UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
República de Guatemala, Centro América.

Cambios Circulatorios Durante la Anestesia Asistida con Presión Positiva y Negativa

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA
DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
POR

CARLOS FEDERICO BOTTY SAMAYOA

En el Acto de su Investidura de
MEDICO Y CIRUJANO

Marzo de 1964

Editorial "Hongel"
11 C. 2-58, Zona 1.

DEDICO ESTA TESIS

A MI PATRIA GUATEMALA

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

A LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AL HOSPITAL ROOSEVELT

AL HOSPITAL GENERAL

A MIS MAESTROS Y JEFES DE SERVICIOS

AL CUERPO MEDICO DEL CENTRO MEDICO

AL CUERPO MEDICO DEL HOSPITAL HERRERA LLERANDI

A MIS COMPAÑEROS

A MIS AMIGOS

CONTENIDO

INTRODUCCION.

CAPITULO I

BASES FISIOLOGICAS DE LA PRESION VENOSA Y SU INTERRELACION CON OTROS FACTORES DEL ORGANISMO

CAPITULO II

BASES FISIOLOGICAS DE LA APLICACION DE PRESION POSITIVA INTERMITENTE DURANTE EL CURSO DE LA ANESTESIA CLINICA.

CAPITULO III

VARIACIONES DE EL SISTEMA VASCULAR PERIFERICO DURANTE EL CURSO DE LA ANESTESIA CLINICA.

ANALISIS DE CASOS.

CAPITULO IV

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION.

La finalidad del presente trabajo ha sido estudiar los cambios que se presentan en el sistema cardiovascular periférico, durante la administración de anestésicos inhalados, la combinación de los anteriores con agentes endovenosos y respiradores mecánicos, y también con la aplicación de bloqueos regionales (espidural).

Existiendo al presente considerable información sobre los efectos de los agentes anestésicos sobre la presión arterial, se puso especial énfasis, en el curso de este estudio, en analizar los cambios que ocurren en el sistema venoso durante el curso de la anestesia clínica y su correlación con los parámetros arteriales.

Se analizan en el presente estudio los resultados obtenidos de determinaciones practicadas en 34 pacientes, sometidos a procedimientos quirúrgicos variados: dichos resultados son los más objetivos que se presentaron durante los períodos usuales e incidentes de los procedimientos anestésicos.

Se pensó que el conocimiento de estos cambios que ocurren normalmente durante el curso de la anestesia, sería de importancia ya que variaciones extremas de estos valores, pueden comprometer la homeostasis de pacientes con problemas de hemodinamia o patología cardiopulmonar. Igualmente se hacen consideraciones sobre ventajas y desventajas en la utilización de respiradores mecánicos, durante la anestesia.

CAPITULO I

BASES FISIOLOGICAS DE LA PRESION VENOSA Y SU INTERRELACION CON OTROS FACTORES DEL ORGANISMO.

El sistema venoso contiene más del 60 por ciento del volumen sanguíneo, (1, 2, 3, 4,) y al funcionar como un conducto para regresar la sangre al corazón, provee un flujo suficiente para mantener el rendimiento cardíaco. Según las conclusiones de Patterson y Starling, (5), "El rendimiento cardíaco es igual a la cantidad de sangre que llega al corazón, y puede ser aumentado o disminuído dentro de muy amplios límites de acuerdo con este retorno. Este "influjo" parece ser influenciado marcadamente por la actividad venosa.

Según Wiggers, (6) "Es axiomático que el corazón puede bombear tanta sangre como la que recibe. Realmente, el volumen de la sangre devuelta al corazón es el determinante básico del rendimiento cardíaco". Como el rendimiento cardíaco varía de manera tremenda bajo las condiciones ordinarias de la actividad diaria, el mecanismo que facilita el retorno venoso ha sido el tema de discusión durante siglos.

Los factores que se consideran ser de mayor importancia en gobernar el retorno venoso son:

1° La presión de la sangre arterial sistémica, o "vis a tergo" que provee la presión distal para crear un gradiente de regreso al corazón.

2° Los factores en el lado venoso de la circulación, incluyendo el mecanismo de la "bomba torácica", y el propio corazón, que producen un area de presión baja a la que fluye la sangre.

El corazón es en diversas formas gobernado por el sistema venoso, y así parecería mejor ceder a los conceptos de "vis a tergo" y "vis a fronte" (7) y admitir la existencia de un sistema interdependiente donde el rendimiento cardíaco no se puede considerar aisladamente del retorno venoso.

También es conocido que el abastecimiento cardíaco adecuado no solo depende de un gradiente de presión venosa suficiente para permitir el flujo adecuado (8, 9). Así la presión auricular adecuada no es tanto un determinante del flujo cardíaco sino que su valor está gobernado en parte por la capacidad y el volumen de todo el sistema circulatorio. La presión de equilibrio presente en el momento en que no hay flujo, ha sido medido por Guyton (10) e identificado como la "presión promedio de llenado circulatorio" (Mean Circulatory filling Pressure). Esta se encontró ser de 6.3 mm. de mercurio en el perro y se puede aumentar con una infusión endovenosa o con la administración de epinefrina. Este valor estático, (PPLLC) proporciona una línea de presión base sobre la que otros cambios dinámicos pueden sobreponerse.

Como la mayor parte del volumen sanguíneo está contenida en las venas, y el sistema venoso es mucho más dilatable que el arterial (10, 11, 12), los cambios en la presión media de abastecimiento deben ser una función del estado físico del sistema venoso y del volumen contenido. Considerando la relativa rigidez de ambos sistemas se ha estimado, por ejemplo, que 40 ml. de sangre agregada a las arterias podría aumentar la presión en 40 mm. de mercurio, pero una cantidad similar agregada al lado venoso aumentaría la presión solamente 0.2 mm. de mercurio. Una hemorragia moderada o transfusión producen poco cambio de la presión en cualquiera de los sistemas venoso o arterial (12), es acomodada indudablemente por el area más dilatable (11).

3° Además de la presión arterial periférica y la presión de llenado cardíaco derecho como mantenedoras del flujo sanguíneo, se deben considerar otros factores: El mecanismo de la "bomba torácica" ha sido enfatizado por Brecher (13) como una ayuda para mantener una presión baja de corriente hacia el corazón. En otras palabras, la presión auricular derecha debe ser más baja que

la presión venosa periférica si la sangre ha de fluir hacia el corazón, y la succión torácica contribuye al mantenimiento de esta presión baja.

4° Otro factor de importancia es la pulsación auricular derecha considerada como un factor promotor del retorno venoso, pero existiendo al presente evidencia contradictoria.

