



VENTILACION MANUAL COMO
CAUSA DE ARRITMIA
CARDIACA

DRA. ANGELICA MOZO BARRALES

1979



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).

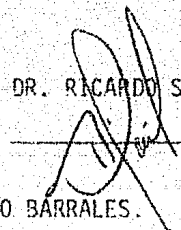
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

CURSO DE ESPECIALIZACION EN ANESTESIOLOGIA
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO NACIONAL
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

VENTILACION MANUAL COMO CAUSA DE ARRITMIA CARDIACA

ASESOR DE TESIS: DR. RICARDO SANCHEZ M.
VO. BO.


DRA. ANGELICA MOZO BARRALES.

I N D I C E

	Pags.
INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODO	4
RESULTADOS	7
DISCUSIONES	11
CONCLUSIONES	15
BIBLIOGRAFIA	18

I N T R O D U C C I O N

La producción de Alcalosis Respiratorio durante la anestesia es la regla más que la excepción (1), y puede llegar a ser significativa ya que los Anestesiólogos tienden a hiperventilar a los pacientes especialmente a aquellos con enfermedad sistémica, al tratar de ventilarlos más adecuadamente y mejorar su PaCO₂, tendencia que en algunas ocasiones se exagera, lo que trae como consecuencia la producción de Alcalosis Respiratorio importante y que puede condicionar arritmias cardíacas, lo que denota la importancia de cambiar el concepto que se tenía de considerar a la Alcalosis Respiratoria como una condición benigna durante el transanestésico.

Esta Alcalosis Respiratoria secundaria a la hiperventilación y sus consecuencias ya ha llamado la atención de varios investigadores como Stevenson y colaboradores en 1960, los que estudiaron la Alcalosis Respiratoria Aguda en animales, encontrando cambios significativos en los electrolitos séricos los que pudieran estar relacionados con ésta, indicando que si se llegasen a producir los mismos cambios en los humanos esto pudiera llegar a ser peligroso (2).

Esto puede ser la causa de lo que observaron Ferma y Young en 1964, en pacientes digitalizados, lo que durante la ventilación mecánica presentaron arritmias que atribuyeron a la Alcalosis Respiratoria (3). Después Ayers y Grace (1969) observaron que los pacientes con ventilación mecánica desarrollaron arritmias cardíacas que no correspondieron al manejo médico usual, incluyendo choque eléctrico y que sólo respondieron adecuadamente al corregir su Alcalosis Respiratoria (4). Lo cual fue corroborado por Lawson y colaboradores, quienes reportaron que estas arritmias sólo respondían a la reducción gradual de la hiperventilación (5).

Llegando a la conclusión de que la Alcalosis respiratoria secundaria a la hiperventilación fue el factor etiológico.

Más tarde se estudió la relación de la hiperventilación y los electrolitos séricos por Collins (1976) quien indica que la hiperventilación disminuye los valores de potasio sérico al 70% en los perros eutérmicos (6).

Todo esto fue lo que motivó a Robert Edwart y colaboradores, quienes estudiaron los cambios en el equilibrio ácido-base, gases en sangre y electrolitos séricos durante la anestesia general, provocando Alcalosis Respiratoria aguda y encontraron que el pH varió inversamente con la PaCO₂ y que la concentración de potasio sérico y la PaCO₂ se relacionaron directamente, aumentando el potasio con una PaCO₂ elevada y disminuyendo con una PaCO₂ baja, y la mayoría de sus pacientes no mostraron cambios electrocardiográficos asociados con hipokalemia. (1).

Así dada la importancia del equilibrio ácido-base, sobre los mecanismos de homeostasis, se podrá juzgar que al ignorarlo, el paciente se encuentra en condiciones desventajosas ante el stress anestésico quirúrgico a que se haya sometido. La facilidad para conocer el estado de equilibrio ácido-base y de gases en sangre, permite valorar en forma completa las alteraciones fisiológicas del paciente y por tanto hacer un diagnóstico y tratamiento precisos, mejorando en forma importante la tolerancia del procedimiento quirúrgico y la morbilidad de éstos (7).

