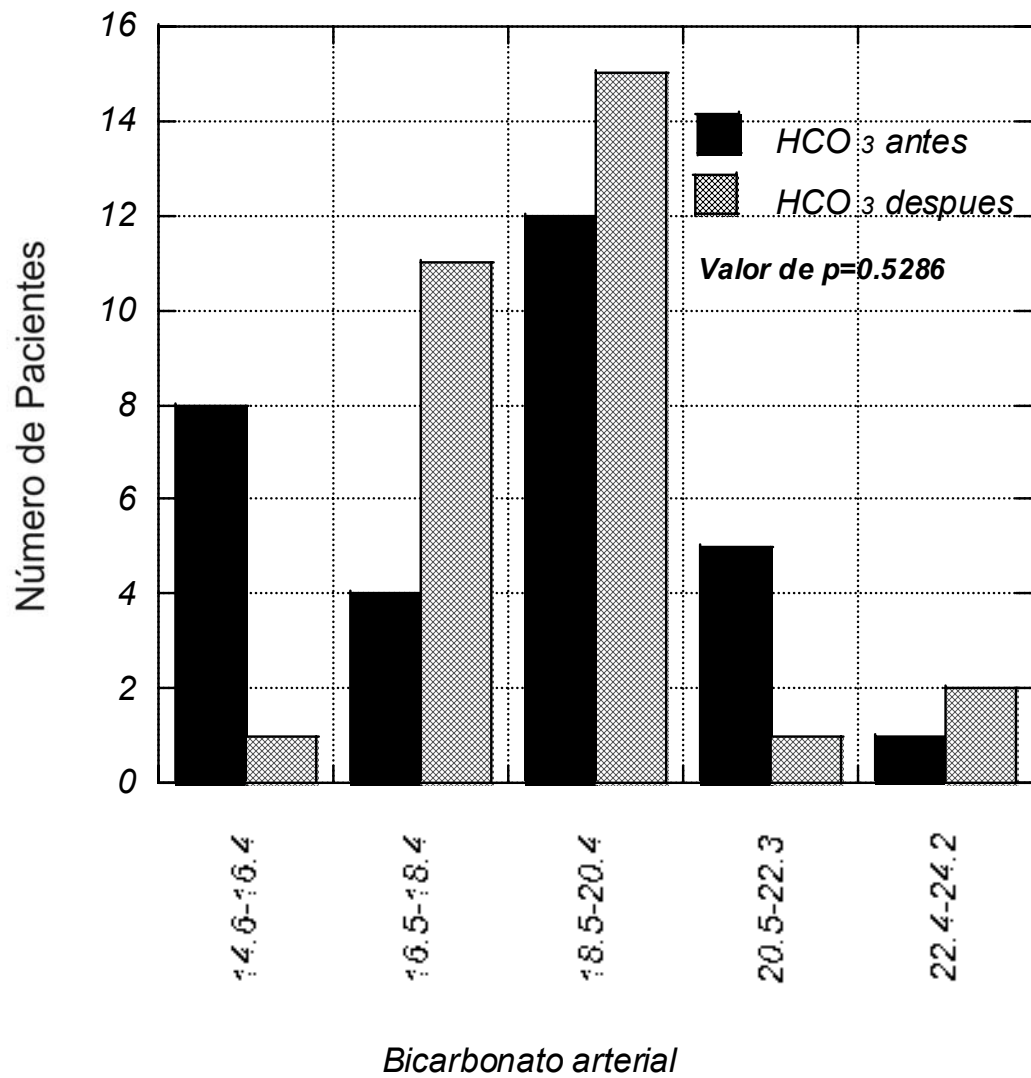
Fuente: Cedula del estudio obtenidas en el Hospital General Ruben Leñero