5° La significación de la succión diatólica ventricular es también considerada como un factor de ayuda al retorno venoso (14). Igualmente, las válvulas venosas periféricas, particularmente en la posición erecta, y la actividad muscular esquelética promueve el retorno venoso comprimiendo externamente las venas durante el ejercicio. Aunque la presencia de estos dos mecanismos es innegable, su importancia como el mecanismo venopresor de la "bomba muscular", tal como lo describe Yandell Henderson, (15), ha perdido mucha significación desde que se demostró que la anestesia espinal diferencial, solo con bloqueo simpático, puede producir los mismos cambios circulatorios que ocurren cuando los músculos están también paralizados (16, 17).

7° Existe evidencia de un mecanismo venopresor propio (Henderson) que regula el retorno al corazón, y se ha dado énfasis a la depresión de este mecanismo con la anestesia, con la cirugía, el shock y el trauma, después de notar que la presión venosa periférica es reducida en estas situaciones.

8° Otros mecanismos de control venoso no están claramente establecidos, tal como el papel que juega el sistema venoso como iniciador de reflejos ya conocidos (19, 20). Así el reflejo de Bainbridge (21), por el cual un aumento de la presión venosa central y auricular derecha conducen a una cardioaceleración, no está plenamente demostrado. Se han descrito otros reflejos en los cuales, probablemente, los quimioreceptores también entran en juego y son de más importancia que los cambios de presión en las grandes venas o la aurícula derecha. Recientemente, sin embargo ha habido un apoyo adicional de la idea que la aurícula derecha y otros receptores cardíacos tienen un efecto profundo en la capacidad venosa total, para proporcionar de esta manera un baluarte importante contra la sobrecarga (22, 23). Un reflejo similar mediante el cual

las elevaciones de la presión venosa en la cava producen una inhibición simpática y dilatación venosa, también ha sido demostrada (24).

9° Ventilación y cambios de concentración de C02:

Alteraciones en la ventilación pueden afectar el sistema venoso ya sea mecánicamente, o en forma refleja, variando el pH, el Pco_2, ó el Po_2.

Las diversas alteraciones en la hemodinámica producida por la ventilación de presión positiva se pueden producir indirectamente durante la anestesia y la cirugía, y en algunas situaciones resultan más de la cirugía que de la propia presión positiva.

En la preparación corazón-pulmón, el dióxido de carbono tiene numerosos efectos dependientes en la estimulación autónoma, y el sistema venoso es afectado en cuanto que depende a ese estímulo. Estos pueden traducirse en la forma de concentraciones aumentadas de catecolaminas (25) así como de estímulos a través de su inervación directa.

El tema de las alteraciones en la hemodinámica consecuente a los cambios en la tensión del dióxido de carbono ha sido ampliamente cubierto (26). Como en el caso de las arteriolas, el efecto directo del dióxido de carbono en las venulas es de una dilatación. La reducción en el pH puede, en realidad, producir una relajación más completa en el red venosa que en las meta-arteriolas (27). Puesto que la resistencia de las venas grandes no se altera, parecería probable que la hipotensión que ocurre con la administración de dióxido de carbono durante la anestesia raquídea puede depender en parte de la relajación de las venulas (28).

10° Acción de drogas:

Se ha encontrado que ciertas drogas vasopresoras, como la mefentermina y el metaraminol, tienen propiedad venopresoras, lo que parece ser de utilidad en ciertas situaciones específicas.

LA ANESTESIA GENERAL.

Las alteraciones en el sistema venoso producidas por la anestesia general resultan de una multiplicidad de efectos directos e indirectos de la anestesia y la operación. Como en el caso de las respuestas del sistema arterial, el análisis del mecanismo se vuelve complejo debido a los muchos variables involucrados.

En ocasiones, durante la rutina de la anestesia se efectuan controles de presión venosa para ayudar a determinar la necesidad de la transfusión de la sangre (29) y evaluar el estado cardíaco; pero esa información es de ayuda solo a la luz del conocimiento de otros cambios (30) (por ejemplo, algún conocimiento de la cantidad de sangre perdida, el uso de vasopresores) y se debe interpretar cuidadosamente. Así, una elevación de la presión venosa usualmente no es debida a la insuficiencia del corazón y una disminución de la presión venosa no necesariamente significa hipovolemia. Las medidas de la presión venosa son, no obstante, de valor y probablemente serán usadas con mayor frecuencia.

BASES PARA LA MEDICION DE LA PRESION VENOSA.

Aunque la propia presión venosa es un parámetro relativamente fácil de medir, se debe hacer con relación a un plano de referencia standard si ha de tener alguna significación y ser comparable con otras medidas y otros estudios (31). La línea escogida es usualmente la intersección de un plano frontal que pasa entre la base entre la base del xifoides y la espalda, con un plano transverso que pasa a través del cuarto espacio intercostal (31). Esto localiza la posición de la aurícula derecha. Con más crudeza, es un punto que reside en un plano frontal a 10 cm. de la espalda.

La medición simultánea de la presión central y periférica permite que se comparen las dos, pero no se pueden aceptar como iguales porque existen factores cardíacos, respiratorios, venomotores, farmacológicos y otros que afectan a los dos de manera diferente. En la insuficiencia cardíaca congestiva las dos presiones están estrechamente relacionadas y paralelas entre sí. En esta situación la presión venosa central puede elevarse para hacerse igual a la presión venosa periférica.

CAPITULO II

BASES FISIOLOGICAS DE LA APLICACION DE PRESION POSITIVA INTERMITENTE DURANTE EL CURSO DE LA ANESTESIA CLINICA

Principios Fundamentales de la Ventilación Mecánica de los Pulmones.

El principio fundamental en la aplicación de presión positiva intermitente durante la ventilación pulmonar es, que un aumento de presión aplicado a la vía respiratoria aumenta la capacidad torácica; cuando esta presión es retirada, los pulmones vuelven a su tamaño original. El volumen tidal se aumenta de esta manera. El intercambio de reflujo obtenido depende en parte de la resistencia que el paciente opone a la inflación. Esta resistencia depende de dos elementos:

1° La capacidad elástica de los pulmones y de la caja torácica:

2° La resistencia friccional al flujo del gas a través de los conductos respiratorios (32).

Efectos Circulatorios.

La perturbación circulatoria producida por la ventilación mecánica de los pulmones presenta dos aspectos distintos:

1° Los cambios dentro del torax dependen si la pared del mismo está intacta; el mediastino se puede considerar como un espacio que contiene un fluído, a través del cual la presión es transmitida en una forma pareja.