Esta importancia clínica de determinar los parámetros del equilibrio ácido-base y gases en sangre arterial, cobró gran relevancia a partir de la correlación fisiopatológica efectuada por el Dr. Paul Astrup en el año de 1949; (8,9,10) quien observó desde esa fecha la necesidad de cuantificar la PaCO₂, como factor determinante en el manejo de la ventilación manual o mecánica.

Por lo tanto, el presente trabajo tiene por objeto la evaluación bioestadística de la eficacia o la exageración de la ventilación manual,

administrada por los residentes de anestesiología en entrenamiento mediante la determinación del equilibrio ácido-base, de gases en sangre arterial y de los electrolitos séricos, durante el transanestésico en los pacientes de cirugía programada del Hospital General de C.M.N., y estudiar las repercusiones que puedan tener las alteraciones de estos parámetros y ver si los mecanismos secundarios puestos en juego son capaces de compensar o no dicha alteración.

M A T E R I A L Y M E T O D O

Se estudiaron 19 pacientes, de los cuales 12 fueron del sexo femenino y 7 del sexo masculino, entre los 18 y 50 años de edad, escogidos al azar de los programados para cirugía electiva bajo anestesia general, sin patología cardíaca, pulmonar o renal con riesgo anestésico quirúrgico grado I y II, según la clasificación de la A.S.A.

Estos pacientes recibieron como medicación preanestésica, diazepam a 0.3 mg/kg y 0.1 mg/10 kg del peso corporal. A los cuales se les tomaron muestras de sangre arterial para determinación de equilibrio ácido-base, gases en sangre arterial y electrolitos séricos, una muestra de control antes de iniciar la anestesia, la segunda, una hora después de iniciada la anestesia, y la tercera muestra, dos horas después de terminada la anestesia.

La arteria elegida fue la radial por ser accesible y no comprometer la circulación de manera importante.

La técnica para la obtención de la muestra de sangre arterial fue:

- 1.- Asepsia de la región
- 2.- Anestesia local con lidocaina al 1%
- 3.- Jeringa heparinizada con agua # 22 ó 23
- 4.- Y se llevaron inmediatamente al laboratorio colocando la jeringa en hielo.

Las muestras para determinar los gases en sangre arterial y equilibrio ácido-base se procesaron con el analizador de gases en sangre en el laboratorio de terapia respiratorio del Hospital General C.M.N.

De las mismas muestras se envió sangre para determinación de electrolitos séricos por el método habitual en el laboratorio de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General C.M.N.

La técnica anestésica empleada fue anestesia general, llevada a cabo con diazepam a 0.3 mg/kg, tiopental a 8mg/kg, la relajación para intubación en pacientes sometidos a cirugía abdominal, se obtuvo con Bromuro de pancuronio a 0.04 mg/Kg y en aquellos sometidos a otro tipo de cirugía se usó aplicación tópica de Lidocaína Spray. El mantenimiento de la anestesia fue con Halotane a concentraciones entre 1.5 y .5%, O₂ y N₂O al 50% y con ventilación manual controlada en circuito semicerrado, y todos fueron electromonitizados.

Los líquidos administrados fue solución glucosada al 5%, para reponer pérdidas insensibles.

El tipo de cirugía en el 50% fue abdominal (colecistectomía), un 30% fue de otorrinolaringología (mastoidectomías y tiroidectomías), y el 20% restante cirugía oftalmológica.

CUADRO NO. 1

SERVICIO	CIRUGIA	PORCENTAJE
Cirugía General	Colecistactomía	50%
Otorrinolaringología	Mastoidectomías Tiroidectomías	30%
Oftalmología		20%

El tiempo anestésico quirúrgico promedio fue de 109 min., y el tiempo mínimo (de transanestésico) de 90 min. y máximo de 140 min.