Nota: \* su valor es negativo



Gráfica 11

**COMPARACION DEL  $HCO_3$   
ANTES Y DESPUES DE LA ISQUEMIA**



Fuente: Cédulas obtenidas en Hospital General Rubén Leñero  
Junio - Julio 2006

## ANEXOS II

### REGISTRO DE ANESTESIA:

Unidad medica \_\_\_\_\_ Clave \_\_\_\_\_  
 Cama \_\_\_\_\_  
 Nombre del paciente \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_  
 Núm. De expediente: \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_ Servicio \_\_\_\_\_ Sala \_\_\_\_\_  
 Cirugía programada: \_\_\_\_\_  
 Técnica \_\_\_\_\_ anestésica \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_ Peso \_\_\_\_\_  
 Talla \_\_\_\_\_ IMC \_\_\_\_\_ ICC \_\_\_\_\_ Prueba de Allen \_\_\_\_\_  
 Agentes anestésicos utilizados \_\_\_\_\_  
 Hora de inicio de isquemia \_\_\_\_\_  
 Hora de retiro de la isquemia: \_\_\_\_\_  
 Presión de la isquemia: \_\_\_\_\_  
 Hora de término de la isquemia: \_\_\_\_\_  
 Duración de la isquemia: \_\_\_\_\_

### TIEMPO POST LIBERACIÓN DEL TORNIQUETE.

Variables	Basal	A los 3 min.
T. arterial		
F. Cardiaca		
F. Respiratoria		
pH		
PaO2		
PaCo2		
Bicarbonato		
Lactato		
SPO2		

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

<i>Día</i>	<i>Mes</i>	<i>Año</i>	

México D. F., a

A quien corresponda.

Yo \_\_\_\_\_ declaro libre y voluntariamente que acepto participar en el estudio. " Cambios gasométricos y hemodinámicos con la venda de Esmarch, que se realiza en esta institución y cuyos objetivos consisten en la toma de 2 gasometrías y monitoreo habitual.

Estoy consciente de que los procedimientos, pruebas y tratamientos para lograr los objetivos mencionados consisten en la toma de sangre arterial, monitoreo tipo 2 (toma de T/A, FC, FR, SO2, pulsioximetría), colocación de venda de Esmarch y que los riesgos para mi persona son. Lesión arterial o nerviosa en el lugar de la toma de la gasometría y colocación de la venda así como los propios de la anestesia regional.

Entiendo que del presente estudio se derivarán los siguientes beneficios. Tratamiento de mi padecimiento

Es de mi conocimiento que seré libre de retirarme de la presente investigación en el momento que yo así lo desee. También que puedo solicitar información adicional acerca de los riesgos y beneficios de mi participación en este estudio.

Así mismo, cualquier trastorno temporalmente relacionado con esta investigación podrá consultarlo con el Jefe de Enseñanza e Investigación de la unidad de atención; <NOMBRE, TELÉFONO, DOMICILIO> y con el investigador responsable <NOMBRE, TELÉFONO, DOMICILIO>. El Jefe de Enseñanza e Investigación comunicará el evento a la Dirección de Educación e Investigación de la SSDF, en donde se decidirá la necesidad de convocar al investigador principal y al Cuerpo colegiado competente, para su resolución. Cuando el trastorno se identifique como efecto de la intervención, la instancia responsable deberá atender médicamente al paciente hasta la recuperación de su salud o la estabilización y control de las secuelas así como entregar una indemnización y si existen gastos adicionales, estos serán absorbidos por el presupuesto de la investigación.

En caso de que decidiera retirarme, la atención que como paciente recibo en esta institución no se verá afectada.

Nombre.		Firma.
(En caso necesario, datos del padre, tutor o representante legal)		
Domicilio.	Teléfono	Firma.
Nombre y firma del testigo.		
Domicilio.	Teléfono	Firma.
Nombre y firma del testigo.		
Domicilio.	Teléfono	Firma.
Nombre y firma del Investigador responsable.		
Domicilio.	Teléfono	

c. c. p. Paciente o familiar

c. c. p. Investigador (conservar en el expediente de la investigación)