Durante el golpe de inflación de la presión positiva intermitente la presión en este espacio se vuelve relativamente mas positiva,

alcanzado aproximadamente una cantidad casi igual a la mitad aplicada a la vía respiratoria. Esta presión es aplicada igualmente a todas las cavidades del corazón y por consiguiente, no puede afectar directamente a las diferencias de presión generadas por la contracción cardíaca. Sin embargo, como la presión absoluta, por ejemplo, en el ventrículo izquierdo es aumentada durante toda la contracción por una cantidad igual a la presión transmitida al mediastino, habrá un aumento similar en la presión sistólica en los vasos periféricos durante el golpe de inflación (33), observación que ha sido hecha por todo anestesista que ha tomado la presión sanguínea, de un paciente, durante la ventilación mecánica de los pulmones, Ahora bien la diferencia de presión generada por el ventrículo derecho, cuando el retorno venoso permanece lo mismo, no será afectada por la presión positiva intermitente en el torax mientras esté cerrado; porque la presión absoluta en los vasos pulmonares también será aumentada por una cantidad igual a la presión transmitida al ventrículo derecho (34). Este aumento en la presión el ventrículo derecho es suficiente para contrarrestar cualquier tendencia de los vasos pulmonares de sufrir un colapso, como resultado de la presión aplicada a ellos.

Cuando el torax está abierto la situación es diferente, el corazón y las estructuras mediastínicas están ahora expuestas a la presión atmosférica y ambos pulmones están en su mayor parte libres de los efectos restrictivos de la elasticidad de la pared torácica, y la diferencia de presión entre la vía respiratoria y el mediastino es absorbida por los pulmones que son en realidad más fáciles de inflarse; sin embargo hay más diferencia de presión entre el alveolo y el corazón cuyas cavidades están ahora bajo presión atmosférica. En esta situación cuando la presión de inflación se aproxima a la presión normal pulmonar, pueden comprimir apreciablemente los vasos pulmonares y así causar caída de la presión sanguínea.

2° El efecto más obvio de la presión positiva intermitente es sin embargo sobre el retorno venoso. Normalmente la presión media en el torax es subatmosférica, mientras que aquella en las grandes venas en la base del cuello y en el abdomen superior es ligeramente positiva. Además la inspiración espontánea en que la capacidad del torax es aumentada por la contracción muscular hace esta presión aún más negativa.

Cuando se instala la presión positiva intermitente, la presión en torax se vuelve más positiva que la del abdomen. El resultado inmediato al principiar la ventilación mecánica de los pulmones es por lo tanto, una inversión del gradiente de presión, y es de este gradiente del que depende el retorno venoso. En consecuencia el rendimiento cardíaco baja (35).

En la práctica clínica sin embargo, la compensación para este cambio ocurre muy fácilmente (36), aún en sujetos inestables como aquellos que acaban de someterse a una operación cardíaca (37). La base de la compensación parece ser una vasoconstricción, puesto que en animales de experimentación es ayudada por drogas vasoconstrictoras (38) y es abolida por bloqueadores ganglionares (39), y por la anestesia raquídea (40). En el hombre es abolida por enfermedades que interrumpen la conducción simpática, como por ejemplo la polineuritis aguda y las transecciones de la médula espinal superior (41, 42, 43).

Es la presión intratorácica media la que determina el grado de trastorno circulatorio en un sujeto susceptible (36).

Opie y Colaboradores encontraron que la presión intratorácica media subía de+3.5 a+5.9 cm. de H_2O durante la Presión Positiva Intermitente (44), presiones más elevadas produjeron dentro de la media hora un síncope a algunos sujetos saludables; por consiguiente es obvio considerarla seriamente.

La presión intratorácica media depende de la presión media existente en la vía respiratoria del paciente. Esta se puede reducir de dos maneras (44):

1° La aplicación de una fase negativa en la expiración (de -5a-10 cm. de H_2O mantiene la presión de la vía respiratoria baja, a niveles comparables con la respiración espontánea normal. Sin embargo, se ha demostrado recientemente que una fase negativa aumenta el espacio muerto fisiológico y esto reduce la eficiencia de la ventilación (45).

2° En donde no se dispone de un aparato con una fase negativa, el acortamiento de la duración de la inspiración permite más tiempo para la expiración y así una baja de la presión media intratorácica.

Hay mucha evidencia para apoyar el argumento de que la aplicación de presión positiva al árbol respiratorio puede disminuir el rendimiento cardíaco, particularmente en el paciente con "insuficiencia circulatoria"; por el contrario la aplicación de presión negativa puede mejorar el rendimiento cardíaco, aumentando la cantidad de sangre disponible al corazón.

La reducción en el rendimiento cardíaco con la aplicación de presión positiva intermitente, probablemente se debe, no a una resistencia vascular pulmonar aumentada (46), sino a la disminución del llenado cardíaco debido a la elevación de la presión intratorácica.

El mecanismo de la "bomba" parece de menor importancia, sin embargo, cuando uno considera las muchas situaciones, como con la respiración controlada, o los períodos prolongados de apnea durante la anestesia, en que el retorno venoso y el rendimiento cardíaco no disminuyen de manera significativa (47, 48, 49).

Parece que con períodos limitados de apnea o con respiración controlada bien manejada, la pérdida del mecanismo de bombeo torácico normal puede tener solo efectos circulatorios mínimos.

CAPITULO III

VARIACIONES DEL SISTEMA VASCULAR PERIFERICO DURANTE EL CURSO DE LA ANESTESIA CLINICA.

ANALISIS DE CASOS

Material y Métodos:

Este estudio se llevó a cabo en el Hospital Roosevelt de Guatemala, en 34 pacientes de los cuales fueron premedicados con las drogas que se asocian frecuentemente como lo son: pentobarbital sódico, meperidina, fenobarbital, derivados de la Belladona como la atropina y escopolamina, cuyas dosis se administraron de acuerdo a cada paciente.

Técnica para la Medición de la Presión Venosa:

Todas las determinaciones de presión venosa se llevaron a cabo a través de una aguja calibre 17 colocada en una vena del antebrazo, y conectada a un manómetro de presión venosa por medio de una llave de tres vías, y en algunas ocasiones a un equipo de infusión contínua de la Casa Baxter; ambos se encuentran graduados en centímetros de agua y milímetros con una longitud de 50 cm. En el otro extremo horizontal de la llave se conecta una solución Hartman, la cual se hace pasar para evitar que se obstruya la aguja.

Estando el paciente en decúbito dorsal, se nivela la línea cero del manómetro a la altura de la aurícula derecha del paciente, según criterio expresado en el capítulo I. Luego se hace la determinación de la manera que se efectúa corrientemente.

Frecuencia de las determinaciones de la Presión Venosa y Presión Arterial.