R E S U L T A D O S

Los resultados de la evaluación bioestadística del equilibrio ácido-básico, gases en sangre arterial y electrolitos séricos fueron los siguientes:

Sí se observó una tendencia a la hiperventilación, la cual se manifestó por una Alcalosis Respiratoria.

Hay que hacer notar que en el 45% de los casos, en las muestras de control ya se observa una ligera tendencia a la Alcalosis Respiratoria, la cual habla de hiperventilación por el stress quirúrgico, que evolucionó durante el transanestésico a una Alcalosis Respiratoria franca, no compensada en el 45% de los casos, parcialmente compensada en el 25%, compensada en un 15%, y no observaron cambios en el equilibrio ácido-base y en gases en sangre en el otro 15% de los casos.

En el postoperatorio se observó una tendencia a la compensación en el 45% de los casos, persistiendo un 15% con Alcalosis Respiratoria no compensada y en un 25% tuvieron una significativa estadística, en cuanto a que se encuentran dentro de los límites del rango de la normalidad.

Las variaciones sufridas en el pH con respecto a la fase preoperatoria en términos generales varió hacia una Alcalosis, excepto en dos casos, los cuales tuvieron un pH tendiendo a la acidosis, la cual no tubo interpretación clínica.

CUADRO NO. 2

DIAGNOSTICO ACIDO-BASICO	1a. MUESTRA	2a. MUESTRA	3a. MUESTRA
Alcalosis Respiratoria	Compensada	15%	45%
	Parcialmente compensada	25%	
	No compensada	45%	15%
Acidosis Metabólica			15%
Normales	55%	15%	25%

También se observó en el postoperatorio un caso con hipoxemia, en un 50% menos a la PaO₂ de ingreso, que correspondió a uno de los casos que representaron acidosis, que no tuvieron interpretación clínica. El Potasio sérico y la PaCO₂ se relacionaron directamente como se esperaba, así como el pH varió inversamente con la PaCO₂.

La hiperventilación causó que el potasio sérico disminuyera en promedio 0.23 mEq/l. de los valores de control y en 7 de los casos, el potasio sérico bajo del nivel más abajo de lo normal, del que es generalmente aceptado de 3.5 mEq/L.

En el postoperatorio se observó que al suspenderse la hiperventilación la PaCO₂ aumentó y concomitantemente se incrementó el potasio sérico, en promedio 0.8 mEq/L., pero en 4 de los casos aunque mejoró las cifras de potasio sérico, no retornó a los valores normales y bajó aún más en el posoperatorio en dos de los casos que corresponden a los del grupo que presentaron acidosis metabólica.

Esto muestra que el tiempo requerido para que el potasio retorne a lo normal seguido a la terminación de la anestesia, fue mayor que la precedente duración de la hiperventilación.

Los datos analizados con la "T" de student para determinar la significancia estadística del pH nos dió una "T" de student significativa de (0.01) de la primera muestra a la segunda muestra. Una "T" de student de (0.01) de la segunda muestra a la tercera muestra. Y una "T" de student no significativa de la primera muestra a la tercera.

De la PaCO₂ de la "T" de student fue significativa (0.05) de la primera muestra a la segunda muestra. Y de la segunda muestra a la tercera muestra (0.05), y no significativa de la primera muestra a la tercera muestra.

Del potasio, "T" de student significativa (0.01) de la primera muestra a la segunda muestra y también de la segunda muestra a la tercera muestra (0.01), Y no significativa de la primera muestra a la tercera muestra.

La "R" de pearson para la PaCO₂ y el "K" de 0.6 en la segunda muestra Y "R" de pearson para la PaCO₂ y el "K" de 0.5 para la tercera muestra (correlación moderada).

Los valores estadísticos del equilibrio ácido-base, gases en sangre arterial y potasio sérico de las tres muestras, se resumen en el cuadro No. III.