En todos los casos la primera toma de la presión venosa y presión arterial se hizo, estando el paciente ya en la sala de operaciones y previa a la inducción, las siguientes determinaciones se practicaron durante el curso de la anestesia haciendo más énfasis en las fases de la misma que introducían algún cambio importante: intubación endotraqueal, hiperventilación, aplicación de presión positiva, inyección de relajante muscular.

Tipos de Operación:

Los procedimientos quirúrgicos que se efectuaron en estos pacientes son diversos tratando de cubrir todas las ramas: cirugía abdominal, cirugía torácica, cirugía urológica, cirugía ortopédica, cirugía ginecológica, cirugía plástica y neurocirugía.

Clasificación de Grupos:

Se dividió el número de pacientes en tres grupos a saber:

GRUPO I

Este grupo consta de 7 pacientes a los cuales se administró anestésicos del tipo del Ciclopropano y/o Eter con la técnica de anestesia endotraqueal, utilizándose además relajantes musculares.

GRUPO II

Este grupo consta de 11 pacientes en los cuales se utilizó la técnica de bloqueo regional (bloqueo epidural) a diversas alturas.

GRUPO III

Este grupo consta de 16 pacientes, a los cuales se administró anestesia en la forma combinada de un agente inhalado (oxido nitroso), y un agente endovenoso (meperidina); además en este grupo se utilizó un respirador mecánico que provee presión positiva y negativa en forma intermitente.

ANALISIS DE RESULTADOS

Se analizan los resultados de cada grupo por separado. En este grupo y en las siguientes se determinó a la vez la presión venosa y la arterial.

GRUPO I

	Edad	Sexo	E. F.	Operación	Anestesia	Tiempo
1	15	M	1	Hernioplastía ing. der.	C_3H_6 - Eter	2 h.
2	13	M	1	1er. tiempo de Hipospadias	Eter	5 h.
3	29	M	2	Osteo sintesis Bilat. Max. inf.	C_3H_6	3 h
4	27	M	1	Colocación placa Femur 1/3 der.	Eter	3.45 h.
5	30	M	2	Exp. Orofaringe	Eter	2.10 h.
6	25	M	1	Apendicectomía	C_3H_6 - Eter	2.30 h.
7	30	M	1	Escisión de tumor parotídeo	C_3H_6 - Eter	3 h.

Los valores iniciales de presión arterial y de presión venosa se encontraron dentro de límites normales; siendo los cambios mas notables como siguen:

1° Los cambios de presión arterial observados durante el curso de la anestesia, que transcurrió sin incidentes, fueron mínimos salvo ligera elevación de ambas diastólica y sistólica durante la intubación.

2° La presión venosa si reveló cambios apreciables durante el curso de la anestesia así:

a) Hay una alza de aproximadamente 2 cm. de agua durante la inducción de la misma administrando tiamilal sódico a dosis suficiente para hacer perder el reflejo palpebral, estando el paciente respirando espontáneamente.

b) La administración de relajantes musculares bajo asistencia manual se traduce en un ascenso de la Presión Venosa de aproximadamente 7 cm.

c) Ya estabilizado el paciente en plano quirúrgico se observa una estabilización de la Presión Venosa a un nivel que esta siempre 2-3 cm. de agua aproximadamente por arriba de los valores iniciales.

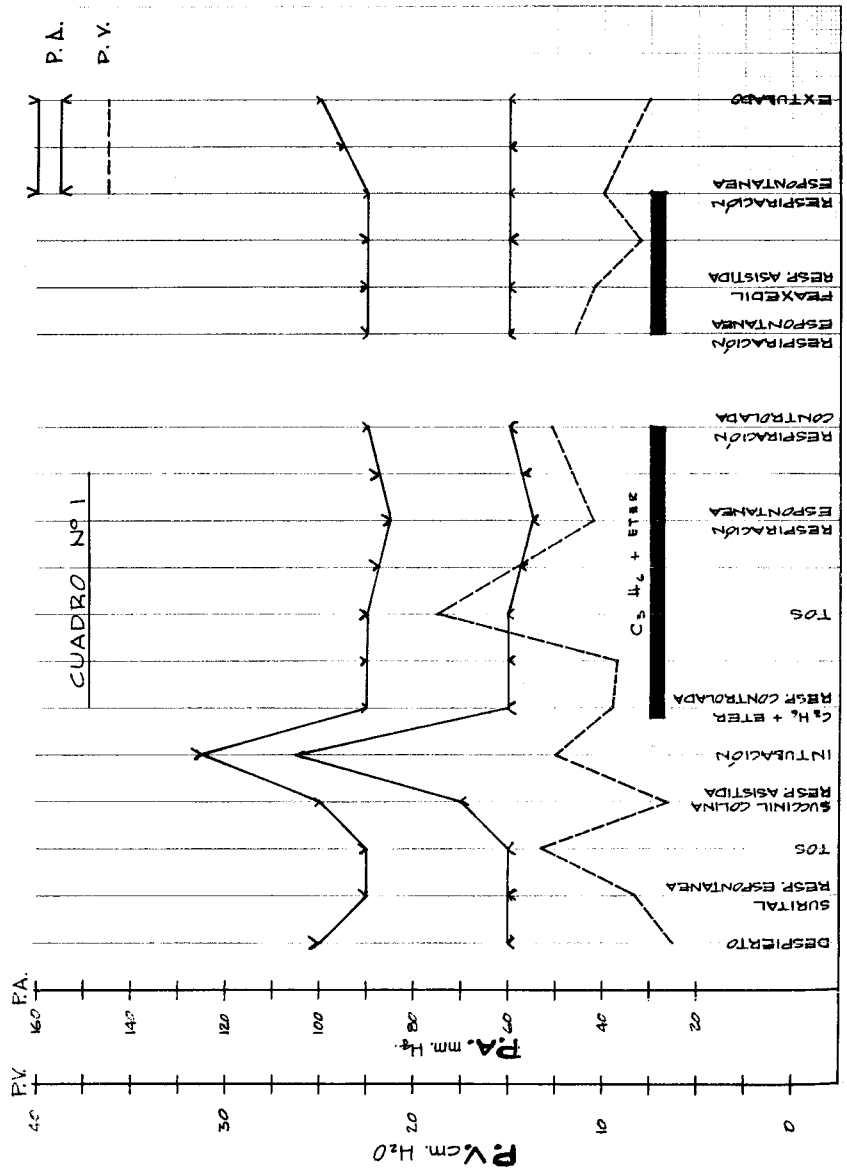
d) Accesos de tos de corta duración eleva considerablemente la presión venosa, pero que vuelve a cifras previas al incidente, en corto tiempo.

e) Accesos de tos prolongados, o la protesta del paciente al tubo endotraqueal, mantiene la presión venosa en límites altos hasta por un período de tiempo de aproximadamente de 30 minutos, aún con valores de presión arterial no alterada.

f) La aplicación de presión positiva manual, durante la inspiración (respiración controlada), con el paciente en plano quirúrgico provoca un ascenso aún mayor de la Presión Venosa (de 8 a 9 cm. de agua) sobre valores iniciales.

g) La respiración espontánea determina un retorno de la Presión Venosa a cifras normales.

A continuación se reproduce una gráfica que es un prototipo de los cambios ya descritos.



GRUPO II

Este grupo de pacientes está distribuido como sigue:

	Edad	Peso	E. F.	Operación	Anestesia
1	30 M	130	1	Colecistectomía	Epidural continua
2	36 M	107	1	Hernioplastia ing.	Epidural continua
3	60 F	115	1	Drenaje Hemat. vag.	Epidural continua
4	44 M	147	1	Colecistectomía	Epidural contínua
5	55 M	150	1	Laminectomía lumbar	Epidural dosis única
6	23 M	148	1	Apendicectomía	Epidural continua
7	28 F	99	1	Hernioplastía crural	Epidural continua
8	22 M	165	2	Perfusión extra-corpórea	Epidural continua
9	35 M	165	1	Colecistectomía	Epidural continua
10	70 M	130	1	Red. Cerrada Femur 1/3	Epidural continua
11	67 M	140	1	Hidrocelectomía bilat.	Epidural continua

Los cambios observados son los siguientes:

1° La presión arterial presentó el descenso inicial que es característico de los bloqueos epidurales, de aproximadamente 20 mm. de mercurio.

2° Las variaciones de la presión venosa se tradujeron en elevaciones y descenso de la misma, pero de pequeña magnitud y aunque el promedio de los valores obtenidos refleja una elevación no creemos sea significativa.

GRUPO III

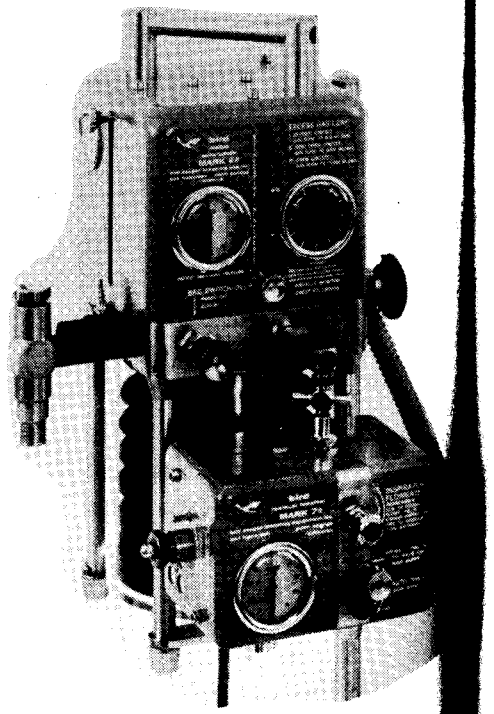
Por experiencia se ha notado que la administración de la combinación anestésica de el agente inhalado Oxido Nitroso ($N_2 0$) y de un agente endovenoso Meperidina (demerol) (51), es la mezcla que más eleva la presión venosa. Por esta razón se decidió efectuar en este grupo, el estudio de los cambios circulatorios sufridos en pacientes anestesiados y ventilados con presión positiva intermitente y luego sometidos a presión negativa en la fase expiratoria, por medio de un respirador mecánico.

Este grupo de pacientes está comprendido entre las edades de 13 a 61 años; 11 eran del sexo masculino y 5 del femenino y fueron distribuidos como sigue:

	Edad	Peso	E. F.	Operación	Anestesia	Tiempo
1	57 M	124	1	Gastrect. Colecistec. coledocost.	Dem. $N_2 0$ D-tubo	6h. 30'
2	50 M	135	2E	Lap. Exp. Resec. Intest.	idem.	4h. 25'
3	42 F	110	1E	Colecistectomía	idem.	2h. 15'

	Edad	Peso	E. F.	Operación	Anestesia	Tiempo
4	27 M	135	1	Hernioplastía Ing.	idem.	2h. 40'
5	58 M	110	1	Gastrectomía sub-total.	idem.	5h. 30'
6	19 F	125	1	Colecistectomía.	idem.	1h. 50'
7	27 M	112	1	Hernioplastia crural	idem.	2h. 20'
8	24 F	101	1	Colecistectomía	idem.	2h. 30'
9	48 M	121	1	Vagotomía selec. Antrectomía apendic. Rep. hernia Incis.	idem.	5h. 50'
10	61 F	122	2	Colecistectomía	idem.	1h. 50'
11	36 M	135	1	Gastrect. sub-total	idem.	4h. 45'
12	42 M	138	1	Colecistectomía	idem.	3h. 45'
13	52 F	88	3	Colecistec. Coledocos.	idem.	4h. 15'
14	13 M	100	1	Corrección Pectus Carin.	idem.	3h. 15'
15	48 M	106	1	Perfusión extracorp.	idem.	4h.
16	50 M	158	1	Hernioplastia Ing. der.	idem.	2h. 35'

Una vez la anestesia ya estabilizada y con el paciente respirando espontáneamente, después de haber principiado el acto quirúrgico, se efectuó la segunda determinación de presión venosa. Para lograr condiciones uniformes de ventilación se procedió a curarizar al paciente con la dosis indicada en cada caso. Inmediatamente después de la paralización del paciente se acopló al aparato de anestesia la máquina de presión positiva intermitente. El aparato respirador mecánico utilizado en esta serie, como puede verse en la foto, fué un Bird Mark 4 activado por un Bird Mark 8. Hay que hacer notar que el Bird Mark 4 produce, de por sí, de 2 a 3 cm. de agua de presión negativa, aún antes de abrir el generador de presión negativa del Bird Mark 8.



Después de un período de estabilización y con el paciente bajo respiración mecánica controlada, se hizo la tercera determinación de presión venosa. Luego de abrir el generador de presión negativa en el Mark 8 y obtener presiones de 3 a 7 cm. de agua, se esperó más o menos 30 minutos antes de hacer la cuarta determinación de presión venosa. En procedimientos quirúrgicos de larga duración fué posible hacer determinaciones de presión venosa a cada media hora. Durante todo este procedimiento se hicieron tomas de presión constantes teniendo cuidado de hacer coincidir cada toma de Presión Arterial con las de Presión Venosa.