CUADRO NO. III

MEDIA ARITMETICA Y DESVIACION ESTANDAR

PARAMETRO	1a. MUESTRA	2a. MUESTRA	3a. MUESTRA
\bar{x}_H	7.41 (+.03)	7.47 (+0.07)	7.39(+ 0.06)
PCO2	32(+4.3)	28.8 (+4.7)	31 + 5.32)
E.B.	-2.94(+.98)	-3.09 (+1.9)	-4.48(+2.13)
B.B.	44 (+ 1.88)	44.20 (+2.12)	42.50(+2.95)
B.S.	21.87(+ 1.22)	21.91(+ 1.55)	20.7(+ 1.42)
B.A.	21.1(+ 1.86)	19.39(+ 1.95)	18.96(+1.70)
CO2T	21.18 (+1.89)	20.12(+1.73)	22.14(+2.95)
POTASIO	4.02(+.39)	3.47 (+.35)	3.68(+.41)

D I S C U S I O N

Los análisis de gases en sangre y equilibrio ácido-base, muestran una tendencia a la Alcalosis Respiratoria, esta alcalemia que acompaña a la disminución súbita de la tensión de anhídrido carbónico arterial refleja el carácter agudo del cambio ventilatorio (11), que se observó desde la primera muestra de control tomada a la llegada del paciente al quirófano, que reveló una alcalosis compensada en el 45% de los casos, que se debe a un estado de ansiedad y angustia, acompañadas de polipnea, que va a ocasionar una disminución en la PaCO₂, lo cual puede verse exacerbado en los pacientes de urgencia, no medicados y además con mayor hiperventilación por dolor e hipoxia, lo que hay que tener presente.

Durante el transanestésico se observó un mayor porcentaje (70%) hacia la Alcalosis Respiratoria, no compensada en el 45% de los casos y compensada en un 25%, lo que confirma lo que ya se esperaba, acompañada además de alteración en el potasio sérico, que se debe a los mecanismos puestos en juego para la compensación según Waddell y Bates, 1969 (12) dicen que durante la hiperventilación el 80% al 90% del anhídrido carbónico adicional excretado, procede de puntos extravasculares. Y otro mecanismo en virtud del cual se produce la compensación en los tejidos se debe a cambios de la base intracelular, tanto en los hematíes como también en cierto grado, en casi todas las demás células del cuerpo humano. Además desde 1955 Giebisch, Berger y Pitts (13), hablan de que el proceso de amortiguación extracelular, dispone de los electrolitos existentes en los tejidos.

Así tenemos que durante la Alcalosis Respiratoria hay una disminución en la concentración de iones hidrógeno dentro de la célula, la que es balanceada por un aumento del catión potasio, entonces el potasio extracelular entra a la célula y baja el potasio extracelular. Lo que fue

observado en todos los casos estudiados y además es particularmente significativo para hacer notar que en el 41% de los casos, las concentraciones de potasio sérico estuvieron por abajo de los valores del límite normal.

Lo que demuestra que la hipokalemia se puede desarrollar agudamente durante la Alcalosis Respiratoria tan comúnmente producida en anestesia. Demostrado por Edwards, Winnie y Remamurthy (1), quienes encontraron que por cada 10 torr menos de PaCO_2 , hay una disminución de 0.5mEq/L. de la concentración de potasio sérico. Este cambio puede ocurrir rápidamente y no es necesario depender de la excreción renal del potasio, observado durante la Alcalosis Respiratoria prolongada asociada con la terapia ventilatoria.

También dentro de los mecanismos compensadores se habla de la transferencia de aniones cloruro a través de la membrana de los hematies, y por la redistribución muy acentuada de electrolitos hacia el volumen del líquido extracelular fuera del mismo. Según Kassirer y Col. 1965 (14), el movimiento del anión cloruro que sale a través de la membrana de los hematies, puede equivaler a todo el cloruro que entra al líquido extra celular durante la Alcalosis Respiratoria.