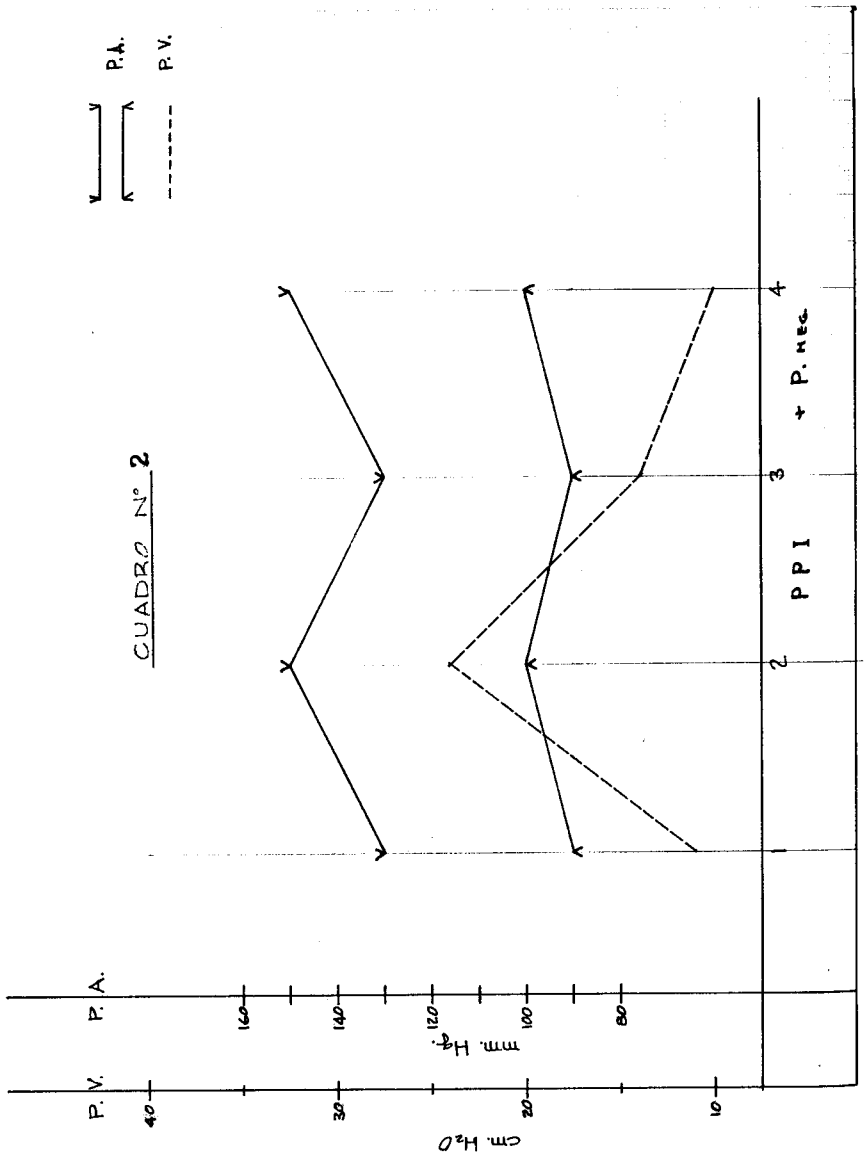
Los cambios observados son los siguientes:

1° La presión arterial muestra una tendencia a subir ligeramente al alcanzar el paciente el plano quirúrgico. pudiendo deberse esto a la mejora del retorno venoso que de por

sí aumenta el débito cardíaco. Seguidamente vemos que la presión arterial muestra pocas variaciones, lo que es característico de esta anestesia. El alza de presión sistólica fué acompañada de un alza proporcional de la diastólica.

2° Los valores iniciales de presión venosa estaban dentro de límites normales en todos los pacientes estudiados, correspondiendo el valor promedio a 11.9 cm. de agua. Estando el paciente ya en plano quirúrgico y respirando espontáneamente, hubo un marcado ascenso de la presión venosa hasta valores tan altos como 33 cm. de agua, con cifra promedio de 23.9 cm. de agua. Después de estabilizado el paciente y estando bajo presión positiva intermitente encontramos que la presión venosa ha vuelto a cifras muy cercanas a los valores inciales. Es de hacer notar que durante este período el paciente ha recibido una pequeña presión negativa, entre 2 y 3 cm. de agua. Como es de notar en el cuadro siguiente: No. 2; en la fase final hay una reducción de la presión venosa menor que la anterior y que es consecutiva a la aplicación de presión negativa más enérgica (de 6 a 7 cm. de agua) en la fase expiratoria.

Seguidamente se anotan los valores promedio de presión arterial y venosa; Agrupándose en la primera columna y bajo el número 1, los valores de presión arterial y venosa obtenidos con el paciente consciente. Bajo el número 2 aparecen los valores obtenidos con el paciente ya en un plano quirúrgico respirando espontáneamente. En la tercera columna aparecen los valores obtenidos con el paciente ventilado con presión positiva intermitente. Bajo el número cuatro aparecen los valores obtenidos con el paciente ventilado con presión positiva, agregándosele presión negativa en la fase expiratoria.



Valores de la Presión Arterial y Presión Venosa.

	1	2	3	4
Valores	117/70.5	124/79.5	117/72.5	124/77
Promedio	11.9	23.9	14.2	10

En el grupo de pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos más prolongados y que por lo tanto se logró hacer más determinaciones de presión arterial y venosa, se obtuvieron los resultados que se tabulan a continuación:

Valores de Presión Arterial y Presión Venosa:

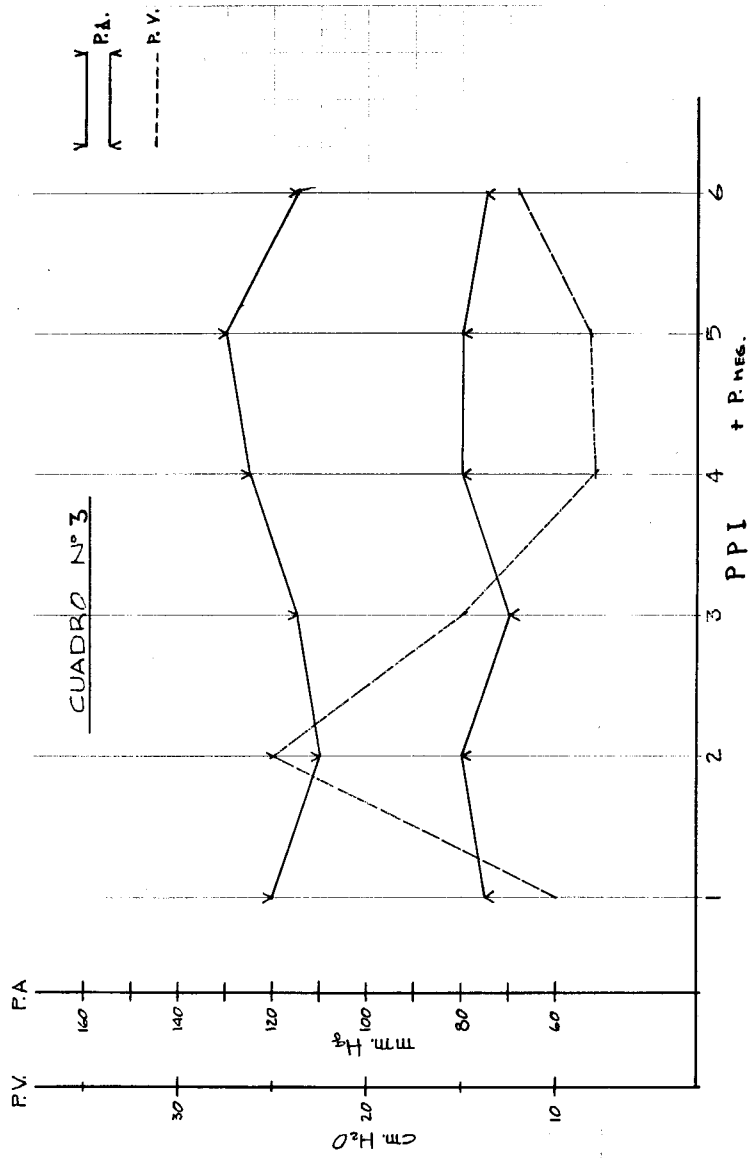
	1	2	3	4	5	6
Valores	121/74	110/80	116/70	128/80	128/80	116/76
Promedio	10.6	26.1	16.2	9.4	9.4	12

En el cuadro siguiente No. 3 vemos que se comprueban los resultados obtenidos en el primer lote de pacientes a los cuales se les ventiló mecánicamente.

Al principio se observa que la presión venosa se elevó considerablemente.

Descendió a valores aún considerados altos (16.2) durante la administración de presión positiva intermitente. Se considera que esto se debe probablemente a que, en este grupo se incluían pacientes con patología cardiovascular.

Sin embargo, al aplicar presión negativa intermitente en la fase expiratoria, la presión venosa bajó a cifras por abajo de los valores iniciales y que se mantuvo dentro de estos niveles durante el resto del procedimiento, mientras se mantuvo la presión negativa en la fase expiratoria, y se observa constantemente la mejora de la Presión Arterial debido al aumento del débito cardíaco.



Conclusiones

1° Así como en el caso de la presión arterial, la presión venosa del paciente anestesiado sufre variaciones condicionadas a varios factores, de los cuales el agente anestésico usado es de primordial consideración. Mínimos cambios de los valores de presión arterial y venosa fueron observados en pacientes intervenidos bajo bloqueos epidurales de diversa magnitud. Valores consistentemente por arriba de lo normal, 2 a 3 cm. de agua, estos valores corresponden a presión venosa; fueron observados durante la anestesia con Ciclo-propano y/o Eter. Valores consistentemente elevados de presión venosa, hasta de 33 cm. de agua, se obtuvieron durante la administración de la mezcla anestésica de Oxido Nitroso y Meperidina.

2° Ciertas fases de la administración de la anestesia, como la intubación endotraqueal, e incidentes como accesos de tos o protesta por el tubo endotraqueal, produce elevación marcada pero transitoria de los valores de presión venosa, sin alterar la presión arterial significativamente.

3° La aplicación de presión positiva Manual durante la fase inspiratoria, en un paciente con respiración espontánea, produce invariablemente un ligero ascenso de la presión venosa, esta misma asistencia en un paciente curarizado, provoca un descenso de la misma.

4° La aplicación cuidadosa de presión positiva intermitente con ligera presión negativa en la fase expiratoria, produce una marcada reducción de la presión venosa, sin producir ninguna alteración considerable en la presión arterial.

5° La introducción de una presión negativa más enérgica en la fase expiratoria produce aun mayores descensos de la presión venosa llegando a cifras menores que los valores iniciales. La presión arterial sufre una elevación leve que se considera favorable.

6° Por lo que hemos observado y por los principios fisiológicos que hemos descrito, creemos que, la ventilación con presión positiva intermitente con fase negativa en la expiración, no importando el agente anestésico que se use, es el método de elección para intervenciones quirúrgicas en las que se desea que la presión venosa permanezca lo más cercana posible a los valores normales, y para mantener un adecuado rendimiento cardíaco.

7° Las máquinas de ventilación artificial solo son máquinas, siendo útiles al anestesista pero no pueden substituirlo.

BIBLIOGRAFIA

1) Abraham A. Laurie, M.D., Review: Anesthesia and the Systemic Venous Circulation. Anesthesiology. The Jour. of the American Soc. of Anesthesiologist. May - June 1963. 368.

2) Bartelstone, H.J.: Role of the veins un venous return, Circulat. Res. 8: 1959, 1960.

3) Knisely, W.H., Mahaley, M.S., jr. and Jett, H.H.: Aproximation of "total vascular space" and the distribution in three sizes of blood vessels in rats by plastic casts, Circulat. Res. 6: 20, 1958.

4) Landis, E., and Hortenstine, J.C.: Functional significance of venous blood pressure, Physiol. Rev. 30: 1, 1950.

5) Patterson, S.W., and Starling, E.H.: On the mechanical factors which determine the output of the ventricles, J. Physiol. 48: 357, 1914.

6) Wiggers, C.J.: Foreword, In., Venous Return, Brecher, C.A. New York Grune & Stratton, 1956, p. vii.

7) Guyton, A.C., Langstron, J.B., and Carrier, O., Jr.: Decrease of venous return caused by atrail pulsation, Circulat. Res. 10: 188, 1962.

8) Gauer, O.H., and Thron, H.L.: Properties of veins in vivo: integrated effects of their smmoth muscle, Physiol. Rev. 42 (Suppl. 5): 283, 1962.

9) Guyton, A.C.: Symposium on the regulation of the performance of the heart Determination of cardic output by equating venous return curves with cardiac response curves, Physiol., Rev. 35: 123, 1955.

10) Guyton, A.C., Polizo, D., and Armstrong, G.G.: Mean circulatory filling pressure measured inmediately after cessation of heart pumping, Amer.J. Physiol. 179: 261, 1954.

11) Evans, R.L., Pelley, J.W., and Quenemoen, L.: Some simple geometric and mechanical characteristics of mammalian blood vessels, Amer. J. Physiol. 199: 1150, 1960.