Las alteraciones del metabolismo del lactato y la transferencia de fosfato inorgánico, son otros mecanismos en virtud de los cuales se estabiliza el pH durante los descensos agudos de la presión del anhídrido carbónico debido a la hiperventilación. Así Prys, Roberts, Kelman y Nunn, 1966 (15) encontraron que el fosfato inorgánico del plasma disminuye y el lactato aumenta en la hiperventilación aguda.

Así tenemos que durante la hiperventilación se produce un déficit de ácido carbónico rápidamente, pero transcurre un período de aproximadamente medio hora antes, para que la eliminación de CO_2 de todos los compartimientos haya llevado a una concentración casi similar de ácido

carbónico en el resto del organismo, y tanto en el compartimiento intracelular como en el extracelular se produce un aumento del pH. Luego se observa una lenta interacción entre el líquido extracelular por la lenta utilización de los Boffers del líquido intracelular a fin de reajustar el pH del líquido extracelular. Además, el tejido muscular esquelético responde a las modificaciones del ácido láctico que ayuda a atenuar el aumento del pH en todos los compartimientos del organismo.

Las complicaciones que se pueden esperar de la hipocapnia e hipokalemia por la Alcalosis Respiratoria en un momento dado del transanestésico son: la presencia de arritmias cardíacas, que no se presentaron en ninguno de nuestros casos porque probablemente las arritmias observadas en las referencias previamente aludidas, las arritmias aparecieron hasta que los pacientes habían sido hiperventilados pasivamente por varias horas y nuestro tiempo promedio de hiperventilación involuntaria durante el transanestésico fue de 109 min. a que eran pacientes libres de enfermedad cardíaca, y a que la PaCO₂ y el potasio sérico no llegaron a descender como las cifras relacionadas con arritmia cardíaca. (PaCO₂ menor de 24 torr, potasio menor de 2.3 mEq/l). (1)

En el postoperatorio, los mecanismos secundarios puestos en juego para la compensación se establecieron rápidamente en la mayoría 56%, y más tardíamente en los restantes, no requiriendo otro manejo terapéutico. Observando que al mejorar la PaCO₂ se incrementó el potasio sérico a los valores dentro de la normalidad y sólo en 4 de los casos persistieron por abajo de los valores normales, ya que para que el potasio sérico retorne a las cifras previas a la hiperventilación, depende del tiempo de hiperventilación, y la muestra se tomó sólo dos horas, después de terminada la anestesia, pero el grado de hipokalemia no tiene relación con el tiempo de hiperventilación. (1)

El mecanismo que se pone en juego durante el postoperatorio para que la PaCO₂ del aire alveolar pueda mantenerse entre los 40mm Hg., se debe en parte a la presencia de quimiorreceptores que se hallan localizados en

áreas del bulbo raquídeo del encéfalo, bañadas por el LCR y que son muy sensibles a la concentración del CO₂, de tal forma de que si el CO₂ desciende por debajo de 40mm. Hg, la respuesta de los quimiorreceptores hará que los centros respiratorio bulbares reduzcan la ventilación alveolar y que el contenido en CO₂ de los líquidos del cuerpo vuelva a la normalidad. (16). Esto es, que la restauración es fisiológica para la producción excesiva de CO₂ en comparación con su eliminación, para lo que se requiere hipoventilación a pesar de la hipoxemia producida por ésta última, por lo que es otro motivo de administrar O₂ en el postoperatorio (17).

C O N C L U S I O N E S

Se define a la hiperventilación como el exceso de ventilación alveolar en comparación de la necesaria para eliminar el anhídrido carbónico metabólico formado (17), o sea que la presión del anhídrido carbónico arterial mide la eficacia de la ventilación alveolar. Una presión de anhídrido carbónico arterial inferior a 40mm. Hg. indica hiperventilación (18).