12) Gauer, O.H., Henry, J.P., and Sieker, H.O.: Changes in central venous pressure after moderate hemorrhage and transfusion in man, Circulat. Res. 4: 79, 1956.

13) Brecher, G.A.: Venous Return. New York, Grune and Stratton, 1956.

14) Brecher, G.A.: Critical review of recent work on ventricular diastolic suction, Circulat. Res. 6: 554, 1958.

15) Henderson, Y.: Tonus and the venopressor mechanism: the clinical physiology of a major mode of death, Medicine 22: 223, 1943.

16) Assali, N.S., and Prystowsky, H.: Studies on autonomic blockade: comparison between the effects of tetraethy lammonium chloride (TEAC) and high selective spinal anesthesia on the blood pressure of normal and toxemic pregnacy, J. Clin. Invest. 29: 1354, 1950.

17) Sarnoff, S.J. and Arrowood, J.G.: Differential spinal block; the reactions of sudomotor and vasomotor fibers, J.Clin.Invest. 26: 203, 1947.

18) Henderson, Y., and Haggard, H.W.: The circulation of man in the head-down position an a method for measuring the venous return to the heart, J. Pharmacol. Exp. Ther. 11: 189, 1918.

19) Aviado, D.M.: Some controversial cardiovascular reflexes, Circulat. Res. 10: 381, 1962.

20) Heymans, C., and Neil, E.: Reflexogenic areas of the cardiovascular system, Boston, Little, Brown & Co., 1958.

21) Bainbridge, F.A.: The influence of venous filling upon the rate of the heart, J. Physiol. 50: 65, 1915.

22) Neil, E.: Neural factors responsible for cardiovascular regulation, Circulat. Res. 11: 137, 1962.

23) Ros, J., Jr., Frahn, C.J., and Braunwald, E.: The influence of intracardiac baroreceptors on venous return, systemic vascular volume and peripheral resistance, J. Clin. Invest. 40: 563, 1961.

24) Alexander, R.S.: Reflex. alteration in venomotor tone produced by venous congestion, Circulat. Res. 4: 49, 1956.

25) Sechzer, P.H., Egbert, L.D., Linde, H.W., Cooper, D.Y., Dripps, R. D. and Price, H.L.: Effect of $C0_2$ inhalation on arterial pressure, ECG and plasma catecholamines and 17-0H Corticosteroids in normal man, J. Appl. Physiol. 15: 454, 1960.

26) Price, H.L.: Effects of carbon dioxide on the cardiovascular system, Anesthesiology 21: 652, 1960.

27) Fleishman, M., Scott, J., and Haddy, F.J.: Effect of PH. change upon systemic large and small vesel resistance, Circulat. Res. 5: 602, 1957.

28) Lurie, A.A., Jones R.E., Linde H.W., Price, M.L., Dripps, R.D., and Price, H.L.: Cyclopropane anesthesia: cardiac rate and rythm during steady levels of cyclopropane anesthesia ar normal and elevated end-expiratory carbon dioxide tensions, Anesthesiology 19: 457, 1958.

29) Wilson, J.N., and Owens, J.C.: Continuos monitoring of venous pressure in optimal blood volume maintenance, Surg. Forum 12: 94, 1961.

30) Pierce, V.K., Boyan, C.P., and Mastenon, J.G.: Studies on venous blood pressure in patients undergoing major surgical procedures, Surg. Gynec. Obstet. 96: 310, 1953.

31) Winsor, T., and Burch, G.E.: Use of phlebomanometer: normal venous pressure values and a estudy of certain clinical aspects of venous hypertension in man, Amer. Heart J. 31: 387, 1946.

32) Hewer, C.L.: Recent advances in Anesthesia and analgesia, 257 Chuchill, 1963.

33) Gordon A.S., Frrye, C.W., and Langstron, H.T. (1956) J. Thorac, Surg., 32, 425.

34) Maloney, J.V., and Whittenberger, J.L. (1957). Ann. N.Y. Acad. Sci., 66, 931.

35) Mothley, H.L., Cournand, D.A. Werco, L., Dresdel, D.T., Himmelstein A., and Richards, D.W. (1948). J. Amer. med. Ass., 137, 370.

36) Maloney, J.V., Elam., J.O., Hanford, S.W. Balla, G.A., Eatswood, D. W., Brown, E.S., and Ten Pass, R.H. (1953). J.Amer. med. Ass., 152, 212.

37) Spencer, F.C., Benson, D.W., Liu, W.C., and Bahnson, H.T. (1959). J. thorac. Surg., 38, 758.

38) Braunwald, E., Binion, J.T., Morgan, W.L., and Sarnoff, S.J. (1957). Circulation Res., 5, 670.

39) Price, H.L., Conner, E.H., and Dripps, R.D. (1954), J. appl. Physiol., 6. 517.

40) Maloney, J.V., and Handford, S.W. (1954). J.appl. Physiol., 6, 453.

41) Watson, W.E. (1961). Brit. J. Anaesth., 33, 600.

42) Watson, W.E., Seelye, E. (1962) Brit. J. Anaesth., 34, 74.

43) Watson, W.E., Smith, A.C., Spalding, J.M.K. (1962). Brit. J. Anaesth., 34, 278.

44) Opie, L.H., Spalding, J.M.K., and Crampton Smith, A. (1961). Lancet, 1, 911.

45) Smith, A.C. (1962). To be Published.

46) Linde, L.M., Simmons, D.H., and Ellman, E.L.: Pulmonary hemodynamics during positive - pressure breathing, J. Appl. Physiol. 16: 664, 1961.

47) Finlayson, J.K., Luria, M.L., and Yu, P.N.: Some circulatory effects of thoracotomy and intermittent positive pressure respiration in dogs, Circulat. Res. 9: 862, 1961.

48) Frumin, M.J., Epstein, R.M., and Cohen, G.: Apneic oxygenation in man, Anesthesiology 29: 789, 1959.

49) Price, H.L., King, B.D., Elder, J.D., Libien, B.H., and Dripps, R. D.: Circulatory effects of raised airway pressure during cyclopropane anesthesia in man, J. Clin. Invest. 30: 1243, 1951.

50) Robles Herrera, R.: La Determinación de la Presión Venosa Durante las Intervenciones Quirúrgicas. Tesis de Graduación, 1953.

51) Rodríguez, C.A.: Meperidina y Oxido Nitroso como Anestésico. Tesis de Graduación, 1963.

Br. Carlos Federico Botty S.

Dr. Enrique Pérez Riera.
Asesor.

Dr. Ronaldo Luna Azurdia
Revisor.

V° B°
Dr. Carlos Armando Soto
Secretario.

IMPRIMASE:

Dr. Carlos M. Monsón Malice
Decano.