Por tanto, el control del equilibrio ácido-base, tiene una importancia mayor de la que generalmente se le concede, porque permite encontrar alteraciones que pueden pasar inadvertidas si nos limitamos a la observación de los signos físicos recopilados por el anestesiólogo. Es sin duda, la única forma eficaz de conocer si el paciente esta siendo ventilado en forma adecuada, permite valorar en forma completa las alteraciones fisiológicas del paciente y por tanto, hacer reducir un diagnóstico y tratamiento preciso, mejorando en forma importante la tolerancia del procedimiento anestésico quirúrgico y la morbilidad de éstos.

De este estudio se llegó a las siguientes conclusiones:

Que los residentes de Anestesiología en entrenamiento también tienden a hiperventilar a los paciente, lo cual se confirmó con la evaluación bioestadística del equilibrio ácido-base y gases en sangre arterial, observando que la situación más frecuente a la que es llevado el paciente, es a la Alcalosis Respiratoria no compensada durante el transanestésico, aunque desde la llegada del paciente al quirófano ya se observaba que un porcentaje de pacientes ya presentava cierta tendencia a la Alcalosis Respiratoria, la cual se hizo manifiesta al iniciar la ventilación manual, y uno que otro paciente presentó acidosis metabólica.

Por lo que hay que hacer de conocimiento del anestesiólogo esta tendencia a la hiperventilación y además hacerlo conciente en el momento que estamos ventilando manualmente y administrar una frecuencia respiratoria más fisiológica (12 a 18 respiraciones por minuto).

Aunque en el postoperatorio se observó que la mayoría de los pacientes con Alcalosis Respiratoria tendieron a la compensación y otros a la normalidad, gracias a que sus mecanismos compensadores puestos en juego fueron capaces de restablecer la homeostasis.

Pero en aquellos pacientes en quienes sus mecanismos compensadores no sean suficientes para llevarlos a la homeostasis, pueden tener graves repercusiones estas alteraciones del equilibrio ácido-base, gases en sangre arterial y potasio sérico y repercutir en serias complicaciones.

Ya que se sabe que la hipokalemia disminuye y puede bloquear la conducción y alterar el automatismo del marca-pasos ventricular por un incremento de la despolarización espontánea de las células de purkinje y porque disminuye también el potencial máximo diastólico. Por tanto, si el potasio sérico desciende con la hiperventilación continua, hay un descenso progresivo de la conducción y necesariamente un incremento de la despolarización espontánea de las células del marca-pasos supraventricular y por lo tanto, producirse, contracciones ventriculares prematuras.

Las contraccioens ventriculares prematuras por lo general son bien toleradas por el paciente sano, pero en el paciente con algún problema cardiaco pueden ser de funestas consecuencias, particularmente en aquellos pacientes que esten tomando digitálicos (que como ya se sabe también disminuyen la conducción). A causa de este sinerqismo entre hipokalemia y digitálicos, en el paciente digitalizado al producirse la hiperventilación puede producirse una disminución del potasio sérico y por tanto precipitar un Edo. de intoxicación digitálica y producirse las arritmias asociadas a éste.

Por otro lado, se conoce que existen otros factores que pueden aumentar el automatismo de las células de purkinje y que pueden aparecer serias arritmias ventriculares. Estos factores incluyen a la hipoxia, acidosis,

liberación de catecolaminas y la hipertensión arterial, factores los cuales no son raros que aparezcan durante el acto anestésico quirúrgico. Además durante la hiperventilación sabemos que la curva de oxihemoglobina puede desviarse a la izquierda producida por la alcalosis, la cuál en adición a la hipokalemia da como resultado hipoxia tisular y acidosis, y producir a nivel de las células miocárdicas las alteraciones del ritmo mencionadas, aún cuando los gases en sangre parezcan indicar una PaO_2 y un pH normales.

Como ya se mencionó anteriormente, las arritmias que se producen en la hipocapnia-hipokalemia, pueden ser particularmente refractarias a la terapéutica habitual. Dado que el mecanismo de producción de estas arritmias por hipokalemia, son del todo idénticas o se asemejan mucho a las producidas por los digitálicos, por tanto, parece ser que el uso de halotane es un antagonista específico de las arritmias producidas por los digitálicos, es particularmente apropiado como anestésico general en estos pacientes.

En otros estudios clínicos en pacientes que fueron digitalizados y que desarrollaron arritmias secundarias a la hiperventilación, se observó que al administrar halotane estas arritmias sedieron, (habiéndose usado otros medios convencionales los cuales fallaron). (1).

B I B L I O G R A F I A .

- 1.- Robert Edwards, Alon p. Winnie, Somayaji Ramamurthy: Acute hypocapneic Hipokalemia: An Iatrogenic Anesthetic. Complication, *Anesth Anal* 56: 786-792-1977
- 2.- Stevenson DE, Changes caused by anaesthesia in the blood electrolytes of the dog. *Br. J. Anaesth* 32: 353, 1960.
- 3.- Fienma RJ, Young MG Jr: The metabolic effects of mechanical ventilation and respiratory alkalosis in postoperative patients, *Surgery* 56: 3643. 1964.
- 4.- Ayers SM, Grace MH, Inapropriate ventilation and hypoxemia as causes of cardiac arrhythmias, *Am J Med* 46:495-505. 1969.
- 5.- Lawson NW Butler GR III, Ray Ct: Alkalosis and cardiac arrhythmias, *Anesth Analg.* 52: 951-962. 1973
- 6.- Vincent J. Collins, *Principles of Anesthesiology*. Second Edition, Philadelphia, Les & Febiger pp 760-761. 1976.
- 7.- Ma. D. Ezquierdo de la Torre y M. A. Nalda Felipe. Alteraciones del equilibrio ácido-base durante el acto anestésico quirúrgico. *Rev. Española Anest. Rean.* 21,671. 1974.
- 8.- Astrup, P. Acid-Base disorders, Correspondence. *The new England J. Med* 817-8 Oct. 10, 1963.

- 9.- Astrup, P. A. New approach to acid-base metabolism. Clin Chem. 7:1 1961
- 10.- Astrup, P., Jorgense, K., Siggard, Andersen, O., and Engel, K. Acid-Base metabolism: New approach. Lancet 10-35 1960.
- 11.- Barry A. Shapiro: Manejo clínico de los gases sanguíneos 3a. Ed. Edit. Médica Latinoamericana, Argentina, reimpresión 1975. pp. 95.
- 12.- Waddell, W.J. and Bates. R. G. (1969). Intracellular pH. Physical Rev. 49, 285.
- 13.- Giebish, G., Berger L. and Pitts, R.F. (1955). The extrarenal response to acute acid-base disturbances of respiratory oxygen J. clin, Invest 34, 231.
- 14.- Kassier, J. P. Berkman, P.M. Lawrenz, D. R. and Sthwartz, W. B. (1965) The critical role of chloride in the correction of hypokalemic alkalosis in man A. J. Med. 38, 172.
- 15.- Prys. Roberts, C., Kelman, G. R. and Nunn J. F. (1966). Determination of in, Carbon Dioxide titration curve of anaesthetized man, J. Anaesth. 38, 500.
- 16.- Massoro C. J. and Siegel P. A. Equilibrio ácido-base Edit. W. B. Sounderes Company Phyladelphia. 1969. pp. 5657 y 87.
- 17.- Comroe, Julius H. Jr. Fisiología de la respiración 2a. Ed. Edit. Interamericana. México 1976. pp. 244 y 254.
- 18.- Cecil Gray T. and Nunn J. F. Clínicas Básicas Anestesia General la Ed. Salbat Edit. Spain. reimpresión 1976, pp. 362-364